

## **Crisis Epilépticas en la edad Pediátrica: una aproximación al diagnóstico por RM de 3T.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Jorge Alain Castillo**, Enrique Marco De Luca, Juan Carlos Quintero Rivera, Cristina Pérez López, Jaime Castillo Iglesias, Ulrike Novo Rivas

### **Objetivos Docentes**

- Describir la utilidad e indicaciones de la RM de 3T en el estudio por imagen de las crisis epilépticas pediátricas.
- Reseñar la importancia de seleccionar un protocolo de estudio de imagen por RM acorde a la edad y patología del paciente pediátrico.
- Revisar las diferentes causas de crisis epilépticas en la edad pediátrica según grupos etarios y precisar sus diferentes hallazgos radiológicos en RM.

### **Revisión del tema**

#### **UTILIDAD DE LA RM EN EL ESTUDIO DE LAS CRISIS EPILEPTICAS EN LA EDAD PEDIATRICA**

- Las crisis epilépticas en la edad pediátrica constituyen un síntoma clínico común y revelador, que puede apuntar a diversas condiciones, frecuentemente severas.
- La neuroimagen por RM es la técnica más sensible en la evaluación del paciente pediátrico con sospecha de patología cerebral y es especialmente importante en neonatos con convulsiones en los que los signos neurológicos son usualmente pobres.
- Algunas lesiones son más difíciles de detectar que otras, ya que los hallazgos de imagen pueden ser sutiles. El radiólogo que interpreta el estudio de RM debe estar familiarizado con la apariencia de los diferentes sustratos epileptógenos.

#### **PROTOCOLOS DE RM PARA EL ESTUDIO POR RM DE LAS CRISIS EPILEPTICAS PEDIATRICAS**

- Protocolo de RM recomendado en el estudio del paciente pediátrico con epilepsia:

##### **1. Pediátrico**

1. 3D T2 FLAIR VISTA

2. TSE T2 axial
3. T2 FLAIR coronal (perpendicular al lóbulo temporal)
4. T2 HR (1024 matrix) coronal
5. T2\*
6. T1 IR
7. DTI
8. 3D T1

## 2. Neonatos:

- TSE T1
- TSE T2 axial y coronal
- T2\*
- DTI
- 3D T1
- T1 IR
- MR espectroscopia
- Angio MR

### **Algunas consideraciones respecto a las secuencias de RM utilizadas en niños:**

- **FLAIR:** Hasta los 24 meses las secuencias FLAIR pueden tener baja sensibilidad y no suele utilizarse. Después de los 24 meses ofrece un excelente contraste entre sustancias blanca y gris.
- **T2 FSE:** antes de los 24 meses es útil para demostrar presencia de mielinización en el cerebro prematuro.
- **3D T1:** facilita el estudio de varios tipos de malformaciones corticales.
- **DWI:** útil para diagnosticar encefalopatía hipóxico-isquémica aguda en el neonato.
- El post procesamiento adicional utilizando reconstrucciones curvilíneas puede ayudar a detectar un engrosamiento/borrosidad cortical.
- **La apariencia de algunos sustratos epileptógenos, como la DCF, puede cambiar con el tiempo, ya sea por maduración cerebral o por cambios relacionados con un estatus epiléptico.**
- **Si la lesión no se logra identificar inicialmente, puede ser necesario revisar el estudio nuevamente para identificar lesiones sutiles, siempre en correlación con los hallazgos de EEG ([Fig. 11](#)), MEG y PET.**

## **HALLAZGOS RADIOLÓGICOS**

### 1. MALFORMACIONES

#### a. Malformaciones del desarrollo cortical (MDC)

- **Polimicrogria:** [Fig. 1](#)
- Trastorno heterogéneo con "muchos y muy pequeños" giros corticales
- Numerosos pequeños giros
- Predilección por las cisuras de Silvio.
- Giros pequeños e irregulares, pero con grosor cortical normal o aumentado
- T2\* GRE: Focos hipointensos secundarios a Ca<sup>++</sup> periventriculares → CMV [Fig. 2](#)
- Mejor secuencia: sagital T1WI en cerebro maduro, cortes finos T2WI en caso de cerebro no mielinizado
- **Displasia cortical focal (DCF):** [Fig. 3](#)
- Desorganización cortical y arquitectura laminar anormal
- Sutil hiperseñal cortical-subcortical
- A menudo localizado en la parte inferior de la profundidad del surco
- Borrosidad de la interface sustancia gris-blanca
- Engrosamiento cortical focal

- **Heterotopia:** [Fig. 4](#)

- Alteración en la migración de las neuronas normales a lo largo de su trayecto radial entre las paredes ventriculares y la región subcortical
- Dos tipos: subependimaria y subcortical
- Nódulo o banda ectópica, isoíntenso con la sustancia gris en todas las secuencias
- Disposición variable: desde pequeño a muy grande, aislado o difuso

## **2. ESCLEROSIS TUBEROSA:** Enfermedad congénita caracterizada por la presencia de múltiples hamartomas. [Fig. 5](#)

Hallazgos clave en el cerebro:

1. Tubers cerebrales

Lesión cortical/subcortical que expande el giro subyacente, hiperintensa T2/FLAIR, hiperintensa T1 antes de mielinización e hipointensa T1 después

2. Nódulos subependimarios (SENs)

Nódulos elongados localizados la matriz germinal

Tendencia a calcificarse con el tiempo

Un 30-80% realzan

3. Astrocitoma de células gigantes subependimario (SEGA)

Crecimiento de nódulo localizado en la cisura caudotalámica

4. Alteraciones de señal de sustancia blanca

## **3. ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI):** [Fig. 6](#)

- **EHI Profunda:** ADC bajo en tálamo ventrolateral (VL) ± tracto corticoespinal (CST) en brazo posterior de capsula interna (PLIC)

- **EHI parcial:** no afectación de tálamo VL y CST en el PLIC, lesión cortical mayor en la profundidad de los surcos

- Brillo en DWI y ↓ ADC ocurre en fases tempranas, aún cuando T1/T2 son normales

- Las lesiones evolucionan con el tiempo: la alteración en DWI y ADC puede ↑ en tamaño y severidad pasados los primeros días debido a una muerte celular tardía. DWI y ADC se normalizan o ↑ aproximadamente a los 7-10 días

## **4. ERORES DEL METABOLISMO**

- **Acidosis glutárica tipo 1:** [Fig. 7](#)

- Ensanchamiento de cisuras silvianas (debido a hipoplasia del opérculo fronto-temporal) e hiperseñal T2/FLAIR de ganglios basales (caudado/putamen > globo pálido)

- Fase aguda: restricción de la difusión en ganglios basales en secuencias DWI

## **5. LESIONES CEREBROVASCULARES:**

- **Hemorragia de la matriz germinal (GMH):** [Fig. 8](#)

- Cerebro: restos hemáticos en región subependimaria, usualmente afectando al surco caudotalámico.

- Cerebelo: restos hemáticos en la superficie cerebelosa, usualmente caudales.

