

Imagen en epilepsia: más allá de la etiología.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Maria Del Mar Jiménez De La Peña**, Raquel Cano Alonso, Antonio Maldonado Suarez, Anne Gomez- Caicoya, Ana Fernández Alfonso, Vicente Martínez De Vega

Objetivos Docentes

- Revisamos los hallazgos radiológicos estructurales y funcionales se puede evidenciar con imagen de RM en el período peri e interictal.
- Remarcamos la utilidad de la secuencia de DW y de perfusión con ASL en la lateralización del foco epiléptico, especialmente en la epilepsia temporal.

Imágenes en esta sección:

seram
Sociedad Española de Neurología Infantil

33 Congreso Nacional
BILBAO 19 MAYO
22 2016
Palacio de Congresos y de la Música Euzkoakademia

IMAGEN EN EPILEPSIA Más allá de la etiología

*María del Mar Jiménez de la Peña, Raquel Cano Alonso,
Antonio Maldonado Suarez, Anne Gomez- Caicoya, Ana
Fernández Alfonso, Vicente Martínez de Vega*

HOSPITAL UNIVERSITARIO QUIRON MADRID



Fig. 1: Figura01

Revisión del tema

Clinicamente las crisis se dividen en generalizadas y focales con / sin generalización secundaria. Las crisis parciales o focales a su vez, se subdividen en parciales simples y parciales complejas (sin o con pérdida del conocimiento, respectivamente).

Los síntomas en las crisis pueden localizarlas topográficamente. Así se pueden encontrar crisis motoras (corteza motora- premotora) sensitivas (corteza parietal), tónicas (área motora suplementaria), visuales (corteza occipital), auditivas (corteza temporal de Heschl), síntomas relacionados con el gusto, el olfato, auras abdominales (corteza temporal mesial y amígdala), aunque en muchas ocasiones los síntomas se superponen o entremezclan.

Hasta el 30%-40% de los pacientes que presentan convulsiones parciales, no responde a medicamentos antiepilépticos. En estos pacientes el único tratamiento eficaz es la resección quirúrgica de la región cerebral que provoca las crisis.

La neuroimagen con RM por tanto tiene **dos objetivos básicos**: uno, el más importante, la identificación de

la etiología estructural subyacente; y dos, la identificación de anomalías funcionales (si no existe anomalía estructural o bien para corroborar nuestro diagnóstico etiológico),

El neurorradiólogo deberá estar familiarizado por tanto con los posibles diagnósticos etiológicos como con los hallazgos funcionales en el período inter y periictal

El protocolo de imagen en epilepsia deberá por tanto, incluir secuencias morfológicas isovolumétricas (potenciadas en T2, en T1 o secuencias 3DFLAIR), de alta resolución espacial y secuencias funcionales como la DW, el DTI o el ASL.

Nuestro protocolo de estudio incluye . 3D-SPGR-T1, 3DCUBE(FLAIR); Coronal IR; Coronal-T2, Axial DW; secuencia ASL (perfusión sin contraste) y una secuencia DTI en plano axial. Se realizan en imán de 3T, con una antena de 8 canales de cabeza-cuello y con una duración de 35 min.

IMAGEN ESTRUCTURAL SUBYACENTE.

¿en qué anomalías morfológicas debe fijarse el neurorradiólogo?

El neurorradiólogo debe presentar una sistemática de estudio, ante un paciente con epilepsia. En nuestra experiencia es muy útil, no disponer a priori de información clínica, para realizar una visión generalizada del cerebro

Una vez realizada esta visión general, procedemos a la identificación de :

- Asimetrías corticales entre ambos hemisferios cerebrales (morfología y profundidad de surcos, áreas focales de aumento del espacio extraaxial, asimetrías de volumen de sustancia gris)
- Asimetrías de sustancia blanca (áreas de hiperseñal subcortical, con o sin extensión a la sustancia periventricular, asimetrías de volumen de sustancia blanca)
- Diferenciación cortico-subcortical o “blurring”
- Asimetrías ventriculares focales, presencia de diasquisis cerebelosa .
- Asimetrías en regiones temporales mesiales con revisión de alteraciones de la superficie, de volumen o señal del hipocampo, amígdala, giro parahipocámpico, fórnix y cuerpo mamilar; amplitud del asta temporal, pérdida de volumen de sustancia blanca entre hipocampo y surco colateral, entre otras.

Una vez analizado, correlacionamos con los hallazgos clínicos y EEG, revisamos de nuevo la imagen estructural

Las alteraciones estructurales, que pueden originar una epilepsia focal se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- A. **esclerosis mesial** ([fig2](#); [fig3](#));
- B. **malformaciones del desarrollo cortical**: displasia cortical focal o multifocal ([fig4](#)), polimicrogiria +/- displasia opercular uni o bilateral ([fig5](#)), lisencefalia difusa o focal ([fig6](#)); heterotopias;
- C. **tumores** ([fig7](#); [fig8](#)) (fundamentalmente DNET, ganglioglioma, glioma o xantastrocitoma pleomórfico;
- D. **alteraciones vasculares**: malformaciones vasculares, cavernomas ([fig9](#));
- E. **gliosis** secundarias a TCE, cirugías. isquemia o procesos inflamatorios-infecciosos ([fig10](#))
- F. **Miscelánea** (síndromes asociados a epilepsia como encefalitis de Rasmussen ([fig11](#), [fig12](#)) o esclerosis tuberosa ([fig 13](#)), encefalitis autoinmunes

IMAGEN FUNCIONAL EN EPILEPSIA

El objetivo principal de la neuroimagen funcional es la detección de anomalías del funcionamiento cerebral con secuencias de RM en los pacientes en los que no se identifica patología estructural subyacente o en aquellos con hallazgos morfológicos muy sutiles y precoces, donde los cambios

funcionales corroboran nuestro posible diagnóstico etiológico.
Planteamos dos situaciones

- a. hallazgos funcionales en el periodo periictal
- b. hallazgos funcionales en el periodo interictal

En este trabajo, nos limitamos a la utilidad de pruebas de imagen con secuencias funcionales en RM, no desarrollando la utilidad del PET, SPECT, ya que estas pruebas de imagen de medicina nuclear, están desarrolladas en la práctica clínica habitual y claramente argumentadas en la literatura.

Imagen funcional en el período periictal

Imagen de DW

Patogenia de la crisis. El edema intra o extracelular ocasionado por las crisis puede traducir cambios transitorios en la intensidad de la señal T1, T2 o FLAIR (demostrando el edema vasogénico), asociando o no cambios en la difusión (edema citotóxico). El edema vasogénico puede ocasionar ruptura de la BHE (que en imagen se traduce con captación de contraste).

En general cuando la crisis es muy prolongada, y especialmente en los status epilépticos (con crisis sucesivas, con duración mayor a los 30 min, sin recuperación) es más fácil evidenciar estas alteraciones de imagen.

Pero la realidad clínica es que *estos cambios no ocurren en todos los pacientes*, ni siempre se correlacionan con los datos de EEG, luego deben estar sujetos a varios factores:

- El primero es el *tipo de crisis*: una crisis focal persistente se correlacionará mejor que una crisis generalizada;
- El segundo factor es la *dinámica de la crisis*: una rápida propagación del foco hará que la correlación de la imagen con los hallazgos EEG sea más débil. Por tanto nos fiaremos más para localizar el foco del EEG si existe concordancia focal clínico-EEG aunque la imagen en RM sea más dispersa y multifocal; en cambios nos fiaremos más de los hallazgos en RM si son focales y se correlacionan con la clínica, aunque los datos de EEG sean más difusos
- El tercer factor es el *tiempo de adquisición* de la imagen en RM y del EEG (no siempre es posible hacer los estudios en tiempos inferiores a 48-72 h)
- El cuarto factor es intrínseco al paciente (edad, condición basal, reserva cardiovascular)
- El quinto: la Intervención *farmacológica precoz*

Si existen anomalías estructurales los cambios transitorios en la señal suelen coincidir topográficamente con las lesiones; por el contrario si no existen lesiones estructurales subyacentes, las áreas posteriores, especialmente las temporooccipitales, son las más susceptibles a exhibir estos cambios debido la menor inervación simpática de estas regiones (similar a lo que acontece en el síndrome de PRES)

Los hallazgos transitorios más frecuentes en el período periictal son (fig14) :

- Además de la imagen convencional con el ***engrosamiento cortical e hiperseñal*** potenciada en secuencias T2-FLAIR, la ***mala diferenciación de la unión SB-SG*** y el ***realce*** lineal cortical tras ***civ***
- se puede identificar ***restricción de la difusión*** (aunque hasta en un 40% de los pacientes no se identifica edema citotóxico). Cuando la DW es positiva, los cambios en la señal debidos al descenso en los valores de ADC, pueden observarse hasta las 48-72 h tras las crisis, con un pico máximo a las 24h.

Topográficamente estas alteraciones transitorias se han clasificado de forma clásica y práctica, según Canas et al. 2010 y Raghavendra et al., 2007, en:

1 Restringidas a la corteza cerebral: las más frecuentes ([fig 15](#)). Plantea diagnóstico diferencial con pequeños ictus y enfermedad de Creutzfeldt-Jacob ([fig 16](#))

2 Cortico-subcorticales : menos frecuentes y con diagnóstico diferencial más amplio. Se subdividen además en tres tipos: [fig 20](#)

- **2A** Componente subcortical muy prominente: con efecto de masa, realce tras *civ* e importante edema vasogénico ([fig17](#)) simulando neoplasias, trombosis venosas o meningoencefalitis infecciosas o autoinmunes ([fig 18](#)).
- **2B** Bordeando una lesión residual previa ([fig 19](#)). Puede simular re- infarto agudo periférico
- **2C** Con lesiones similares a distancia ([fig20](#)), (multilobares, en cerebelo, ganglios basales). Simulan PRES ([fig 21](#)), Creutzfeldt-Jacob disease. Se incluyen también como remotas las desmielinizaciones transitorias del esplenio del calloso ([fig 22](#)), aunque con curso clínico y pronóstico diferente

La mayoría de los tipos 1, 2A y 2B son unilaterales y focales, mientras que las tipo 2C son extensas (hemisféricas, multilobares), uni o bilaterales.

El tipo 2C generalmente va asociado con una largo historial de crisis y a status epiléptico, conllevando peor pronóstico clínico, con mayores secuelas.

En el contexto clínico de status epiléptico los hallazgos en imagen pueden presentar cualquier patrón, aunque suele ser más frecuente la aparición de lesiones remotas (2C) y la participación del hipocampo.

Imagen de Perfusión

Los ***cambios de perfusión*** en el período periictal traducen no solamente un incremento del flujo cerebral focal sino también un daño en la barrera hematoencefálica debido al proceso inflamatorio de las crisis convulsiva (hecho visible si se administra *civ* a estos pacientes).

Estos cambios pueden acompañar a los cambios de la DW o en ocasiones pueden ser los únicos visibles, ya que son muy sutiles. Para ello se deben utilizar secuencias muy sensibles a los cambios de flujo cerebral, como el pseudocontinuous arterial spin labeling o ASL, técnica no invasiva, que usa el agua de la sangre arterial, marcada oportunamente de forma magnética, como contraste endógeno.

La secuencia ASL invierte la magnetización de la sangre con pulsos de radiofrecuencia. Tras un mínimo retraso o delay (que permita entrar la sangre marcada en el tejido cerebral), se adquieren imágenes que contienen señal procedente tanto del agua marcada como del agua estática del tejido. A la vez se adquieren imágenes control, sin marcaje previo y la diferencia de señal entre las imágenes marcadas y no marcadas o etiquetadas, proporciona una medida directa de la sangre etiquetada que perfunde el tejido cerebral (flujo CBF)

El tiempo que vida del trazador endógeno (del agua marcada) depende de la relajación longitudinal de la sangre que oscila entre 1300-1750ms en los campos magnéticos habituales. Este tiempo de vida es llamado tiempo de tránsito arterial (TTA), y es variable entre individuos, regiones y entre tejido sano y patológico, pudiendo ser otra medida complementaria al flujo cerebral

Así la hiperperfusión periictal se evidenciará en las imágenes de RM como clara asimetría en el flujo cortical del área afectada y en áreas vecinas, con respecto al contralateral, con incremento del flujo cerebral ([fig23](#)). Estos cambios se normalizarán a los 14-21 días del evento agudo, similar a los cambios de la DW

Los cambios en la perfusión en presencia de lesión focal subyacente epileptogénica, serán focales y corroborarán nuestro diagnóstico ([fig24](#), [fig25](#)); en el caso de la ausencia de lesión subyacente los cambios suelen ser más difusos y ayudarán a identificar la lateralización del foco epileptógeno. Esta hiperperfusión cortical también puede servir para la diferenciación con áreas de infarto (con

hipoperfusión y generalmente restringidas a los territorios vasculares), con alteraciones multifocales como el PRES (generalmente con áreas hipoperfundidas, al menos transitoriamente)

En los últimos años existen varios trabajos que han correlacionado estos cambios de perfusión con la secuencia de ASL y los hallazgos obtenidos en los registros EEG, ESI y PET, con muy buenos resultados, especialmente en los pacientes donde existe un sustrato morfológico.

En nuestra experiencia, las secuencias ASL se correlacionan adecuadamente con el inicio clínico de la crisis y con los hallazgos del EEG.

Otras secuencias: SW y espectroscopía-RM

De forma indirecta también se ha correlacionado la hiperperfusión cortical periictal con las imágenes de susceptibilidad magnética SWI, que evidencian una disminución del calibre de las venas corticales en el período hiper-metabólico pericrítico, secundaria a la baja demanda de la desoxihemoglobina. En estos trabajos, también se pone de manifiesto que en muchos pacientes, los cambios en las imágenes de SWI y los cambios en la perfusión, eran los únicos hallazgos en imagen, superando a la DW.

