

seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA $\frac{24}{27}$ MAYO 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

EPILEPSIA: CONCEPTOS BÁSICOS, ETIOLOGÍA, PROTOCOLO DE ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.

Eduardo Ochando Pulido¹

Elena Moya Sánchez²

Álvaro Moyano Portillo²

Heriberto Busquier Hernández²

Jorge Pastor Rull²

1.Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

2.Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

CONCEPTOS

- **Convulsión o crisis epiléptica:** fenómeno paroxístico originado por una actividad anormal, excesiva y sincrónica de un grupo de neuronas del sistema nervioso central con traducción clínica.
- **Crisis provocada:** aquella relacionada con una agresión aguda y temporal al cerebro (traumatismo craneoencefálico, anoxia, trastorno metabólico, encefalitis).
- **Epilepsia:** crisis epilépticas recurrentes (al menos dos crisis epilépticas no provocadas) debido a un proceso crónico subyacente (existe una predisposición permanente para generar crisis epilépticas). Una convulsión aislada o de crisis recurrentes debidas a factores corregibles o evitables no es necesariamente una epilepsia.
- **Estatus epiléptico:** crisis epiléptica de duración mayor de 30 minutos o crisis repetidas entre las cuales el paciente no recupera la consciencia.
- **Epilepsia de difícil control/ refractaria:** aquella en la que existe fracaso de la terapia farmacológica antiepiléptica.
- **Encefalopatía epiléptica:** epilepsia que se acompaña de un deterioro progresivo de la función cerebral (defectos motores y mentales graves).

CLASIFICACIÓN

- **Crisis parciales:** la actividad eléctrica queda circunscrita a un área concreta de la corteza cerebral con independencia de que durante la crisis la consciencia esté conservada (simple) o alterada (compleja).
 - **Simples:** aparecen síntomas motores, sensitivos, autónomos, visuales, auditivos o psíquicos en función del área cerebral afectada.
 - **Complejas:** alteración del nivel de consciencia que se puede acompañar de inmovilidad o automatismos básicos. La alteración de la consciencia puede estar precedida de síntomas previos característicos que el sujeto reconoce, conocidos como aura. Tras la crisis suele existir un periodo de confusión.
- **Crisis generalizada:** la actividad eléctrica anómala se origina en ambos hemisferios cerebrales desde el inicio de la crisis. Se clasifican a su vez en crisis de ausencia, tónico-clónicas, tónicas, atónicas y mioclónicas. Una crisis es secundariamente generalizada cuando se produce una afectación cerebral global a partir de una crisis parcial.

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta aproximadamente al 1 % de la población, existiendo dos picos de incidencia en la 1ª y 7ª décadas.
- Causas más frecuentes:
 - Neonatos
 - Hipoxia perinatal
 - Hemorragia intracraneal
 - Lactantes y niños
 - Crisis febriles
 - Alteraciones del desarrollo cortical
 - Adolescentes y adultos jóvenes
 - Traumatismo craneoencefálico
 - Consumo de tóxicos
 - Adultos
 - Enfermedad cerebrovascular
 - Tumores
 - Enfermedades degenerativas del sistema nervioso central

PROTOCOLO DE ESTUDIO

- La resonancia magnética es una exploración básica en el estudio estructural de pacientes con epilepsia. Los imanes más utilizados actualmente son de 1,5 T y con protocolos adecuados se consigue llegar al diagnóstico en la mayoría de los casos
- El objetivo fundamental es conseguir el máximo contraste entre la sustancia blanca y sustancia gris, además de trabajar con una alta resolución espacial.
- Ante un paciente con crisis focales el estudio debe ir dirigido a descartar la esclerosis temporal mesial, (esclerosis hipocampal), displasias corticales, neoplasias, malformaciones vasculares y áreas de gliosis. El hipocampo debe evaluarse siempre detalladamente aunque los datos clínicos y electroencefalográficos no sugieran una epilepsia del lóbulo temporal.
- Un estudio básico de epilepsia debe incluir:
 - Secuencias volumétrica T1 GE, con voxel isotrópico de 1 mm.
 - Cortes coronales T2 y FLAIR.
 - Cortes axiales FLAIR y T2*.
 - Las secuencias FSE son poco sensibles a la susceptibilidad magnética, pudiendo pasar desapercibidas lesiones con calcio o hemosiderina como cavernomas pequeños, por lo que deben añadirse secuencias T2*.
 - El uso de contraste intravenoso no está indicado en el protocolo básico de epilepsia. Puede ser útil para descartar alguna lesión específica sospechada por la clínica o en función de otros hallazgos por imagen (infecciosas, inflamatorias o neoplásicas).

ALTERACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL

• CONCEPTO

- Ocurren por fallos en las sucesivas fases del desarrollo cortical (proliferación, migración y organización), en función de las cuales se establece una clasificación:
 - Grupo 1 (proliferación)
 - Microcefalia
 - Hemimegalencefalia
 - Displasia cortical focal tipo II
 - Esclerosis Tuberosa
 - Tumores
 - DNET (tumor disembrioplásico neuroepitelial)
 - Ganglioglioma/ gangliocitoma
 - Grupo 2 (migración)
 - Lisencefalia
 - Córtex en empedrado
 - Heterotopias
 - Grupo 3 (organización)
 - Polimicrogiria
 - Esquiencefalia
 - Displasia cortical focal tipo I

• EPIDEMIOLOGÍA

- Frecuente en pacientes epilépticos de comienzo en la infancia
- El 15% son refractarias al tratamiento farmacológico.

