



# Hallazgos radiológicos en el estado de mal epiléptico

Silvana Sarria Estrada<sup>1</sup>, Estevo Santamarina<sup>2</sup>, Pilar Coscojuela<sup>1</sup>, Manuel Quintana<sup>2</sup>, María Sueiras<sup>3</sup>, Cristina Auger<sup>1</sup>, Manuel Toledo<sup>2</sup>, Àlex Rovira<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sección de Neurorradiología, Servicio de Radiología; <sup>2</sup>Unidad de epilepsia, Servicio de neurología; <sup>3</sup>Unidad EEG, Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario de Vall d'Hebron, Barcelona.



# Hallazgos radiológicos en el estado de mal epiléptico

## OBJETIVOS DOCENTES

- Revisar la fisiopatología y las diferentes etiologías del estado de mal epiléptico
- Describir las técnicas de imagen y protocolos recomendados
- Discutir las técnicas de imagen y protocolos recomendados
- Ilustrar los hallazgos radiológicos críticos y post-críticos
- Discutir las posibles consecuencias a largo plazo observadas por imagen

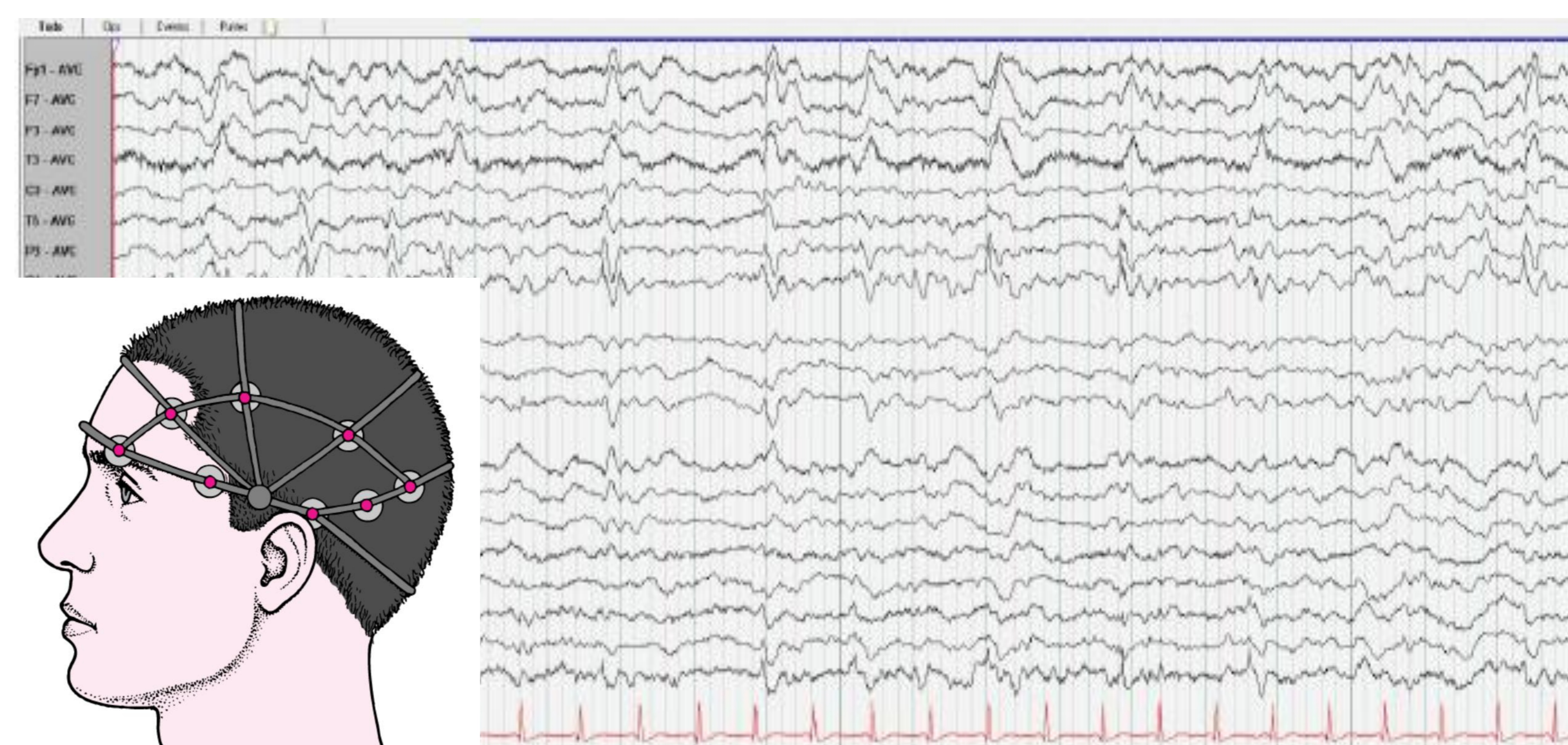
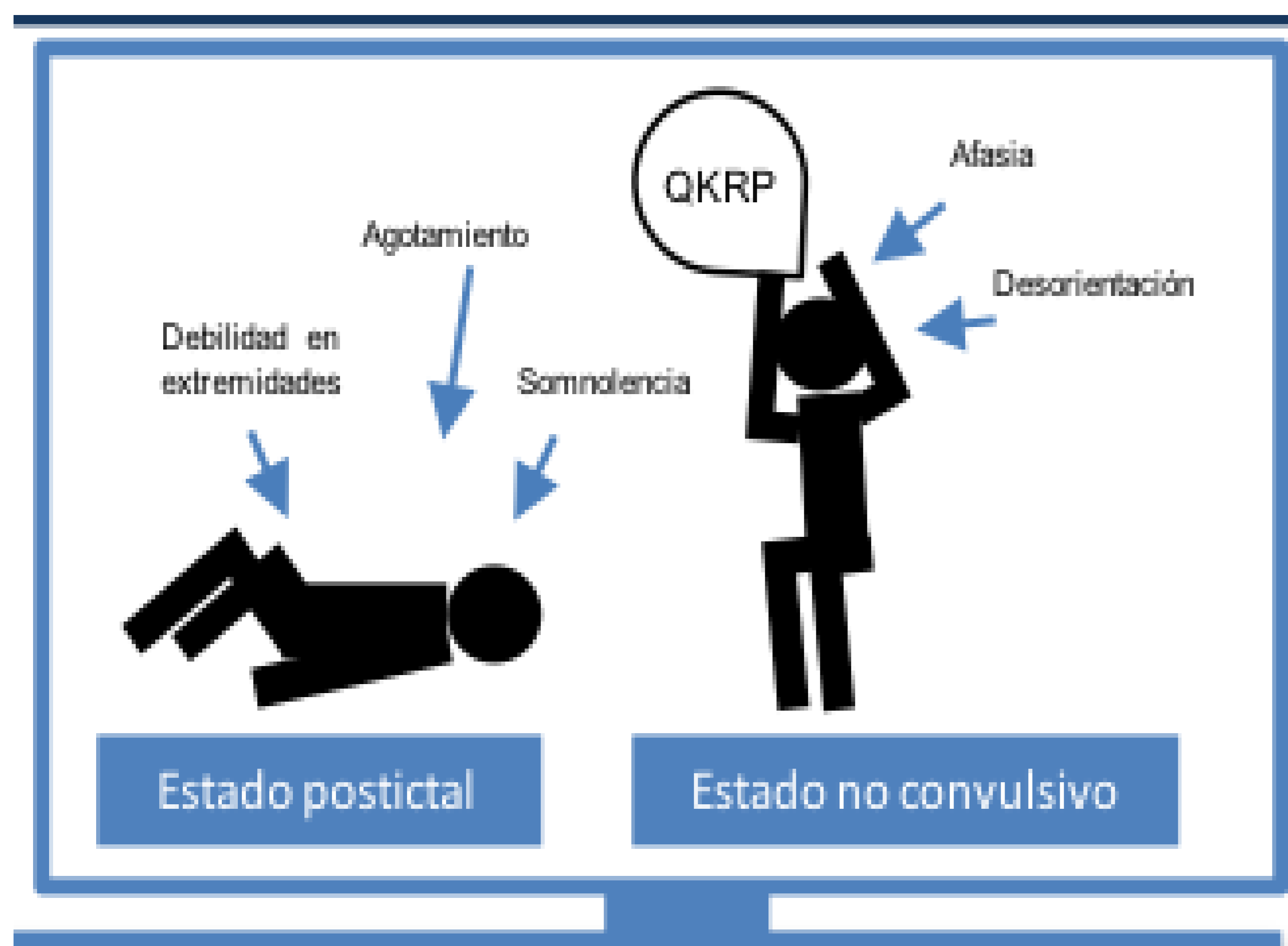
## REVISIÓN DEL TEMA

