

## **Epilepsia, el reto diagnóstico para el neurorradiólogo y la importancia de un protocolo específico adecuado**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Marta Tovar Pérez**, Carlos Vázquez Olmos, Elizabeth M. Nuñez Peynado, Silvia Torres Del Río, Carmen Botía González, Lucía Hernández Sánchez

### **Objetivos Docentes**

1. Resaltar la importancia de un protocolo dirigido al diagnóstico de lesiones estructurales causantes de epilepsia.
2. Conocer las causas de epilepsia.

### **Revisión del tema**

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico caracterizado por crisis convulsivas espontáneas, recurrentes y no provocadas.

En el 30-40% de los pacientes, la epilepsia es refractaria al tratamiento farmacológico, pudiendo muchos de estos pacientes ser subsidiarios de tratamiento quirúrgico y estando el éxito de la cirugía directamente relacionado con la habilidad de realizar una resección completa del área epileptógena. Es en la identificación de esta área epileptógena donde la RM tiene un papel fundamental y para ello, la elección de un protocolo adecuado es un pilar clave en el diagnóstico. Nuestro protocolo debe ofrecernos:

1. Una buena resolución espacial
2. Una relación señal-ruido adecuada
3. Un contraste apropiado entre la sustancia blanca y la sustancia gris.

La resonancia contribuye en la epilepsia a:

1. Determinar el origen focal de la crisis.
2. Identificar la localización exacta de la lesión
3. Establecer el pronóstico post-quirúrgico, que será en principio más favorable en malformaciones

vasculares, esclerosis temporal mesial, y en tumores.

### **¿Cuándo se debe indicar una resonancia?**

La International League Against Epilepsy (ILAE) recomienda realizar resonancia a:

1. Todo paciente epiléptico salvo si existe un diagnóstico certero de:
  1. Epilepsia idiopática generalizada.
  2. Epilepsia benigna de la infancia.
2. Ante crisis de comienzo en la edad adulta.
3. Si se trata de crisis de difícil control.
4. Si existe un cambio en el patrón de las crisis.

La RM está indicada ante sospecha de focalidad neurológica y hemos de tener en cuenta que ante crisis de inicio hemos de descartar que exista una lesión cerebral.

### **¿En qué casos es especialmente importante la RM?**

1. En pacientes con crisis focales.
2. Pacientes con crisis refractarias a tratamiento: la RM detecta el 80% de las lesiones causantes de epilepsia en el lóbulo temporal y el 60% de las frontales
3. Cuando se plantee tratamiento quirúrgico. El pronóstico postquirúrgico es mejor si se detecta lesión estructural.

### **¿Cuándo se recomienda hacer controles periódicos?**

1. Lesiones con potencial riesgo de crecimiento.
2. Lesiones con potencial riesgo de sangrado.

### **¿Cuándo NO se requiere estudios de imagen?**

Las crisis febriles no requieren estudios de imagen que se reservan para:

1. Pacientes de menos de un año
2. Existencia de otras alteraciones neurológicas
3. Sospecha clínica o electroencefalográfica de que el origen de la crisis epiléptica sea focal.

### **¿Y si la RM es negativa y la sospecha clínica es alta qué hacemos?**

Cuando la RM es negativa están indicados estudios funcionales como el PET y el SPECT. Otra técnica que ha demostrado ser útil es la espectroscopia por RM. La difusión y la perfusión precisan hoy día de una mayor validación en el campo de la epilepsia.

### **¿Qué técnica de imagen es la más adecuada?**

La técnica de imagen para el estudio de la epilepsia se determina en función de la edad y de la clínica del paciente. De forma que en neonatos la causa más frecuente de epilepsia es la hipoxia o la isquemia, en adultos son las lesiones traumáticas y los tumores, y en edades avanzadas son los infartos.

La técnica de imagen más adecuada es la RM, pero el TC es la técnica más empleada en la urgencia ya que:

1. Tiene una mayor disponibilidad.
2. Se obtiene fácilmente
3. Presenta gran sensibilidad para detectar sangrado, lesiones óseas o LOEs.

## Protocolo de epilepsia

Se aconseja el empleo de campos magnéticos superiores o iguales a 1,5 T, estando contraindicada la realización de estudios utilizando imanes de campo inferior. Nuestro equipo de resonancia magnética es un modelo MRI LX.1.5T, GE Medical Systems, Milwaukee (WI), con secuencias y parámetros reflejados en la [tabla 1](#).

Nuestro objetivo consiste:

1. Conseguir un máximo contraste entre la sustancia blanca y la gris.
2. Obtener una alta resolución espacial tanto en la matriz de adquisición del corte como en el espesor.

En nuestro centro empleamos secuencias convencionales axiales T2 y FLAIR y coronal T2 a 5 mm de grosor de todo el cerebro, así como secuencias en coronal en T2 y FLAIR a 3 mm centradas en los hipocampos. También incluimos una secuencia T1 de alta resolución 3D a 1 mm y una secuencia de difusión ([figura 2](#)).

Las secuencias FLAIR son más sensibles que las secuencias T2 para detectar alteraciones de la señal y en el protocolo de estudio se pueden incluir secuencias T2\* puesto que son secuencias muy sensibles para detectar lesiones con calcio o hemosiderina como cavernomas de pequeño tamaño debido a la susceptibilidad magnética, aunque en nuestro centro no se realizan de forma rutinaria. No se precisan secuencias post-contraste en el protocolo habitual de la epilepsia.

Es fundamental, realizar un estudio de todo el cerebro para diagnosticar lesiones capaces de generar directamente la crisis o que estén asociadas a una alteración del hipocampo, en cuyo caso estaríamos ante una lesión dual.

Con un imán de 1,5 T podemos resolver la mayoría de los casos, excepto malformaciones u otras lesiones sutiles, para las que precisaríamos un imán de 3T con las que se mejora el contraste en T2, y la relación señal/ruido, obteniéndose una mejor resolución.

En el estudio de la epilepsia es imprescindible valorar el hipocampo detalladamente, incluso cuando los datos clínicos y del EEG no sugieran una epilepsia del lóbulo temporal. Se recomienda realizar cortes perpendiculares al hipocampo y emplear secuencias 2D-fast-SE.

## Causas estructurales de la epilepsia

Las causas estructurales de la epilepsia son múltiples, ya que cualquier lesión que afecte a la sustancia gris cortical de los hemisferios cerebrales puede causar epilepsia. Dentro de las causas encontramos:

- Esclerosis mesial temporal
- Malformaciones del desarrollo cortical
- Tumores cerebrales
- Malformaciones vasculares
- Infarto cerebral
- Hemorragia cerebral
- Traumatismos
- Errores del metabolismo del recién nacido
- Infecciones: neurocisticercosis, encefalitis, abscesos cerebrales, granulomas...

- Encefalopatías hipóxico-isquémicas
- Facomatosis

En este trabajo describiremos algunas de las causas más habituales.

### **Esclerosis temporal medial (ETM)**

Es la causa estructural más frecuente de epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico. En las muestras histológicas de pacientes con ETM se observa pérdida neuronal, reorganización sináptica de las fibras musgosas y astrogliosis.

#### ¿Qué podemos ver en RM en la ELT? (figura 3)

- Atrofia del hipocampo
- Hiperseñal en las secuencias T2/FLAIR
- Pérdida de la estructura interna
- Aumento del tamaño del asta temporal ipsilateral
- Hiperintensidad de la amígdala
- Pérdida de volumen de las estructuras límbicas: corteza entorrinal, fornix, cuerpo mamilar homolateral. Estos hallazgos suelen asociarse a cambios evidentes en el hipocampo y su valor diagnóstico es limitado.

En un 65% de los casos se puede identificar una alteración tenue de la intensidad de la señal en el polo temporal en secuencias FLAIR, así como una unión cortico-subcortical borrosa.

#### ¿Qué causa la ETM?

La causa de la ETM es desconocida. Parece ser que existe algún tipo de agresión que lesiona el hipocampo en individuos predispuestos, de forma que tras el inicio de las crisis desarrollan epilepsia.

El hipocampo se divide en 4 sectores (CA1, CA2, CA3 y CA4), siendo el sector CA1 (sector de Sommer) el más vulnerable a la ETM, encontrándose siempre alterado y el sector CA2 (sector de Spielmeyer) el más resistente a la enfermedad. Debido a ello, se considera que hay una vulnerabilidad selectiva no solo en el cerebro sino también en el interior del hipocampo en el desarrollo de la epilepsia.

#### ¿Puede existir una lesión dual a la ETM?

Sí, se han descrito lesiones duales asociadas a la ETM hasta en un 15%, siendo las más frecuentes las alteraciones del desarrollo cortical (ADC). En pacientes con lesión dual la amigdalo-hipocampectomía selectiva tiene un peor pronóstico, siendo recomendable en estos casos la exéresis de ambas lesiones si es factible.

### **Alteraciones del desarrollo cortical**

Son lesiones habituales en pacientes epilépticos, sobre todo si las crisis comienzan en la infancia. Se deben a errores en las diferentes etapas del desarrollo cortical, ya sea en la proliferación/apoptosis de los neuroblastos desde la matriz germinal hasta la periferia del cerebro, en la emigración de los neuroblastos desde la matriz germinal a la periferia del cerebro o en la organización del córtex en láminas

Aproximadamente el 15% de todos los pacientes con ADC tiene crisis refractarias a tratamiento médico y la cirugía puede controlar las crisis en algunos pacientes.

El estudio de imagen de las ADC es más exigente y precisa necesariamente de secuencias 3D-T1.

El diagnóstico de ADC supone el inicio de tratamiento médico inmediato. El tratamiento quirúrgico es más eficaz en lesiones focales siendo poco efectivo ante lesiones difusas.

¿Podemos relacionar el grado de afectación con la extensión de la malformación?

Sí, existe una relación entre el grado de afectación y la extensión de la malformación, así en una heterotopia en banda el grosor de la banda se relaciona con el fracaso al tratamiento y el grado de retraso psicomotor ([figura 4](#)). En la esquisencefalia, el tamaño de la apertura de los labios y la bilateralidad condicionan el pronóstico ([figura 5](#))

### Clasificación de las ADC

La clasificación de Barkovich establece 3 grupos de ADC, según la fase de desarrollo predominantemente afectada ([tabla 2](#)). Es la clasificación más utilizada y se basa en criterios embriológicos.

Dentro de las ADC las lesiones más frecuentes son las displasias corticales focales.