- Alteraciones asociadas: hidrocefalia

- **Infartos isquémicos en la infancia:** [Fig. 9](#)

- Signo del “ribete insular” = pérdida de la diferenciación cortico-subcortical insular

- Realce del territorio infartado: típicamente ocurre después de 5-7 días

- DWI (más sensible): Restricción de la difusión detectable dentro de los 45 min de la oclusión arterial

## **6. NEOPLASIAS:**

- **Cavernoma:** [Fig. 10](#)

- Calcificaciones en “Palomita de maíz” con anillo de hemosiderina

- T2\* y SWI son mas sensible debido a los artefactos de susceptibilidad magnética (“blooming”)

- Focos puntiformes hipointensos (puntos negros) en T2\*

- Si cavernoma único: buscar anomalías del desarrollo venoso asociadas

- **Tumor disembrionoplástico neuroepitelial (DNET): [Fig. 11](#)**

- Giro engrosado
- Apariencia de burbuja/quística
- Puede tener forma de cuña apundantando hacia el ventrículo
- Usualmente nulo o poco realce
- Puede asociarse a displasia DCF

**7. ESCLORISIS TEMPORAL MESIAL (ETM): [Fig. 12](#)**

- Pérdida de volumen hipocampal -> pérdida neuronal 1- atrofia
- Hiperintensidad hipocampal -> gliosis – en secuencias T2/FLAIR
- En un 15 % de los pacientes se puede encontrar alguna otra anomalía del desarrollo: frecuentemente DCF, lo que se llama patología dual

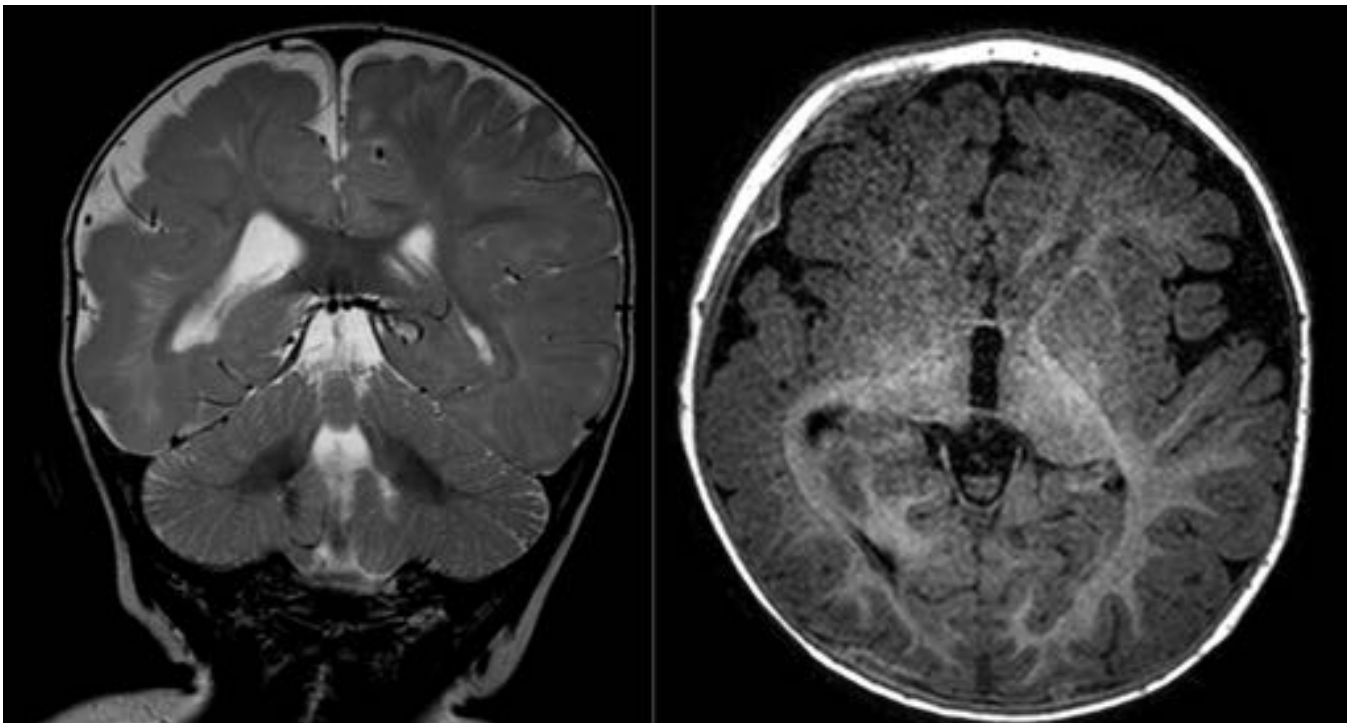
**8. SINDROME DE STURGE WEBER: [Fig. 13](#)**

- Atrofia principalmente posterior
- Hiperseñal T2 debido a gliosis
- Realce leptomeníngeo
- Calcificaciones corticales en forma de “raíl de tren”

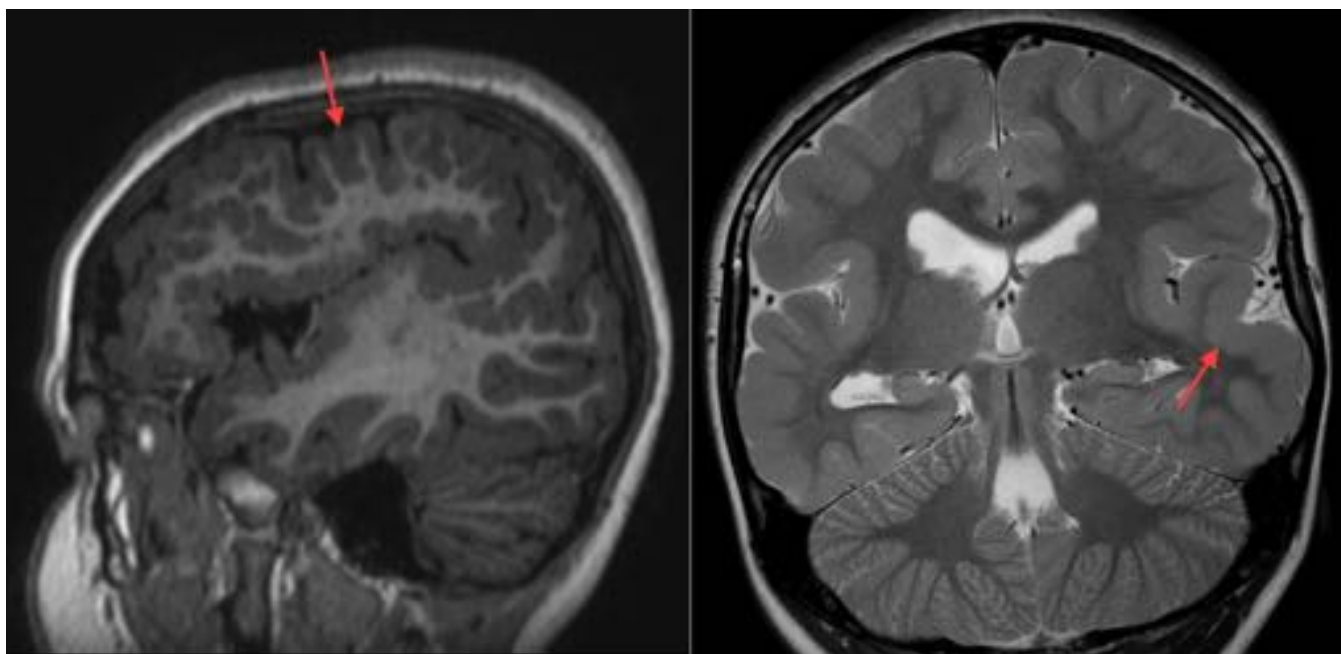
**9. DISGENESIA DEL CUERPO CALLOSO: [Fig. 14](#)**