El estado de mal epiléptico (EE) se definió en el año 2015 como la condición resultante del fallo compensatorio de mecanismos que terminan la crisis epiléptica. La duración de la crisis epiléptica define el EE, de tal forma que es poco probable que ceda por si misma una crisis convulsiva que dura más de 5 minutos o una crisis no convulsiva de 10 minutos. Por otro lado, el tiempo de 30 minutos es el que se considera de alto riesgo para que una crisis prolongada pueda producir daños cerebrales irreversible.

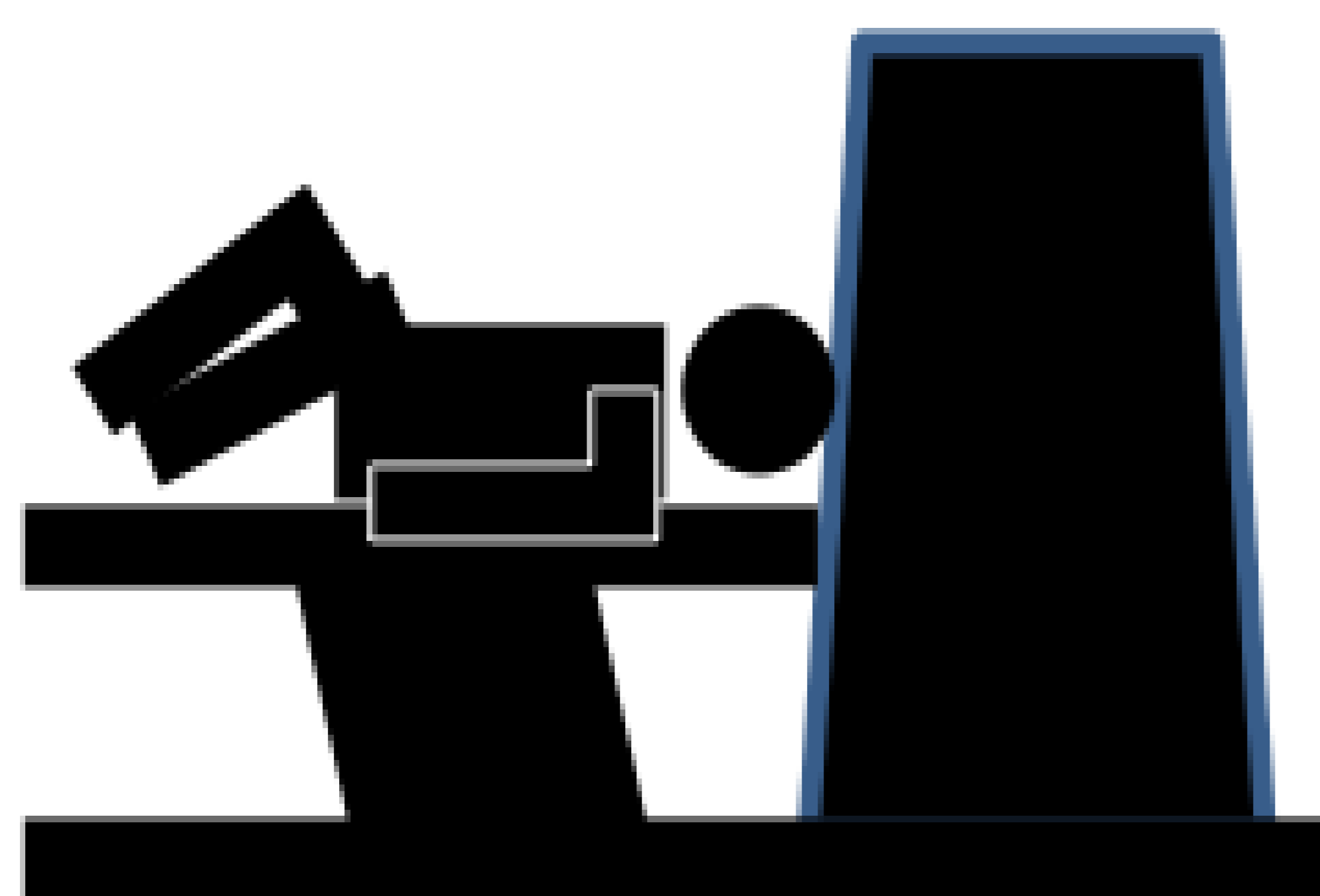