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

Las DCF abarcan múltiples alteraciones que varían desde una leve afectación de la corteza cerebral hasta una afectación más profunda del desarrollo cortical. Pueden asociarse a otras lesiones como la ETM, los tumores disembrioplásticos neuroepiteliales (DNET) o los tumores neurogliales.

¿Qué vemos en RM?

1. Alteración del patrón normal de circunvoluciones
2. Engrosamiento cortical
3. Pérdida de la diferenciación de la unión sustancia gris y sustancia blanca
4. Alteración de la señal en la sustancia blanca

El realce es excepcional en las DCF y si se identifica hemos de plantearnos que estemos ante una lesión tumoral como primera posibilidad.

Existen dos tipos de DCF: DCF tipo I y tipo II.

La DCF tipo I se caracteriza por:

1. Mayor extensión que la tipo II pudiendo afectar a más de un lóbulo
2. Asocia frecuentemente pérdida de volumen sobretodo de la sustancia blanca
3. No hay un engrosamiento de la corteza, ni alteración del patrón cortical, ni cambios en la señal de la corteza.
4. La sustancia blanca yuxtacortical puede mostrarse ligeramente hiperintensa en Flair y en T2.
5. Borramiento de la unión de la sustancia blanca y de la sustancia gris.

La DCF tipo I es difícil de diagnosticar mediante RM debido a los escasos cambios corticales y la leve afectación de la sustancia blanca. Debido a la disminución de volumen y la asociación existente con eventos perinatales es probable que exista una relación con lesiones destructivas en las últimas fases de desarrollo cerebral.

La DCF tipo II se caracteriza por ([figura 7](#)):

1. Engrosamiento o alteración del patrón giral de las circunvoluciones.
2. Cambios en la intensidad de la señal de la corteza

3. Afectación evidente de la sustancia blanca que suele ser claramente visible en secuencias FLAIR.
4. Afectación de todo el espesor de la sustancia blanca desde la corteza al ventrículo en forma de triángulo. Este hallazgo es típico de la DCF y ayuda en el diagnóstico diferencial con lesiones tumorales.

Las DCF tipo I suelen localizarse en el lóbulo temporal y las tipo II en el lóbulo frontal.

## **PATOLOGIA TUMORAL**

Todos los tumores pueden desencadenar crisis epilépticas ([figura 8](#)), sin embargo existen tumores que típicamente se asocian a epilepsia.

¿Qué características comparten los tumores que se asocian a epilepsia?

- 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

¿Cuáles son estos tumores?

- Ganglioglioma
- Tumor disembrionárico neuroepitelial (TNED)
- Xantastrocitoma pleomórfico
- Hamartoma hipotalámico

En pacientes de mayor edad la causa tumoral más frecuente que ocasiona crisis epilépticas son las metástasis ([figura 9](#))

### Ganglioglioma

Es el tumor que se asocia más frecuentemente a epilepsia del lóbulo temporal. Muestra calcificaciones hasta en el 50% de los casos, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con el TNED y el xantastrocitoma pleomórfico que no las presentan.

En RM se identifican como quistes intracorticales con un área cortical circunscrita de aumento de la señal en secuencias FLAIR y T2 que asocia la presencia de un nódulo realzante ([figura 10](#))

### TNED

Se caracterizan por presentar un aumento de tamaño de la circunvolución sobre la que se asientan y originar una imagen “en pompas de jabón” debido a áreas multiquisticas intralesionales. Con el contraste iv muestra poco o ningún realce. No asocia edema peritumoral. Suelen asociarse a displasia cortical focal ([figura 11](#))

### Xantastrocitoma pleomórfico

Es un tumor poco frecuente que se identifica como quistes generalmente supratentoriales con un nódulo mural realzante adyacente a la periferia de las capas menígeas. Puede asociar edema peritumoral y realce leptomeníngeo con el contraste iv. El realce es típico, aunque no siempre se visualiza, de forma que si no está presente es difícil diferenciar este tumor de un ganglioglioma.

## Hamartomas hipotalámicos

Se presentan en forma de un aumento de tamaño del tuber cinereum del hipotálamo. Es una lesión heterópica congénita no neoplásica que se identifica en niños con crisis epilépticas y pubertad precoz.

## **MALFORMACIONES VASCULARES**

Las malformaciones vasculares incluyen las malformaciones arteriovenosas (MAV), los cavernomas, las fistulas durales arteriovenosas, los angiomas venosos y las telangiectasias. De todas ellas, únicamente las dos primeras se asocian a crisis epilépticas crónicas y suponen menos del 10% de los pacientes con epilepsia sometidos a cirugía ([figura 12](#))

Los cavernomas son más habituales que las MAV, y en ellos la epilepsia constituye la clínica de debut en aproximadamente un 79% de los casos. Además, los pacientes con cavernomas presentan un riesgo 5 veces mayor de padecer crisis epilépticas, aumentando dicho riesgo si estamos ante una cavernomatosis múltiple ([figura 13](#)). Los cavernomas se caracterizan por mostrar una intensidad de señal heterogénea con áreas internas de hemorragia en diferentes estadios y rodeadas por un anillo de hemosiderina.

La sensibilidad de la RM para detectar MAV es muy alta, aproximadamente de un 100%.

## **Epilepsia post-traumática, enfermedad cerebrovascular e infecciones**

El traumatismo craneoencefálico, la enfermedad cerebrovascular y las infecciones son causas frecuentes que predisponen al desarrollo de crisis epilépticas.

En los traumatismos, la encefalomalacia secundaria y la presencia de productos derivados de la sangre en la corteza cerebral desencadena crisis epilépticas por depósito de hierro ([figura 14](#)). Las lesiones traumáticas son habitualmente bilaterales y multifocales, siendo más frecuente la afectación de los lóbulos temporales y frontales en las contusiones cerebrales.

La enfermedad cerebrovascular es la causa más frecuente de epilepsia adquirida en ancianos ([figura 15](#)).

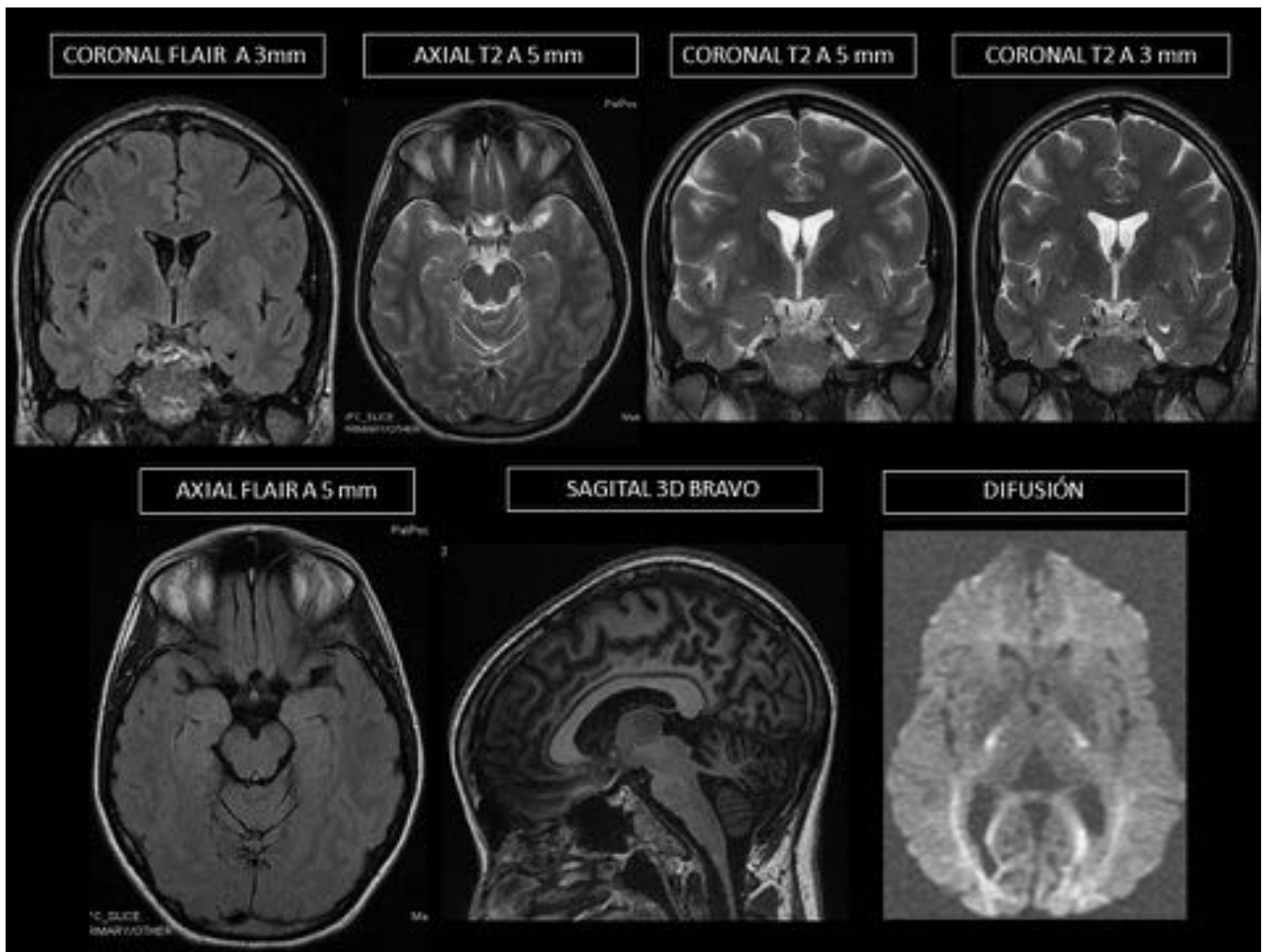
En cuanto a las infecciones del SNC, cabe destacar que los pacientes que sobreviven a una meningitis vírica o bacteriana tienen mayor riesgo a desarrollar epilepsia ([figura 16](#)). Dentro de las infecciones parasitarias la neurocisticercosis constituye la enfermedad que afecta al SNC con más frecuencia, y su clínica de debut típica son las crisis epilépticas ([figura 17](#)). La severidad de las crisis no se relaciona con el número de cisticercos y el área epileptógena puede localizarse distante al lugar de la infección.