POLIMICROGIRIA

- Número excesivo de circunvoluciones corticales, desorganizadas y pequeñas (Fig. 1). La corteza afectada presenta un ligero engrosamiento.
- El volumen de la sustancia blanca es normal, aunque es posible que se acompañe de alteraciones de señal en secuencias potenciadas en T2.

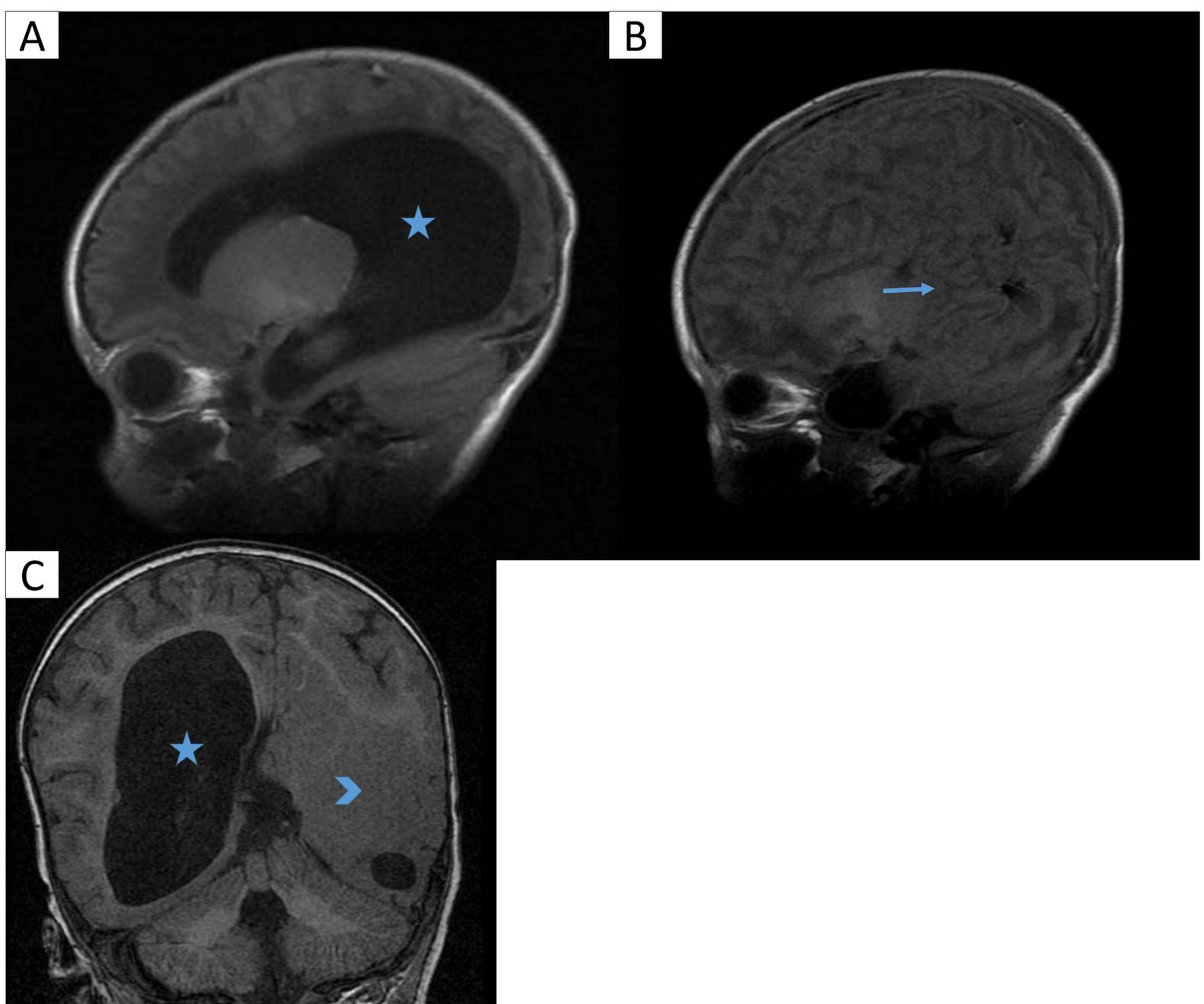


Fig. 1. Polimicrogria y heterotopia. Circunvoluciones desorganizadas y pequeñas en el hemisferio cerebral izquierdo, con mayor afectación del lóbulo temporal (flecha). Sustancia gris heterotópica en hemisferio cerebral izquierdo (punta de flecha). Ventriculomegalia derecha (estrella).

HETEROTOPIA

- Tejido cerebral desorganizado con localización anómala de la sustancia gris por una detención prematura de la migración neuronal desde la matriz germinal hacia la corteza. No presenta cambios en su densidad ni intensidad de señal con respecto al resto de la sustancia gris cerebral.
- Clasificación según su morfología y localización:
 - Nodular (subependimaria y subcortical) (Fig. 2).
 - En banda (Fig. 1).