- Puede ser completa (agenesia) o parcial
- Ausencia del cuerpo calloso en imágenes sagitales y coronales
- Colpocefalia: dilatación de trígonos y astas occipitales
- Dilatación y acabalgamiento del 3er ventrículo el cual se comunica con la fisura interhemisférica
- Giro cingulado anormal: patrón radiado
- DTI: presencia de haces de Probst que representan fibras callosas que no interconectan ambos hemisferios
- Frecuentemente asociado a múltiples anomalías

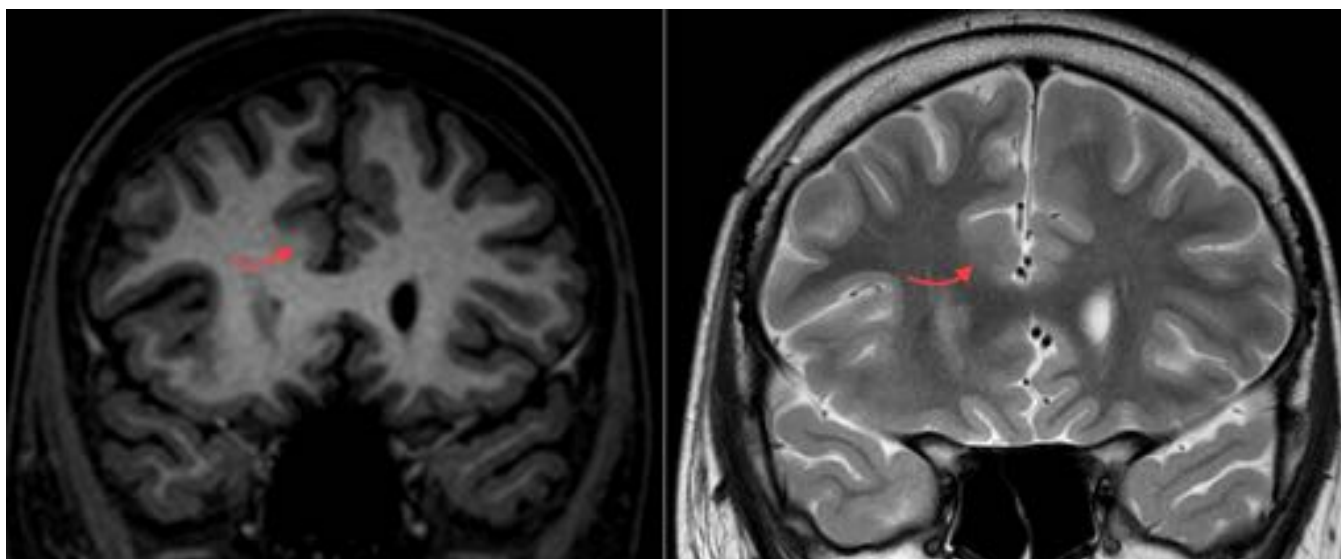
**Imágenes en esta sección:**



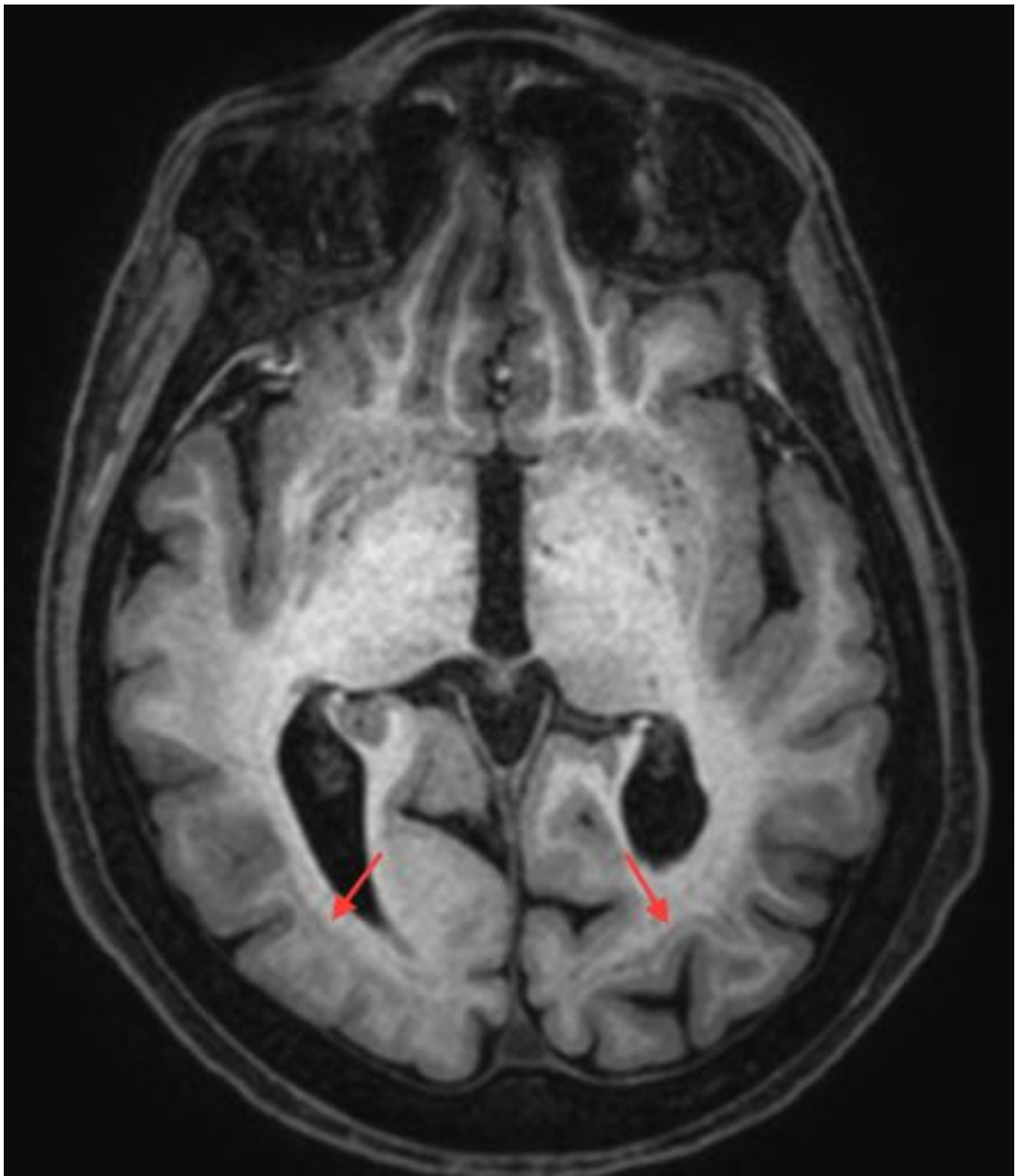
**Fig. 1:** Fig. 1. Niño de 6 meses de edad con polimicrogiria hemisférica derecha en imágenes coronal T2 y axial 3D T1. Referencia: HUMV-Santander/España.