**Imágenes en esta sección:**

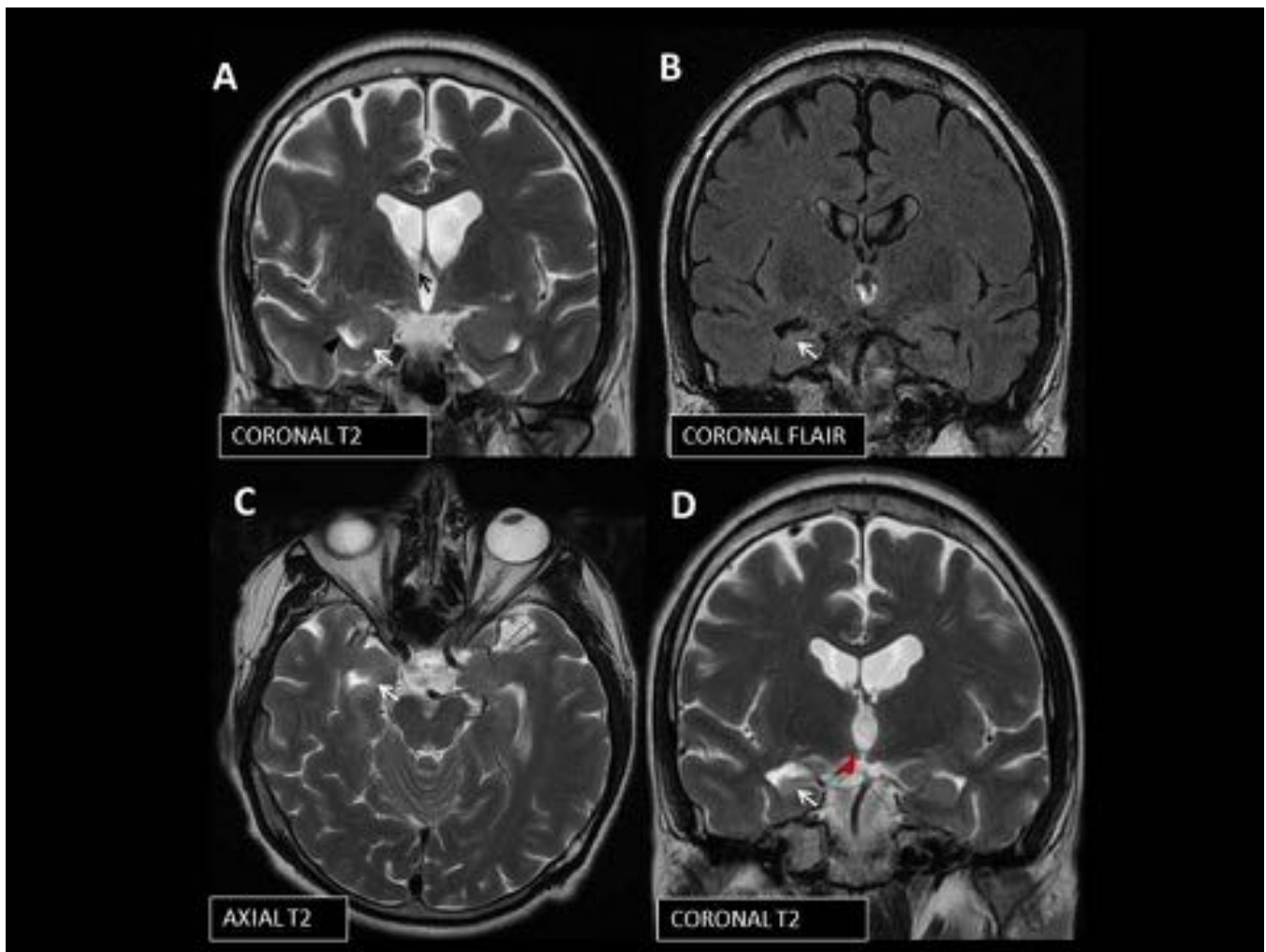
Secuencia	Plano	TR(mseg) ET	TE(mseg) ET	Th.	Matriz	BW(KHz)	Opciones de imagen
		TI(mseg)	b(seg/mm <sup>2</sup> )	Sp.	FOV	NEX	
FSEIR T2W	Axial	8000	120	5 mm	320x224	25	Flow compensation Tailored RF
		2000	-	1 mm	22	1	
FSE T2W	Axial	2000	100 22	5 mm	512x384	41,67	Flow compensation Tailored RF
		-	-	1 mm	26	2	
FSE T2W	Coronal	4420	102 22	5 mm	256x256	50	Extended dynamic Range Tailored RF ZIP 1024
		-	-	1 mm	24	2	
FSE SSEPI DWI	Axial	10000	+Min.	5 mm	128x128	-	
		-	3000	1 mm	26	8	
FSE SSEPI DWI 25 direcciones	Axial	10000	Min.	5 mm	128x128	-	
		-	1000	1 mm	26	1	
FSE AR T2W	Coronal	2850	85 23	3 mm	384x256	41,67	Variable bandwidth Flow compensation Tailored RF ZIP 512
		-	-	0 mm	18x18	4	
FSEIR AR T2W	Coronal	8802	124	3 mm	256x192	15,63	Flow compensation Tailored RF ZIP 512
		2200	-	0 mm	18x18	1	
3DSPGR T1W	Sagital	-	Min.	1,2 mm	256x256	15,63	
		Prep.time 400	12° ángulo	Locs per slab 134	24	1	

Fig. 1: Tabla 1 con los parámetros de RM de nuestro protocolo de epilepsia.

