

# **EPILEPSIA: PROTOCOLO DE ESTUDIO, ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES Y HALLAZGOS NEURORRADIOLÓGICOS**

## **Autores:**

B. Abril\*\*; B. Cabello\*\*; F. Dopazo\*\*; F. González\*\*; C. Rodgers\*\*; K. Mendoza\*.

**TCba-FJR-Sanatorio Sagrado Corazón.**

\*Médicos especialistas en diagnóstico por imágenes.

\*\*Residentes de diagnóstico por imágenes TCba-FJR

**email:** [florenciadopazo6@gmail.com](mailto:florenciadopazo6@gmail.com)

CABA, Argentina

El trabajo no posee conflicto de intereses.

# OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Establecer el protocolo estándar para el estudio de la epilepsia mediante RM.
- Clasificar y describir las causas más frecuentes
- Detallar los hallazgos radiológicos de Epilepsia por RM y sus diagnósticos diferenciales.

## INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas no transmisibles más comunes en el mundo, la prevalencia de la epilepsia es de 0,5% en la población argentina y el porcentaje de pobres y sin cobertura es mayor al 40%.

Además, se estima que un 10% de la población sufrirá alguna convulsión a lo largo de su vida.

Los pacientes con epilepsia tienen un riesgo de mortalidad tres veces mayor que la población en general; un elemento clave que explica este riesgo es la falta de control de crisis epilépticas.

# PROTOCOLO DE ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

La RM es la técnica de elección para el estudio de la anatomía y patología de imagen en la epilepsia.

Un adecuado protocolo permite:

- Identificar estructuras normales
- Detectar la localización, tamaño y extensión de las lesiones
- Caracterización para realizar un diagnóstico
- Poder planificar si es necesario un tratamiento quirúrgico y para el seguimiento
- Realizar estudios multiplanares con buena resolución espacial y sin efectos nocivos

-El **contraste no** es necesario de forma rutinaria, a menos que se sospeche un tumor

-**Coronal 3D T1, axiales en T2, FLAIR y T1:** apreciación del parénquima encefálico supra e infratentorial.

-**Secuencias complementarias** en base a los hallazgos: T2 eco de gradiente, secuencias de supresión grasa, difusión, angioRM o espectroscopia.

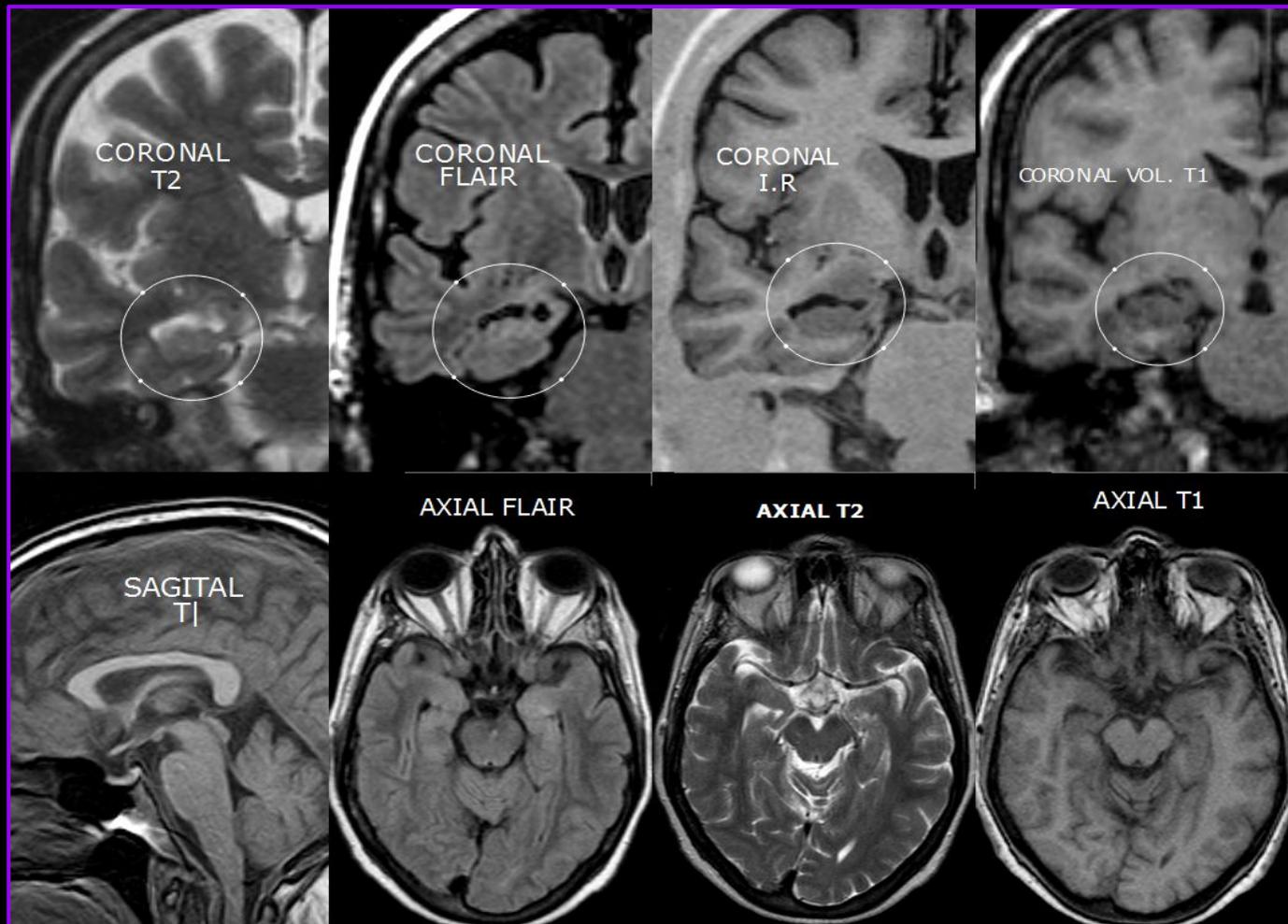


Fig. 1: **Sag.T1:** valoración anatómica y asegurar el plano de adquisición de las siguientes secuencias. **Coronal T2:** valoración del hipocampo y región parahipocampal. **Coronal IR y FLAIR:** morfología y evaluación de las características de la señal del lóbulo temporal mesial. **DWI/ADC:** información en la fase peri-ictal en pacientes con epilepsia. **TCba-SSC.**

# ETIOLOGÍAS

Los distintos sustratos epileptogénicos de la epilepsia focal se pueden dividir en cinco grupos, de los cuales pueden subdividirse a sí mismos en tres grandes grupos en base a su frecuencia.

En la epilepsia refractaria a medicamentos, la localización más común de la lesión epileptógena es el lóbulo temporal (60%), lóbulo frontal (20%) y lóbulo parietal (10%), periventricular (5%) y occipital (5%).