La espectroscopía en el período crítico, revelará los cambios derivados del malfuncionamiento de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa con incremento del metabolismo anaerobio local. Este incremento se traduce con incremento del pico de lactato en el período periictal y del glutamato neurotransmisor excitador por excelencia ([fig 26](#))

Imagen funcional en el período interictal

En el período interictal, también el neurorradiólogo puede obtener información en dos situaciones:

- a. derivada de los cambios o secuelas tras una crisis epiléptica ([fig27](#)): áreas de gliosis, pérdida de volumen y atrofia cortical-subcortical, necrosis laminar (evolución de crisis febriles prolongadas en el tiempo, enfermedades paraneoplásicas o autoinmunes, status epiléptico prolongado....) En general el mayor edema citotóxico, el lóbulo temporal o las crisis tipo 2C tienen mayor posibilidad de complicaciones a largo plazo. Estas secuelas por se complican la situación del paciente por el déficit que ocasionan y por la posibilidad de convertirse en un nuevo foco epileptógeno
- b. derivada de la imagen funcional avanzada, cuando no existe clara lesión estructural basal.

Imagen de Perfusión

En el punto b) es donde recientemente se ha avanzado muchísimo en los centros con neuroimagen avanzada. Las secuencias de **perfusión con ASL**, son de gran relevancia, ya que pueden identificar áreas de hipoperfusión similares a las obtenidas con el PET o SPECT, que podrían definir una posible área epileptógena corroborando los hallazgos estructurales focales ([fig28](#)), o difusos ([fig29](#)) o lo que es más relevante, en ausencia de daño estructural ([fig 30](#)). Una de las grandes ventajas del ASL es que se puede realizar repetidamente durante el período peri y postictal, evidenciando mayor resolución temporal que las secuencias de medicina nuclear, facilitando la detección del foco epileptógeno.

Imagen de Tensor de difusión

La **imagen con tensor de difusión**, tiene especial importancia en las epilepsias temporales. En pacientes con esclerosis mesial incipiente y datos EEG no concluyentes, las variaciones del valor del ADC, del coeficiente medio de difusión (DWm) y de la fracción de anisotropía (FA) medidos en áreas mesiales pueden ser indicadores de la lateralización del foco epileptógeno y de la predicción del éxito

postquirúrgico, pudiendo ser una técnica complementaria a las técnicas clásicas ya establecidas. La conectividad del giro parahipocámpico con el polo temporal anterior, el área fronto-orbitaria, la corteza temporal posterior y el occipital a través del giro fusiforme, es conocida y explica la participación de esta estructura en la interrelación entre la memoria y la percepción y el traslado de la información almacenada a las áreas corticales de asociación.

Así la afectación del giro parahipocámpico afectará a la memoria verbal en el lado izquierdo y a la memoria no verbal o visual en el lado derecho, y esta afectación se puede manifestar más precozmente con la disminución del valor de FA en los mapas de tensor de difusión, previa a la pérdida de volumen del giro (más tardía)

Así una disminución en la FA y un aumento del DWm del hipocampo, giro parahipocámpico ([fig31](#), [fig32](#)), o bien en la sustancia blanca temporal profunda, con respecto a las mismas regiones contralaterales, corroborará la lateralización del foco temporal

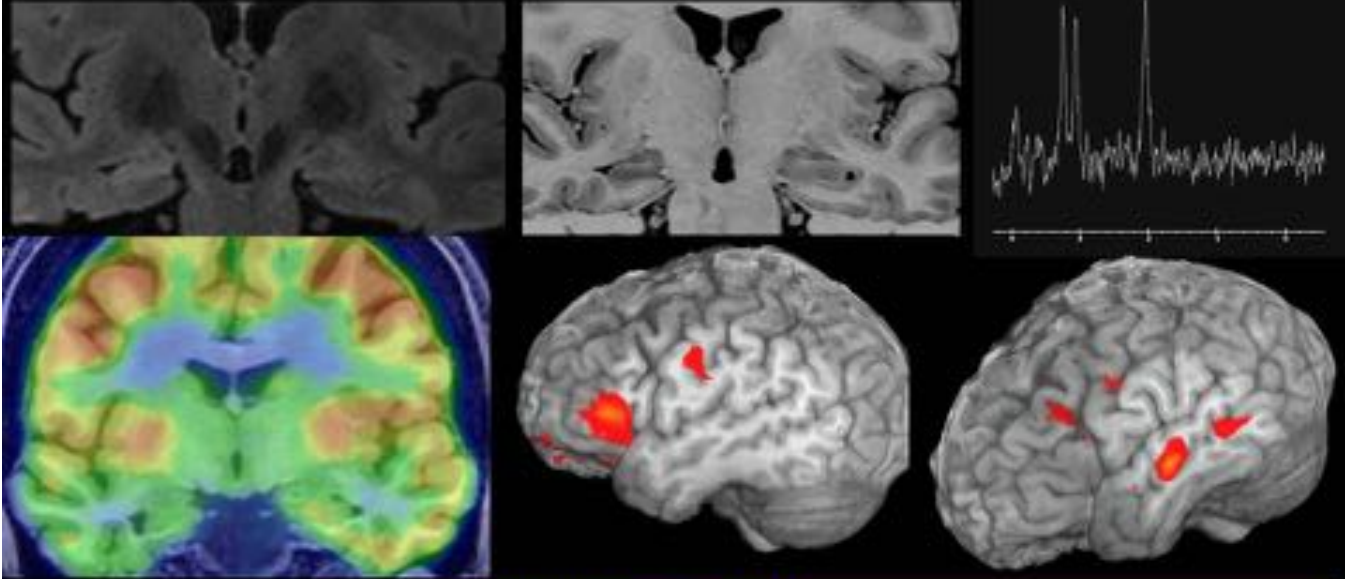
Otros autores han publicado variaciones generalizadas de estos valores en los principales tractos de sustancia blanca ipsilaterales al foco epileptógeno, pero este hallazgo es menos consistente en la práctica clínica diaria

Imágenes en esta sección:



Fig. 2: Figura02

Esclerosis mesial

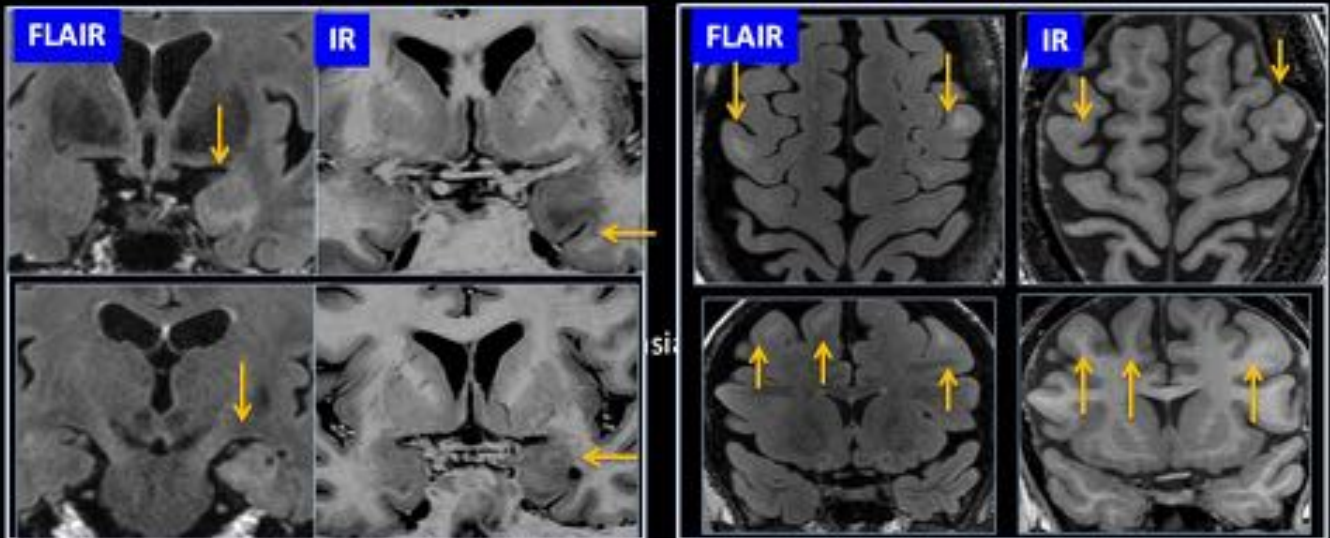


**Imagen
pre-quirúrgica**

Áreas de **hiperseñal** y **atrofia** de hipocampo.
Espectroscopia-RM TE: 144ms: incremento de Col / NAA
PET-Fdg: Hipometabolismo temporal derecho
RM Funcional lenguaje: **dominancia hemisférica izquierda**

Fig. 3: Figura03

Alteraciones del desarrollo cortical



Displasia cortical focal única del
Complejo hipocampo-amigdalario

Displasias corticales focales
múltiples frontales en paciente
sin esclerosis tuberosa

Fig. 4: Figura04

Alteraciones del desarrollo cortical

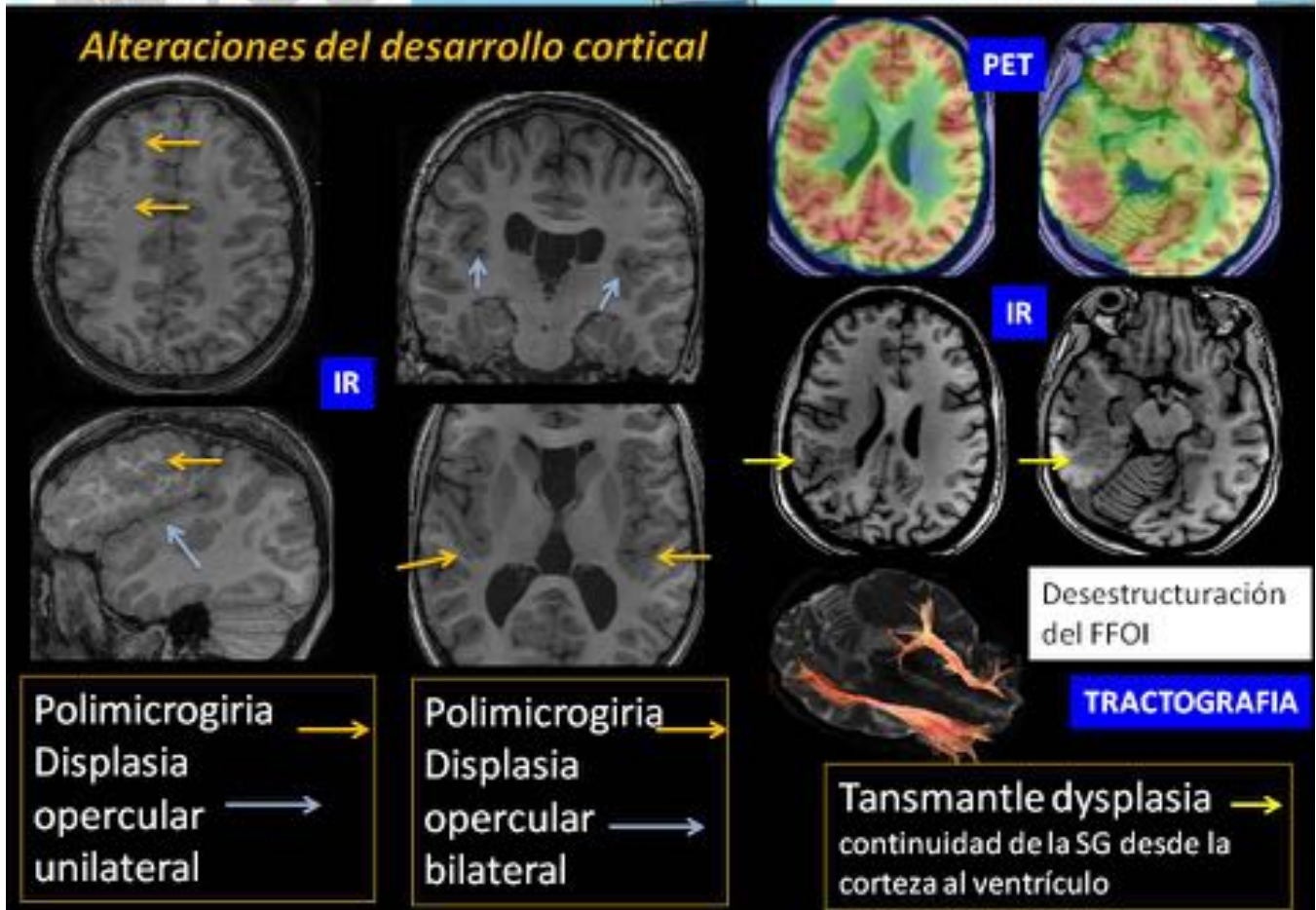
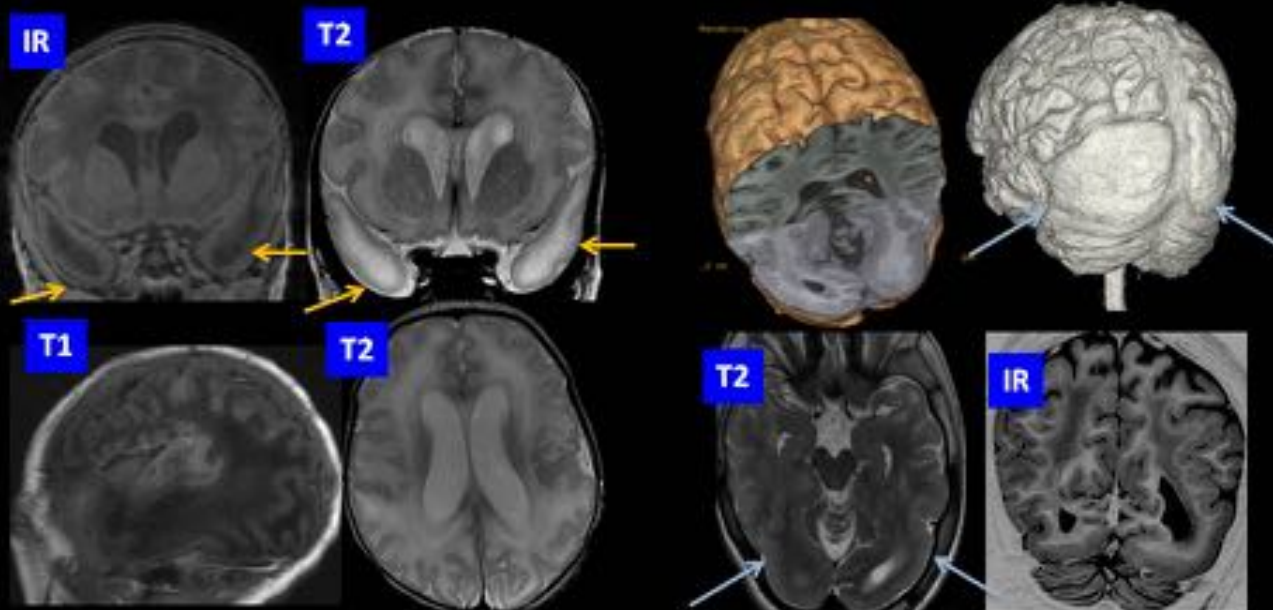