## 1. INTRODUCCIÓN

El EE es la segunda emergencia neurológica visitada en las salas de urgencias, con una mortalidad entre el 20 y 40%. Se desconoce parte de su fisiopatología y los mecanismos involucrados durante su proceso. La única herramienta para su confirmación diagnóstica es el electroencefalograma (EEG), que puede no estar disponible.

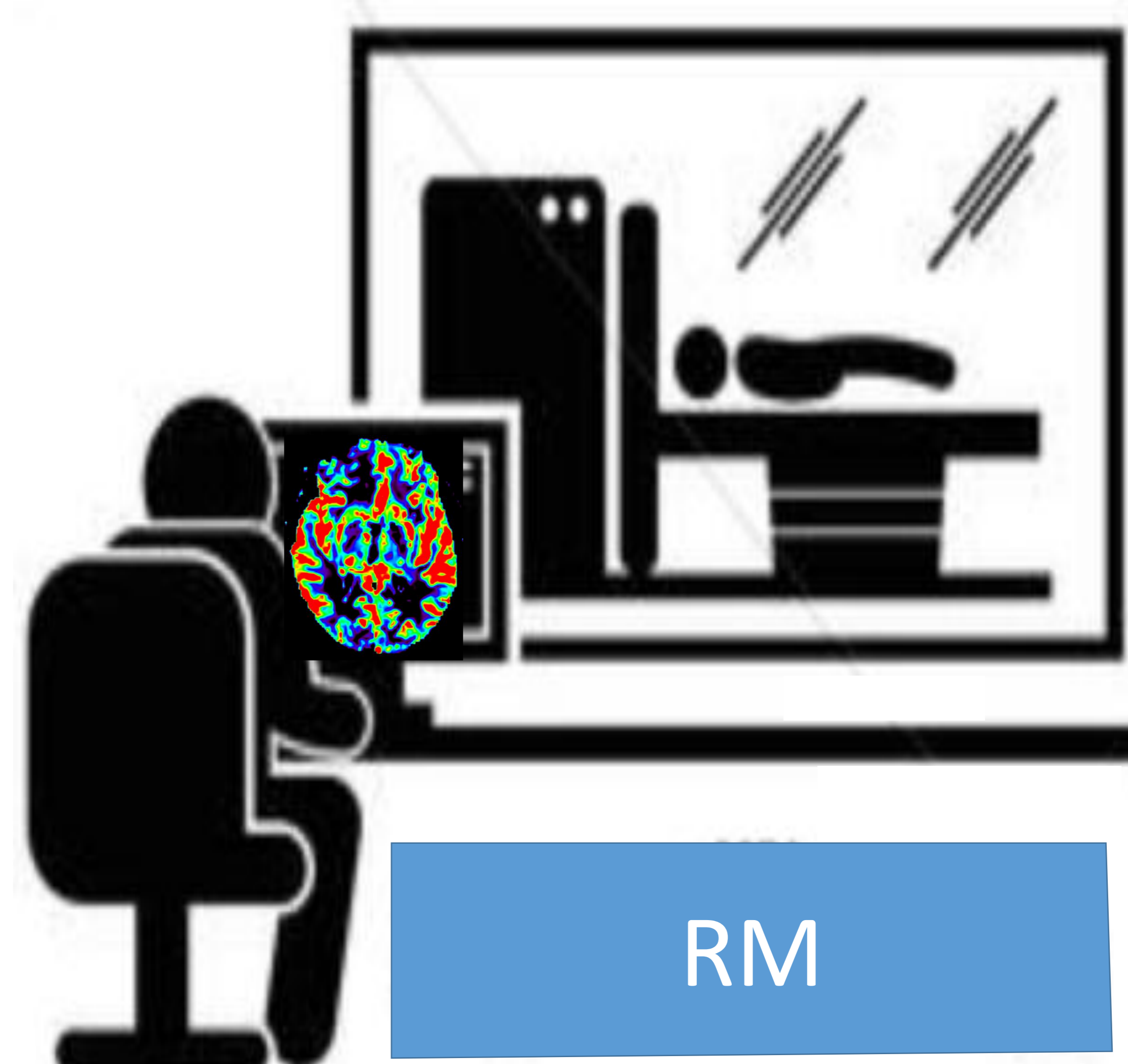
La utilización de la tomografía computarizada cerebral (TC) y cada vez más la resonancia magnética (RM) ayuda a realizar el diagnóstico etiológico, y cada vez más evidencia los cambios funcionales asociados al EE, que permiten hacer un tratamiento precoz y evitar las consecuencias irreversibles.