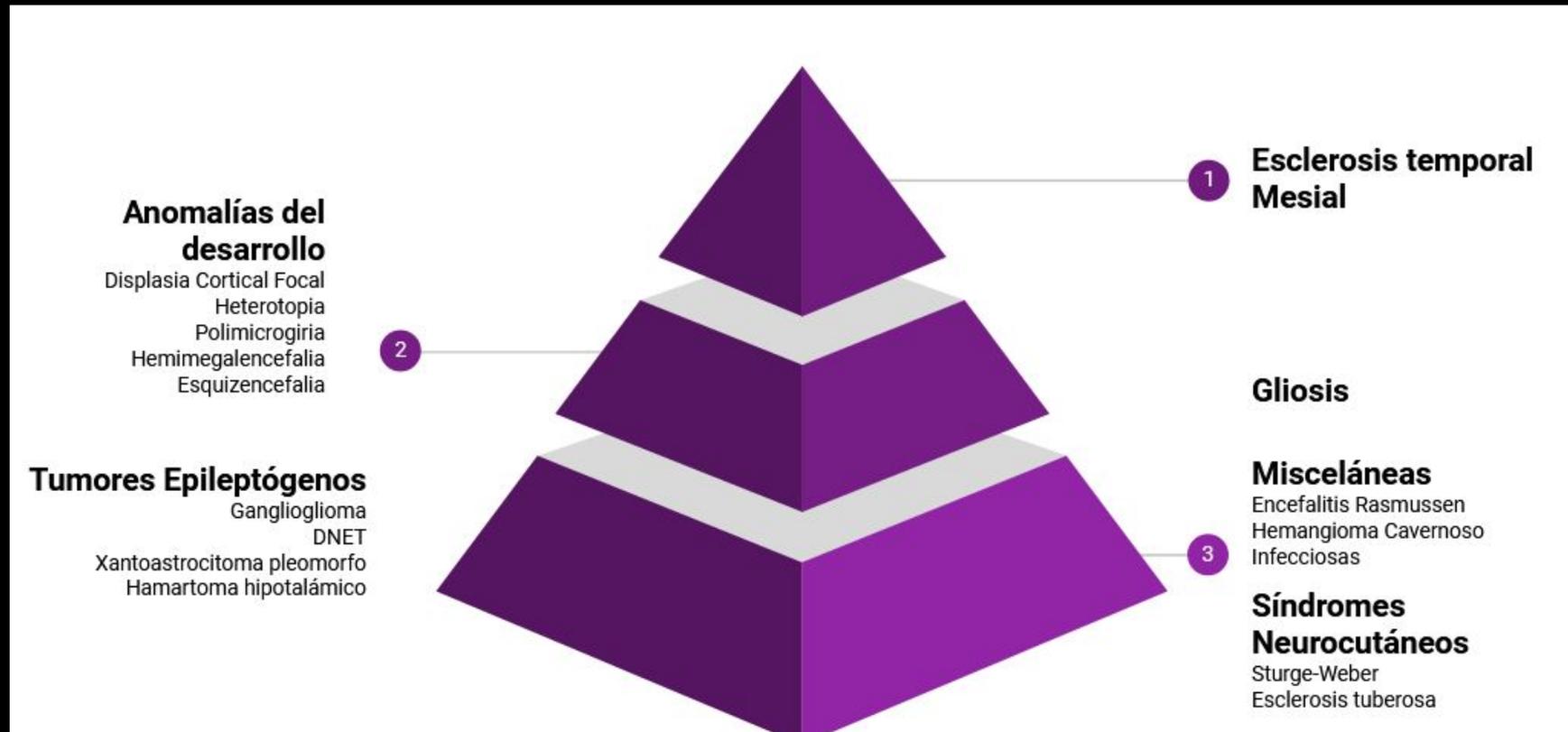


Fig. 2: Causas epileptógenas.

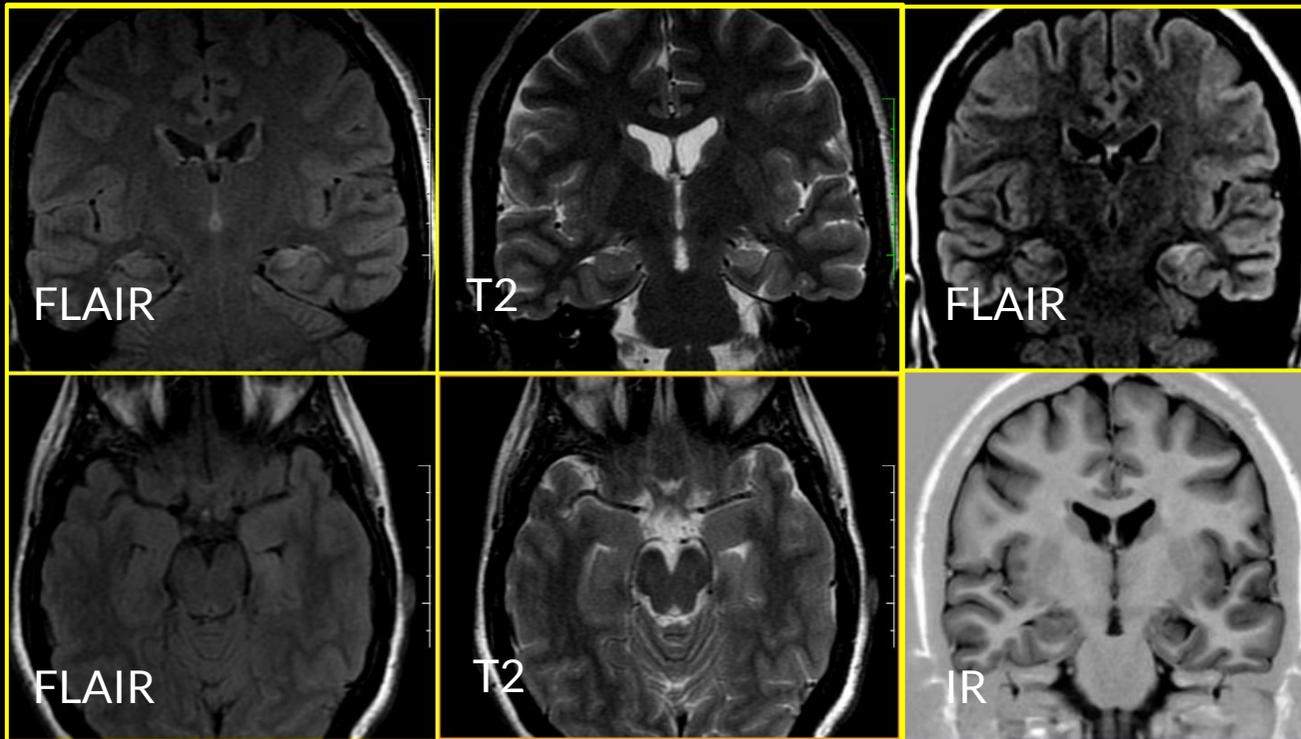
# 1) ESCLEROSIS TEMPORAL MESIAL (MTS)

Causa estructural más frecuente de epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.

La MTS es un patrón específico de pérdida neuronal del hipocampo acompañada de gliosis y atrofia.

Corresponde a 70% de las causas de epilepsia del lóbulo temporal.

Etiología desconocida.



## Hallazgos:

- Reducción del volumen hipocampal (**atrofia hipocampal**), condiciona leve dilatación compensatoria de la prolongación temporal del ventrículo lateral adyacente.
- **Aumento de la señal en T2 y FLAIR**
- Morfología anormal: **pérdida de la arquitectura interna** (interdigitaciones del hipocampo).
- **Atrofia del fórnix y cuerpos mamilares**
- **Atrofia leve del caudado**
- **Atrofia del lóbulo temporal ipsilateral**

Fig. 3: Paciente femenino de 29 años de edad. El EEG mostró disfunción en el lóbulo frontal izquierdo. Hallazgos: Hiperintensidad en secuencia FLAIR y T2 en el hipocampo izquierdo con alteración de su morfología. TCba-SSC.

## 2.1) ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

### **\*\*Displasia cortical focal (DCF)**

Secundarias a una lesión durante los períodos de proliferación u organización cortical.

- Alteración del patrón normal de circunvoluciones.
- Engrosamiento cortical.
- Pérdida de la diferenciación de la unión sustancia gris y sustancia blanca.
- Alteración de la señal en la sustancia blanca.

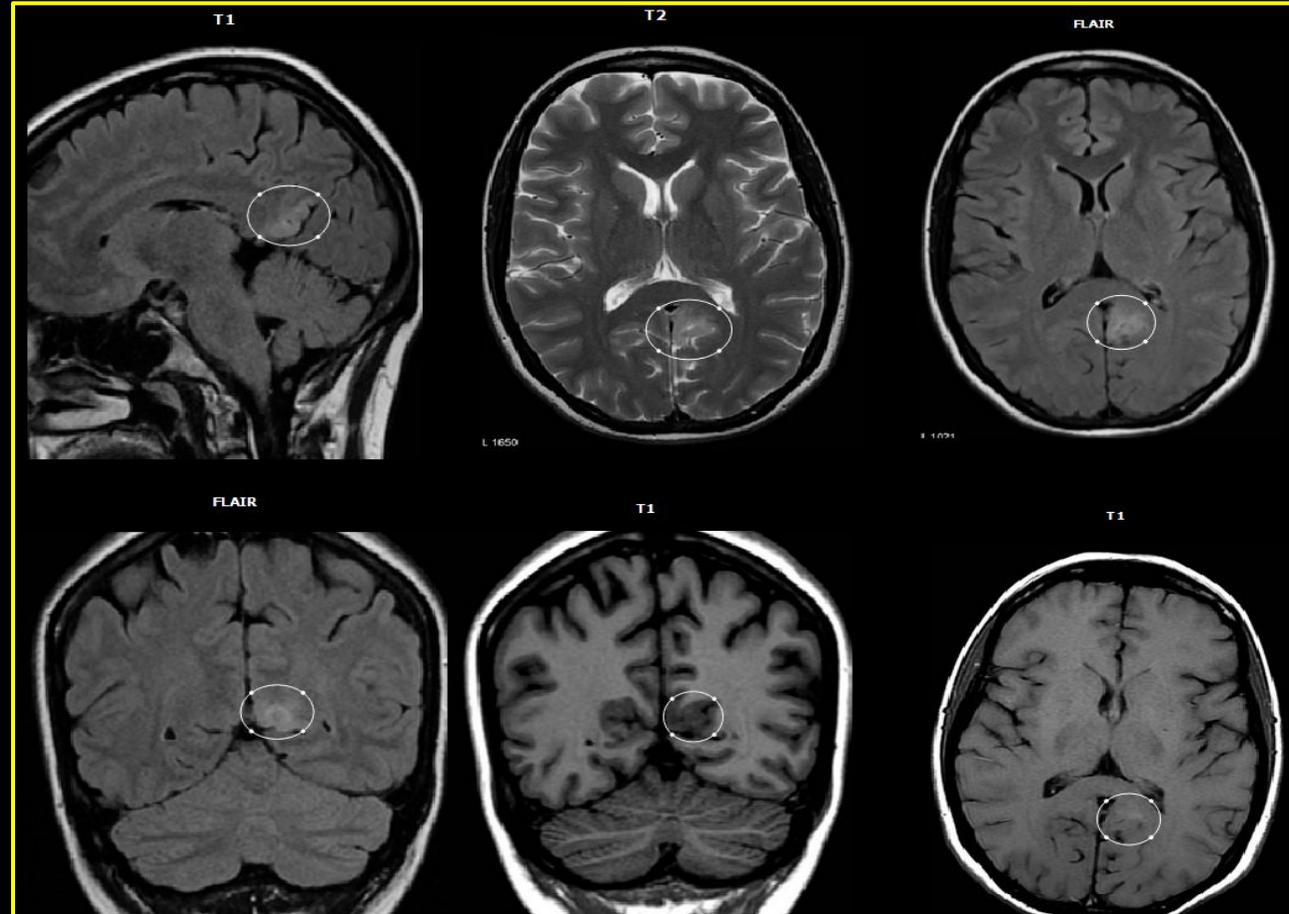


Fig. 4. Displasia cortical focal tipo Ib..Área moderadamente hiperintensa T2 y FLAIR e hipointensa en T1, de localización subcortical occipital izquierda. Borrosidad unión materia gris/blanca. TCba-SSC.