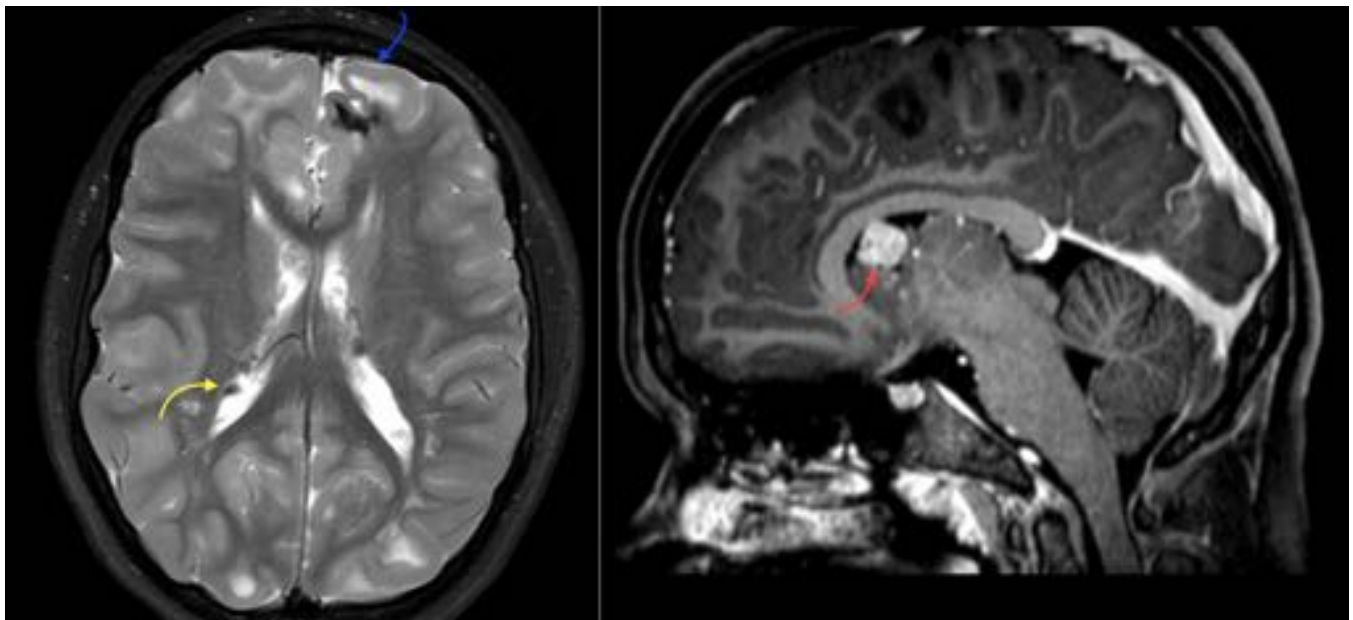
**Fig. 2:** Fig. 2. Neonato a término con CMV congénito y polimicrogiria bilateral y difusa en imágenes sagital 3D T1 y coronal T2. Referencia: HUMV-Santander/España.



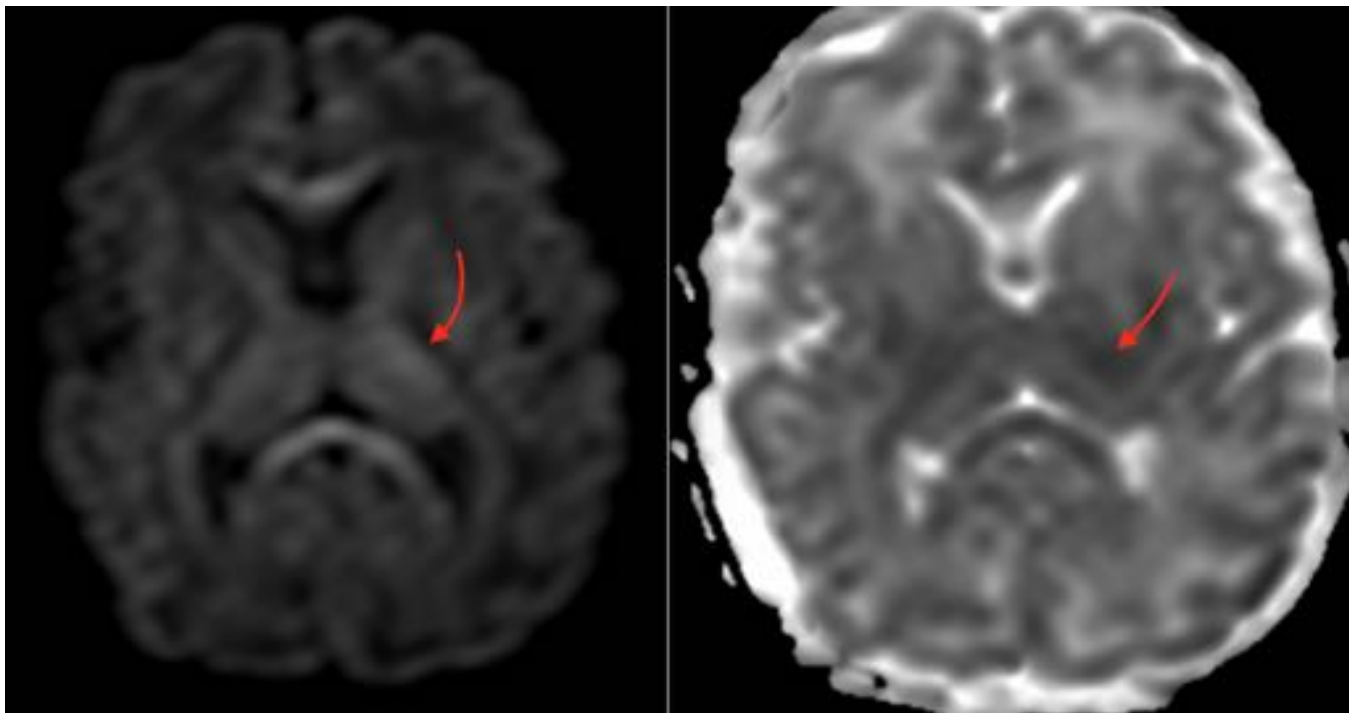
**Fig. 3:** Fig. 3. Displasia cortical focal frontal derecha (flecha roja) en imágenes coronal 3D T1 y T2. Referencia: HUMV-Santander/España.