Fig. 2. Heterotopia nodular subependimaria.
Nódulo de heterotopia subependimaria adyacente al atrio ventricular izquierdo (flecha).

ESCLEROSIS TUBEROSA

- Trastorno hereditario caracterizado por manifestaciones neurocutáneas.
- Las manifestaciones intracraneales consisten en (Fig. 3, Fig. 4, Fig. 5):
 - Nódulos subependimarios periventriculares.
 - Tubérculos corticales y subcorticales.
 - Lesiones hamartomatosas en la sustancia blanca.
 - Astrociomas de células gigantes subependimarios.

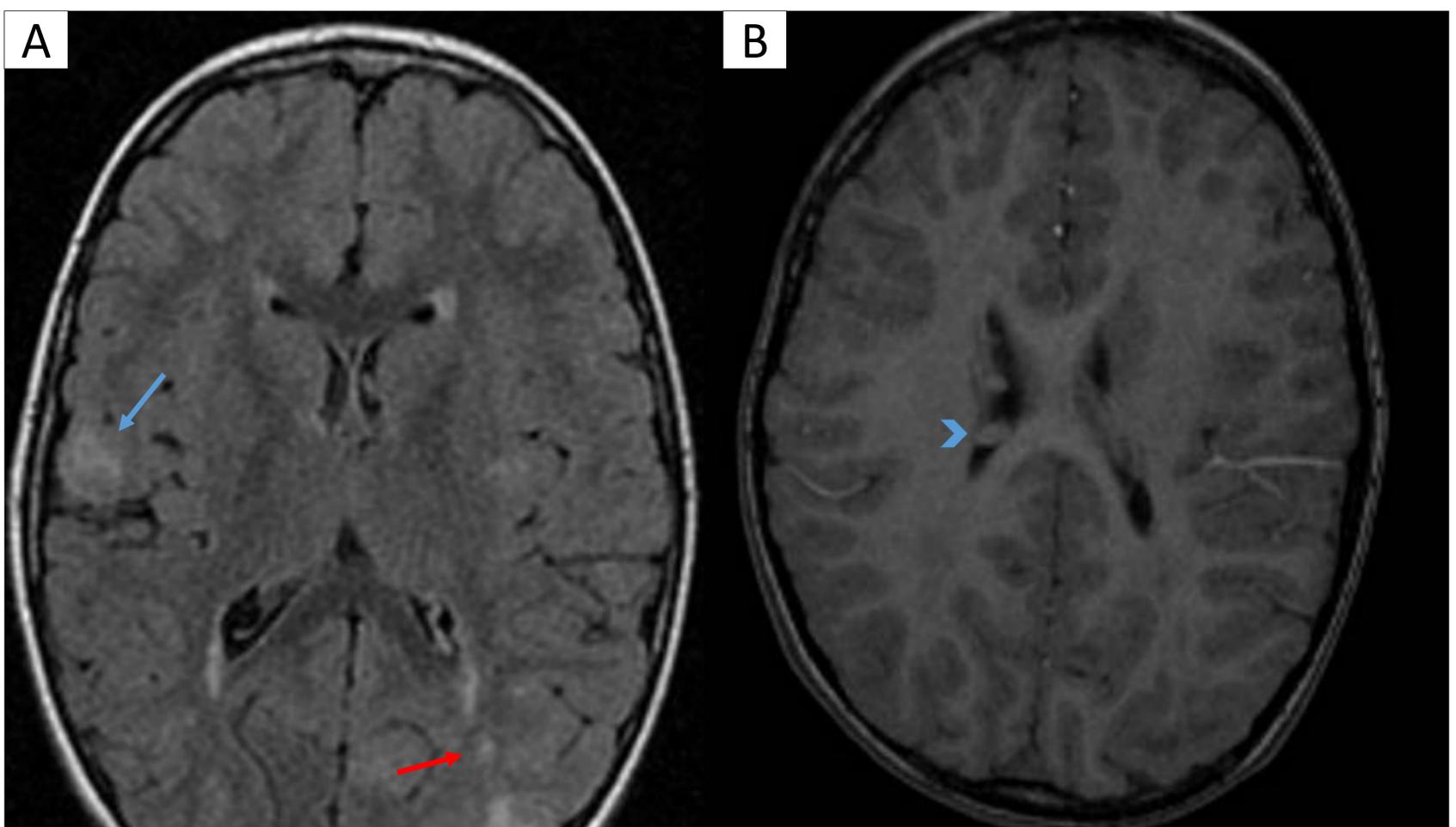


Fig. 3. Esclerosis tuberosa. Tubérculo cortical (flecha azul). Alteración en la intensidad de señal de la sustancia blanca (flecha roja). Nódulos subependimarios (punta de flecha).



Fig. 4. Esclerosis tuberosa. Nódulos subependimarios y hamartoma calcificados.