## **\*\*Heterotopia:**

Cúmulo de neuronas ectópicas, secundario a un **defecto de la migración neuronal**; suelen asociarse a otras malformaciones como paquigiria, liscencefalia, agenesia del cuerpo calloso, etc.

### Clasificación topográfica:

- \***Subependimarias:** Dispuestas a lo largo de los márgenes de los ventrículos laterales
- \***Subcorticales:** En cualquier localización de la sustancia blanca (unión córtico-subcortical ó en la sustancia blanca periventricular).
- \***Laminares ó en banda:** El tejido ectópico se localiza formando una banda simétrica y bilateral entre la corteza y las paredes ventriculares, en ambos hemisferios cerebrales.

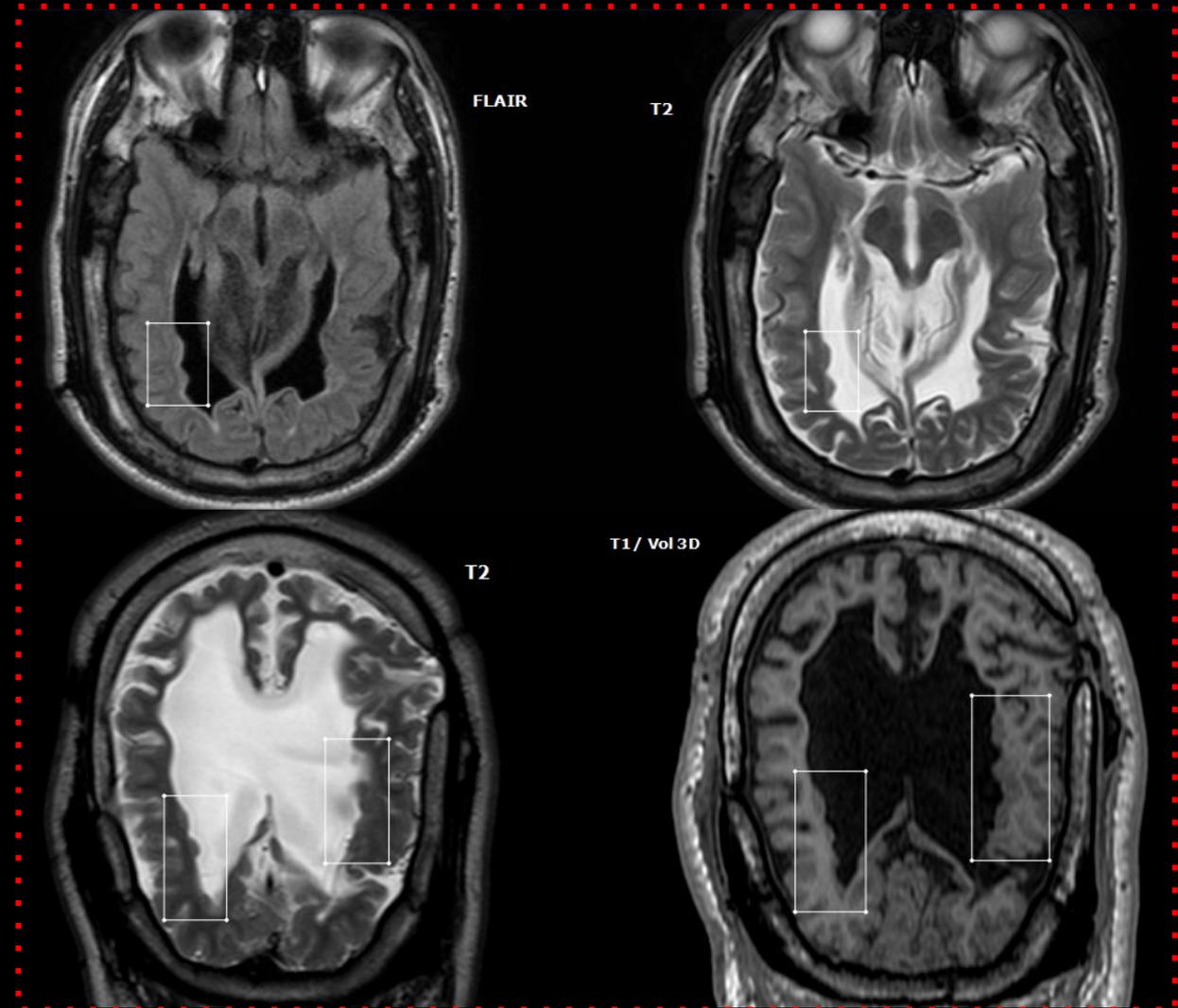


Fig. 5. RM cortes axiales y coronales. Heterotopía subependimaria en relación a las astas posteriores de ambos ventrículos laterales. TCba-SSC.

## **\*\*Polimicrogiria**

Anomalías en la migración de neuronas a la corteza y en la organización cortical anormal. Puede verse incluido en algún síndrome tales como síndrome Arima, síndrome de Zellweger, entre otros. Distribución variada, predilección por la **región perisilviana** (80%), la afectación bilateral es común. **Frontal: ~ 70%**

### Hallazgos:

- **Alteración de la intensidad de la señal y engrosamiento cortical focal**; la corteza generalmente tiene características de señal similares a la materia gris normal.
- Numerosas **circunvoluciones pequeñas**, solo se ven en una RM de alta resolución (difícil distinguir de paquigiria).