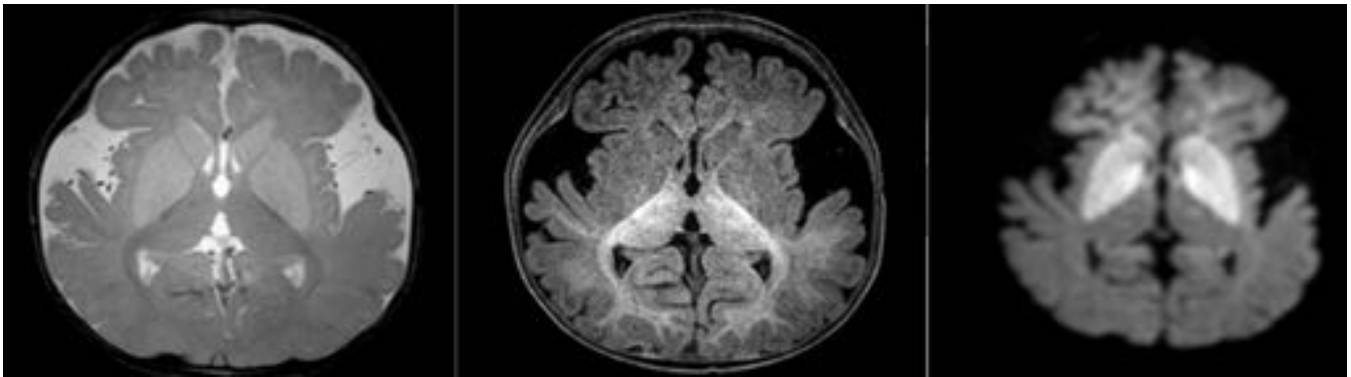
**Fig. 4:** Fig. 4. Niño de 4 años de edad con epilepsia refractaria. Imagen axial 3D T1 que muestra una heterodoxia en banda bilateral parieto-occipital (flecha roja). Referencia: HUMV-Santander/España.



**Fig. 5:** Fig. 5. Paciente de 13 años de edad con epilepsia multifocal. Imágenes T2 axiales muestran nódulos subependimarios calcificados (flecha amarilla) y tubers subcorticales bilaterales (flecha azul). Imagen sagital 3D T1 + C muestra un SEGA (flecha roja) Referencia: HUMV-Santander/España.

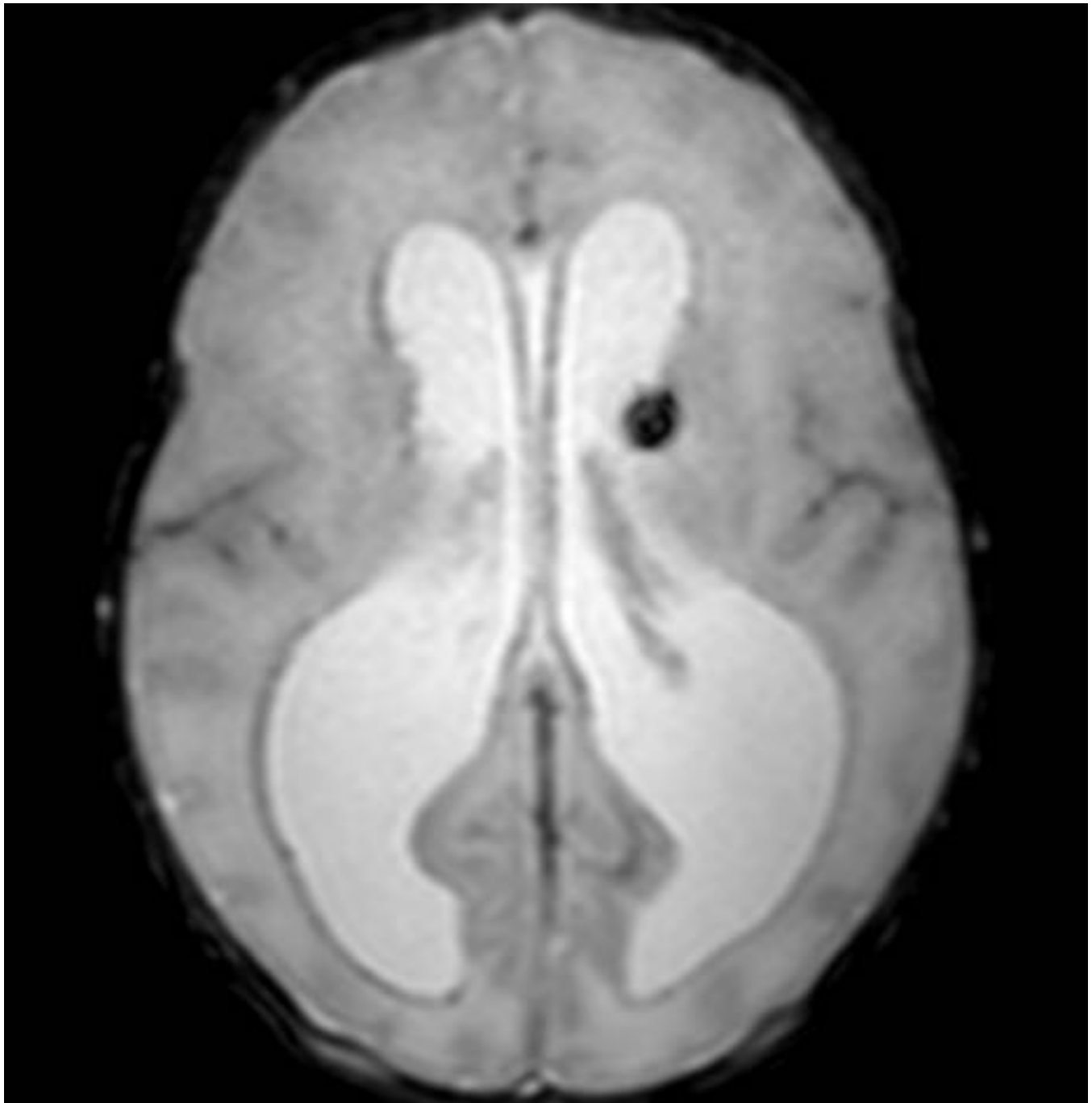


**Fig. 6:** Fig. 6. Neonato pretérmino con desprendimiento de placenta. Brillo de señal en DWI con bajo mapa de ADC a nivel del tálamo VL (flecha roja). Referencia: HUMV-Santander/España.