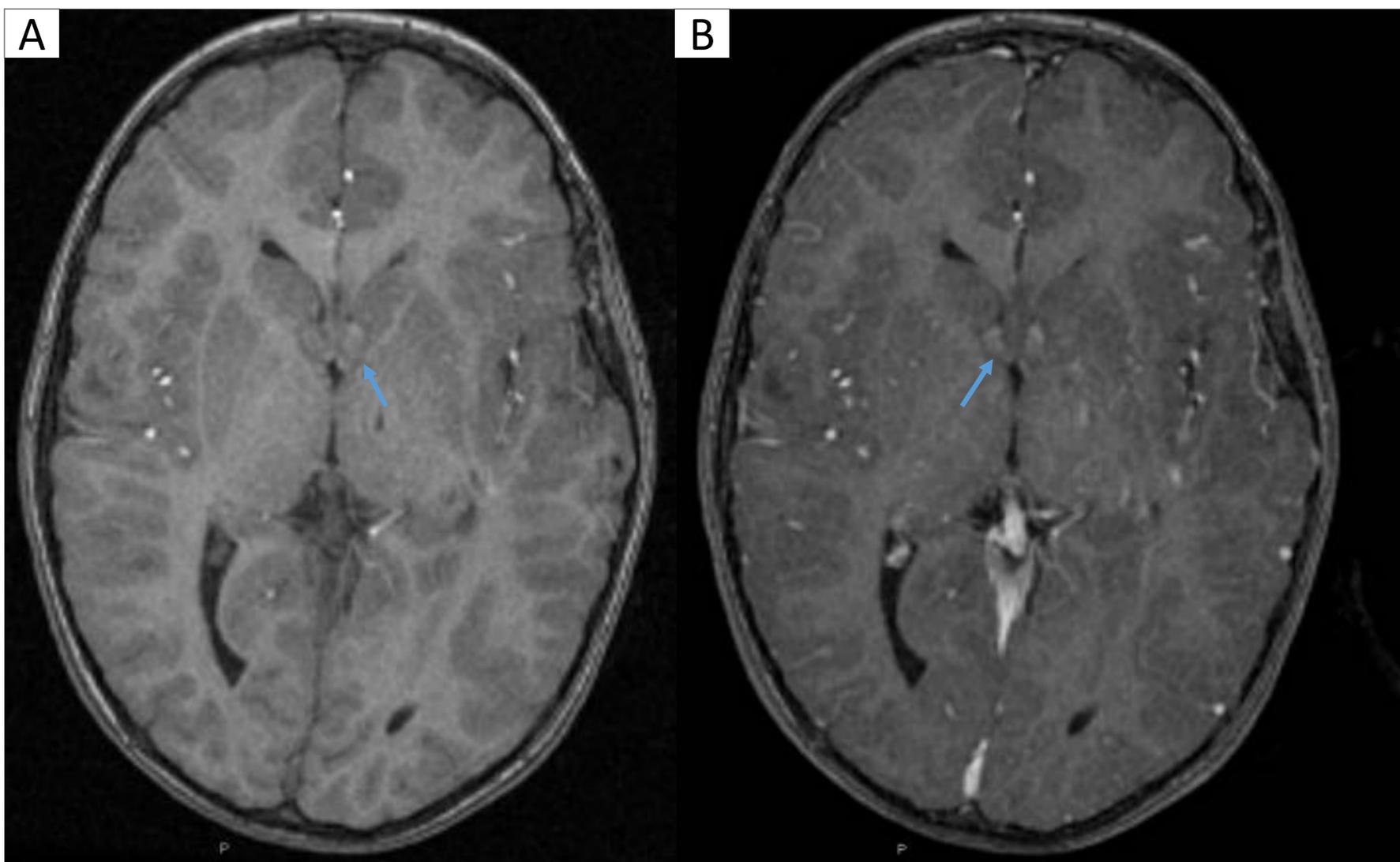


Fig. 5. Esclerosis tuberosa. Astrocitomas de células gigantes subependimarios (flechas). Presentan un realce uniforme tras la administración de contraste intravenoso (imagen B)

DISPLASIA CORTICAL FOCAL

CONCEPTO

- Espectro de alteraciones en la corteza cerebral de carácter focal, a diferencia de otras alteraciones del desarrollo cortical donde existe una afectación generalizada (paquiria, polimicrogiria, hemimegalencefalia), a veces asociada a otras lesiones como la esclerosis temporal mesial o lesiones tumorales.

EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA

- Suelen presentarse como un déficit neurológico focal, retraso del desarrollo psicomotor o crisis epilépticas, aunque el espectro es tan amplio que podemos encontrar desde personas asintomáticos hasta pacientes con un gran deterioro neurológico.
- Es la principal causa de epilepsia refractaria en niños. Es muy frecuente como causa de epilepsia refractaria en adolescentes/ adultos jóvenes.

HALLAZGOS POR IMAGEN (Fig. 6 y Fig. 7)

- Alteración del patrón normal de las circunvoluciones
- Engrosamiento cortical
- Pérdida de diferenciación sustancia gris-sustancia blanca.
- Alteración de señal de la sustancia blanca.
- No presentan efecto masa ni realzan tras la administración de contraste intravenoso.