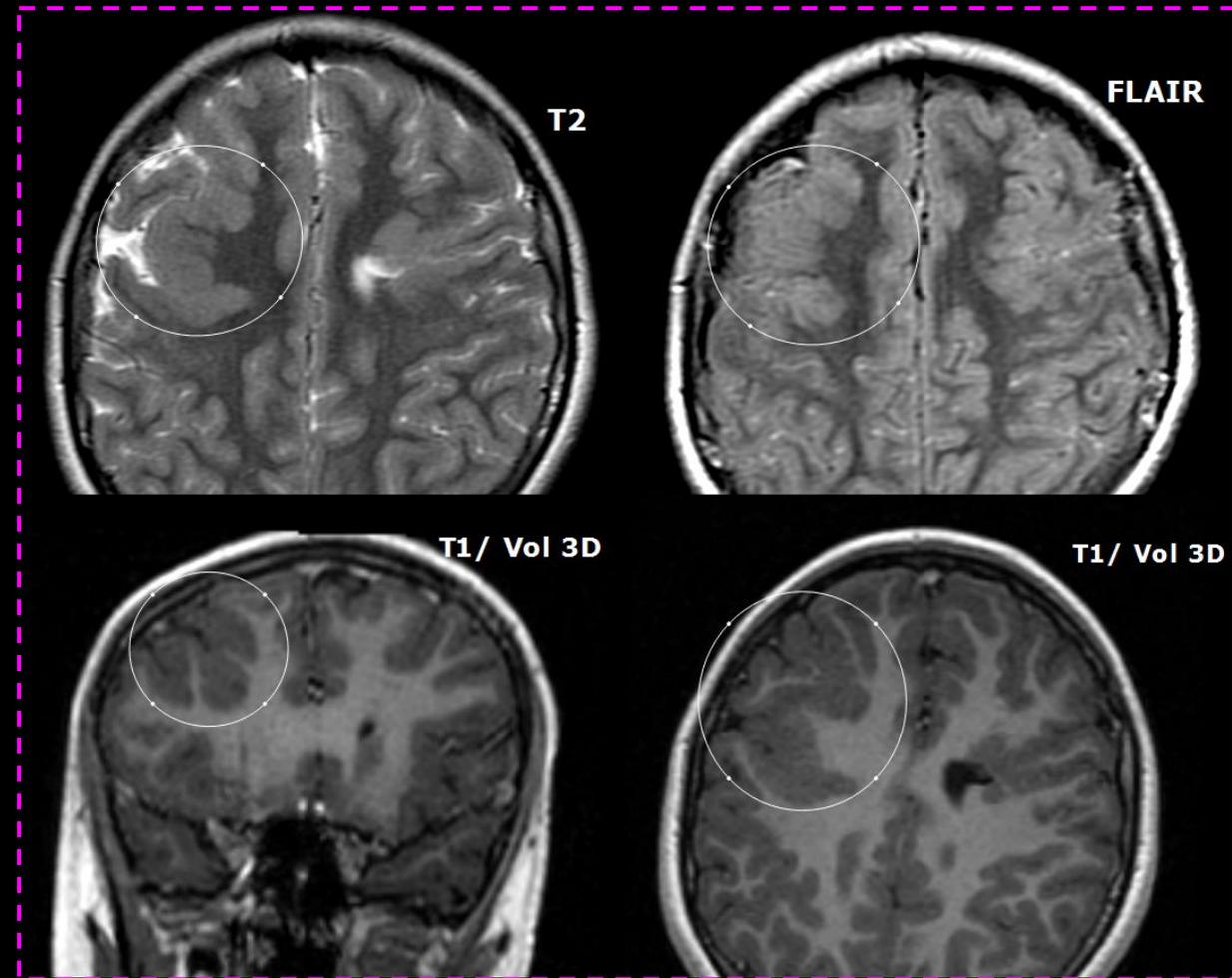


Fig. 6. RM cortes axiales y coronales. Engrosamiento y alteración del plegamiento de la corteza frontal derecha con polimicrogiria. TCba-SSC.

## \*\*Hemimegalencefalia

Trastorno de la proliferación neuronal que produce un **excesivo crecimiento de todo o parte de un hemisferio cerebral**.

Síntomas: epilepsia resistente a los fármacos antiepilépticos.

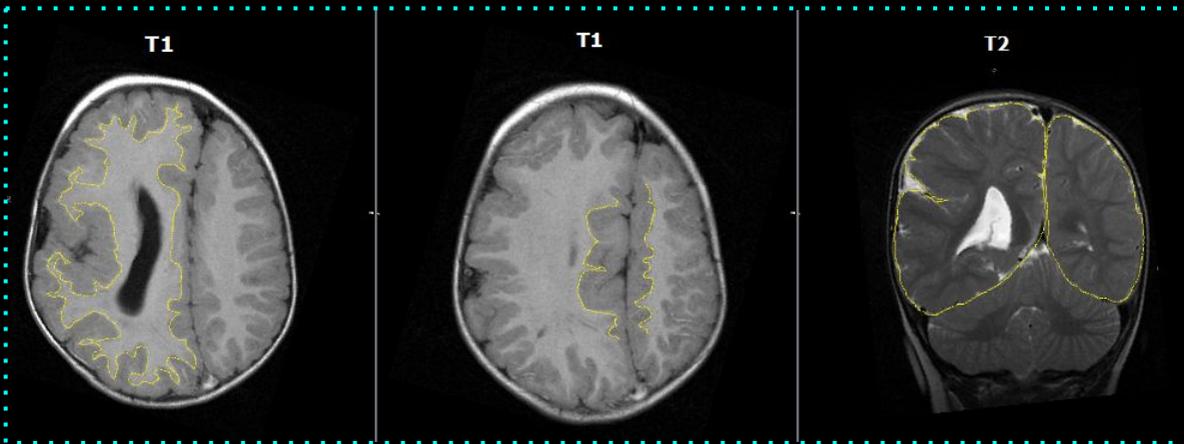


Fig. 7. Aumento de tamaño del hemisferio derecho, con respecto al contralateral; corteza desestructurada con surcos profundos. *Ada Sánchez Lozano Medisur vol.13 no.6 Cienfuegos nov.-dic. 2015.*

## \*\*Esquizencefalia

Malformación congénita de los hemisferios cerebrales que consiste en el **fallo del desarrollo del manto** de uno o de ambos, que se extiende entre el ventrículo lateral y el espacio subaracnoideo.

El lóbulo más comprometido es el **parietal** con un 72%, seguido por el frontal 55%, temporal 22% y occipital 11%. Puede clasificarse en esquizencefalia de **labio cerrado** o **labio abierto**.

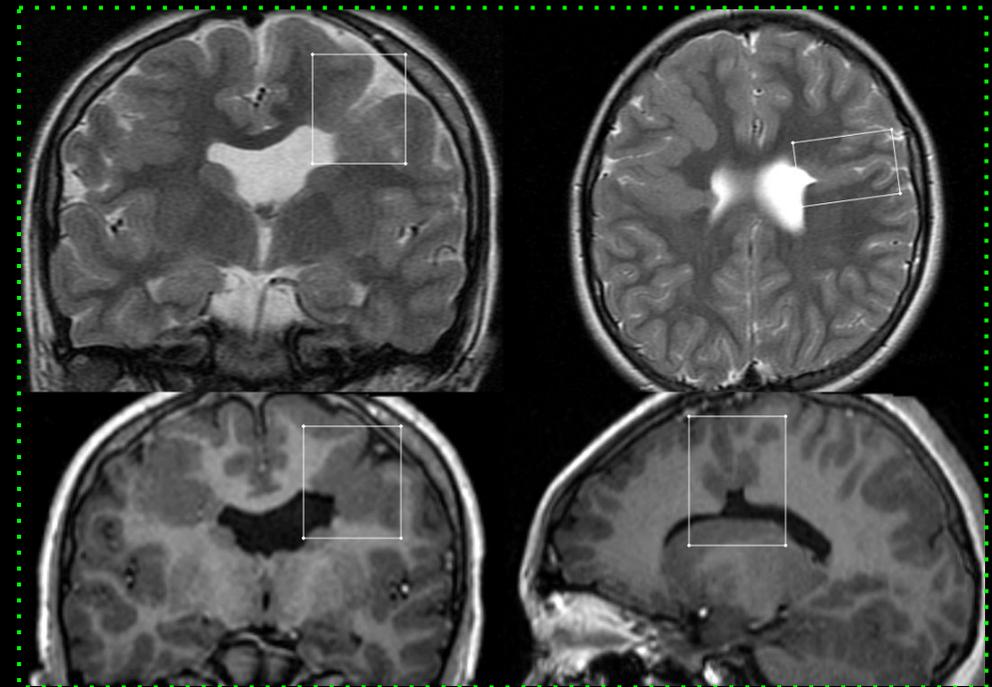


Fig. 8. RMN cortes coronales, axial y sagital. **Esquizencefalia de labio cerrado**, que contacta con el ventrículo lateral izquierdo. *TCba-SSC.*

## 2.2 TUMORES EPILEPTÓGENOS

*¿Cuáles son estos tumores?*

- Ganglioglioma
- Tumor disembrionárico neuroepitelial (DNET)
- Xantroastrocitoma pleomórfico
- Hamartoma hipotalámico



**¿Qué características comparten?**

- Localización cortical con frecuencia en el lóbulo temporal
- Pueden relacionarse con ADC
- Edad: adolescentes y adultos jóvenes
- Crecimiento lento
- Benignos
- Pueden producir un remodelado óseo
- Ausencia de edema

## \*\*Ganglioglioma

Tumor primario de **bajo grado**, compuesto por poblaciones mixtas de elementos gliales y neuroepiteliales. Más frecuente en niños y adultos jóvenes.

### HALLAZGOS:

Masa **sólido-quística con foco mural que realza** tras la administración de contraste. En T1 y FLAIR predominantemente hipointenso. En T2 hiperintenso.

Se caracteriza por tener **calcificaciones** en su interior, (utilizar secuencias GRE y de susceptibilidad magnética).