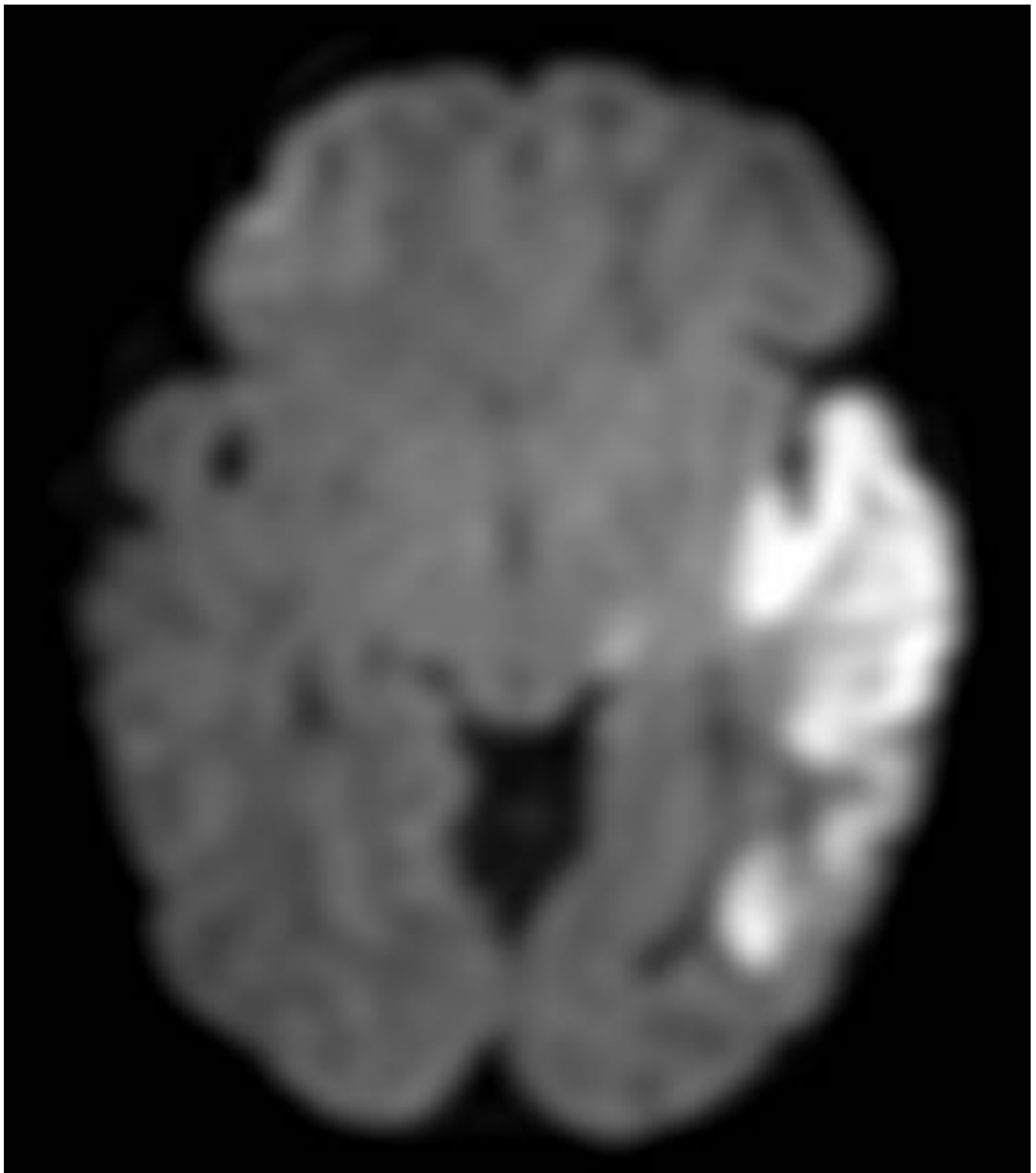


**Fig. 7:** Fig. 7. Paciente de 7 meses de edad con cuadro clínico agudo de fiebre y convulsiones. Ensanchamiento de cisuras silvianas y atrofia parenquimatosa en imágenes T2 y T1. Hiperseñal de ganglios basales en imagen axial DWI. Referencia: HUMV-Santander/España.

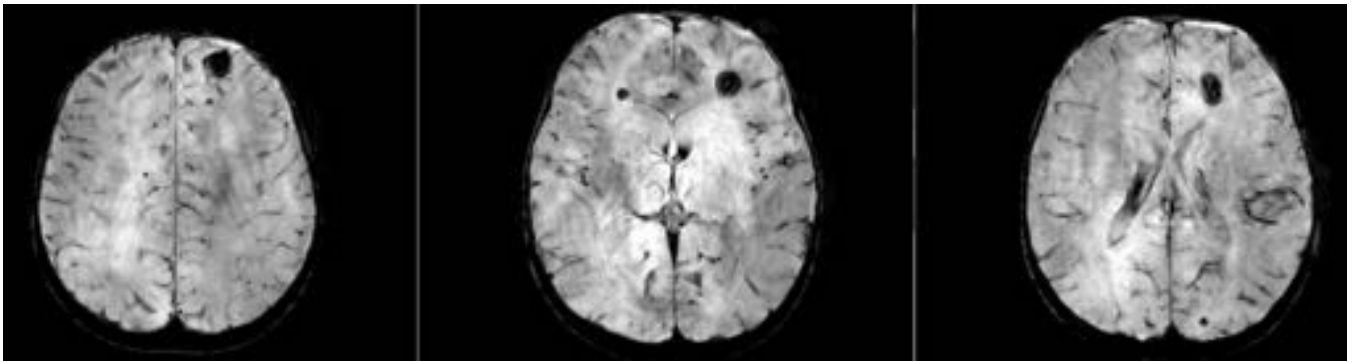




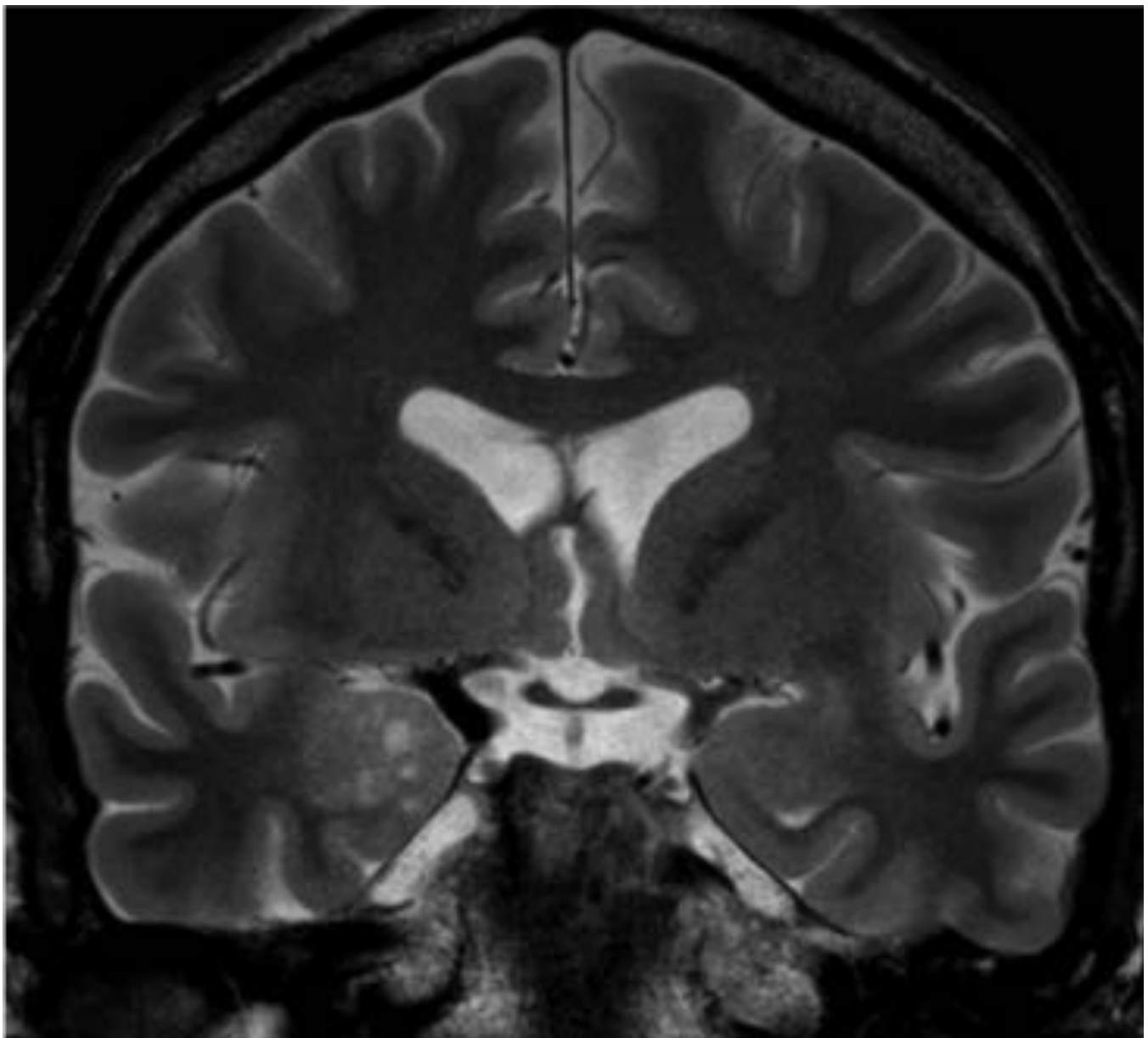
**Fig. 8:** Fig. 8. Neonato prematuro con convulsiones. Imagen axial T2\* muestra un pequeño foco de hiposeñal en el surco caudotalámico izquierdo debido a hemorragia con hidrocefalia asociada. Referencia: HUMV-Santander/España.