Fig. 5: Figura05

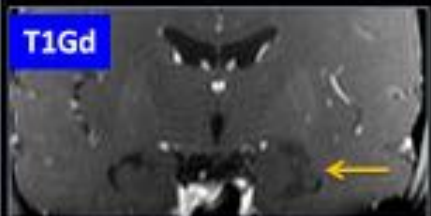
Alteraciones del desarrollo cortical



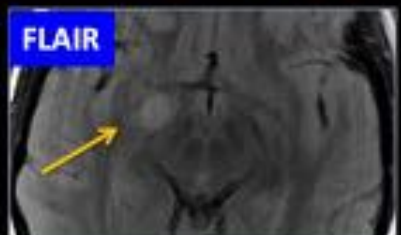
Lisencefalia difusa de predominio temporal, con alteración de la SB subyacente

Lisencefalia focal occipital bilateral
Deficit de merosina:

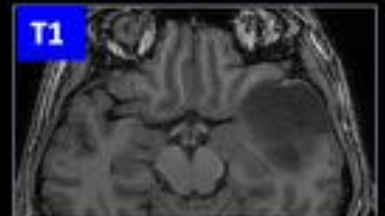
Fig. 6: Figura06



DNET en el complejo hipocampo-amigdalario
Hiperseñal T2 y quistes, con áreas quísticas y sin realce tras civ



Ganglioglioma
Situado en la amígdala
Marcada hiperseñal T2
No suele asociar áreas quísticas . Captación de civ



Glioma temporal bajo grado. Proceso expansivo cortico-subcortical, con efecto de masa y sin captación

Tumores típicamente asociados a epilepsia

Fig. 7: Figura07

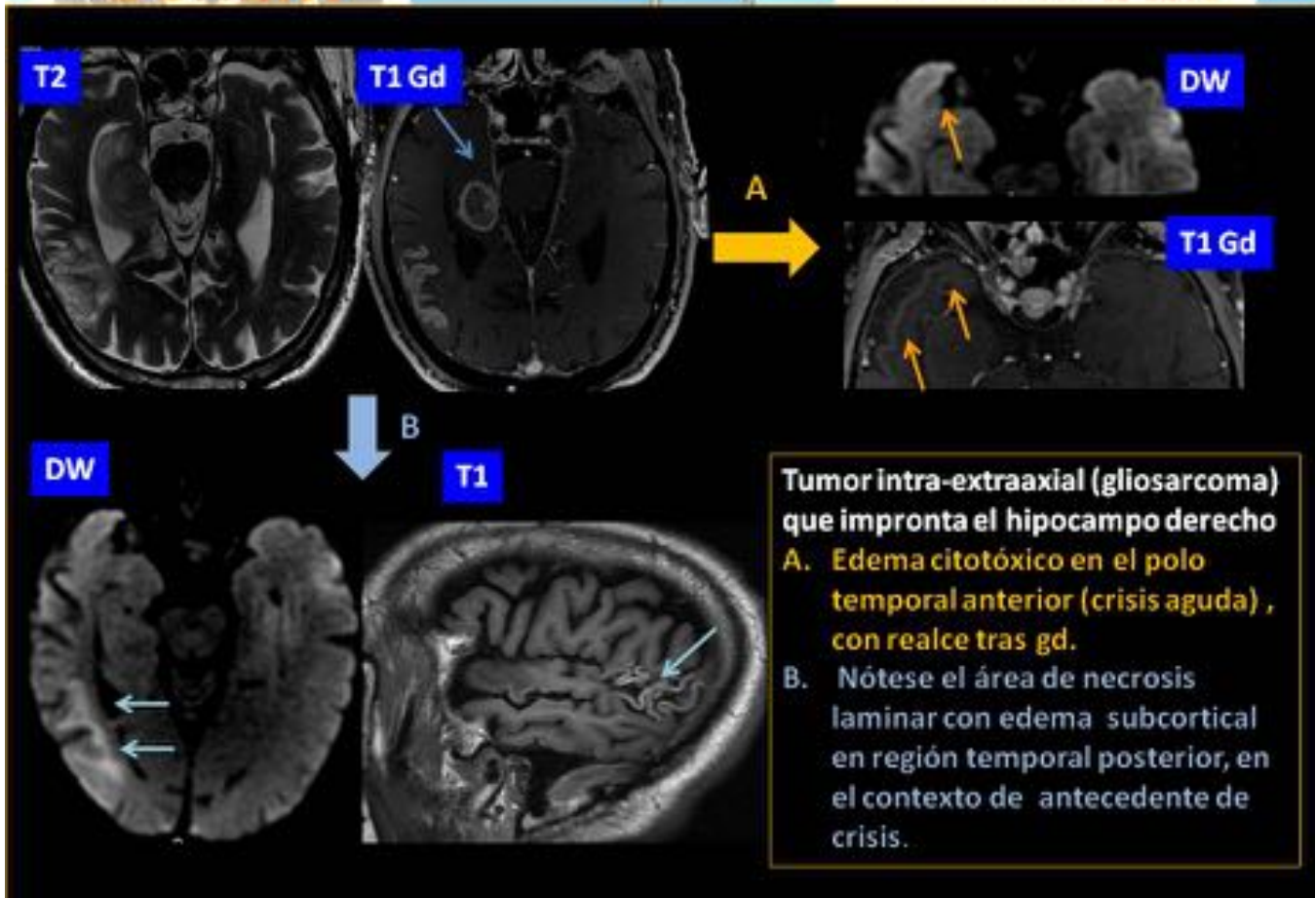
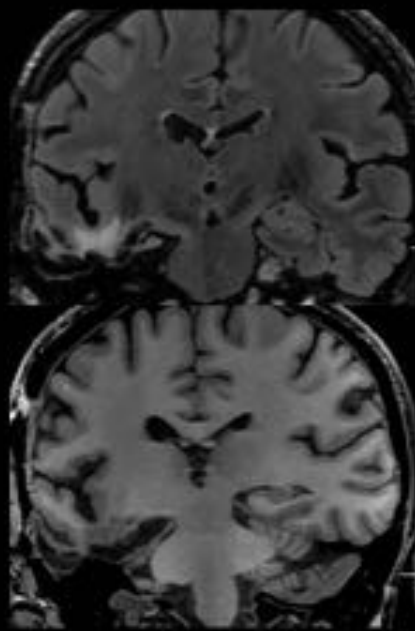
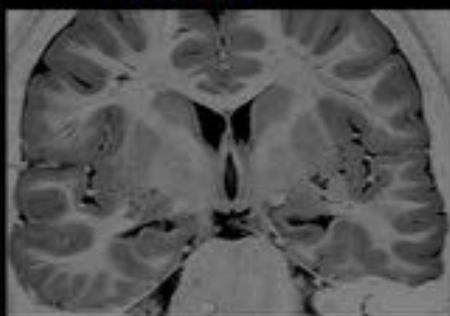


Fig. 8: Figura08

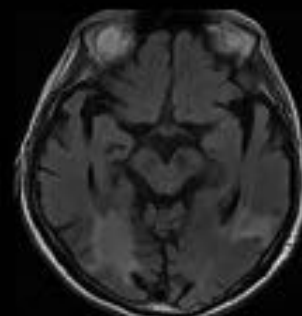
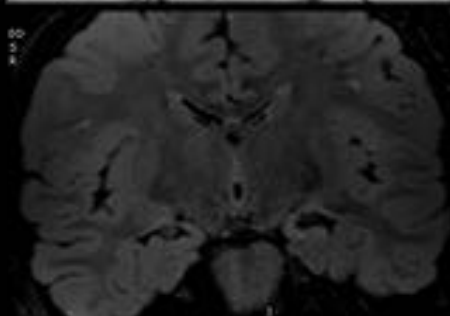
Gliosis



Hipocampectomía derecha
Reinicio de crisis secundaria a gliosis subyacente al área quirúrgica



Paludismo
Las crisis febriles prolongadas ocasionan gliosis y pérdida de volumen del HC
Lóbulo temporal normal



TBC cerebral
Nódulos con captación anular y edema perilesional

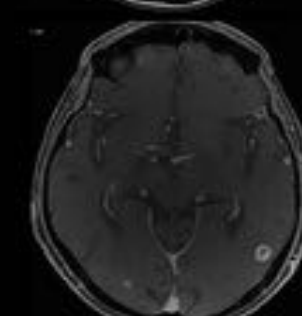
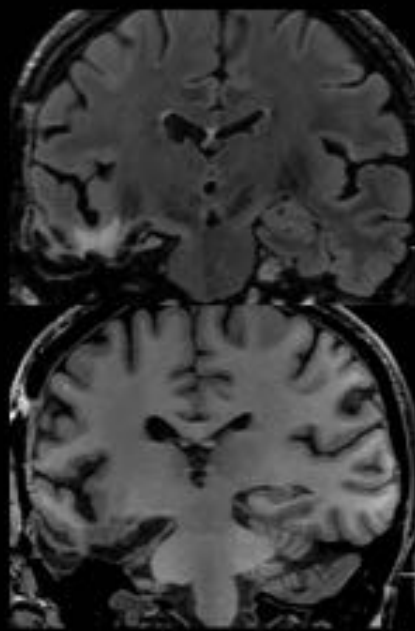
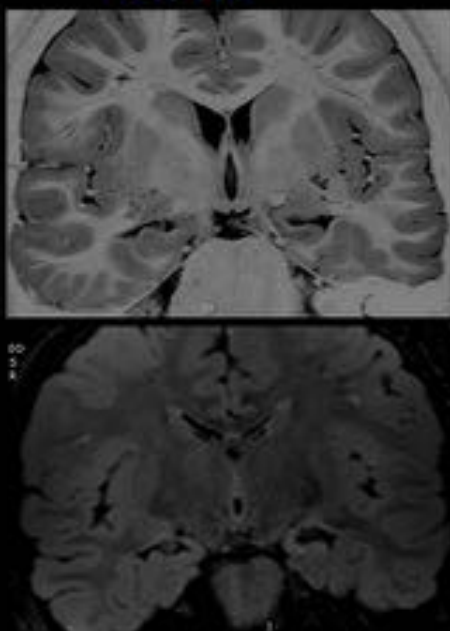


Fig. 9: Figura09

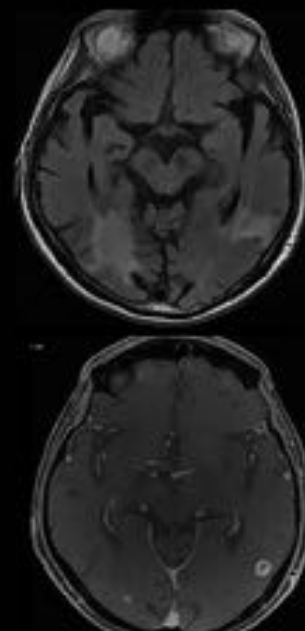
Gliosis



Hipocampectomía derecha
Reinicio de crisis secundaria a gliosis subyacente al área quirúrgica