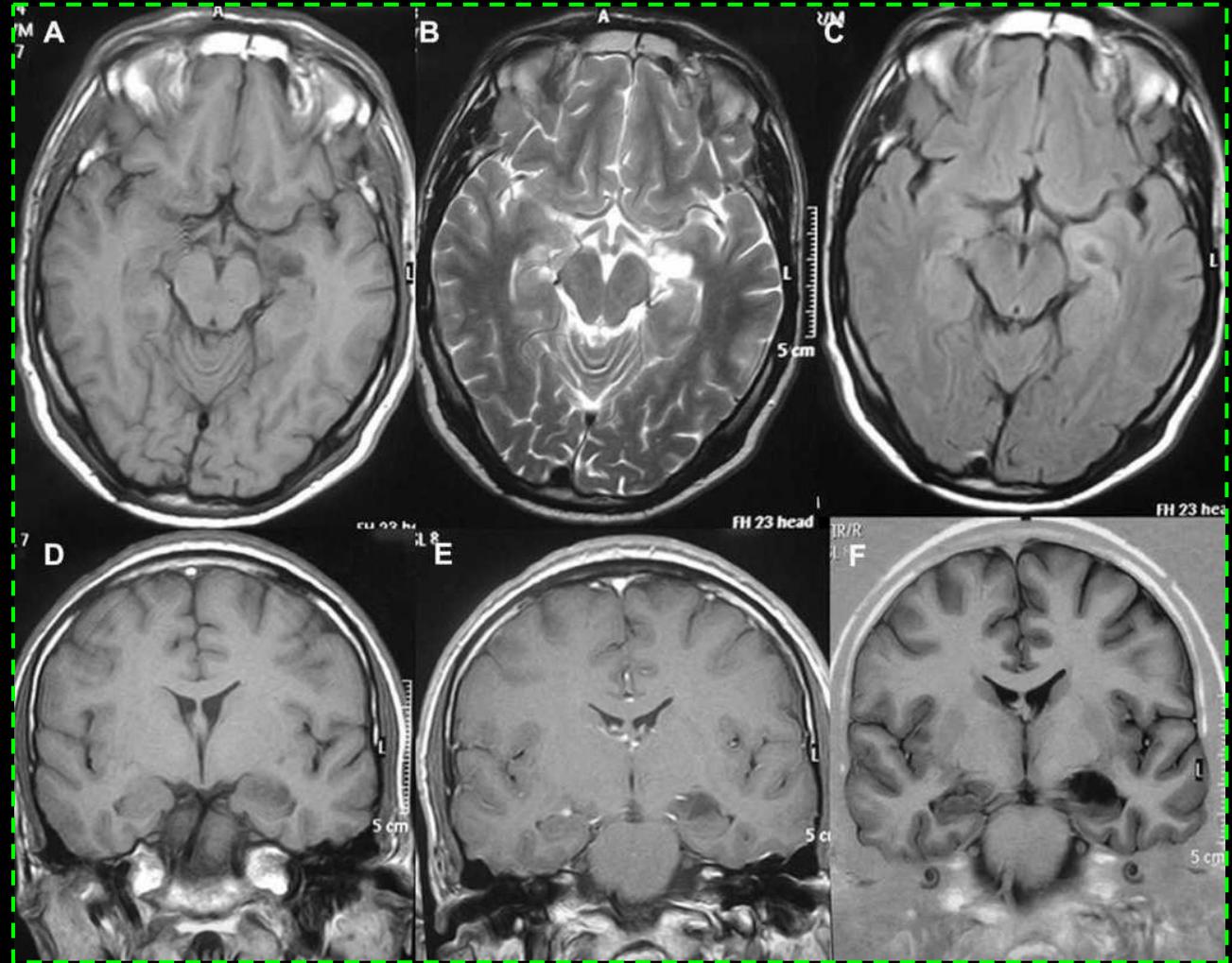


Fig. 9. RMN. **Ganglioglioma sólido de amígdala izquierda**. Cortes axiales en secuencia T1 (A), T2 (B) y FLAIR (C), T1 sin y con contraste (D, E) y ecogradiente. M. Gelabert-González DOI: 10.1016/j.nrl.2010.09.01

## **\*\*DNET (tumor disembrioplástico neuroepitelial)**

Lesión neuro-gliar mixta de **bajo grado**, su principal manifestación clínica es la epilepsia de larga evolución y se presenta principalmente en el **lóbulo temporal** (62%).

### **HALLAZGOS:**

- ❖ Muestran múltiples lesiones microquísticas.
- ❖ T1 hipointensas.
- ❖ T2 hiperintensas.
- ❖ FLAIR anillo periférico hiperintenso
- ❖ Con el contraste puede haber un realce focal.

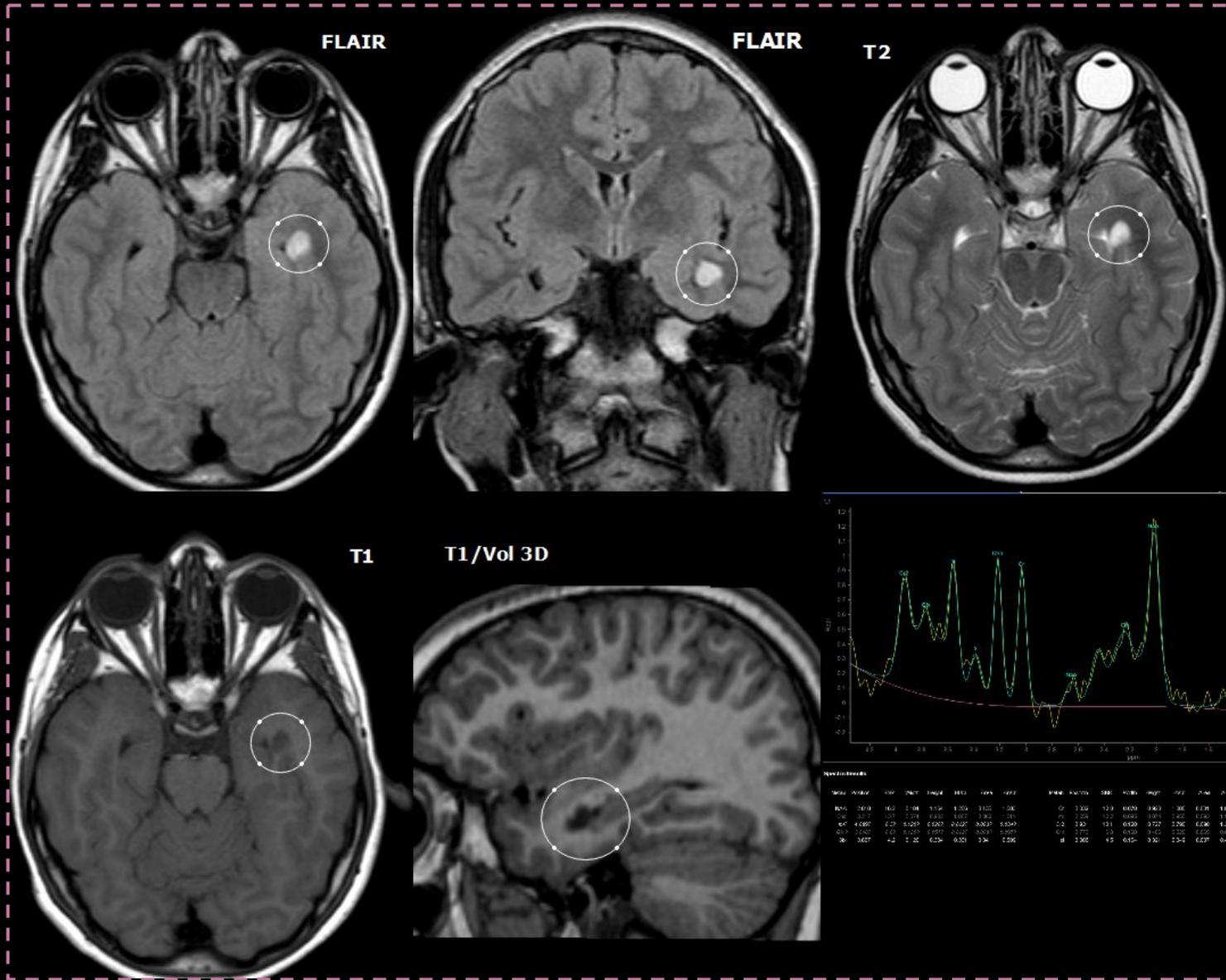


Fig. 10. RM + espectroscopía. En topografía parahipocampal imagen focal hiperintensa T2 y FLAIR e hipointensa en T1, sin efecto de masa. Espectroscopia con ligera reducción del pico de NAA, presencia de mioinositol en TE corto y discreta presencia de lípidos/lactato. Relación Cho/NAA es de 0.88. **Sospecha DNET. TCba-SSC.**

### 3. OTRAS CAUSAS

#### \*\*GLIOSIS

Proliferación focal de células gliales (células que sustentan a las células nerviosas). Estas nuevas células gliales pueden generar cicatrices en el cerebro que afectan el funcionamiento. Cuando se presentan áreas de gliosis en la región temporal se incrementa el riesgo de presentar episodios convulsivos o epilepsia secundaria a esta lesión.

#### HALLAZGOS

Hiperintensa en T2 y FLAIR.

A diferencia de la encefalomalacia quística y la porencefalia que sigue la señal del LCR en todas las secuencias.