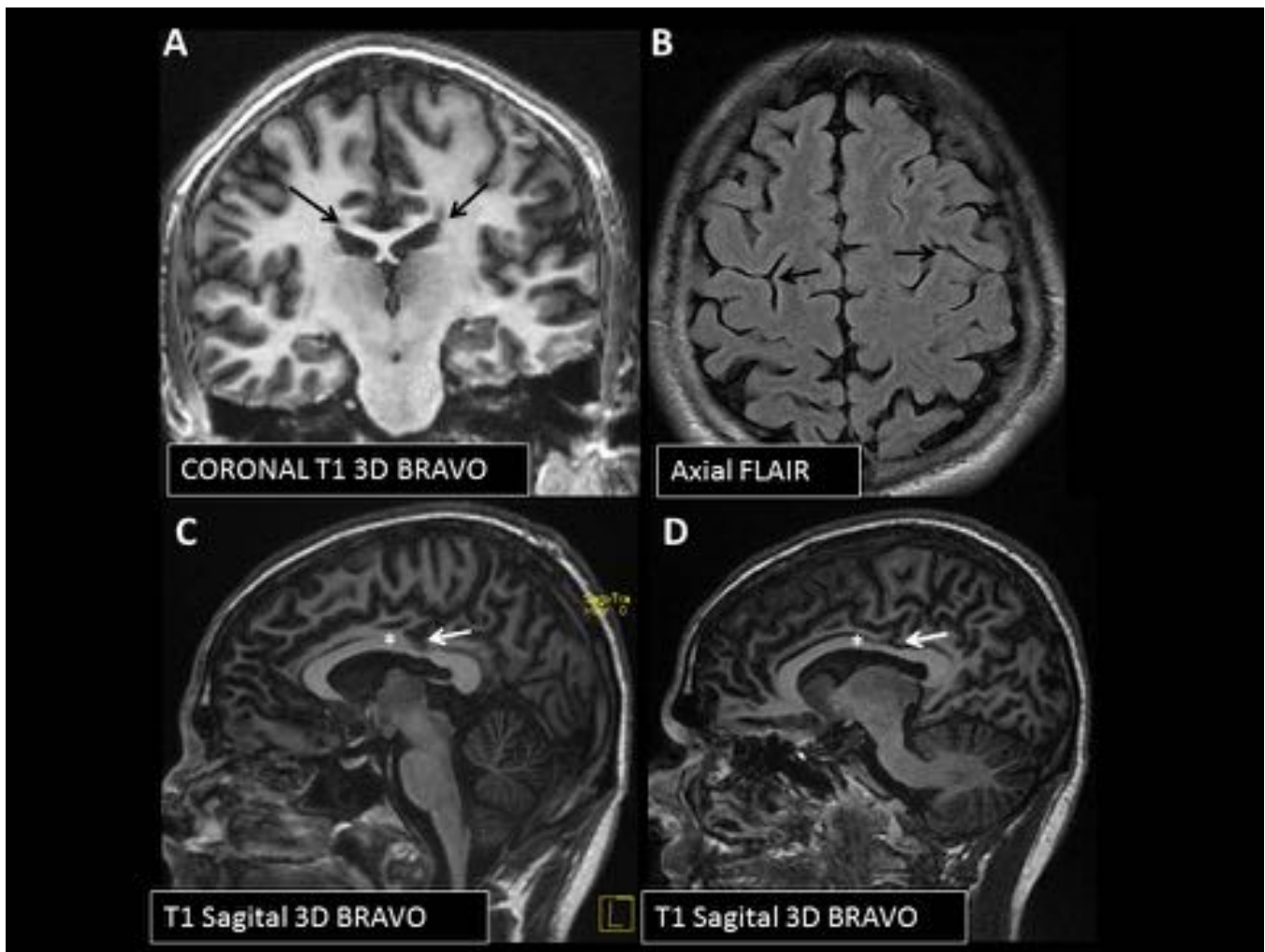




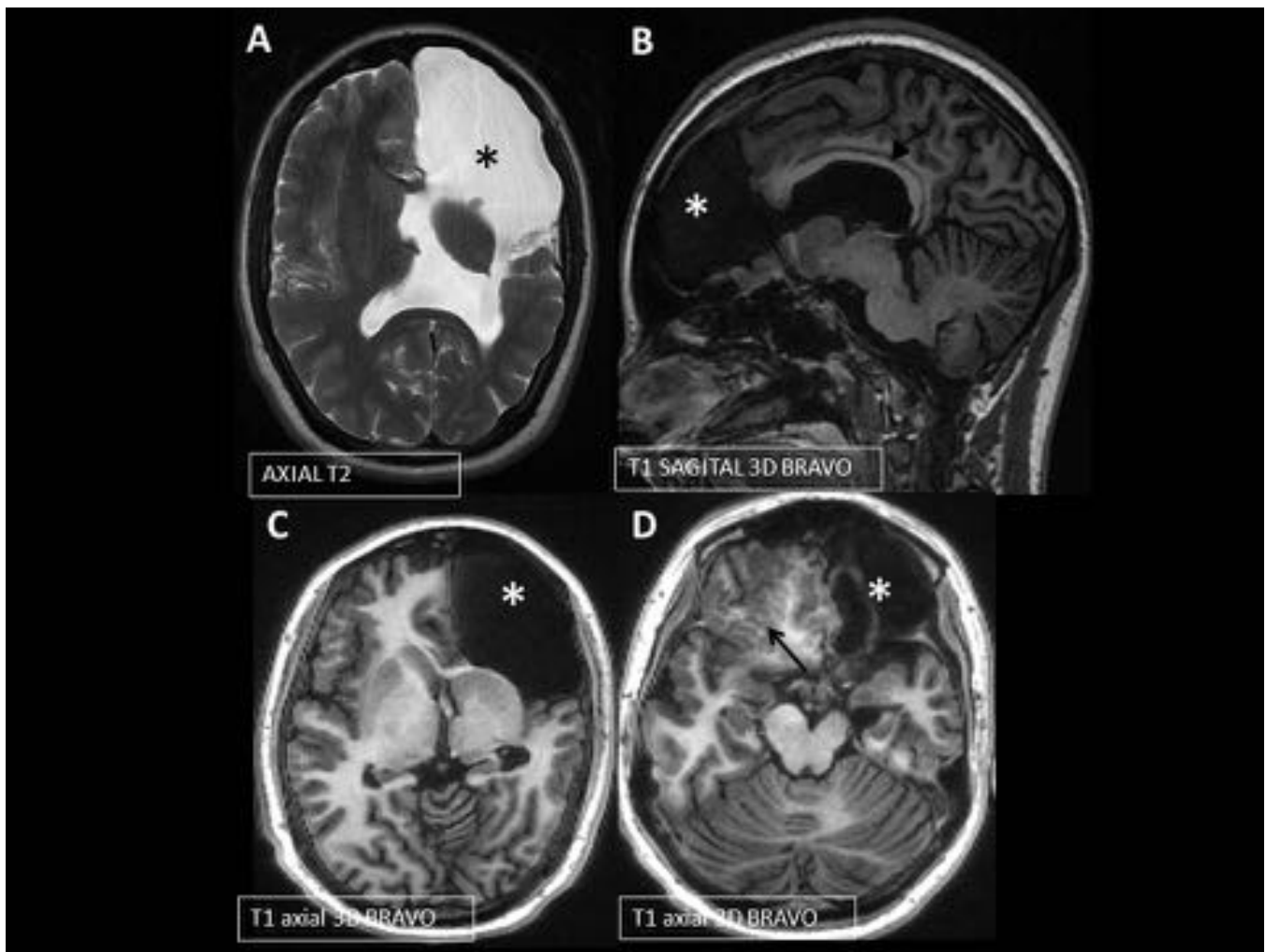
**Fig. 2:** Protocolo de epilepsia en nuestro centro.



**Fig. 3:** ETM donde se aprecia un aumento de tamaño del asta temporal derecha (cabeza de flecha en A) , con atrofia de la amígdala ipsilateral (flecha blanca en A), hiperintensidad en el hipocampo (flecha en B, C y D) y atrofia del cuerpo mamilario derecho (cabeza de flecha en D).



**Fig. 4:** ADC donde se aprecian focos heterotópicos de sustancia gris periventriculares en A (flechas), una alteración en la disposición habitual de los surcos centrales que se ramifican (flechas en B), unas circunvoluciones motoras asimétricas, prolongación de los surcos del cíngulo que cortan la circunvolución del cíngulo bilateralmente (flechas en C y D), y un adelgazamiento del cuerpo calloso (asteriscos en C y D)

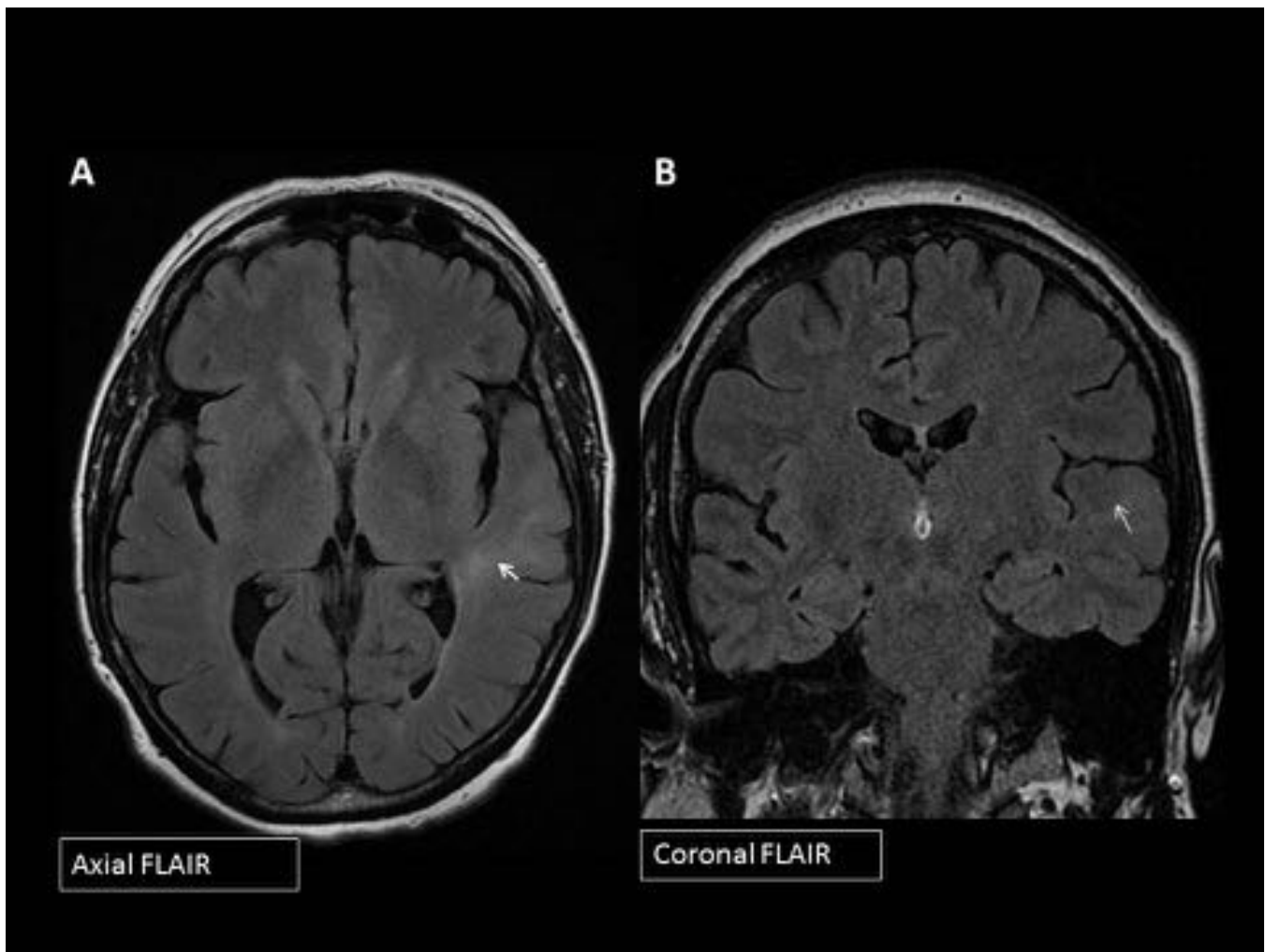


**Fig. 5:** ADC caracterizada por una hendidura que comunica el sistema ventricular con el espacio subaracnoideo compatible con esquisencefalia en labio abierto (asteriscos), polimicrogiria (flecha negra en D), malformación de núcleos de la base y tálamo (C), displasia calloso (cabeza de flecha en B).

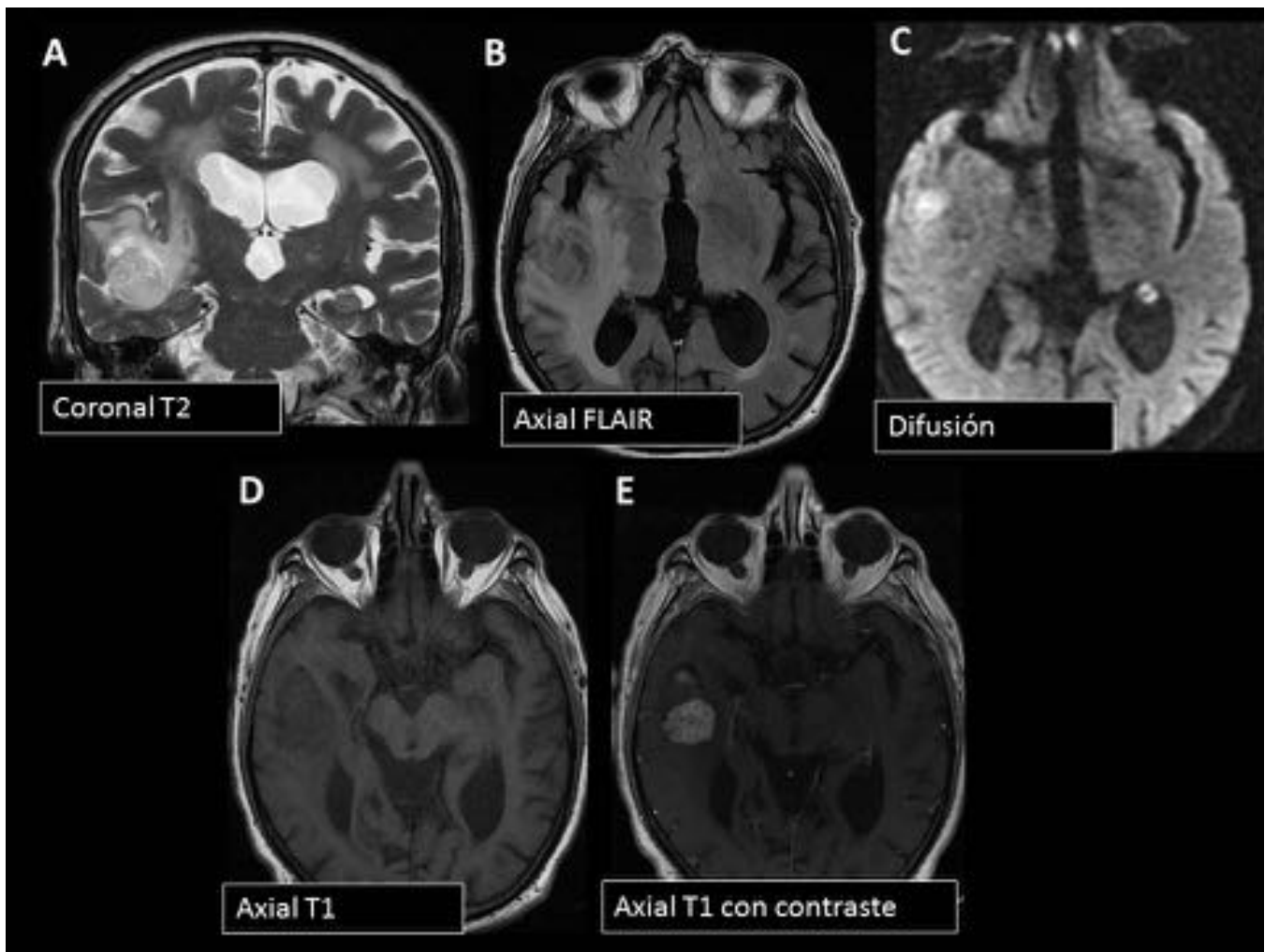
## Clasificación de Barkovich

GRUPO I: proliferación	Microcefalias, hemimegalencefalia, DCF II, esclerosis tuberosa, DNT, ganglioma/gangliocitoma
GRUPO II: emigración	Lisencefalia, cortex empedrado y heterotopias
GRUPO III: organización	Polimicrogiria, esquisencefalia y la DCF tipo I