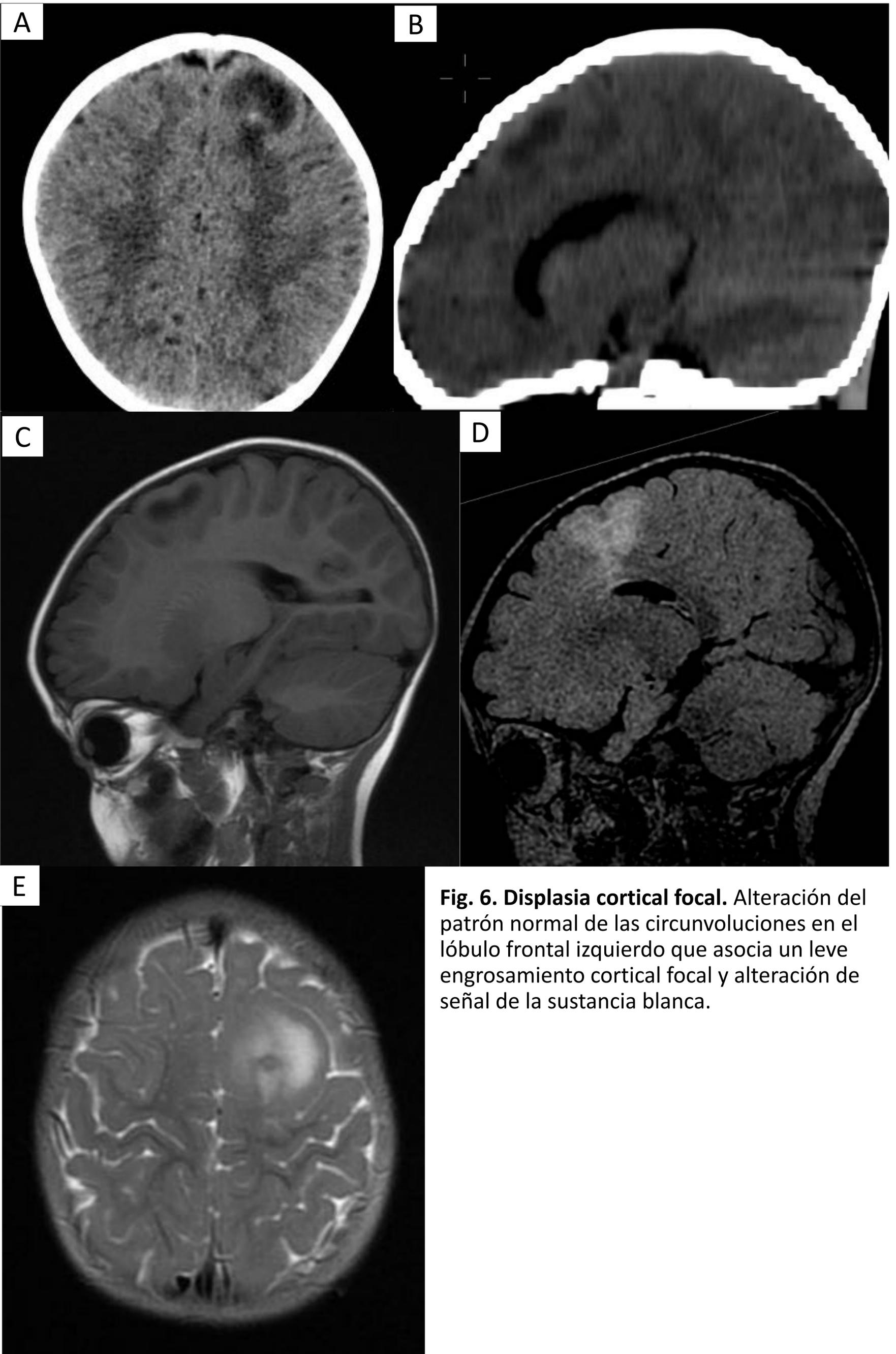


Fig. 6. Displasia cortical focal. Alteración del patrón normal de las circunvoluciones en el lóbulo frontal izquierdo que asocia un leve engrosamiento cortical focal y alteración de señal de la sustancia blanca.