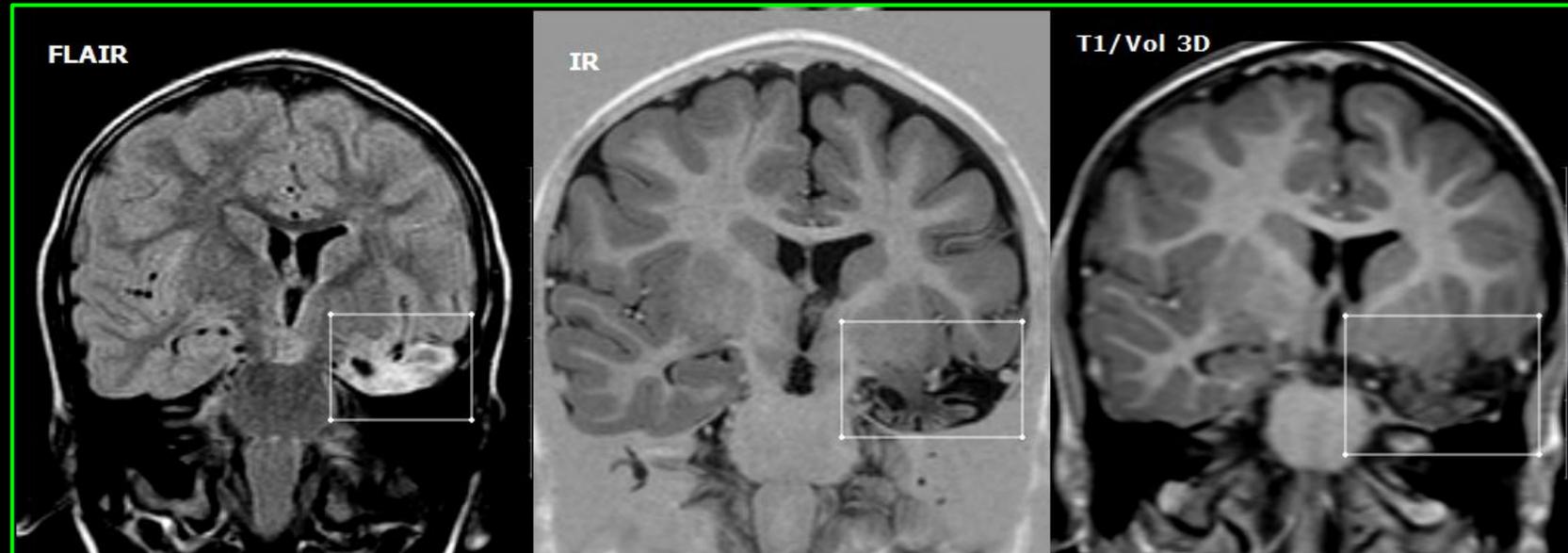


Fig. 11. Asimetría de hemisferios cerebrales, es menor el izquierdo a predominio del lóbulo temporal, el cual muestra retracción cortical con extensa área de gliosis, la cual es hiperintensa en T2 y FLAIR. **Secuela de encefalitis. TCba-SSC.**

# \*\*SÍNDROMES NEUROECUTÁNEOS / FACOMATOSIS:

## -Síndrome Sturge Weber (angiomatosis encéfalo-trigeminal)

### TRIADA

1. Crisis Epiléptica
2. Retraso mental
3. Nevus rojo-vinoso de la cara (V-PC).

### Manifestaciones:

- Periféricas
- Central

### Manifestaciones clínicas:

- I - Ambos angiomas faciales y leptomeníngeos son posibles, glaucoma
- II - Angioma facial sin evidencia de enfermedad intracraneal
- III - Angioma leptomeníngeo aislado. (Dx. Imagen o histológico)
- IV - Sd SW asociado con otros, como esclerosis tuberosa.

### Neuroimagen:

- Angioma leptomeníngeo
- Drenaje venoso anómalos
- Calcificaciones serpentiginosas (T-P-O)
- Realce del plexo coroideo ipsilateral
- Atrofia cortical
- Aumento del diploe
- Fístula A-V

**Angioma leptomeníngeo:** malformación vascular congénita formada por red densa de canales vasculares no diferenciados, con circulación enlentecida, que favorece la aparición de **lesiones hipóxico-isquémicas**, **hemiatrofia cerebral progresiva** y **focos de necrosis**.

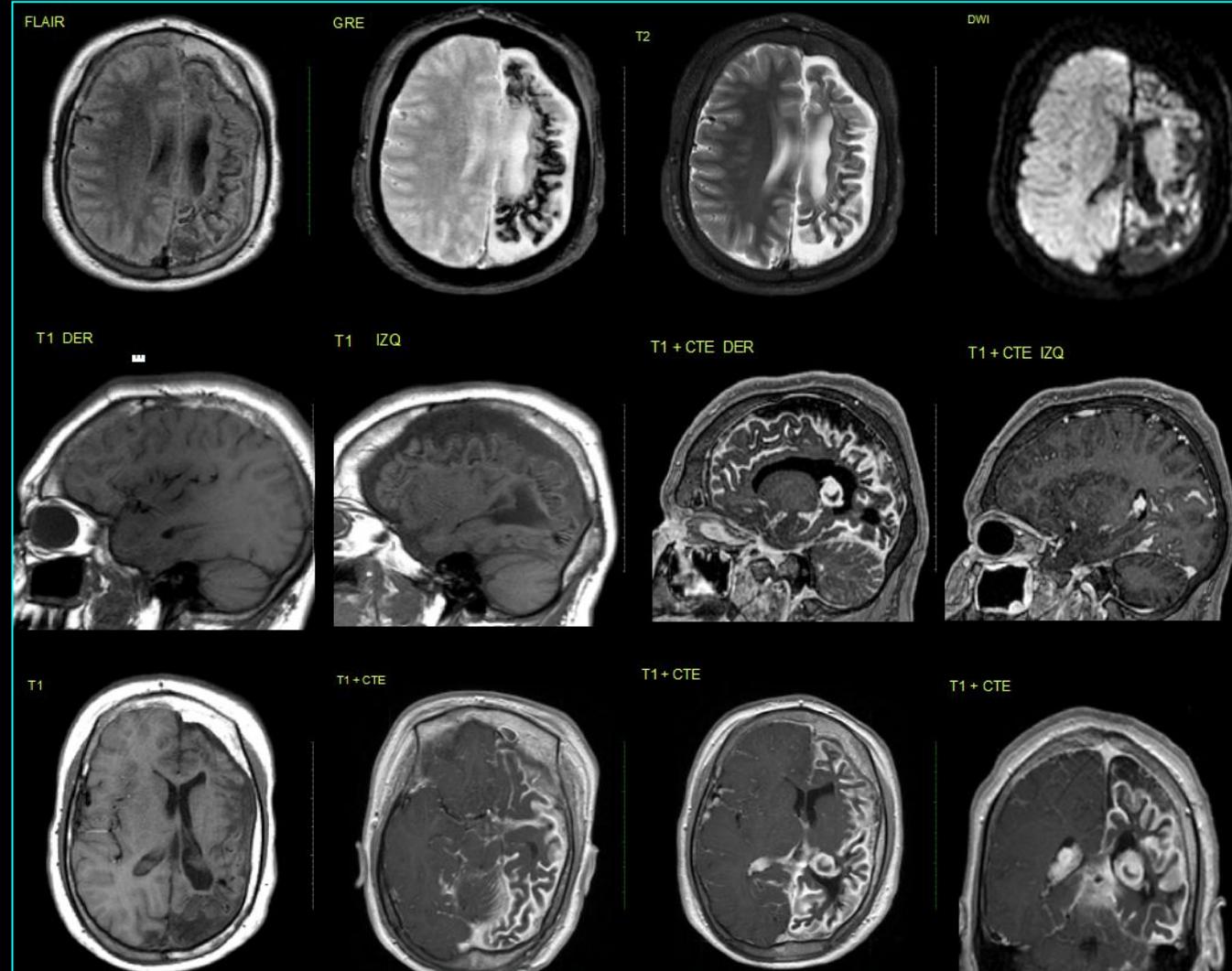


Fig. 12. RM: Sme. Sturge Weber. Marcada atrofia del hemisferio cerebral izquierdo, en secuencias GRE calcificaciones giriformes a nivel temporo-parieto-occipital. Tras la administración de contraste endovenoso se observa extenso realce leptomeníngeo izquierdo con extensión a fosa posterior homolateral; se asocia a engrosamiento del diploe y aumento de tamaño del ventrículo lateral izquierdo y de los plexos coroideos. TCba-SSC.

## -Esclerosis tuberosa (Enfermedad de Bourneville)

2º facomatosis más frecuente.

**Tríada clínica (tríada de Vogt):** retraso mental, convulsiones y lesiones cutáneas (adenoma sebáceo o también llamado angiofibroma facial).

**Manifestaciones centrales:** hamartomas cerebrales (tubers), hamartomas subependimarios, tumor de cel. gigantes, quistes periventriculares, hamartomas de sustancia blanca, displasias y aneurismas.

### HALLAZGOS

\***Tubers:** iso-hipointenso T1, hiperintenso T2 y FLAIR, pueden calcificar y rara vez realzan con el contraste. En los niños su comportamiento es hiperintenso en T1.

\***Hamartoma de la sustancia blanca:** lesiones hiperintensas en FLAIR y T2, pueden ser puntiformes, lineales, forma de cuña o como conglomerado. La presentación más habitual es el patrón lineal, que se extiende desde la región periventricular hasta la corteza "líneas de migración radial".