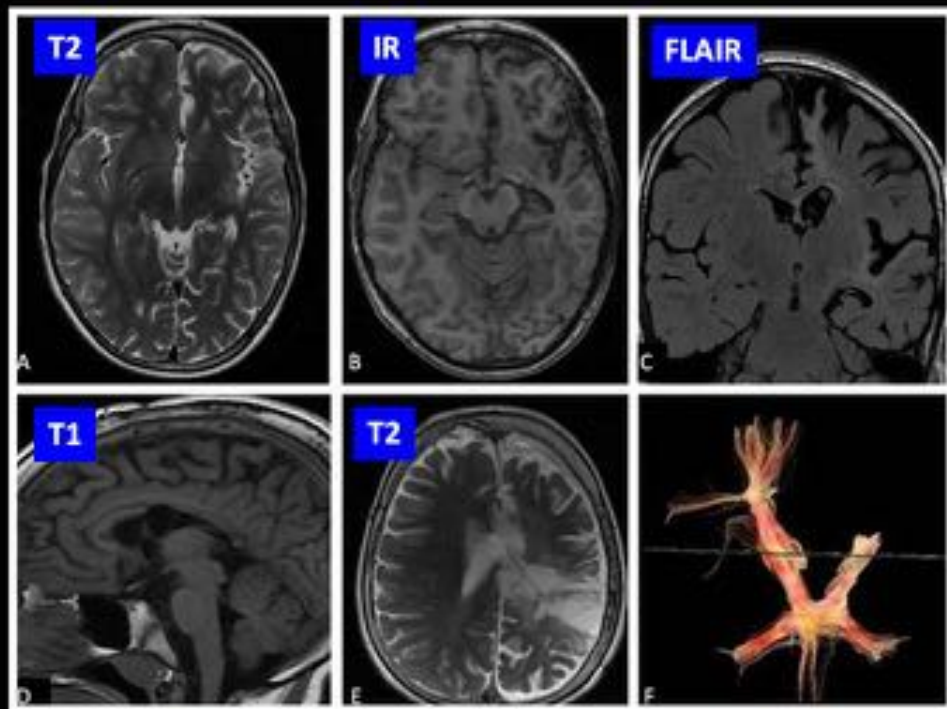


Paludismo
Las crisis febriles prolongadas ocasionan gliosis y pérdida de volumen del HC
Lóbulo temporal normal



TBC cerebral
Nódulos con captación anular y edema perilesional

Fig. 10: Figura10



ENCEFALITIS DE RASSMUSEN

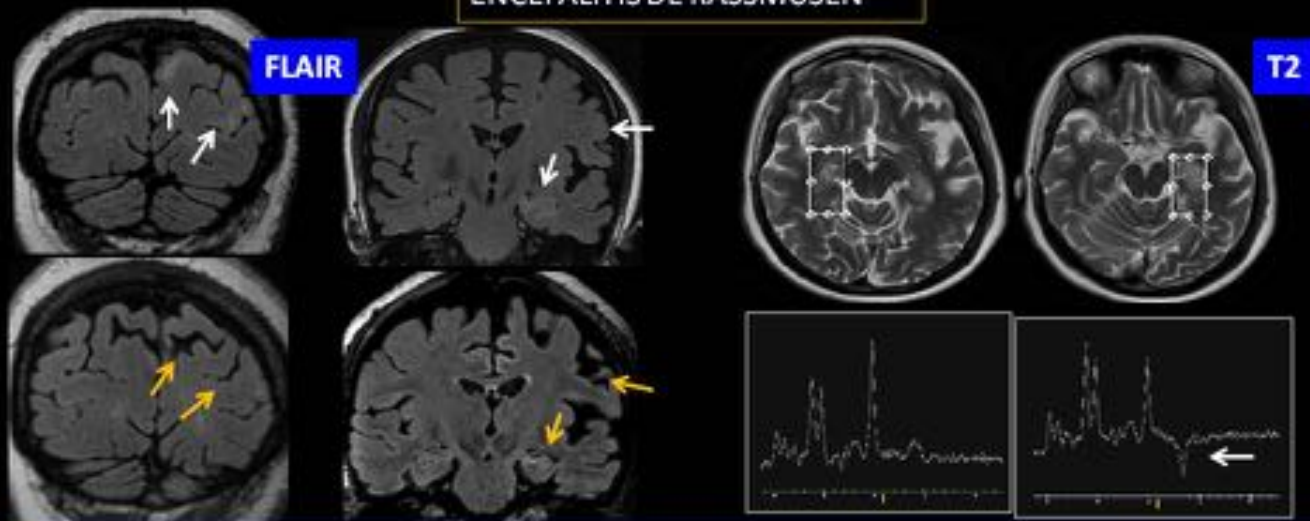
A,B,C Marcada atrofia hemisférica izquierda, de predominio insular y frontotemporal
Atrofia de la cabeza del caudado, del hipocampo izdo .
Se acompaña de áreas de hiperseñal que indican actividad inflamatoria y/o gliosis.

D y E Abordaje transparietal izquierdo con áreas de malacia y gliosis , con callosotomía

F Desestructuración completa de haces de sustancia blanca hemisféricos izquierdos, con amputación del haz corticoespinal

Fig. 11: Figura11

ENCEFALITIS DE RASSMUSEN



Áreas de hiperseñal subcortical occipital izquierda, en hipocampo izquierdo (→) con mínima atrofia cortical .Control a los 24 meses. Desaparición de la hiperseñal subcortical y aumento de la atrofia con remarcamiento focal de surcos corticales (→)

Espectroscopia-RM con secuencia probe-p single voxel a TE: 144ms. Clara asimetría en las curvas de ambos hipocampos. El hipocampo izquierdo afecto presenta incremento de Col y del pico de lactato (flecha), con leve disminución del NAA

Fig. 12: Figura12

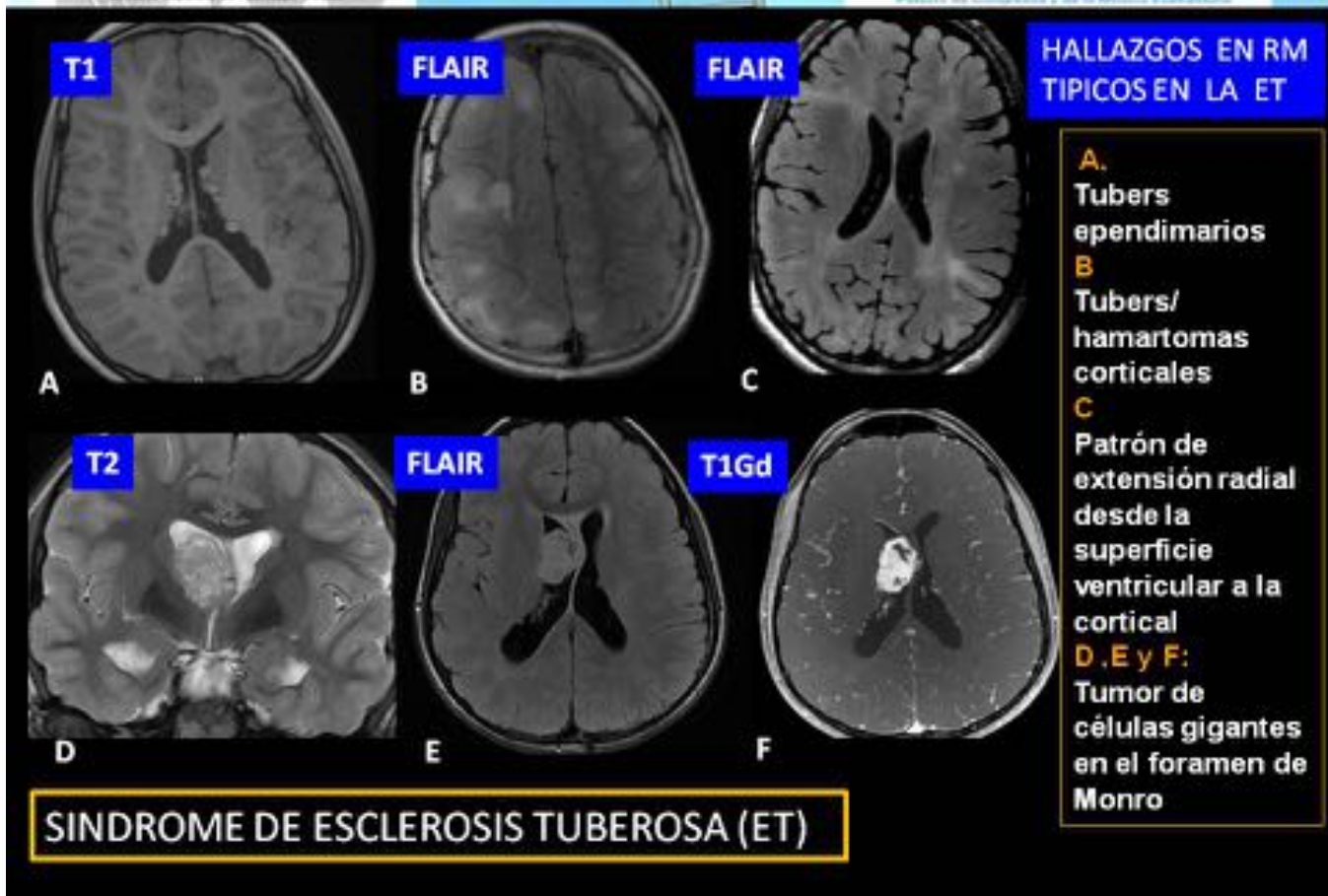


Fig. 13: Figura13

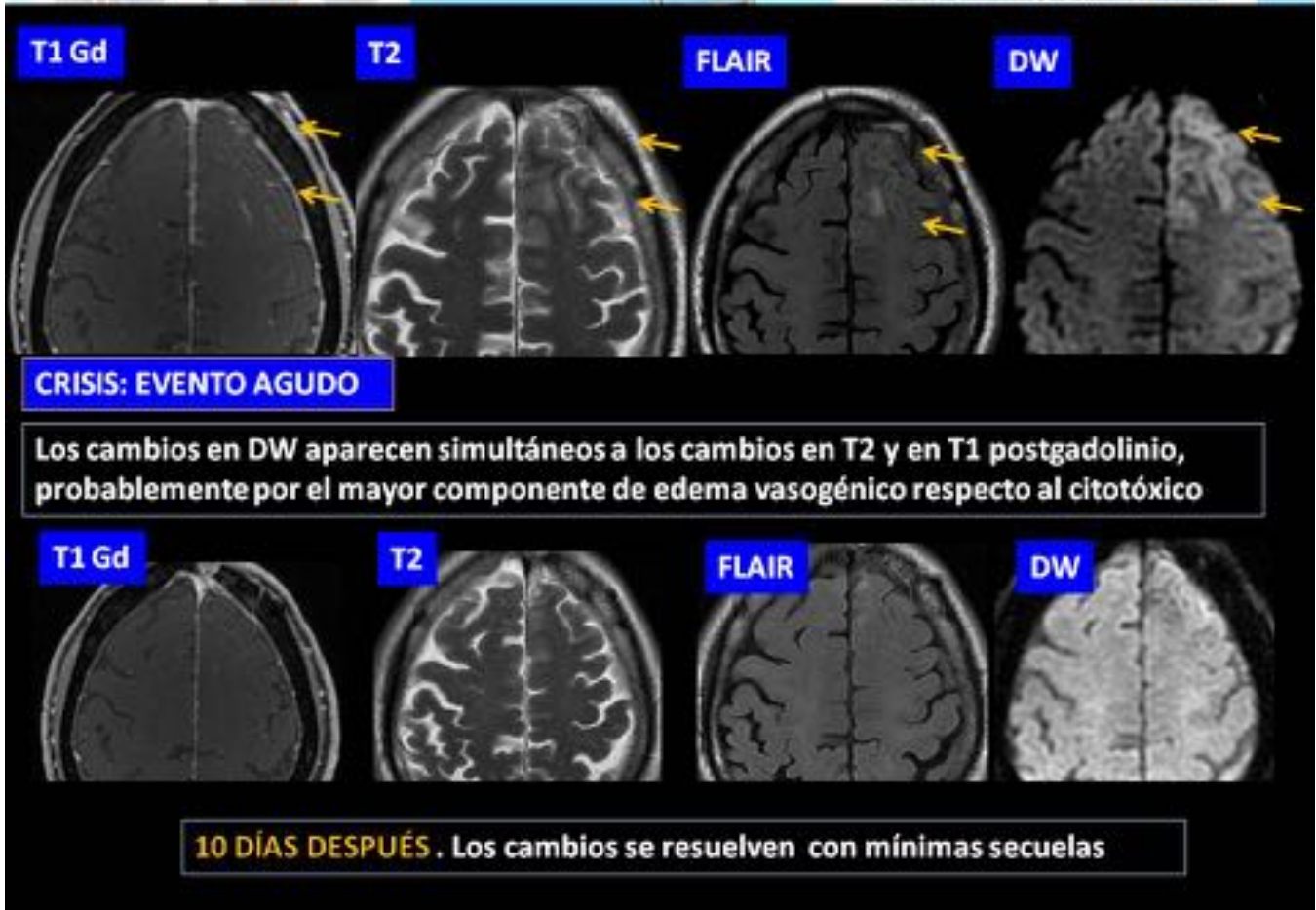
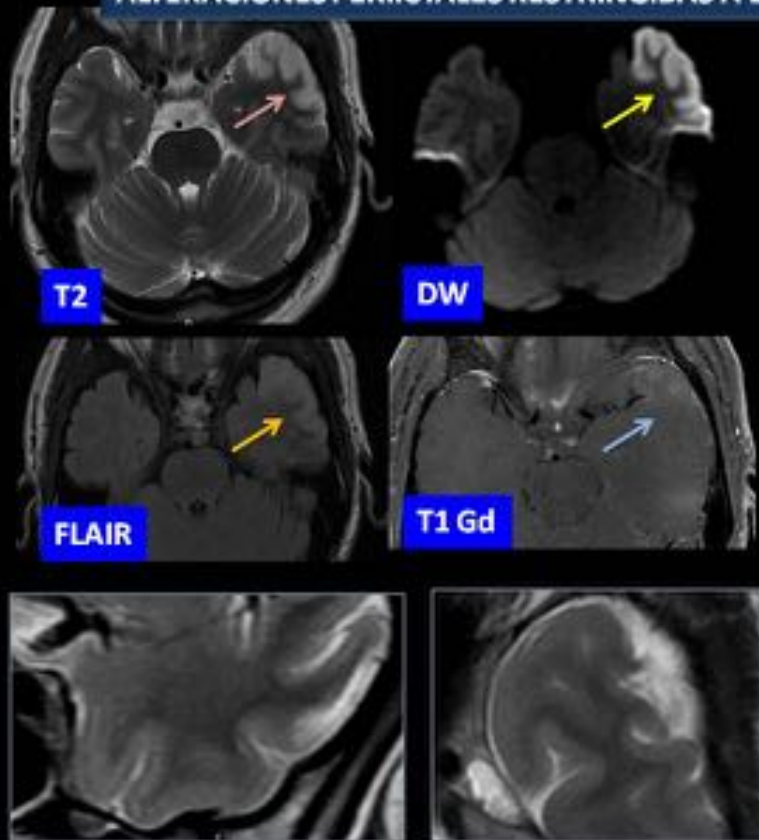