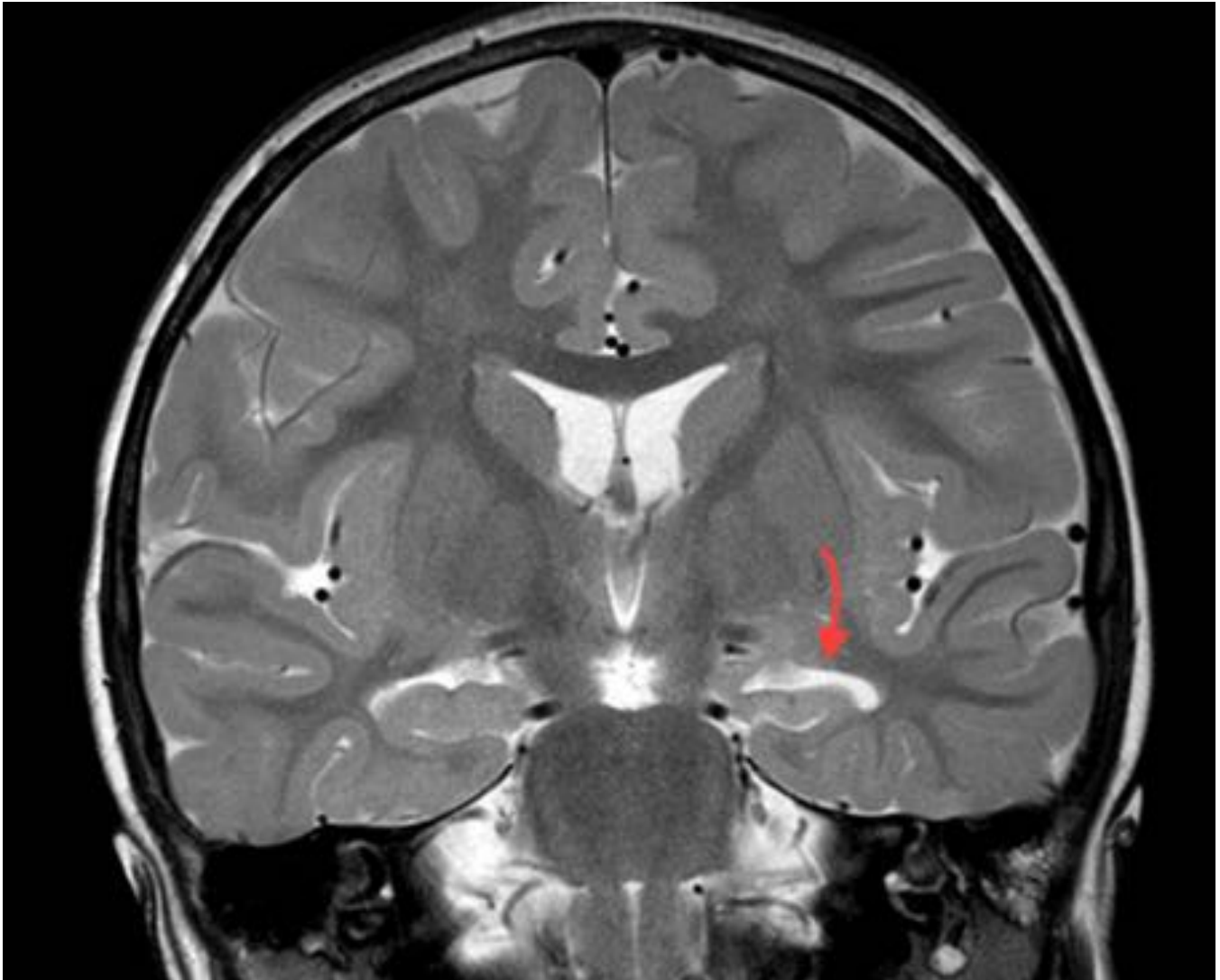
**Fig. 9:** Fig. 9. Neonato de 2 días de vida con convulsiones derechas. Imagen axial DWI evidencia hipersignal cortico-subcortical temporo-parietal izquierda debido a infarto agudo en territorio de ACM izquierda. Referencia: HUMV-Santander/España.