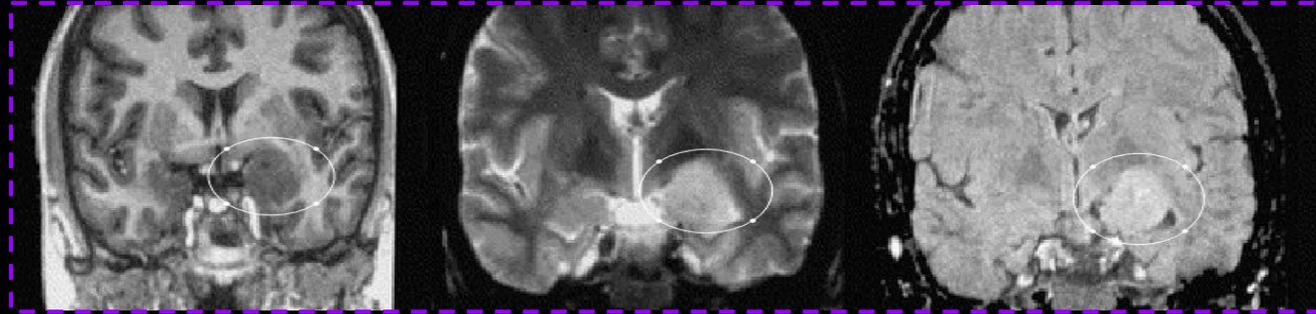


Fig. 13. RMN: **tuber cortical**. Masa en la amígdala izquierda y el cuerpo del hipocampo. Isointenso en T1 e hiperintenso en T2 y FLAIR.. B Diel, et al. *Hamartomas and epilepsy: clinical and imaging characteristics*.

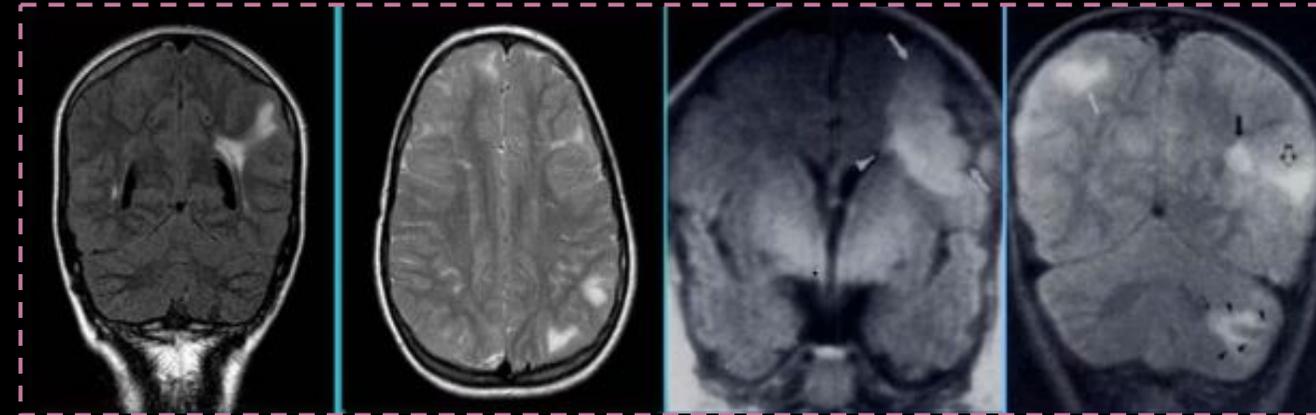


Fig. 14. RMN . a) Imagen hiperintensa en FLAIR, con aspecto en cuña que se extiende desde la corteza hasta región periventricular compatible con **línea de migración radial**. b) Imágenes focales y lineales hiperintensas en T2 c) y d) Imágenes con tendencia a confluir y formar grandes lesiones hiperintensas en secuencias FLAIR. B H Braffman, et al. *MR imaging of tuberous sclerosis: pathogenesis of this phakomatosis. Radiology 992;183:227-238*).

# \*\*MISCELÁNEAS

## -Angioma cavernoso

Son lesiones hamartomatosas vasculares, no encapsuladas y bien delimitadas formadas por espacios vasculares sinusoidales, sin parénquima cerebral entre ellos. También llamados cavernoma, hemangioma cavernoso o malformación venosa cavernosa.

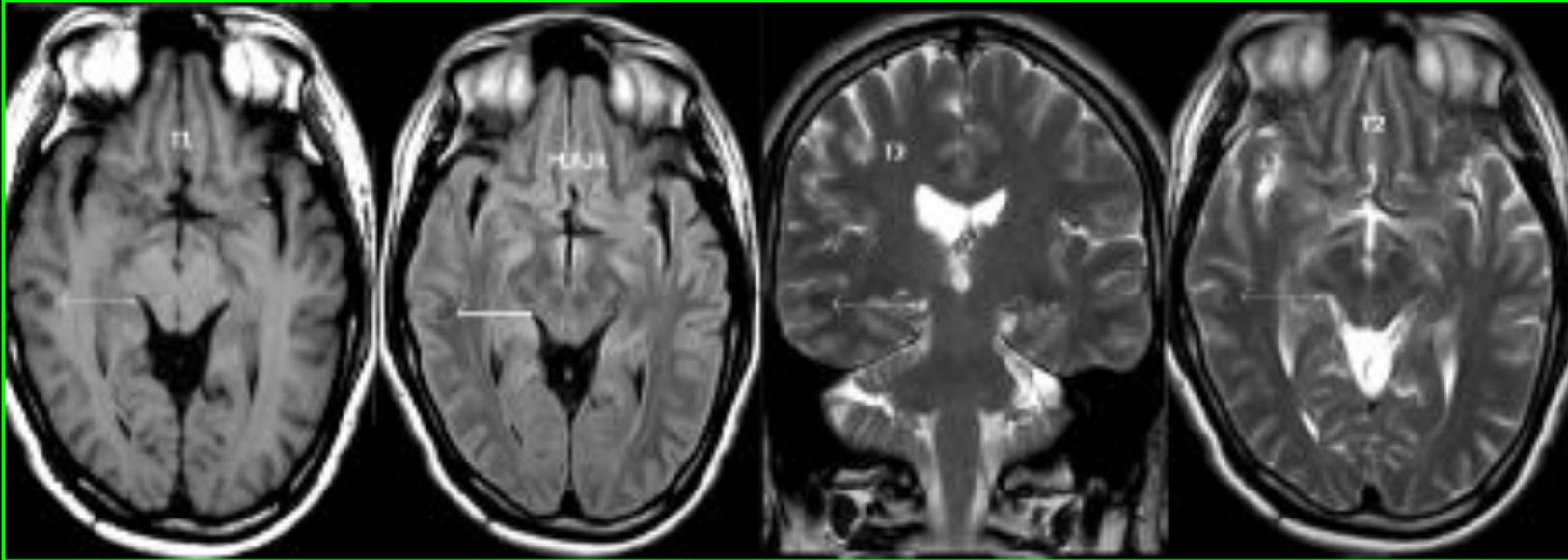


Fig. 15. RM corte coronal axiales. En el lóbulo temporal derecho, imagen con señal hipointensa en “anillo”. Compatible con **cavernoma** con restos de hemosiderina en su periferia. *TCba-SSC*

### Hallazgos:

Su apariencia depende del estadio de la hemorragia.

\*Imagen más típica: **«lesión en palomitas de maíz»**, núcleo de señal heterogénea en secuencias T1 y T2 (trombosis, hemorragia, fibrosis y calcificación), rodeado por un anillo de hemosiderina completo hipointenso en las secuencias ponderadas en T2; la secuencia más sensible para detectarlo es el eco de gradiente T2).

# \*\*MISCELÁNEAS

## -Infecciosas

Las crisis comiciales pueden ser un signo clínico precoz en infecciones bacterianas, virales, fúngicas o por parásitos. El desarrollo de crisis puede ser secundario tanto a la respuesta inflamatoria del huésped como debido a los cambios glióticos en la fase crónica.