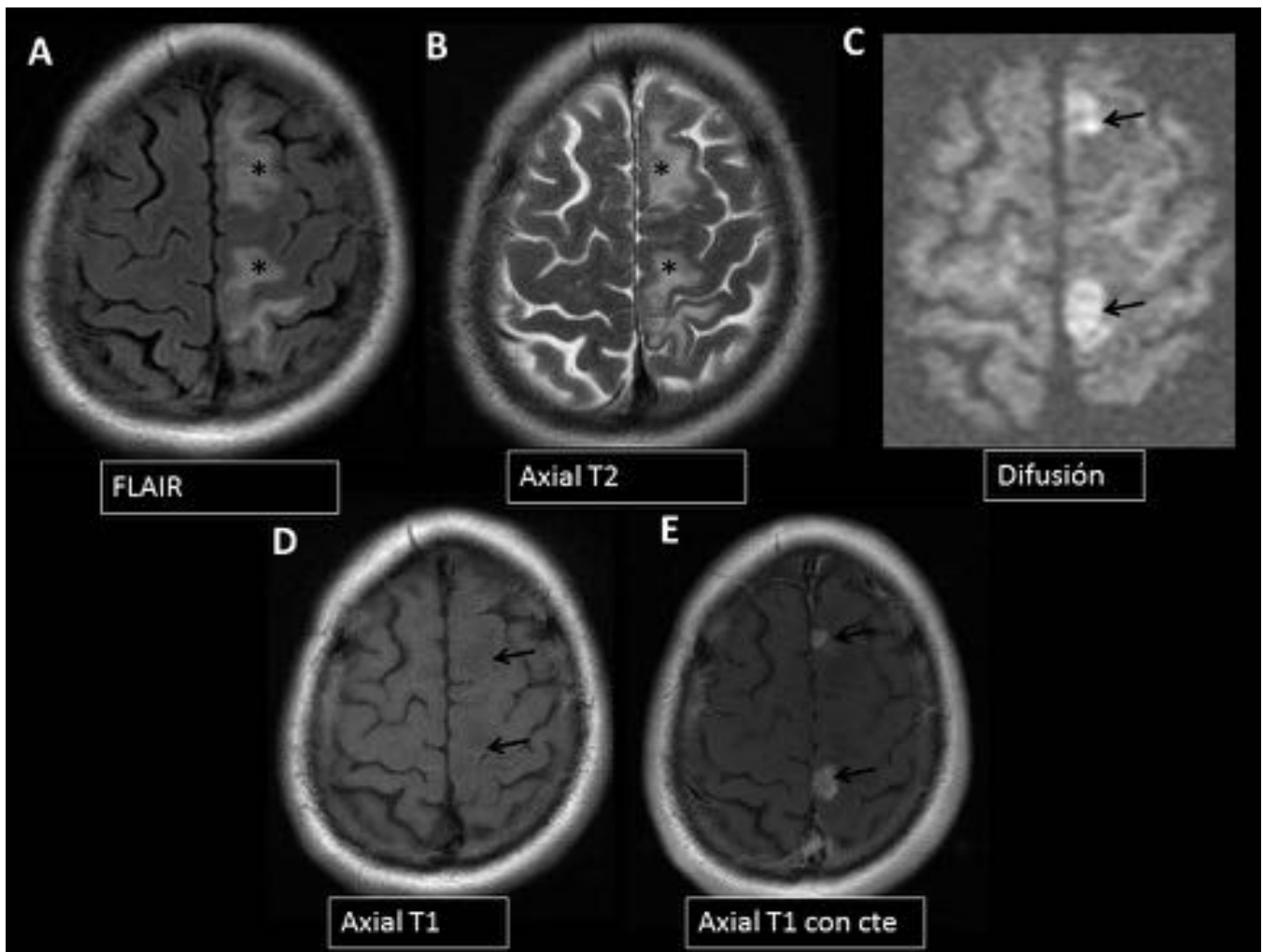
**Fig. 6:** Clasificación de Barkovich de las ADC en 3 grupos según la fase del desarrollo afectada.



**Fig. 7:** A. DCF tipo II donde se observa un área hiperintensa de forma triangular que se extiende desde la corteza del lóbulo temporal izquierdo al ventrículo lateral ipsilateral. B. Engrosamiento del giro superior del lóbulo temporal izquierdo (flecha) con mala definición de la sustancia blanca y la gris.

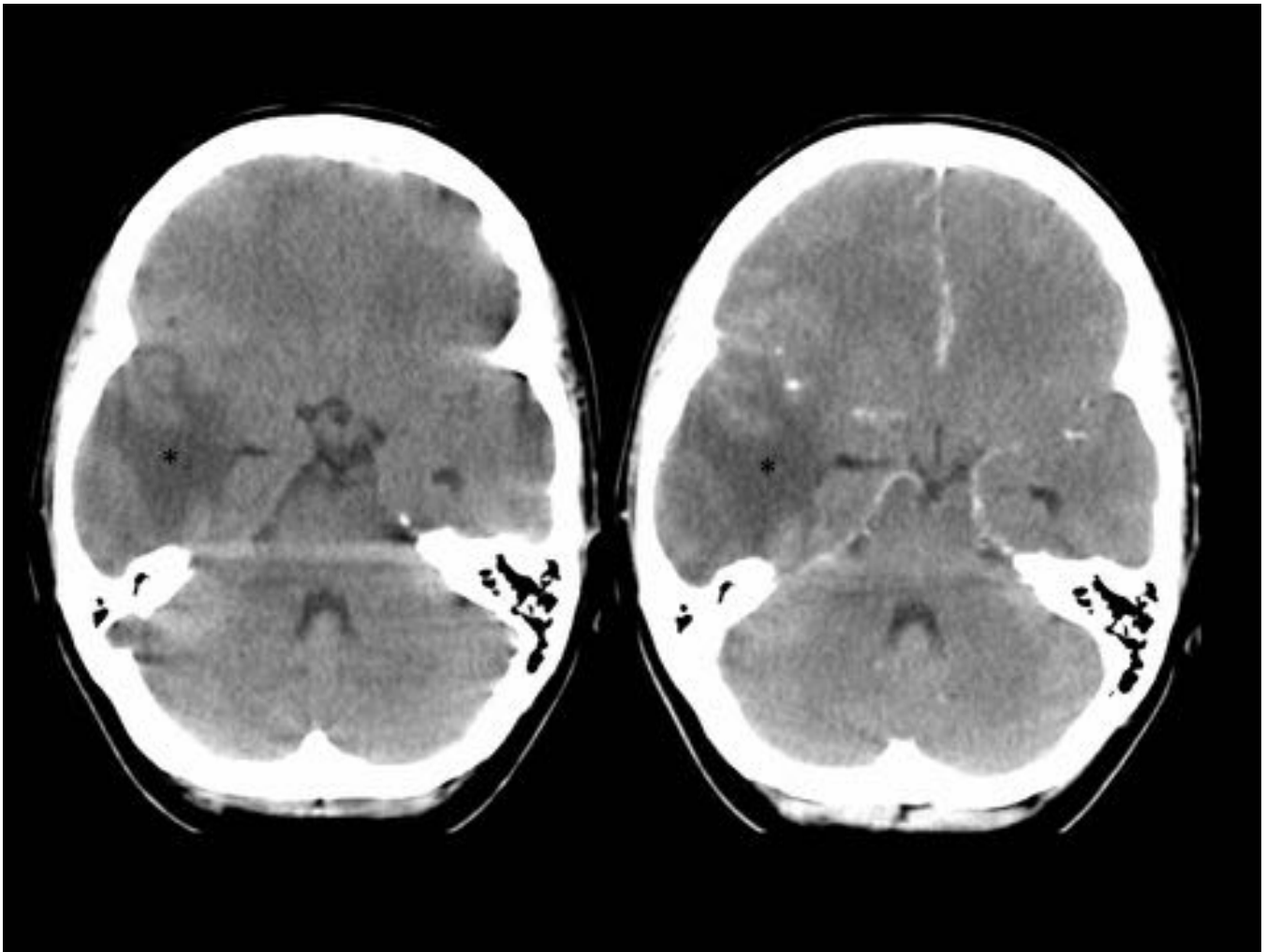


**Fig. 8:** LOE temporal derecha hiperintensa en las secuencias TR largo, con edema vasogénico secundario y realce heterogéneo con el contraste iv de gadolinio. Hallazgos compatibles con glioblastoma multiforme en paciente que debutó con crisis epilépticas