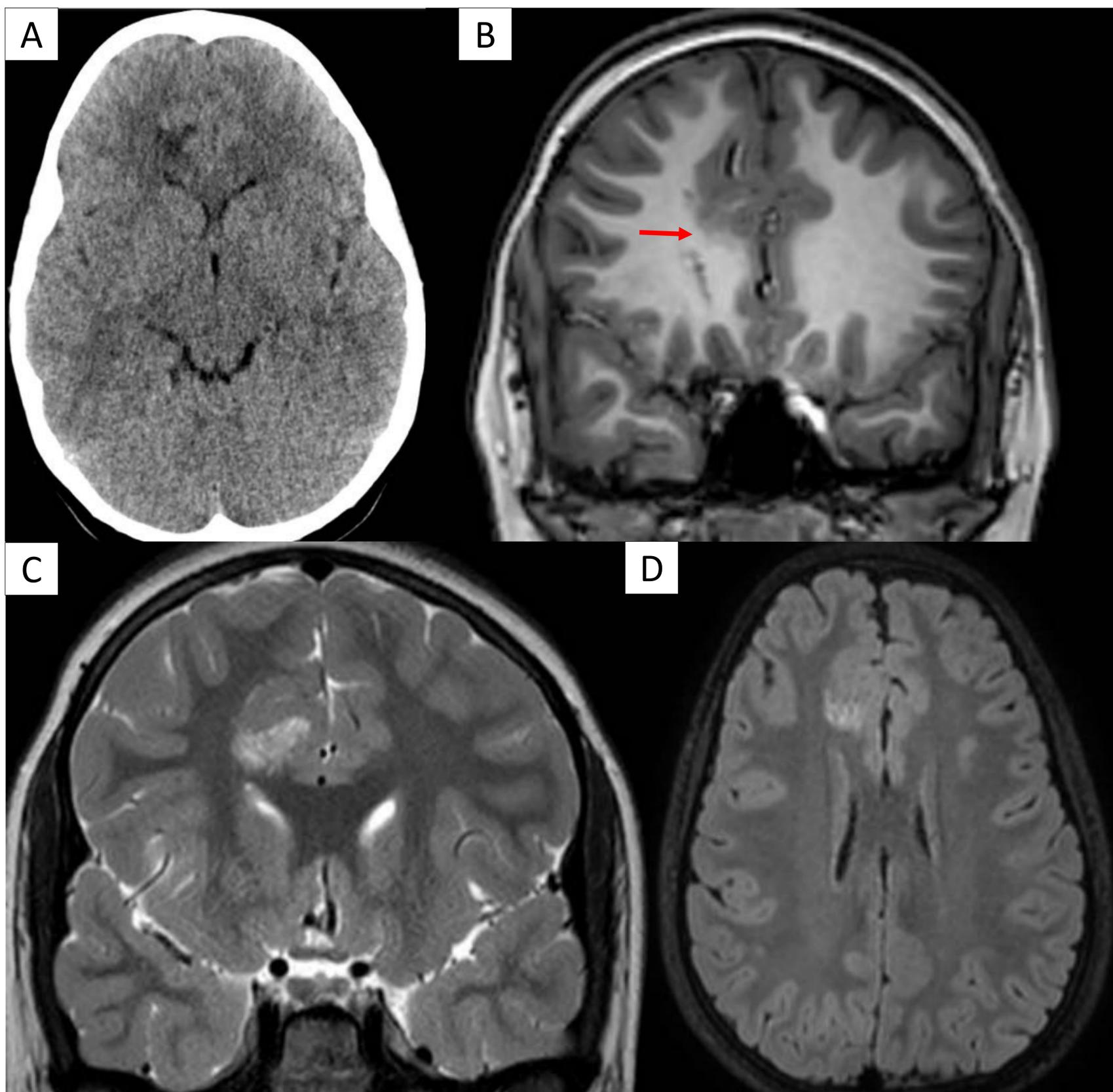


Fig. 7. Displasia cortical focal. Pérdida de diferenciación sustancia gris-sustancia blanca (flecha roja). Alteración de señal de la sustancia blanca subcortical, siendo hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 (C y D).

ESCLEROSIS TEMPORAL MESIAL

CONCEPTO

- Pérdida neuronal y gliosis en el hipocampo.

EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA

- Suele ocurrir en adolescentes/ adultos jóvenes que en la infancia, durante el desarrollo del hipocampo, han sufrido algún evento precipitante (hipoxia, convulsiones febriles).
- Suele provocar crisis parciales complejas.
- Es la causa más frecuente de epilepsia originada en el lóbulo temporal y la causa más frecuente de epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico.

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA (Fig. 8, Fig. 9 y Fig. 10)

- Atrofia hipocampal.
- Alteración de señal (aumento de señal en secuencias potenciadas en T2).
- Malrotación hipocampal. Suele acompañarse de una verticalización del surco colateral y asimetría de las astas temporales.
- Atrofia y alteración de señal en otras estructuras del sistema límbico (amígdala, fórnix, cuerpo mamilar, corteza entorrinal).