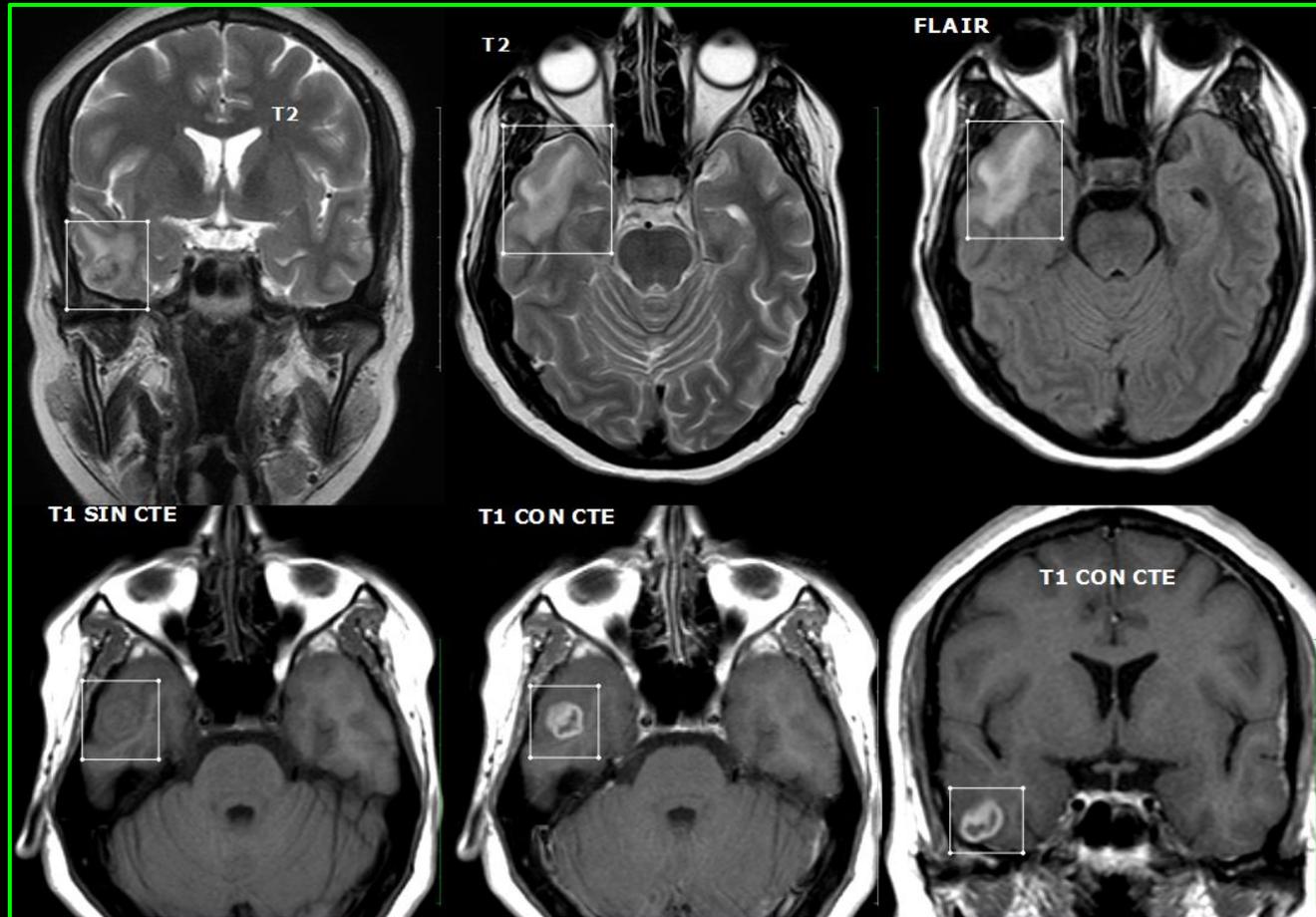


Fig. 16. RM cortes axiales y coronales. En el lóbulo temporal derecho, se identifica una imagen nodular que realza en anillo tras la administración del contraste y muestra edema adyacente. Compatibles con **enfermedad granulomatosa (TBC)** acorde a los antecedentes y clínica del paciente al momento del estudio. TCba-SSC



## ***Puntos claves:***

- **ETM:** Patrón de atrofia del hipocampo (↑ señal en T2 y FLAIR) y pérdida de la arquitectura de su arquitectura interna. Asocia atrofia (+/-): fórnix, cuerpos mamilares, núcleos de la base, y del lóbulo temporal ipsilateral.
- **DCF:** Alteración del patrón normal de circunvoluciones + Engrosamiento cortical (c/ pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca) + Alteración de la señal en la sustancia blanca.
- **Otras causas de epilepsia:** Cavernomas, MAV, y tumorales (los más frecuentes primarios: Ganglioglioma y Tumor disembrioplástico neuroepitelial)

## CONCLUSIÓN:

La RM en la epilepsia es un complemento fundamental para el diagnóstico, seguimiento y definición de una conducta terapéutica. La mayoría de las lesiones que causan epilepsia refractaria pueden ser visualizadas mediante una RM estructural, sin embargo ante una RM negativa siempre hay que revisar la posibilidad de aumentar la calidad de la imagen, la realización de secuencias complementarias y evaluación continua del paciente ante una clínica persistente.

La esclerosis temporal mesial y las anomalías del desarrollo, son las causas más frecuentes de epilepsia refractaria con una semiología característica y unos hallazgos imagenológicos definidos.

En lugar de ser una condición, las epilepsias son un grupo heterogéneo de trastorno, con un amplio número de patologías como base etiológica, donde pudimos determinar que al evaluar los hallazgos en RM en el sanatorio, varían en la población y sexo. Observamos que las causas mayoritariamente encontradas fueron las variantes anatómicas, seguido por las displasias corticales y la esclerosis tuberosa.

Por lo cual conocer dichas patologías es primordial para un especialista en diagnóstico por imágenes, siendo así necesario conocer sus distintas manifestaciones en la imagen estructural, así como las posibles combinaciones con otras etiologías.

- World Health Organization. (20/Junio/2019). A report about health. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
- Kochen Silvia. Situación Actual de la Epilepsia en la Argentina. Boletín Proaps - Remediar Enero / Febrero 2005 Vol. 3 - Nº 16.
- Faught E, Duh MS, Weiner JR, Guérin A, Cunnington MC. Nonadherence to antiepileptic drugs and increased mortality. Findings from the RANSOM Study. *Neurology* 2008; 71: 1572-8.
- De Cocker L, D'Arco F and Philipp, Robin Smithuis. Role of MRI in Epilepsy. 2012-09-01. Disponible en: <https://radiologyassistant.nl/neuroradiology/epilepsy/role-of-mri>
- Fisher R, Acevedo C, Bogacz A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epub*. 2014. 55(4):475-482.
- Khashper A, Chankowsky J, O'Donovan C. MRI findings in temporal lobe of the brain. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2014. J65 148-157.
- Singh P, Mittal R, Saggat K. Magnetic Resonance Imaging of Mesial Temporal Sclerosis (MTS): What radiologists ought to know?. *European Society of Radiologists*. 2012. Poster No. C-0856
- Tovar M, Vázquez C, Nuñez E, Torres Del Río S, Botía C, Hernández L. Epilepsia, el reto diagnóstico para el neurorradiólogo y la importancia de un protocolo específico adecuado. *Revista neurología*. 2019. 68(6): 255-263.
- Palmieri A, Najm I, Avanzini G et-al. Terminology and classification of the cortical dysplasias. *Neurology*. 2004. 62 (3): S2-8.
- Gálvez M, Gonzalo C, Cordovez J, Ladrón de Guevara L, Campos L, López I.. Displasias corticales como causa de epilepsia y sus representaciones en las imágenes. *Revista Chilena Radiología*. 2009; 15 Supl (1): s25-s38.
- Velandia F, Buitrago C, Fernández Y, Echeverría Carlos. Heterotopía nodular periventricular, objetivo quirúrgico en epilepsia refractaria al manejo farmacológico. *Revista ciencias de la salud*. 2014. 12 (3): 423-34 / 423.
- Álvarez J, Linera P. Resonancia magnética estructural en la epilepsia. *Elsevier España*. 2010. 54 (1), 9-20.
- Sánchez A, Rojas L, Rodríguez R. Hemimegalencefalia: Presentación de caso. *Medisur*. 2015. vol.13 No 6.
- Carrizosa J, Cornejo W, Mejía L, Gómez J. Esquizencefalia: un trastorno de la migración neuronal. *Iatreia*. 2007. vol.20 no.3.
- Castroviejo P, Pascual P, Velazquez F, Fragua, J, Viaño D. Esquizencefalia: Estudio de 16 pacientes. *Sociedad Española de Radiología*. 2012. 27 (8) 491-499
- Gelabert M, Santín J, Arcos A, Serramito R, Castro D, Díaz L, et al. Gangliogliomas intracraneales. Revisión de una serie de 20 pacientes. *Revista de Neurología*. 2011. 26(7):405-15.
- Campos M. Tumores cerebrales asociados a epilepsia. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2017. Volume 28, Issue 3. Pages 420-428
- Crespo A, Smirniotopoulos J, James E. Imágenes de resonancia magnética y tomografía computarizada: xantastrocitomas pleomórficos (PXA) y revisión de la literatura. *Revista de Neuroradiología*. 2007. Volumen 49, páginas 307-315.
- Hampel K, Garcés P, Gómez A, Palanca A, Villanueva V. Desafíos diagnósticos en epilepsia. *Revista Neurología*. 2019. Volumen 68(6):255-263.
- Romera de la Fuente J, Echeveste R, Peláez B, Rodríguez A, Cisneros C, et al. Facomatosis: lo que el radiólogo debe conocer. *SERAM*. 2014. DOI:10.1594/seram2014/S-0386.
- Maraña A, Ruiz M, Puertas V, Domínguez J, Carreras I, Duat A, et al. Análisis del síndrome de Sturge-Weber: estudio retrospectivo de múltiples variables asociadas. 2017. Vol. 32. Núm. 6. páginas 363-370.
- Docampo J, Cabrini M, Bruno M, Morales C. Esclerosis tuberosa: evaluación de las lesiones intracraneales. *Rev Argent Radiol*. 2013; 77(4):275-283.
- Braffman B, Bilaniuk L, Naidich T, Altman N, et al. MR imaging of tuberous sclerosis: pathogenesis of this phacomatosis, use of gadopentetate dimeglumine, and literature review. *Radiology*. 1992. 183:227-238.
- Cortés J, Concepción L, Ballenilla F, Gallego J, León B y González J. Malformaciones cavernosas intracraneales: espectro de manifestaciones neuro radiológicas. *SERAM*. Elsevier España, S.L.2012; 54 (5): 401-9.