Fig. 14: Figura14

ALTERACIONES PERIICTALES RESTRINGIDAS A LA CORTICAL TIPO 1

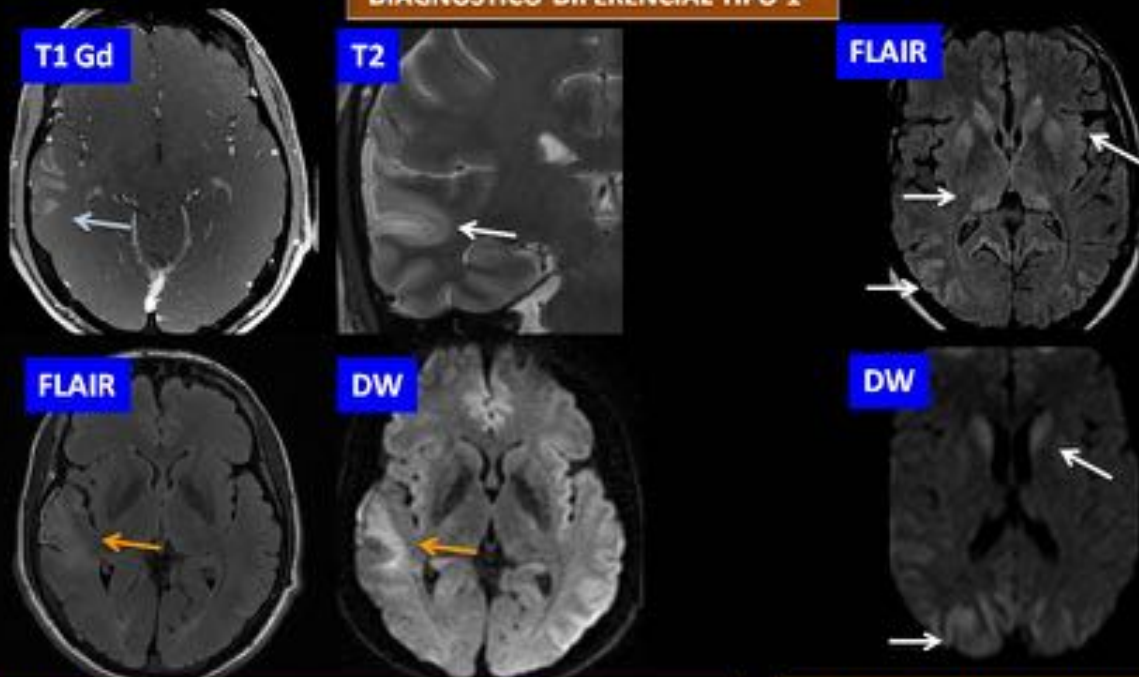


- el engrosamiento cortical, con marcada hipers señal potenciada en secuencias T2-FLAIR
- y la restricción de la difusión
- la mala diferenciación de la unión sustancia blanca sustancia gris
- el realce lineal cortical tras civ

Control a las 3 semanas
Nótese la exclusiva
afectación cortical

Fig. 15: Figura15

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL TIPO 1

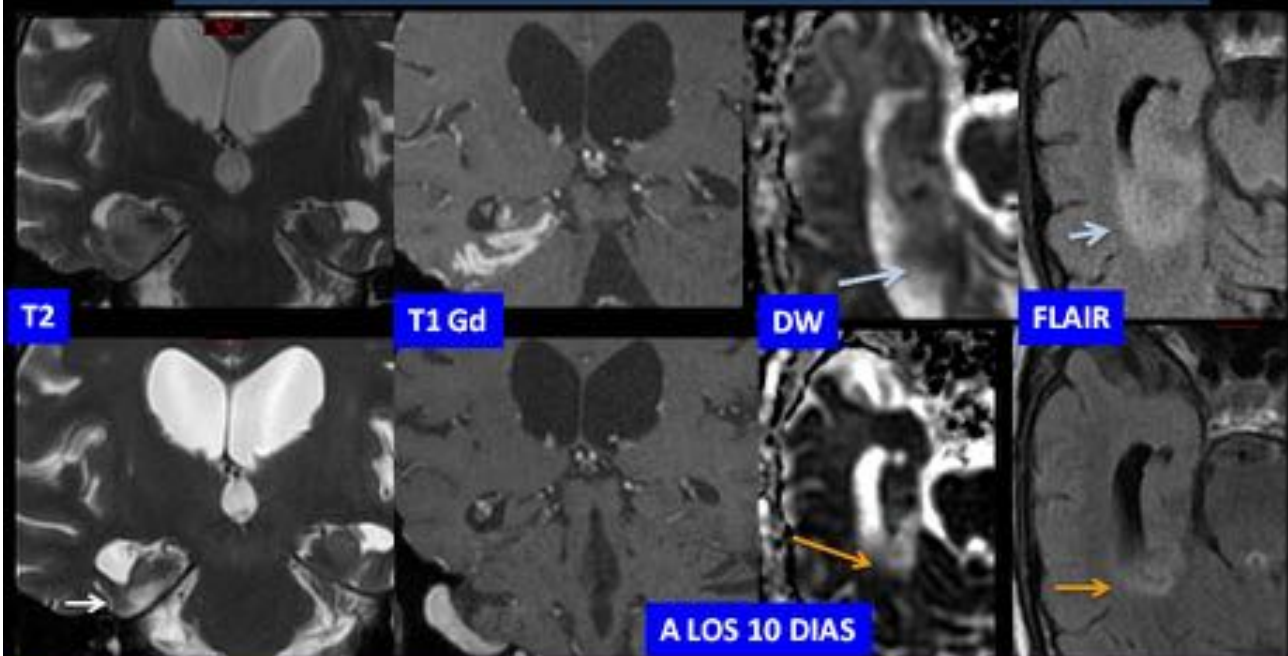


MELAS: Encefalopatía mitocondrial con múltiples episodios infartos-like. En el período subagudo se objetiva además del edema cortical (→) y del realce giral → , gliosis subcortical →

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob
La restricción de la DW cortical, se suele acompañar de afectación de ganglios basales

Fig. 16: Figura16

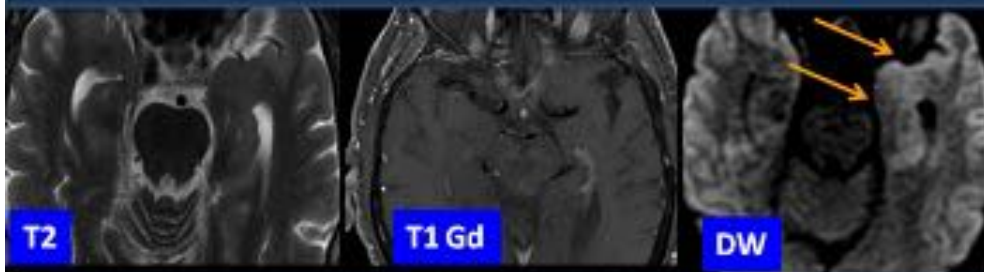
ALTERACIONES PERIICTALES CORTICO-SUBCORTICAL TIPO 2A



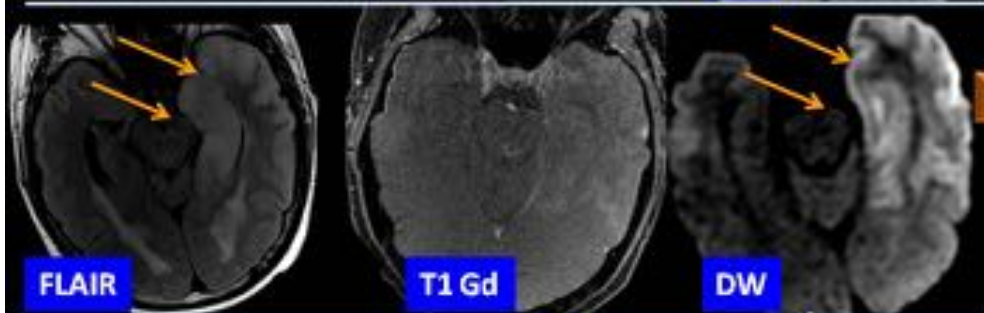
Componente subcortical muy prominente: con efecto de masa, realce tras civ, e importante edema vasogénico . Se evidencia también edema citotóxico en la corteza mesial posterior →
 En La fila inferior, con RM a los 10 días del evento agudo, resolución de los hallazgos con gliosis residual (→) y atrofia hipocampo. No evidencia de lesión subyacente

Fig. 17: Figura17

ALTERACIONES PERIICTALES CORTICO-SUBCORTICAL TIPO 2A

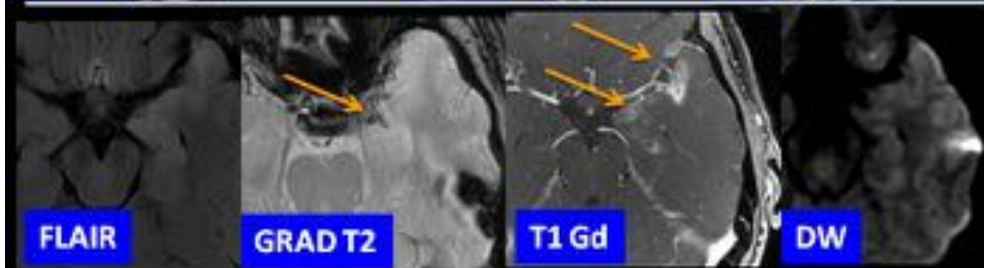


Crisis temporal
Status epileptico
CORTICO-SUBCORTICAL
> DW que real ce tras
gd y edema en T2.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

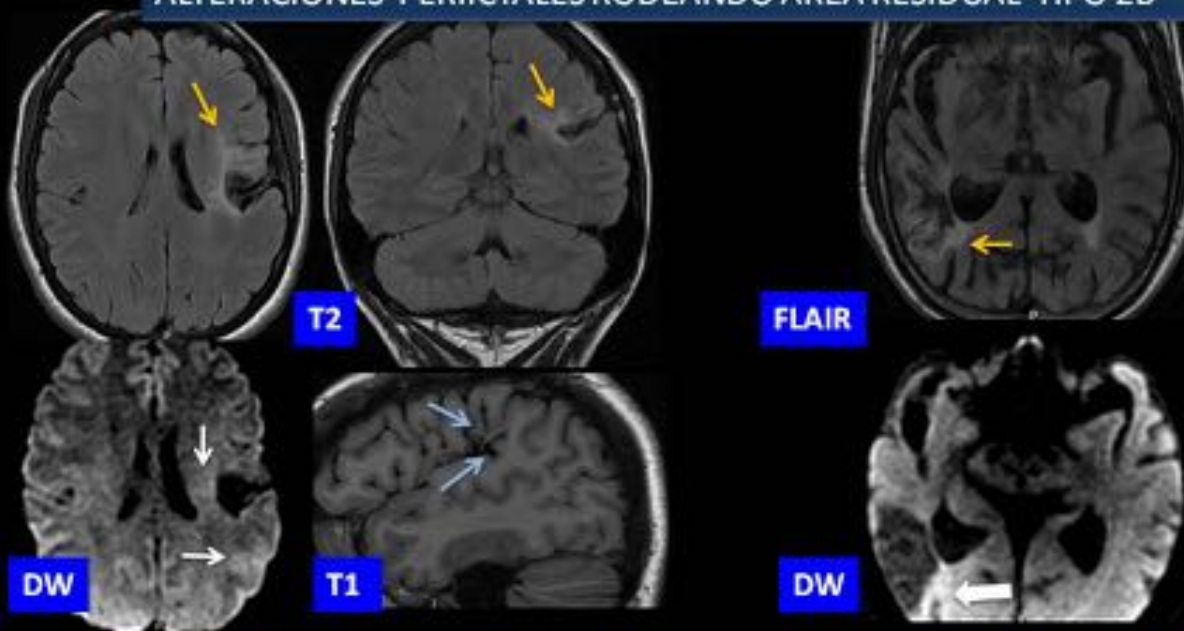
Crisis temporal
ENCEFALITIS LIMBICA
> DW Y y edema en T2
Leve realce tras gd



Crisis temporal
ENCEFALITIS HERPETICA
> Realce tras gd que
DW Sangrado en eco de
gradiente

Fig. 18: Figura18

ALTERACIONES PERIICIALES RODEANDO AREA RESIDUAL TIPO 2B

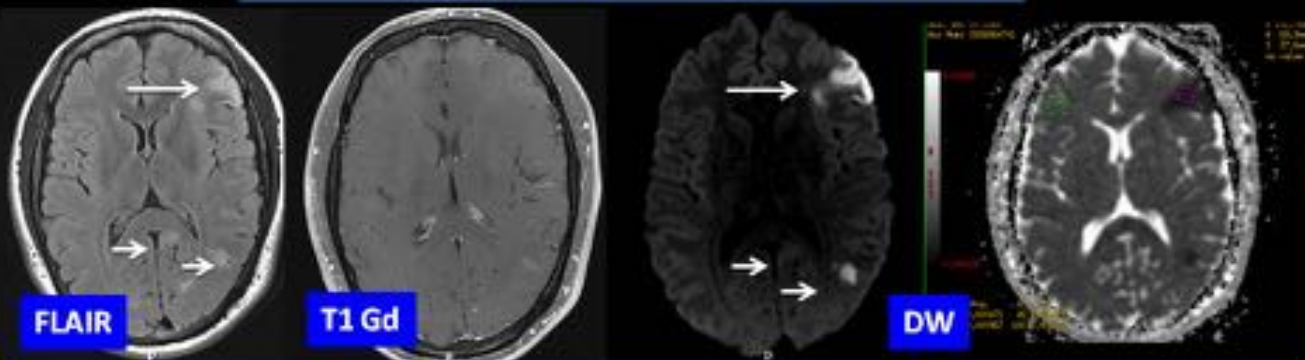


Gliosis post-cirugía de displasia cortical opercular
Crisis AGUDA. Resto de corteza polimicrogírica →
anterior y lateral a la cavidad quirúrgica (→)
Leve edema citotóxico medial al área de malacia y
en corteza temporal posterior (→)

Gliosis post-infarto temporal
posterior
Crisis AGUDA.
Restricción de la difusa posterior a
la cavidad malácica (→)

Fig. 19: Figura19

ALTERACIONES PERIICTALES REMOTAS TIPO 2C



Aparecen cambios de señal similares, especialmente en DW, en zonas distantes al foco de inicio de la crisis. Patrón más común en satús epiléptico.