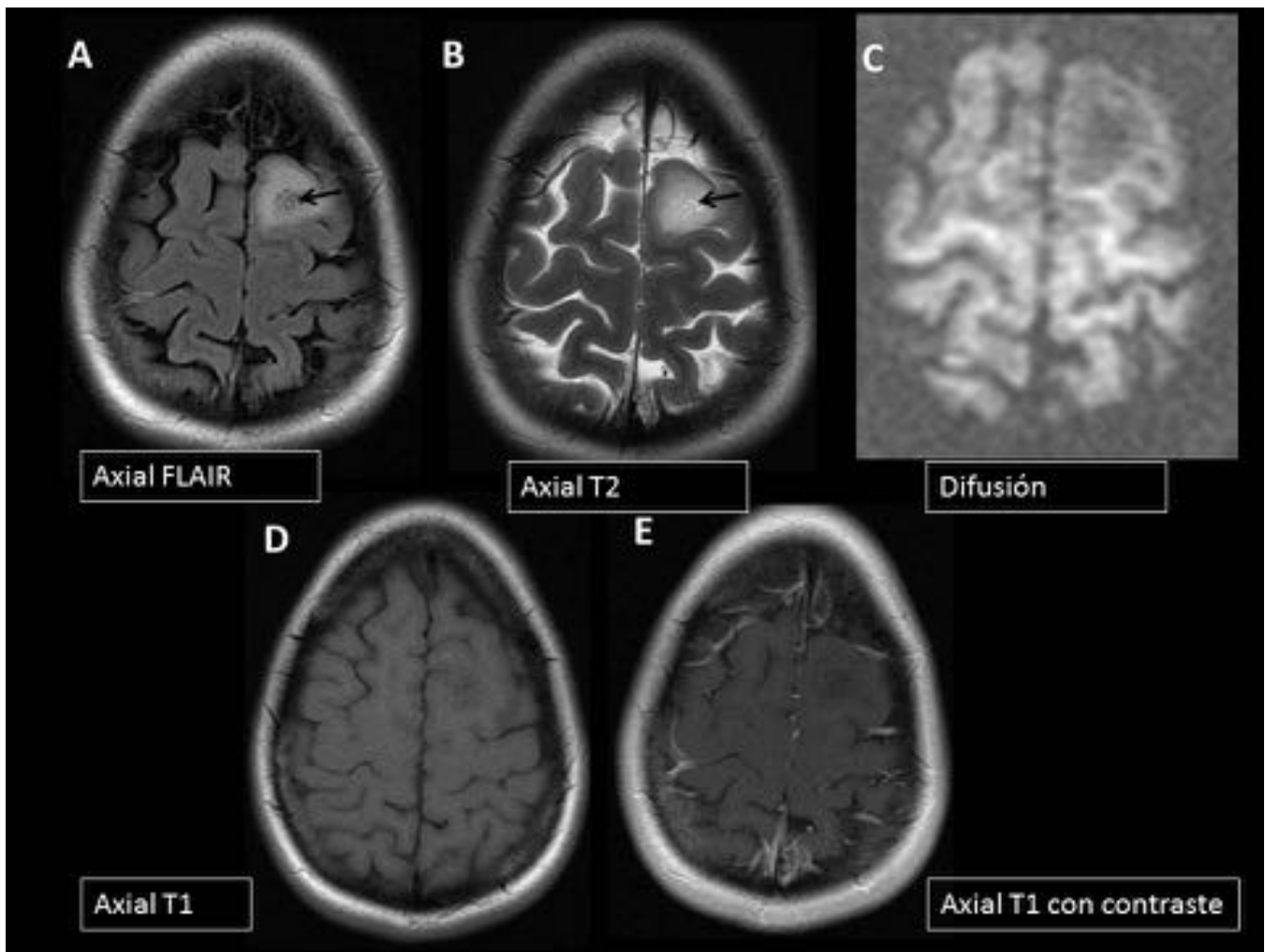


**Fig. 9:** LOES en la circunvolución frontal superior y en el lobulillo paracentral con realce heterogéneo (flechas), edema vasogénico (asteriscos) y restricción en la difusión, en un paciente de 59 años que debutó con crisis epilépticas.

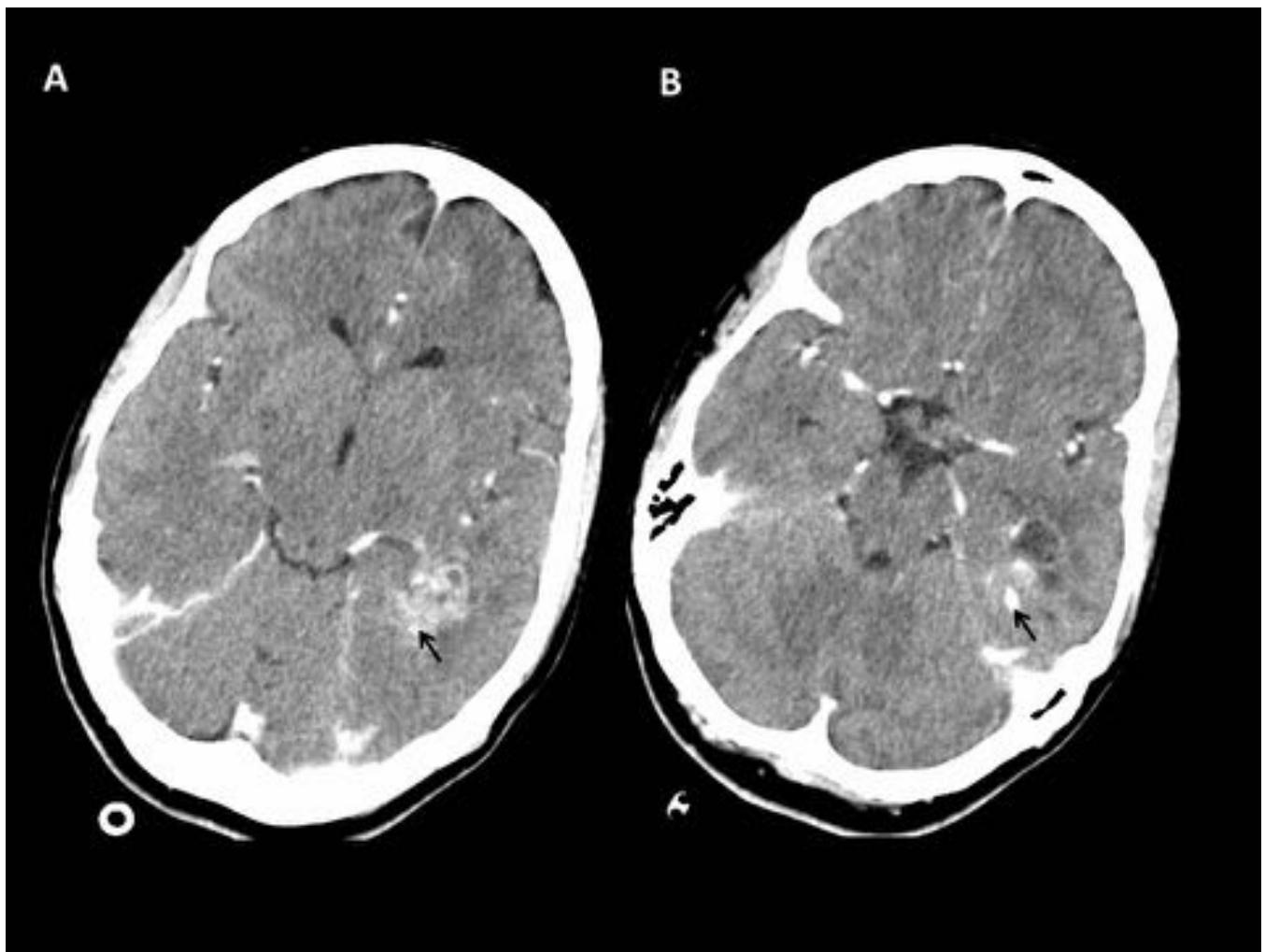




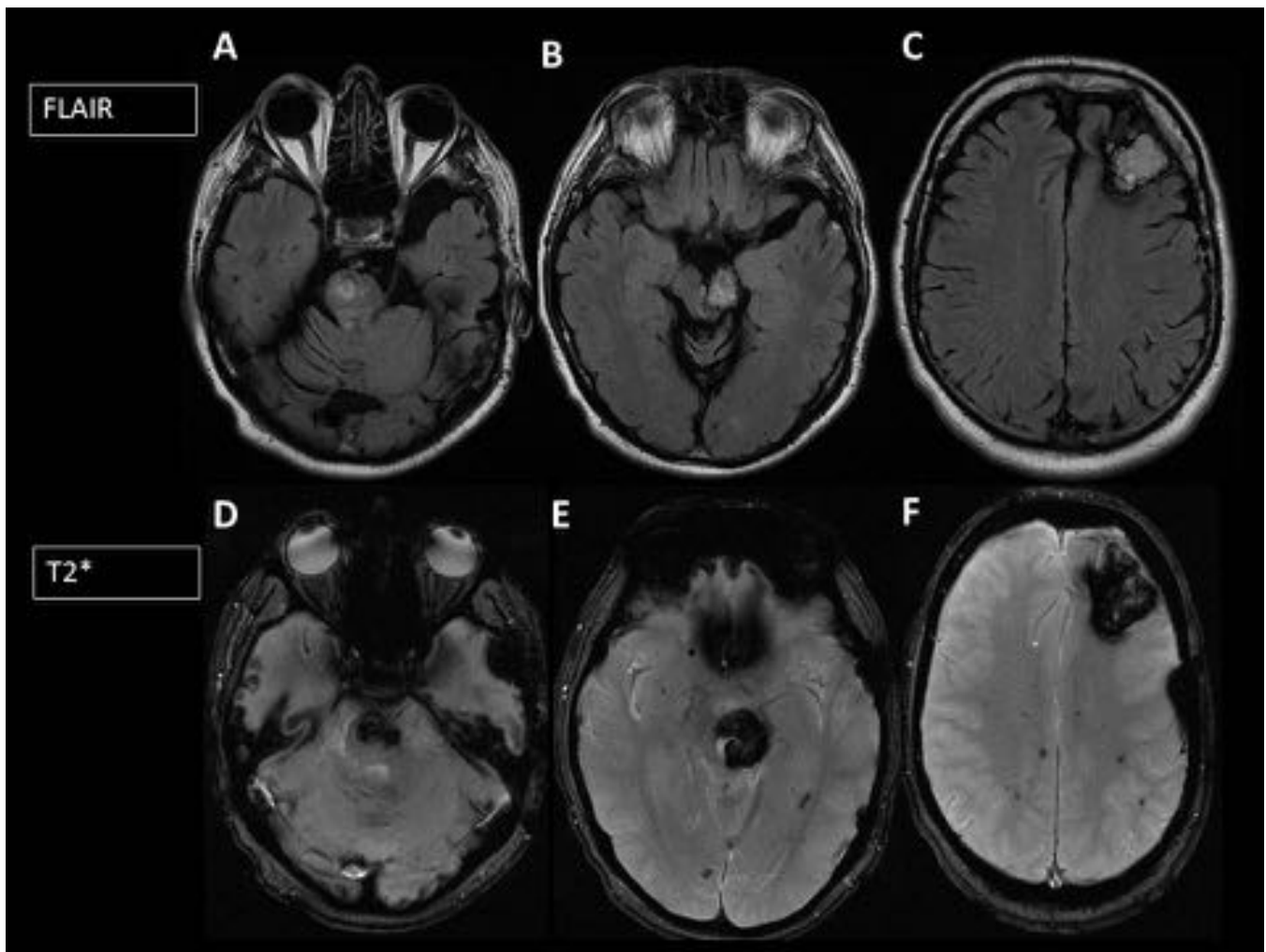
**Fig. 10:** Extensa hipodensidad cortico-subcortical en el lóbulo temporal derecho con ausencia de realce tras el contraste iv secundaria a LOE con edema perilesional asociado (asteriscos). Estos hallazgos fueron histológicamente compatibles con un ganglioglioma