EEG



TC



RM

## 2. ETIOLOGÍA DEL EE

Existen múltiples causas del EE, y para simplificar se han dividido en dos. Por un lado, las causas conocidas o sintomáticas, las cuales tienen una lesión cerebral o se corresponden con alteraciones sistémicas como el hipertiroidismo sin lesión cerebral. Por otro lado, las desconocidas en las que no se conoce la causa tras una investigación exhaustiva, incluyendo la ausencia de lesiones en estudios neurorradiológicos. Este último grupo representa el 10 y el 30% de los casos de EE.

### ETIOLOGÍA DEL ESTADO DE MAL EPILEPTICO

#### CONOCIDO O SINTOMÁTICO

Sintomático agudo

Infecciones SNC, Crisis epilépticas febriles, Encefalopatías, Lesión traumática, Enfermedad cerebrovascular, metabólica, encefalitis autoinmune.

Sintomático remoto

Malformación SNC, tumor SNC (DNET, ganglioglioma, cavernoma), lesión traumática previa o enfermedad cromosómica.

Progresivo

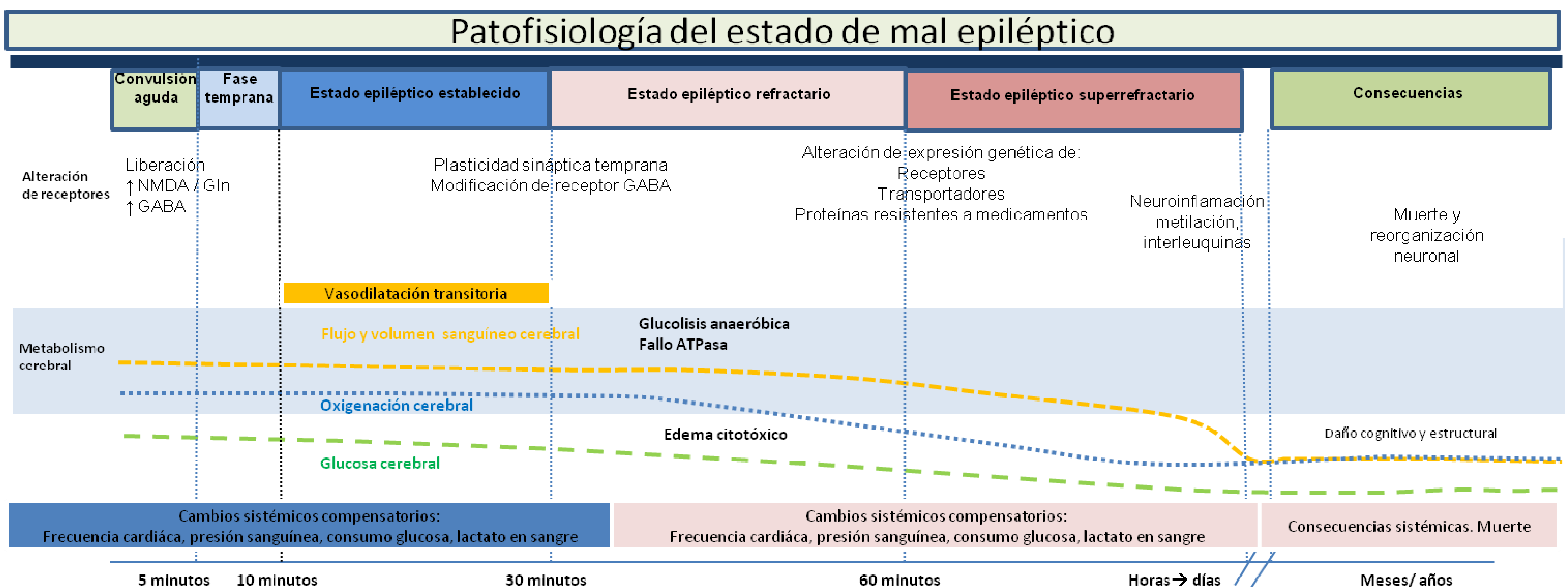
Enfermedad mitocondrial, enfermedad de depósitos en SNC, aminoacidopatías y acidurias orgánicas, tumores malignos (glioblastoma, M1), prionopatías