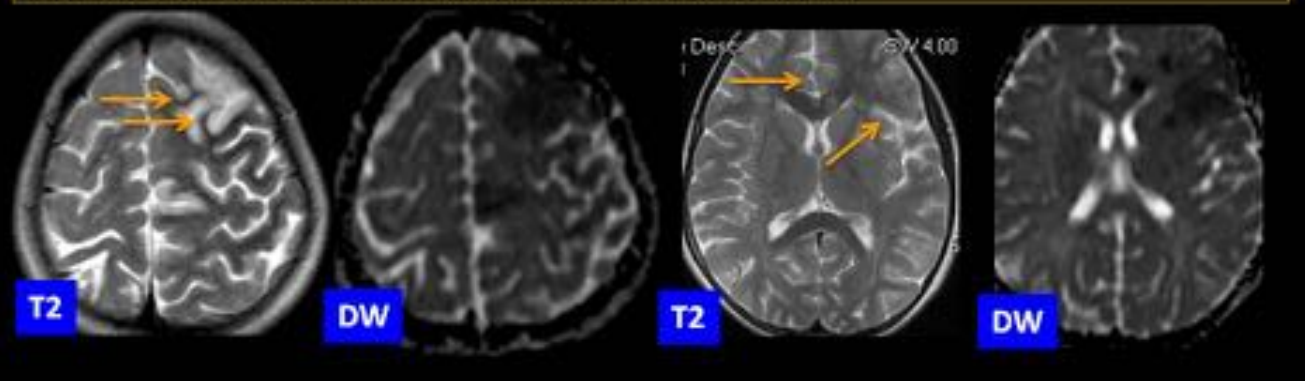


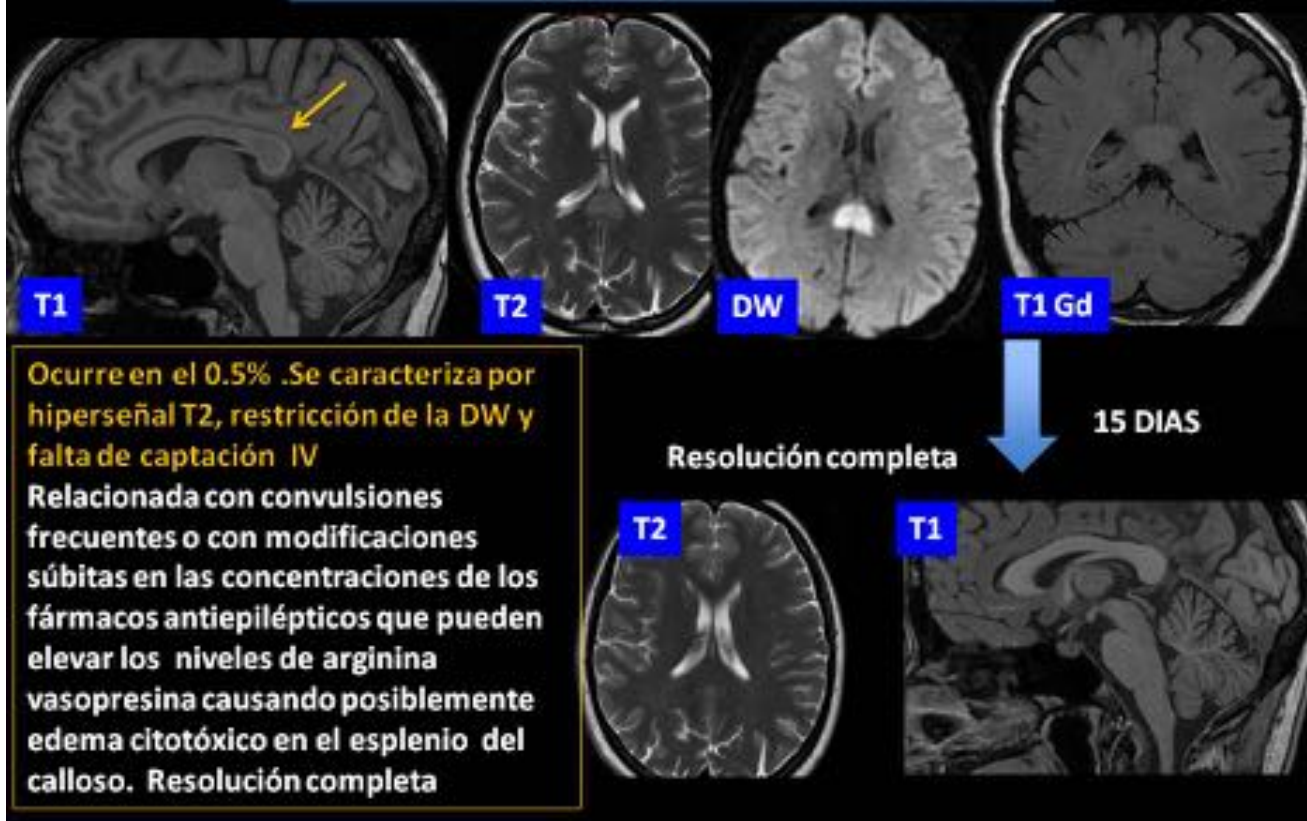
Fig. 20: Figura20

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL TIPO 2C



Fig. 21: Figura21

ALTERACIONES PERIICTALES REMOTAS TIPO 2C

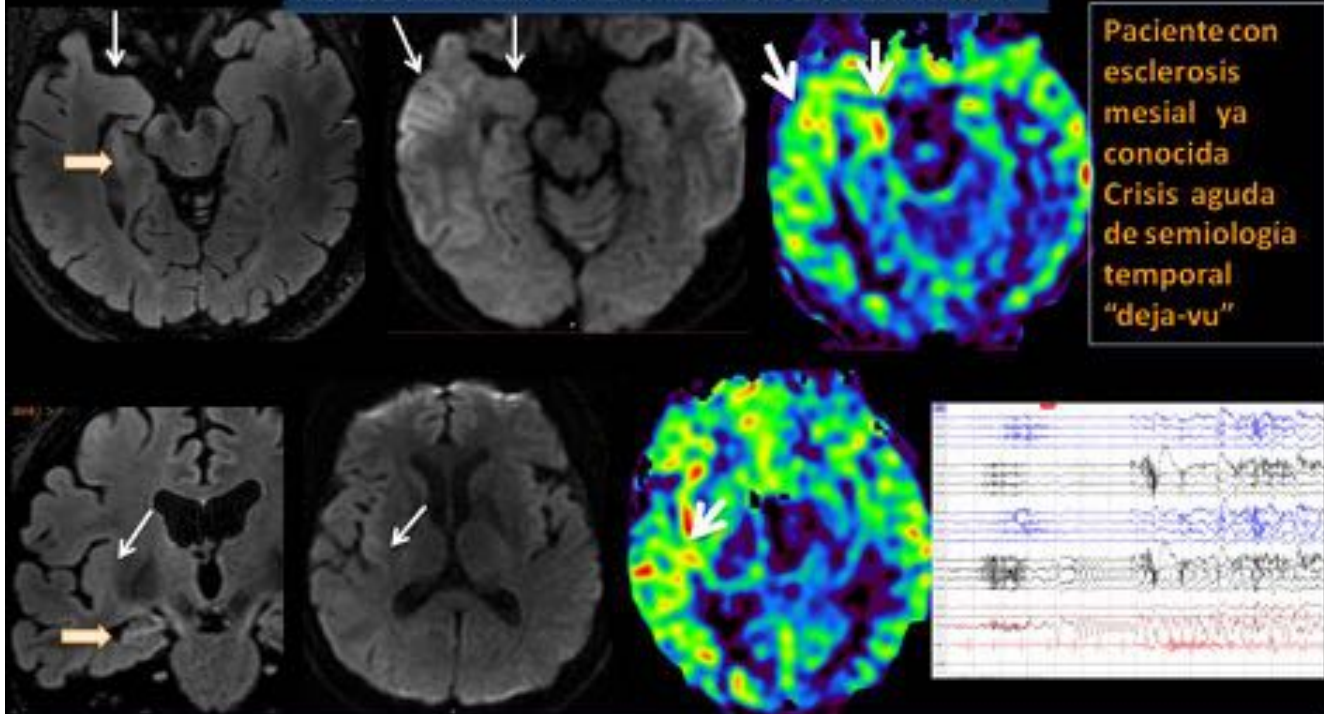


Ocurre en el 0.5% .Se caracteriza por hiperseñal T2, restricción de la DW y falta de captación IV

Relacionada con convulsiones frecuentes o con modificaciones súbitas en las concentraciones de los fármacos antiepilépticos que pueden elevar los niveles de arginina vasopresina causando posiblemente edema citotóxico en el esplenio del calloso. Resolución completa

Fig. 22: Figura22

ALTERACIONES PERIICTALES DE LA PERFUSIÓN

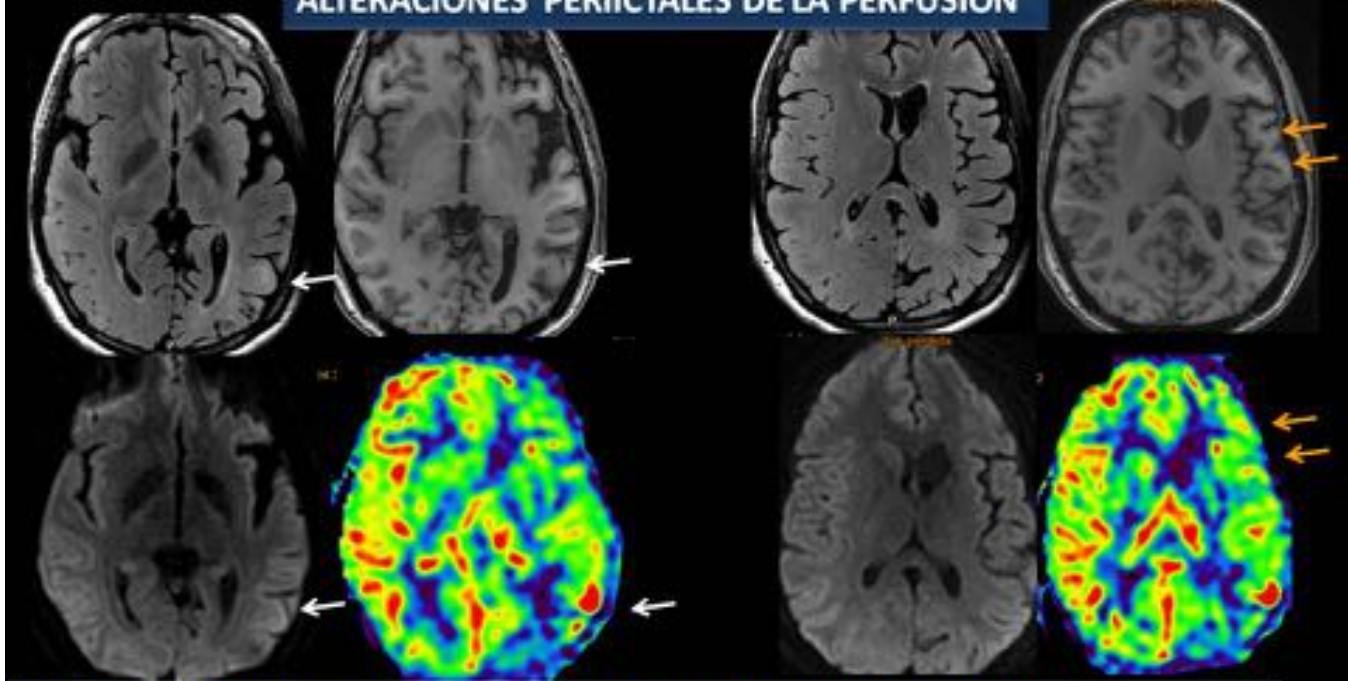


Paciente con
esclerosis
mesial ya
conocida
Crisis aguda
de semiología
temporal
"deja-vu"