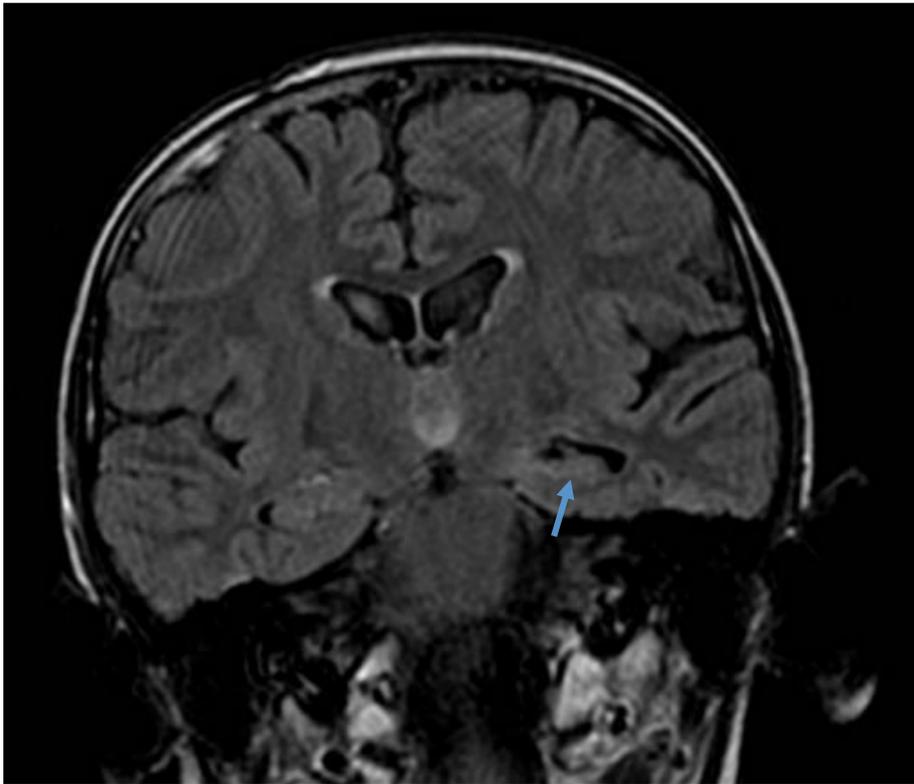


Fig. 8. Esclerosis temporal mesial. Menor volumen hipocampal izquierdo (flecha).

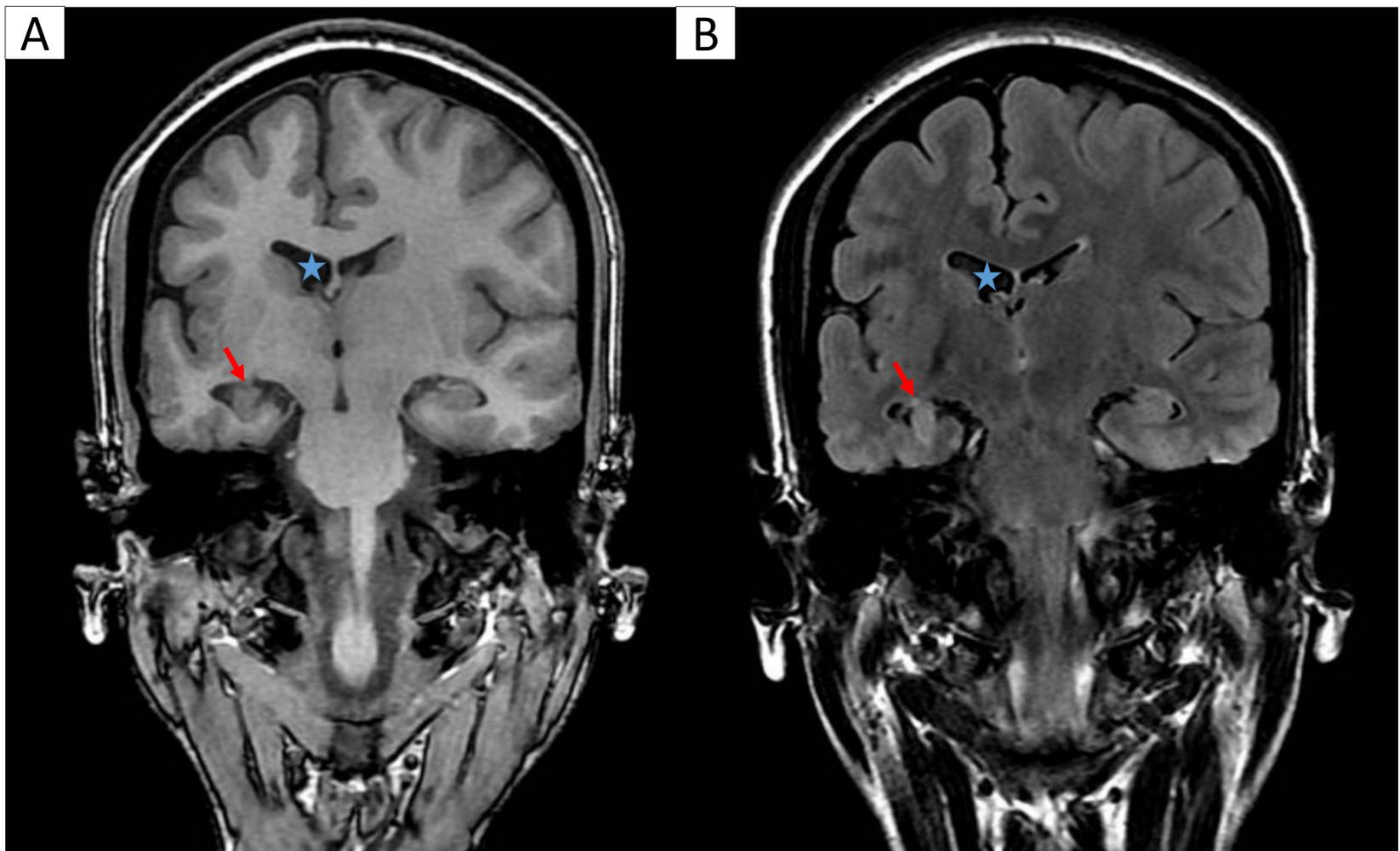


Fig. 9. Esclerosis temporal mesial. Malrotación hipocampal derecha (flecha roja) asociado a hiperintensidad de señal en secuencia potenciada en secuencia T2 FLAIR (imagen B). Dilatación del ventrículo lateral derecho (estrella).