#### NO CONOCIDO

No detectado después de un estudio exhaustivo

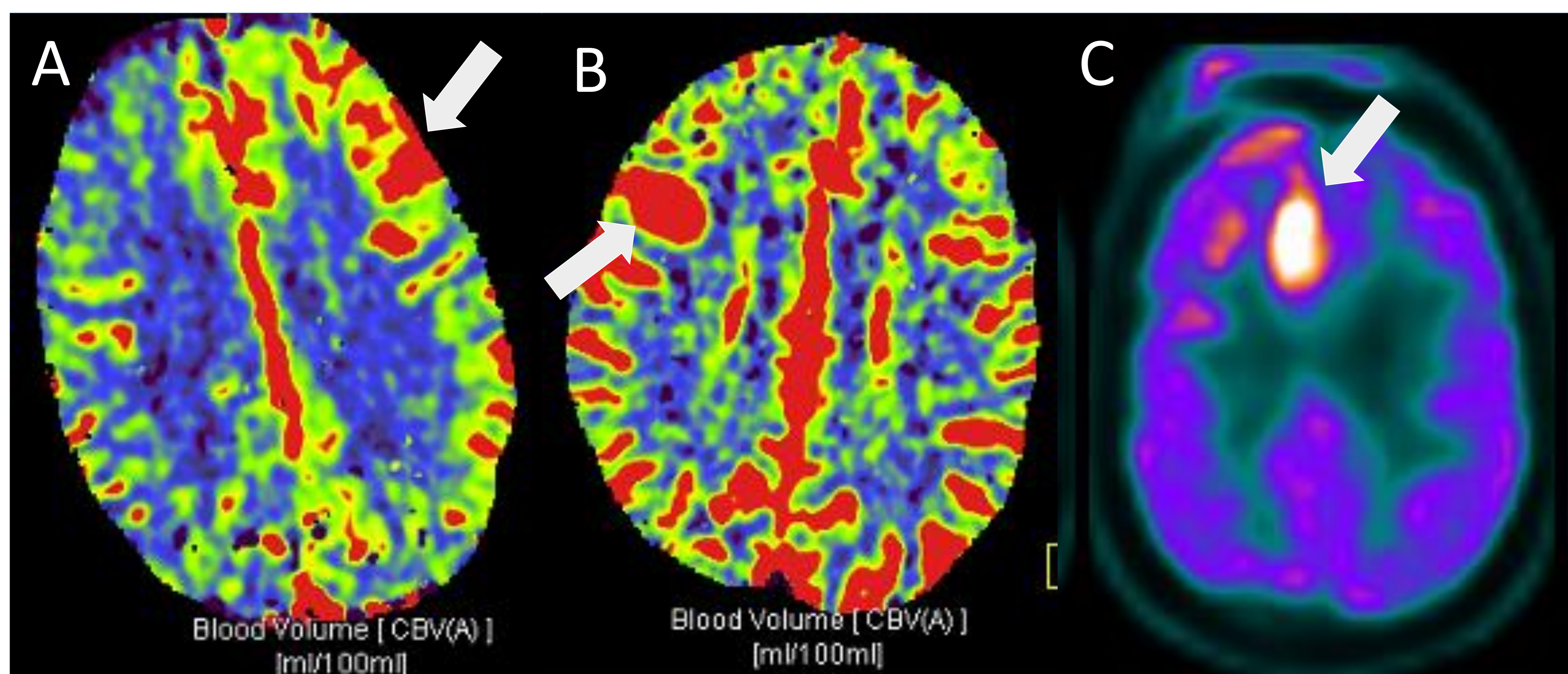
### 3. FISIOPATOLOGÍA DEL EE

- En resumen el EE es la consecuencia de la mala adaptación cerebral al exceso de excitación sináptica y el fracaso de la inhibición endógena durante una crisis. Estos cambios están asociados a variaciones en la epigenética y el metabolismo local mediante consumo de glucosa incluso por glicolisis anaerobia, y expresión de receptores y neurotransmisores que pueden inducir el daño neuronal, que se puede observar en secuencias de RM.