EM derecha con gliosis y atrofia. Engrosamiento e hiperseñal FLAIR de la amígdala. La DW detecta además hiperseñal amigdalary de la corteza temporal e insular. Hiperperfluación cortical en ASL, temporal, insular y amigdalary, que se correlaciona con EEG y clínica

Fig. 23: Figura23

ALTERACIONES PERIICTALES DE LA PERFUSIÓN

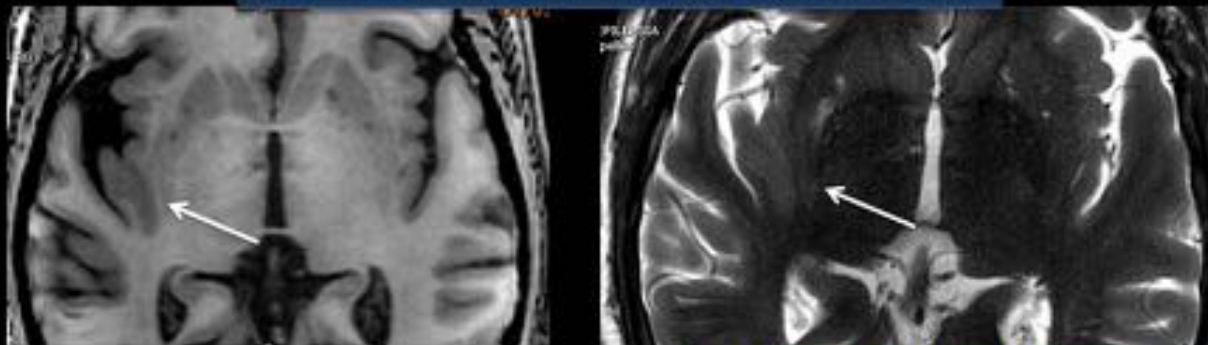


Paciente con encefalopatía de Rasmussen. Nuevo ingreso por crisis visuales (occipitales)

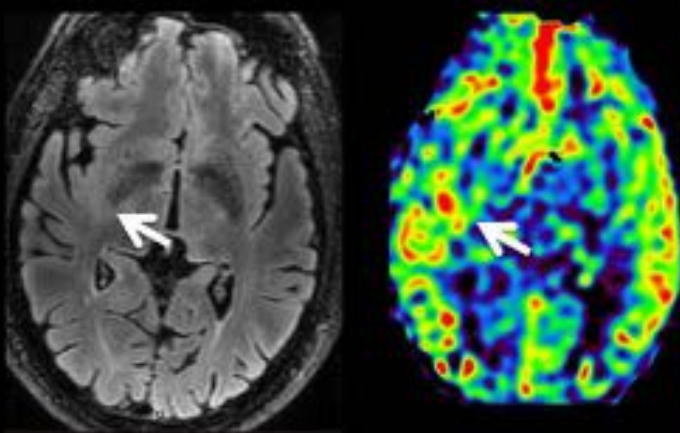
Aparición de nuevo foco de hiperseñal FLAIR subcortical occipital izdo, acompañado de blurring e hiperseñal en DW. Hiperperfusión focal occipital en ASL, indicando foco activo →
 Marcada hipoperfusión de la corteza temporal izda , con atrofia residual cortical (inactiva) →

Fig. 24: Figura24

ALTERACIONES PERIICIALES DE LA PERFUSIÓN



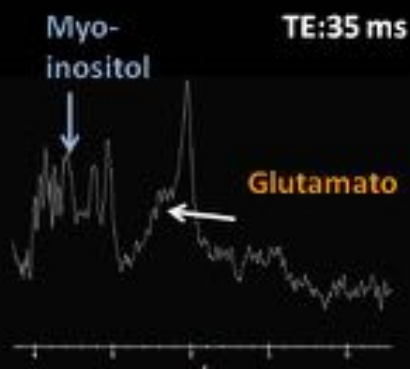
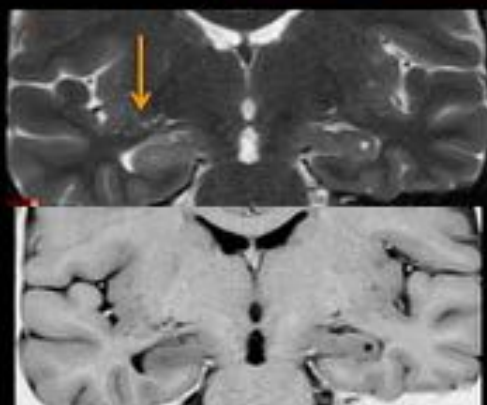
Paciente con cuadro de amnesia global transitoria y vértigos
Alteración EEG temporal derecho



Alteración del desarrollo cortical insular posterior derecho, con corteza engrosada, hiperseñal y mayor profundidad del surco. En el estudio de ASL, marcada hiperperfusión focal cortical que corrobora la alteración estructural y coincide con los datos del EEG.

Fig. 25: Figura25

ALTERACIONES PERICTALES DE LA ESPECTROSCOPIA



• el pico de myo-inositol es fluctuante en los periodos peri y postictal

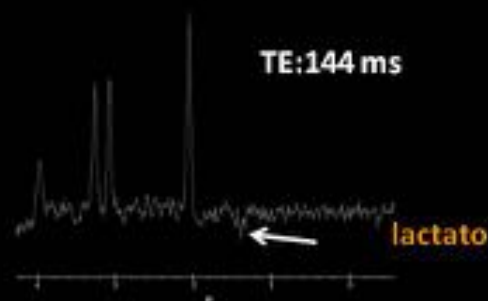
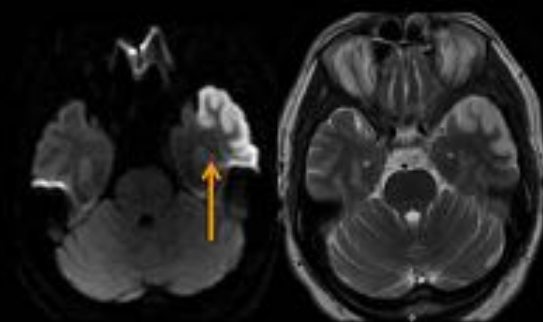
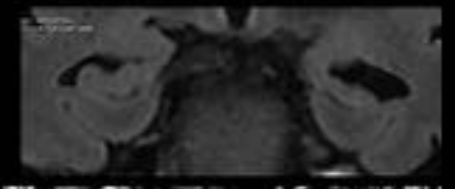
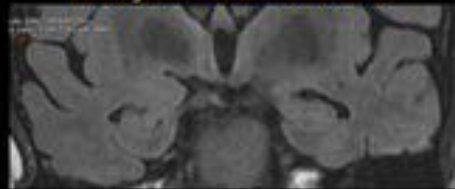
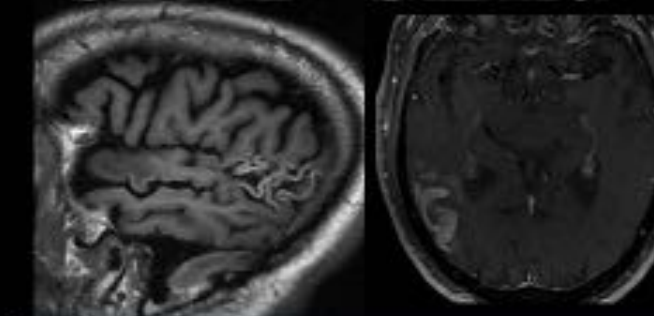
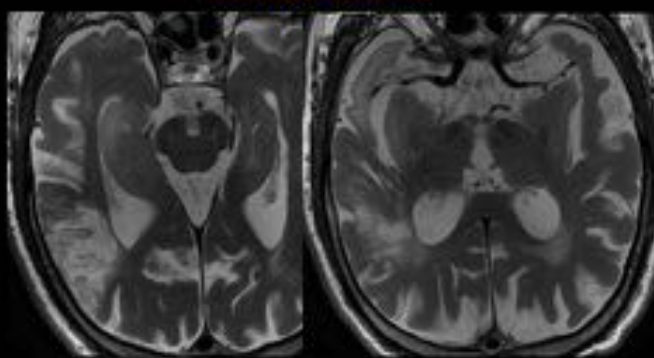


Fig. 26: Figura26

Encefalitis autoinmune



Necrosis laminar

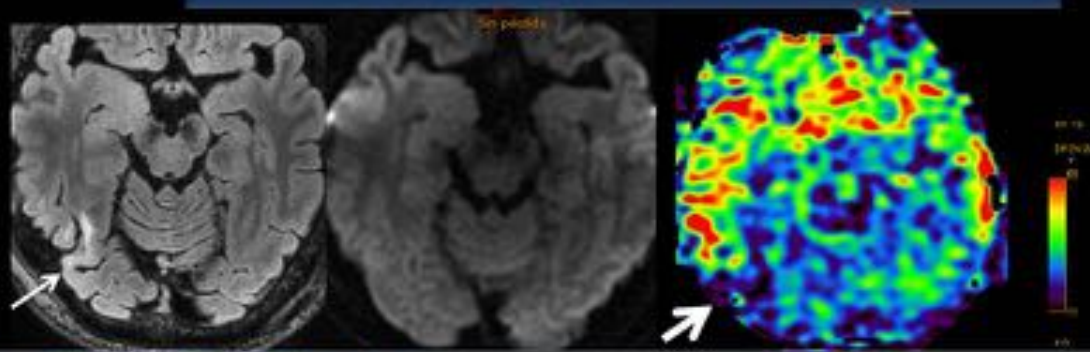


M
E
S
E
S

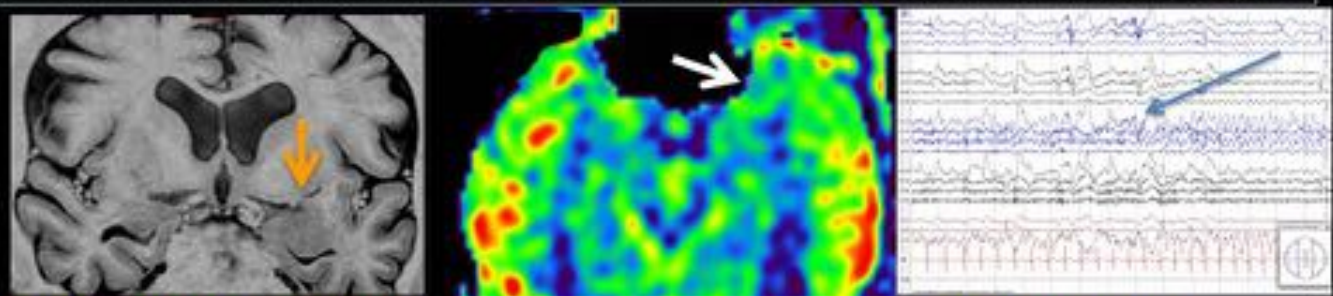
Crisis temporales con origen en hipocampo dcho. Foco anterior con edema y engrosamiento. Foco temporal posterior residual con necrosis laminar

Fig. 27: Figura27

ALTERACIONES INTERICTALES DE LA PERFUSIÓN



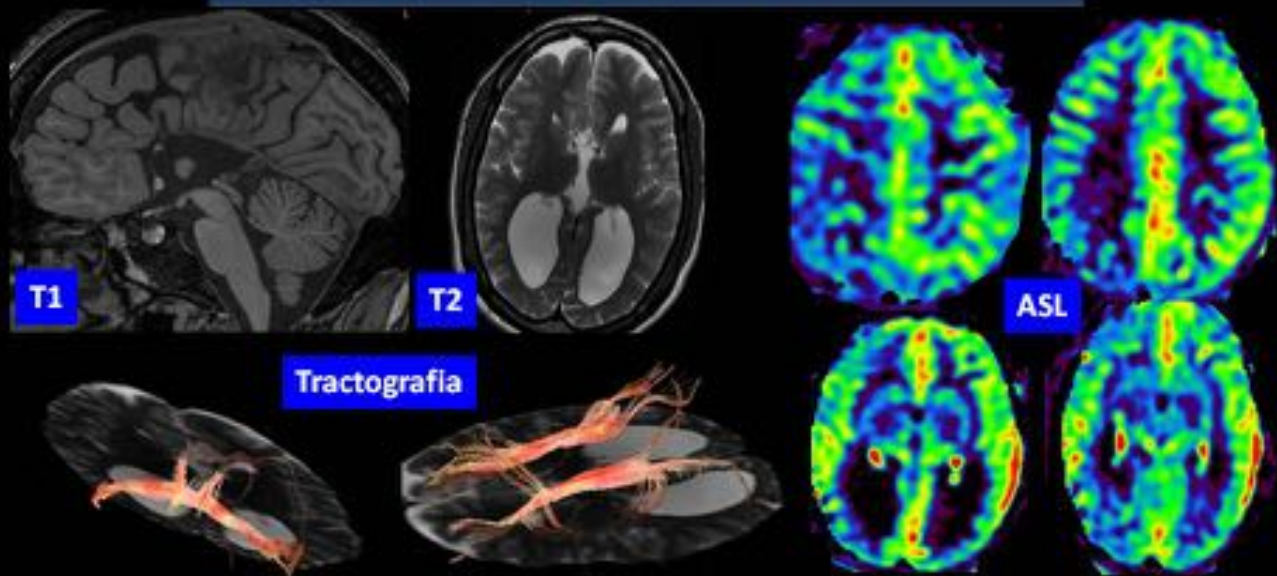
Paciente con antecedente de TCE
Gliosis residual occipital basal derecha, claramente hipoperfundida en la secuencia de ASL



Paciente con crisis de semiología temporal. EEG con actividad temporal izda. Displasia amigdalal. Hipoperfusión más extensa, temporal en la secuencia de ASL