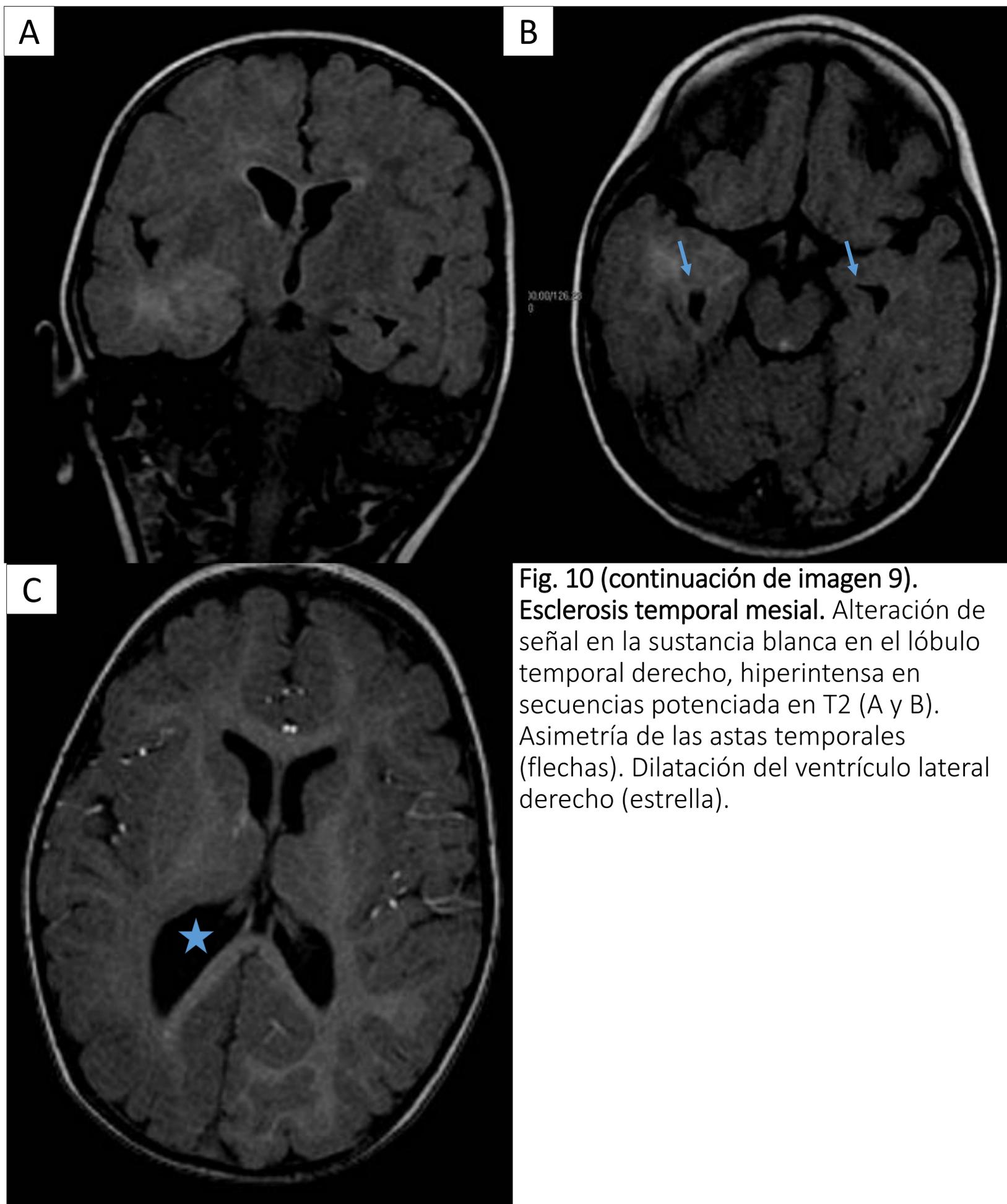


Fig. 10 (continuación de imagen 9).
Esclerosis temporal mesial. Alteración de
señal en la sustancia blanca en el lóbulo
temporal derecho, hiperintensa en
secuencias potenciada en T2 (A y B).
Asimetría de las astas temporales
(flechas). Dilatación del ventrículo lateral
derecho (estrella).

BIBLIOGRAFÍA

- Resonancia magnética estructural en la epilepsia, Radiología. 2012;54 (1)
- Alteraciones extrahipocámpicas en epilepsia temporal mesial con esclerosis del hipocampo, Neurolarg . 2012; 4(2):53–58
- Epilepsia. Anomalías del desarrollo cerebral y esclerosis del asta de Amón asociadas a epileptogénesis ¿Cuál es su relevancia? Rev Mex Neuroci 2007
- Displasias corticales como causa de epilepsia y sus representaciones en las imágenes Rev Chil Radiol 2009; 15 Supl (1): s25-s38
- Focal Cortical Dysplasias: MR Imaging, Histopathologic, and Clinical Correlations in Surgically Treated Patients with Epilepsy, AJNR 24:724–733, April 2003
- Neurorradiología. Grossman y Yousem, 2007.
- ACR Appropriateness Criteria Last review date: 2014