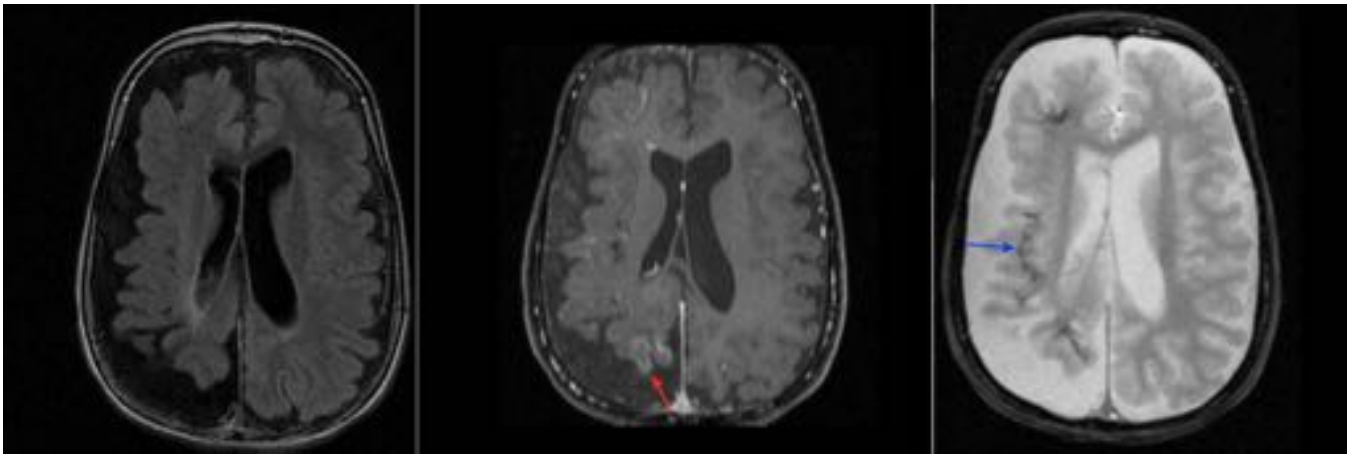
**Fig. 10:** Fig. 10. Paciente de 15 meses de vida con convulsiones refractarias. Imagen axial SWI muestra múltiples focos hipodensos cortico-subcorticales en el lóbulo frontal debido a cavernomatosis múltiple. Referencia: HUMV-Santander/España.



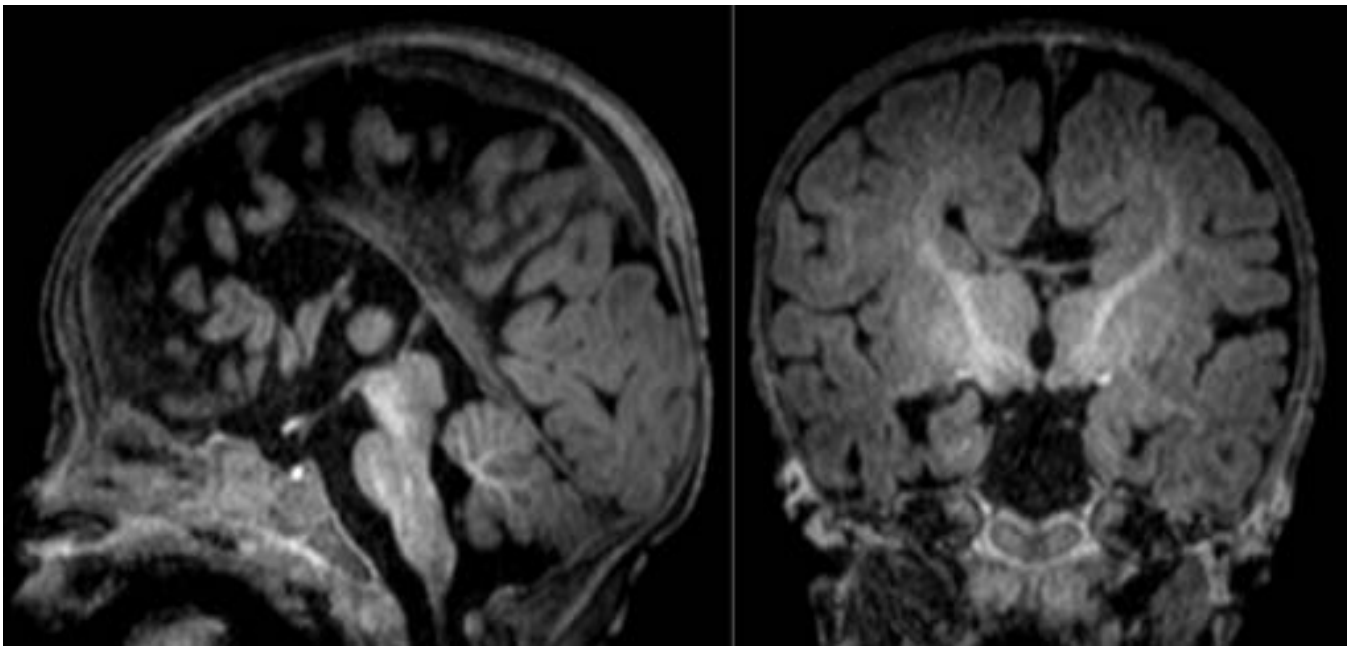
**Fig. 11:** Fig. 11. Paciente de 15 años de edad con convulsiones parciales-complejas refractarias y EEG: foco en región temporal derecha. Imagen coronal T2 muestra un hipocampo derecho engrosado con apariencia de burbuja/quística. Referencia: HUMV-Santander/España.



**Fig. 12:** Fig. 12. Paciente de 2 años de edad con convulsiones refractarias. Imagen coronal T2 que muestra pérdida de volumen (atrofia) e hiperseñal (gliosis) del hipocampo izquierdo (flecha roja). Referencia: HUMV-Santander/España.



**Fig. 13:** Fig. 13. Niño de siete años de edad con convulsiones. Imagen axial T2 demuestra pérdida de volumen (atrofia) hemisférica derecha. Imagen axial T1+C muestra extenso realce y engrosamiento leptomeníngeo – angiomas pial (flecha roja). Imagen axial T2 GRE evidencia extensa calcificación cortical derecha (flecha azul). Referencia: HUMV-Santander/España.



**Fig. 14:** Fig. 14. Neonato a término con síndrome de Down. Imágenes sagital y coronal 3D T1 demuestran disgenesia (agenesia) del cuerpo calloso. Referencia: HUMV-Santander/España.

## Conclusiones

-La RM es una herramienta fundamental en la detección de alteraciones cerebrales causantes de crisis epilépticas infranqueables en pacientes pediátricos y debe ser interpretada siempre en correlación con los hallazgos del EEG ([Fig. 11](#)).

-La sensibilidad de la RM en el estudio de crisis epilépticas dependerá de una adecuada técnica de imagen, con excelente resolución anatómica y adaptada a la edad y clínica del paciente, lo que permitirá obtener la información necesaria para un diagnóstico correcto.

-La encefalopatía hipóxico-isquémica es la causa más frecuente de crisis epilépticas en neonatos, mientras que en el resto de los niños es más frecuente la displasia cortical focal (DCF); en los adolescentes (igual que en adulto) la causa más frecuente es la esclerosis temporal mesial (ETM).

## **Bibliografía / Referencias**

1. Girard N, Raybaud Ch. Neonates with Seizures: What to consider, How to Image. Magn Reson Imaginf Clin N Am 19 (2011) 685 - 708.
2. Rastogi S, Lee Ch, Salamon N. Neuroimaging in Pediatric Epilepsy: A Multimodality Approach. Radiographics 2008; 28: 1079-1095.
3. Daghistani R, Widjaja E. Role of MRI in patient selection for surgical treatment of intractable epilepsy in infancy. Brain & Deleopment 35 (2013) 697-705.
4. Vattipally V R, Bronen R A. MR Imaging of Epilepsy: Strategies for Successful Interpretation. Radiol Clin N Am 44 (2006) 111-133.