Fig. 28: Figura28

ALTERACIONES INTERICTALES DE LA PERFUSIÓN



Paciente con síndrome de Aicardi. Crisis atónicas-tónicas. EEG: alteraciones difusas, st dchas
 Agenesia del cuerpo calloso, con identificación de los haces de Frost prominentes en la
 tractografía 3D. Ventriculomegalia a expensas de atrios y astas occipitales .
 No otras anomalías estructurales. En estudio de ASL se objetivan áreas más extensas de
 hipoperfusión cortical , especialmente de predominio frontoparietal derecho, (coincidentes
 con la sintomatología de las crisis) pudiendo traducir alteración estructural más extensa

Fig. 29: Figura29

ALTERACIONES INTERICTALES DE LA PERFUSIÓN

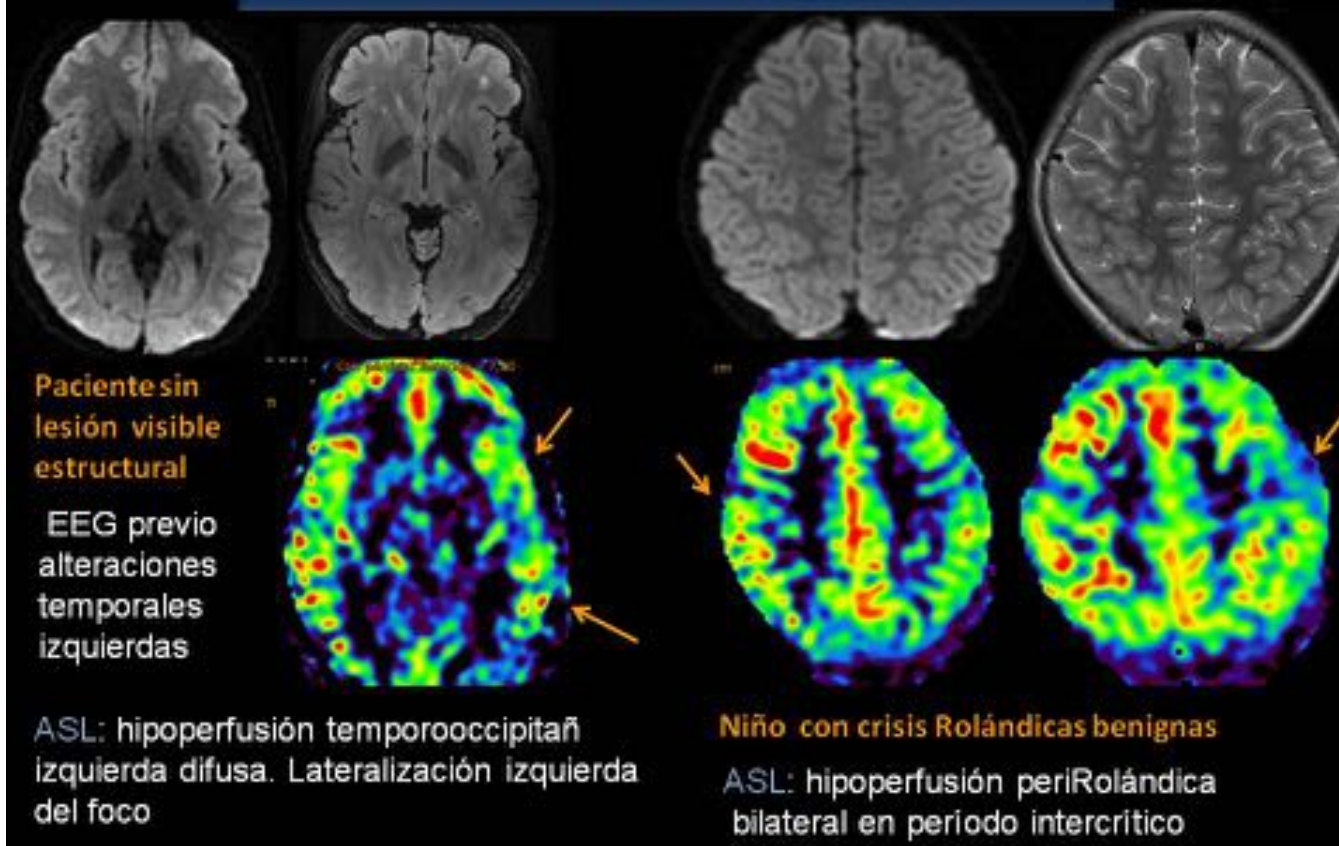
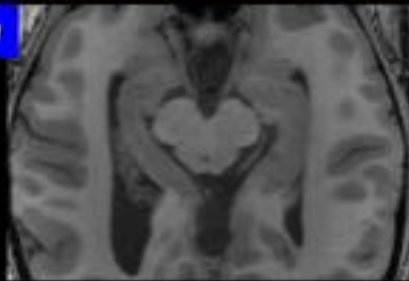
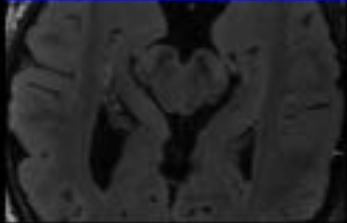


Fig. 30: Figura30

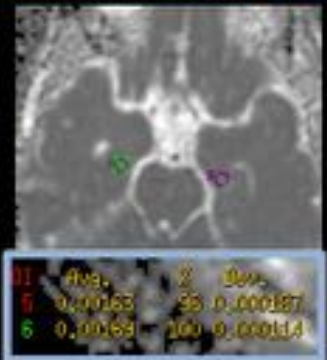
ASIMETRÍAS DEL TENSOR DE DIFUSIÓN EN LA EM

Esclerosis mesial derecha



Mapa de Adc

No existen diferencias significativas dcha-izda



Mapa de FA Existen diferencias significativas dcha-izda

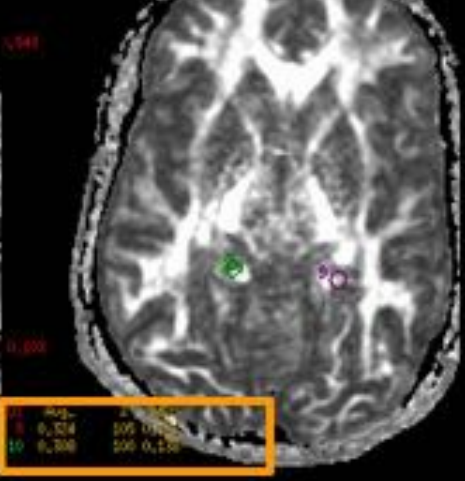
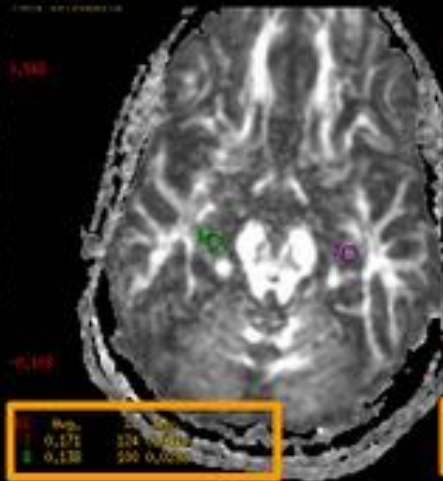
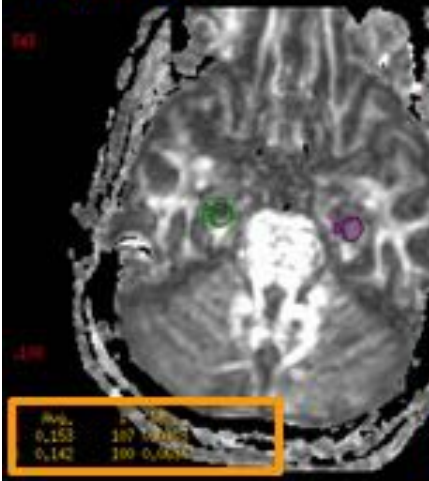


Fig. 31: Figura31

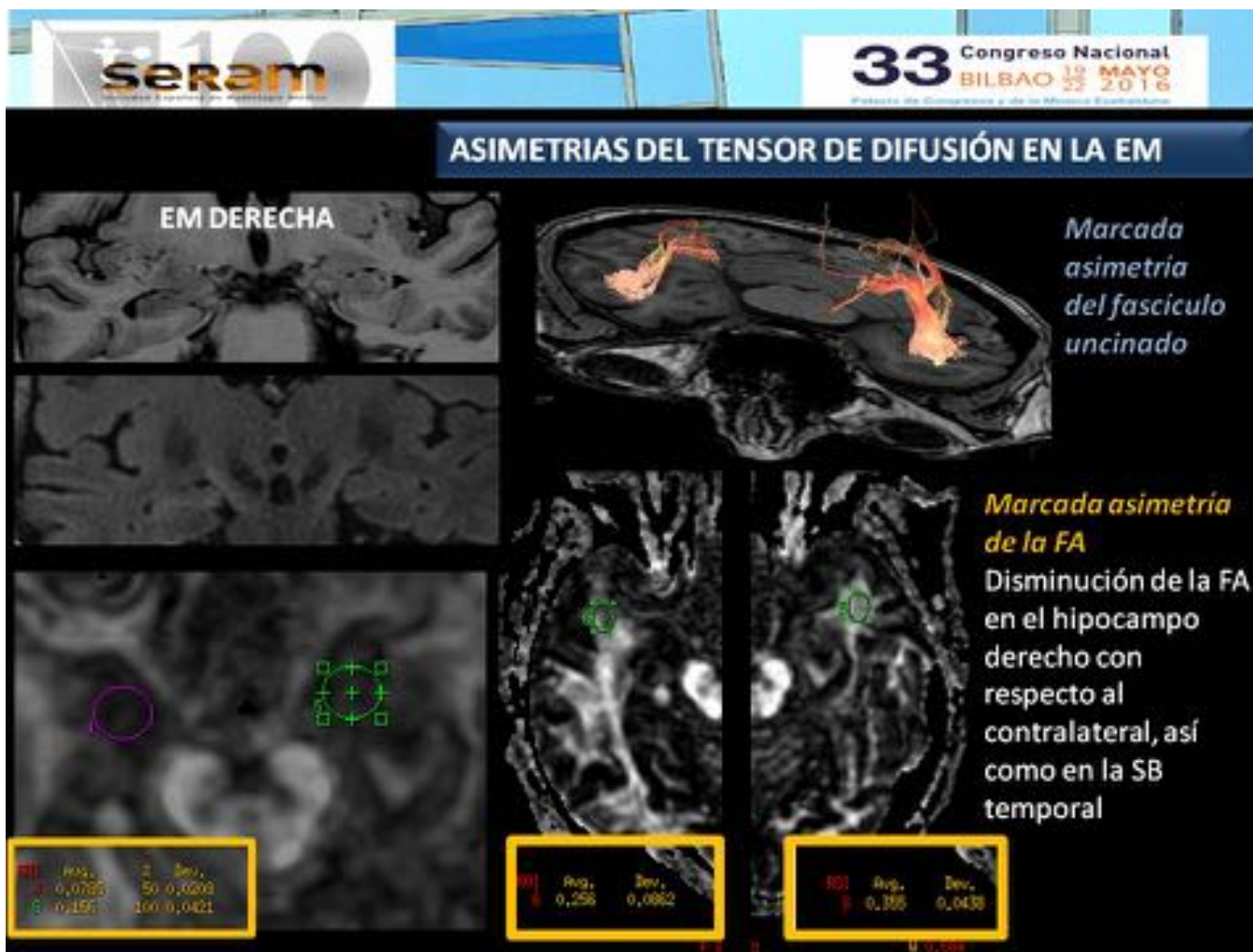


Fig. 32: Figura32

Conclusiones

El neurorradiólogo debe de estar familiarizado con la semiología radiológica del paciente epiléptico, no solamente con la etiología si no también con los hallazgos de la RM periictal y con las nuevas secuencias funcionales que permiten identificar alteraciones relacionadas con los cambios fisiopatológicos de la crisis comicial y con los cambios previos a los hallazgos estructurales.

Bibliografía / Referencias

1. Kwan P, Brodie M. Early identification of refractory epilepsy. N Engl J Med 2000;342:314–9.
2. Arroyo S. Evaluation of drug-resistant epilepsy. Rev Neurol 2000;30:881–9
3. Andrew J Cole. Status epilepticus and periictal imaging. Epilepsia 2004; 45(suppl 6):72-77.
- 4 Storti S, Boscolo Galazzo I, Del Felice A, Pizzini F, Arcaro Ch, et al. Combining ESI, ASL and PET for quantitative assessment of drug-resistant focal epilepsy. Neuroimage

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.06.028>

5. Sierra-Marcos A, Carreño M, Setoain X, López-Rueda A, Aparicio J, Donaire A, Bargalló N. Accuracy of arterial spin labeling magnetic resonance imaging (MRI) perfusion in detecting the epileptogenic zone in patients with drug-resistant neocortical epilepsy: comparison with electrophysiological data, structural MRI, SISCOM and FDG-PET. *Eur J Neurol*. 2016 Jan;23(1):160-7
- 6 Ahmadi M,E, Hagler, D.J,McDonald, C.R,Tecoma, E.S, Iragui, V.J,Dale, A.M,Halgren E.Side Matters: Diffusion Tensor Imaging Tractography in Left and Right Temporal Lobe Epilepsy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1740–47
7. Aellen , J, Abela E. Buerki S Kottke R ,Springer E et al. Focal hemodynamic patterns of status epilepticus detected by susceptibility weighted imaging (SWI) *Eur Radiol* (2014) 24:2980–2988