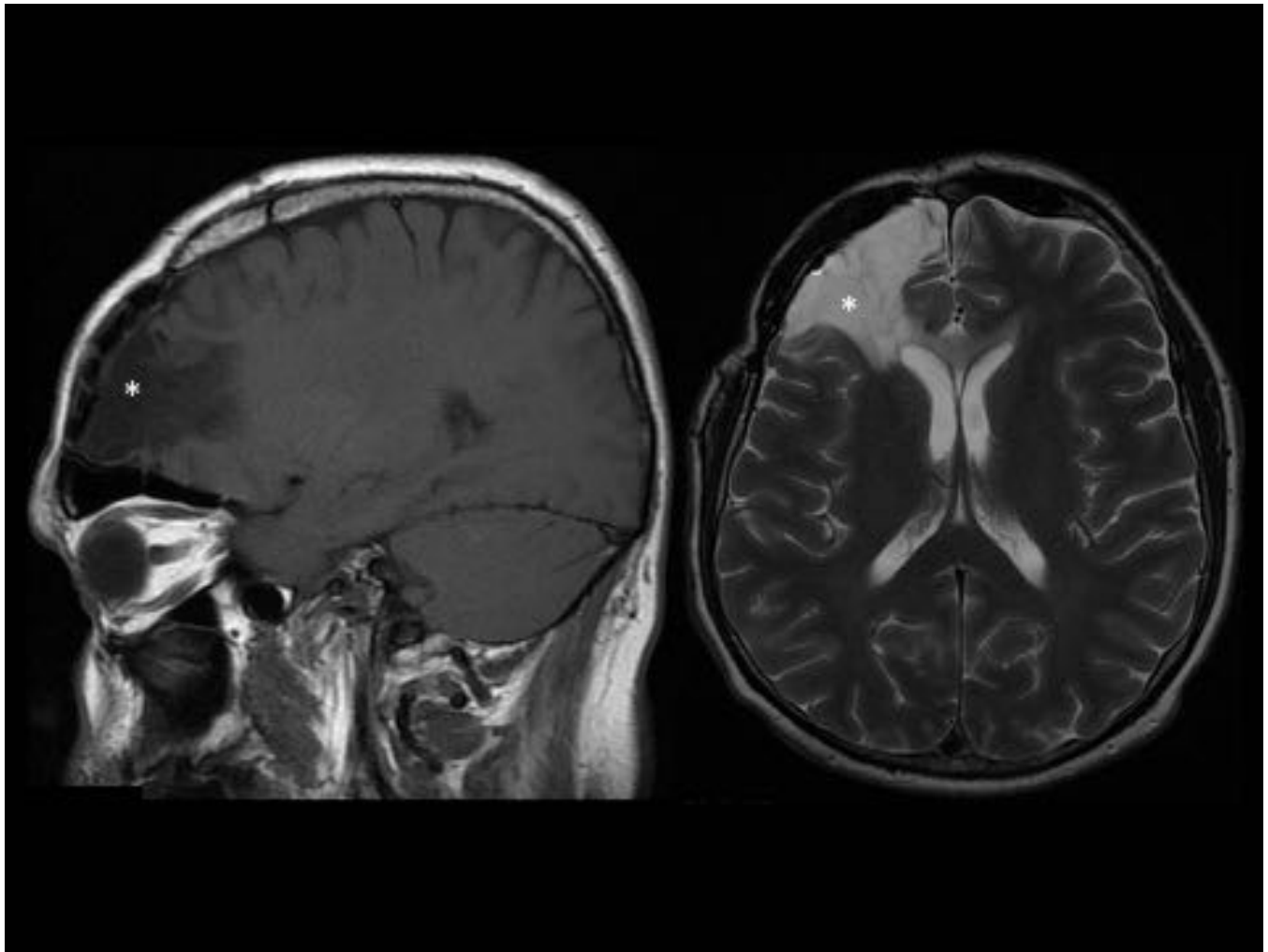
**Fig. 11:** Pequeña neoformación cortico-subcortical frontal superior izquierda hipointensa en las secuencias T1, e hiperintensa en las secuencias T2 con áreas intralesionales que muestran una caída de la señal en la secuencia FLAIR (flechas) lo que sugiere que se traten de áreas quísticas. No muestra realce tras el contraste (D) y presenta una difusión aumentada (C)



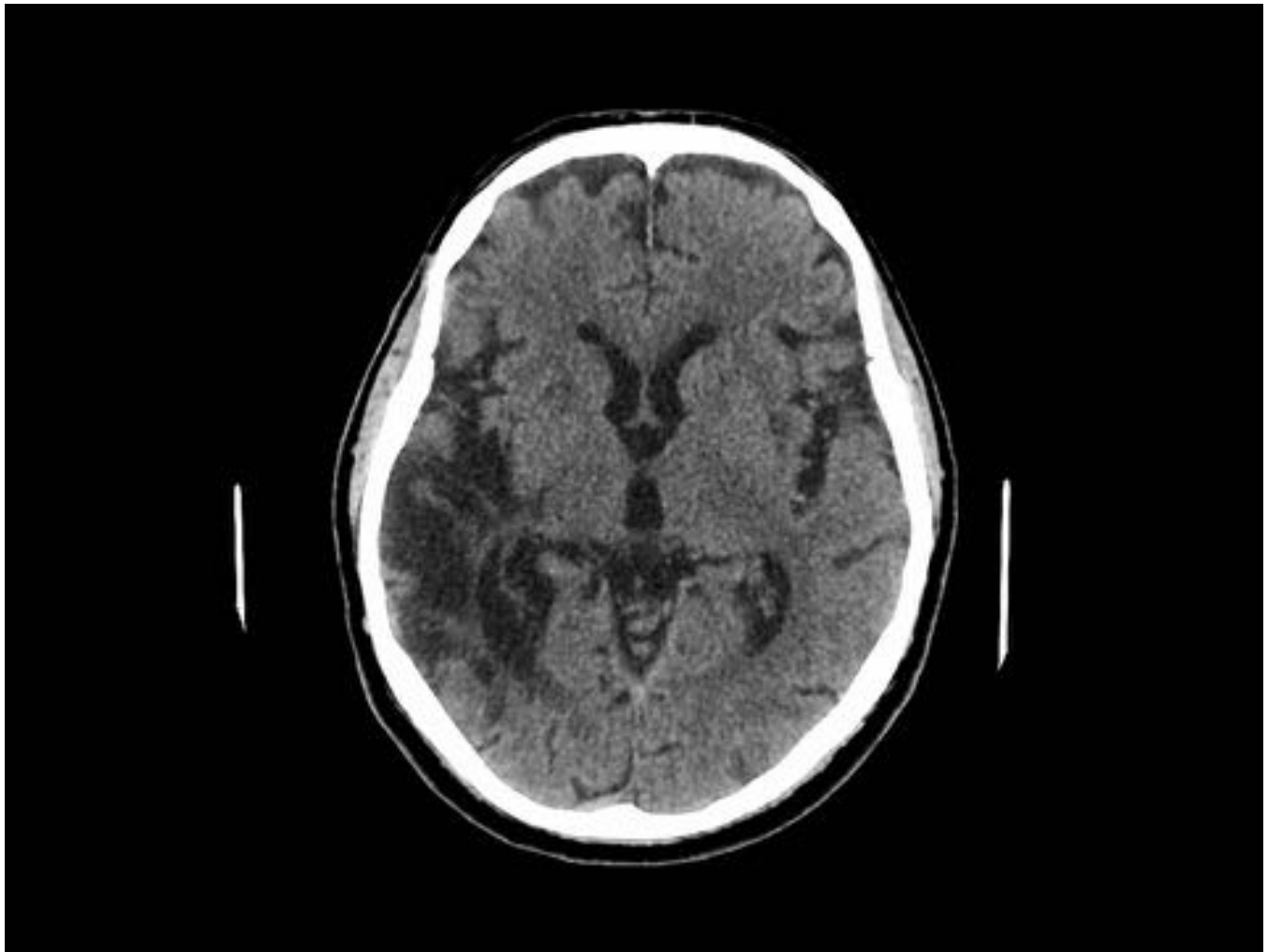
**Fig. 12:** Se identifica una lesión con un realce difuso heterogéneo en la porción posterior del lóbulo temporal izquierdo con calcificaciones intralesionales (flechas) compatible con MAV en un paciente que debuto con un episodio de crisis comicial.



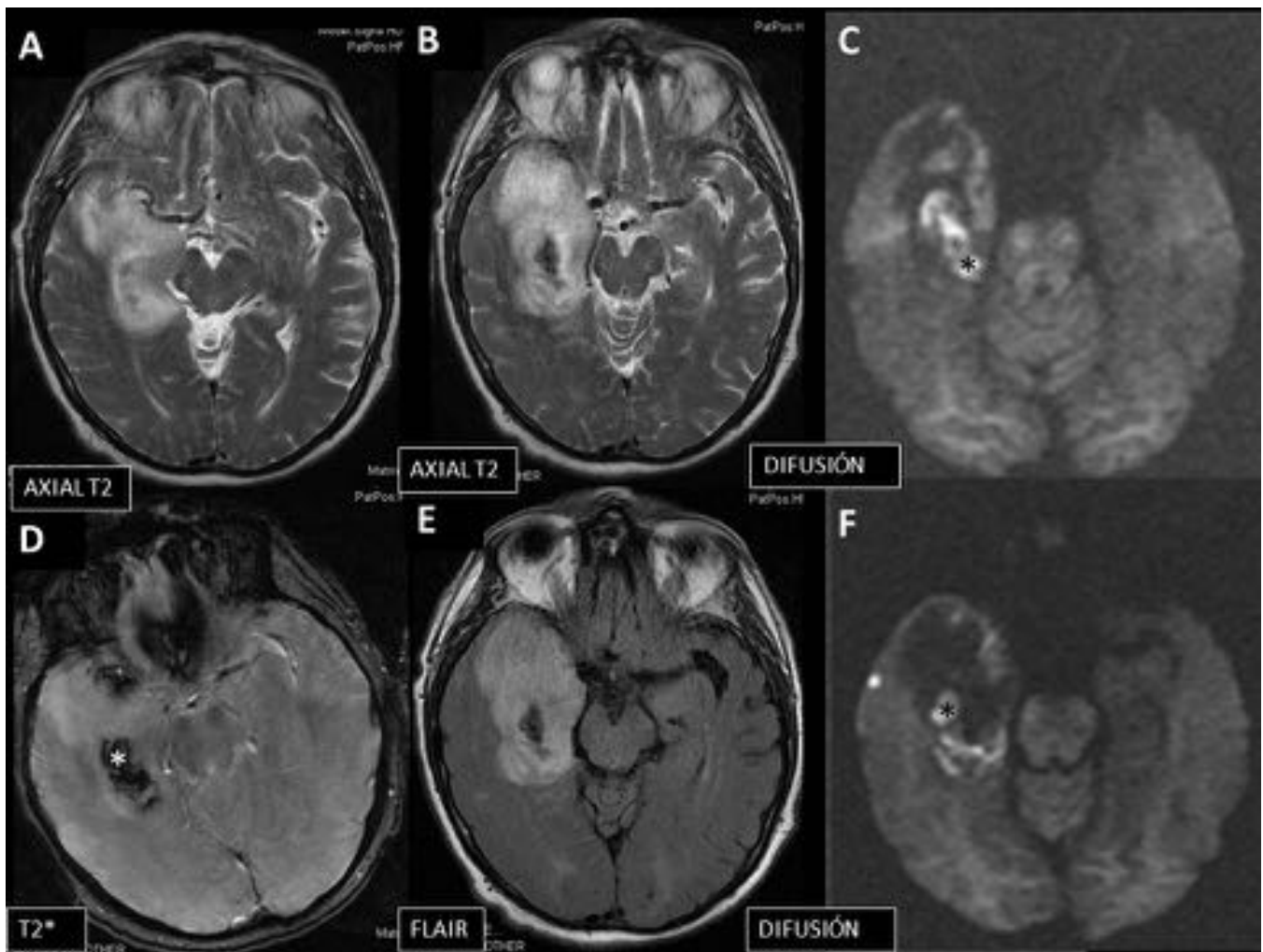
**Fig. 13:** Se observan múltiples lesiones con una intensidad de señal heterogénea presentando sangre en distintos estadios evolutivos y con sangre crónica en la periferia (anillo de hemosiderina) en las de mayor tamaño, compatibles con cavernomatosis múltiple



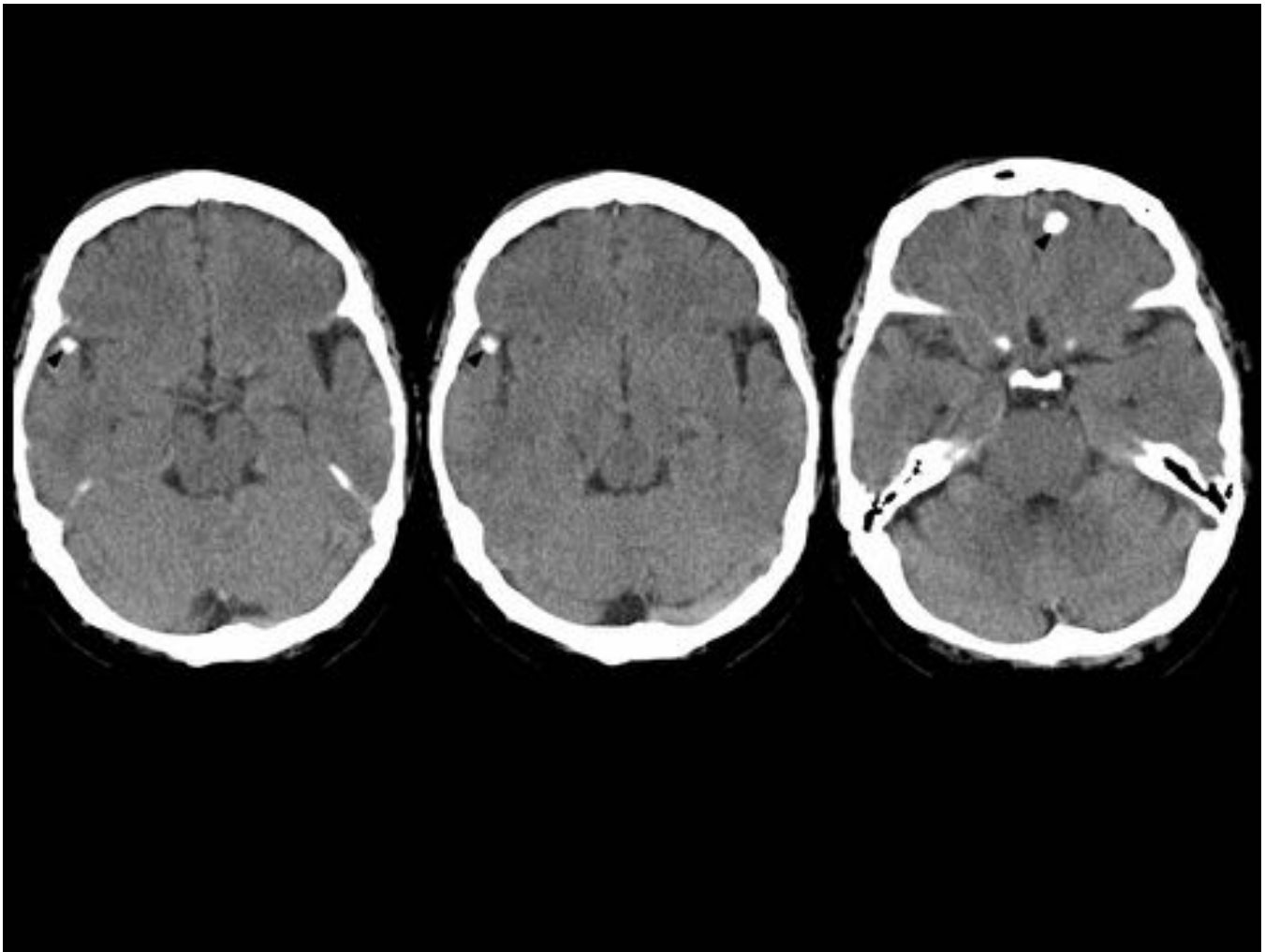
**Fig. 14:** Área de encefalomalacia frontal derecha post-traumática (asteriscos) en paciente con crisis epilépticas.



**Fig. 15:** Extensa área hipodensa en lóbulo temporal derecho por infarto crónico en paciente de edad avanzada con crisis epilépticas.



**Fig. 16:** Se observa en la región corticosubcortical del lóbulo temporal derecho una extensa región hiperintensa en las secuencias con TR largo que ejerce efecto masa y muestra un área hipointensa en T2 con caída de la señal en la secuencia T2\* por componente hemático junto con pequeñas áreas de restricción en la difusión en un paciente con clínica infecciosa. Hallazgos compatibles con encefalitis herpética.



**Fig. 17:** Calcificaciones extraaxiales en lóbulo temporal derecho, y frontal izquierdo en el contexto de neurocisticercosis en estadio nodular calcificado (cabeza de flechas)

## Conclusiones

El estudio de neuroimagen juega un papel clave en la evaluación de la epilepsia y, aunque en menos del 50% de los pacientes diagnosticados de epilepsia se detecta una causa estructural que justifique las crisis, la sensibilidad aumenta con un protocolo adecuado.

## Bibliografía / Referencias

### Bibliografía

1. Alvarez-Linera Prado J. Resonancia magnética estructural en la epilepsia. [Radiología. 2012; 54\(1\):9-20.](#)
2. Abdel Razek A, Kandell A, Elsorogy L, Elmongy A, Basett A. Disorders of Cortical Formation:



- MR Imaging Features. [American Journal of Neuroradiology. 2008; 30\(1\):4-11.](#)
3. Bronen R, Gupta V. Epilepsy. In: Atlas S, ed. by. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 415-457.
  4. Bronen R, Cheung G, Charles J, Kim J, Spencer D. Imaging findings in hippocampal sclerosis: correlation with pathology. [AJNR Am J Neuroradiol. 1991; 12\(5\):933-940.](#)
  5. Campos A, Clusmann H, von Lehe M, Niehusmann P, Becker A, Schramm J et al. Simple and complex dysembryoplastic neuroepithelial tumors (DNT) variants: clinical profile, MRI, and histopathology. [Neuroradiology. 2009;51\(7\):433-4](#)
  6. De Coker L, D'Arco F, Demaerel P, Smithius R. The Radiology Assistant: Role of MRI in Epilepsy [Internet]. Radiologyassistant.nl. 2012 [cited 7 March 2016]. Disponible en: <http://www.radiologyassistant.nl/en/p4f53597deae16/role-of-mri-in-epilepsy.html>
  7. Friedman E. Epilepsy Imaging in Adults: Getting It Right. [American Journal of Roentgenology. 2014;203\(5\):1093-1103.](#)
  8. McGill M, Devinsky O, Wang X, Quinn B, Pardoe H, Carlson C et al. Functional neuroimaging abnormalities in idiopathic generalized epilepsy. [NeuroImage: Clinical. 2014;6:455-462.](#)
  9. McBride M, Bronstein K, Bennett B, Erba G, Pilcher W, Berg M. Failure of Standard Magnetic Resonance Imaging in Patients With Refractory Temporal Lobe Epilepsy. [Arch Neurol. 1998; 55\(3\):346.](#)
  10. Salanova V, Markand O, Worth R. Temporal lobe epilepsy: analysis of patients with dual pathology. [Acta Neurologica Scandinavica. 2004;109\(2\):126-131.](#)
  11. Urbach H. High-Field Magnetic Resonance Imaging for Epilepsy. [Neuroimaging Clinics of North America. 2012;22\(2\):173-189.](#)
  12. Von Oertzen J. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. [Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2002;73\(6\):643-647.](#)