- El aumento de la demanda metabólica, se acompaña de una vasodilatación transitoria y de un incremento regional del volumen y flujo sanguíneos cerebrales, que se pueden detectar con técnicas de perfusión de neuroimagen.



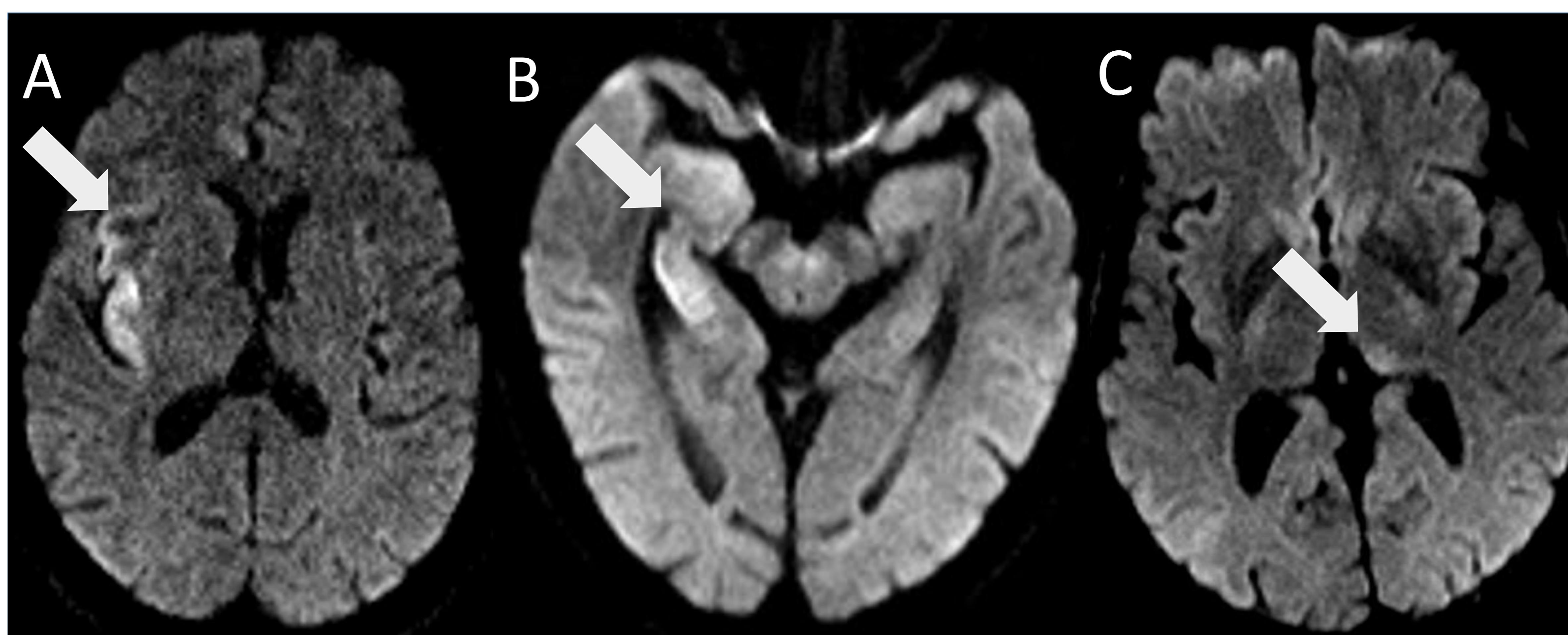
### 3. FISIOPATOLOGÍA DEL EE

Los estudios neurorradiológicos reflejan la actividad metabólica aumentada con hiperperfusión focal durante el EE. Dicha alteración se puede observar en estudios de perfusión con TC y RM, los cuales reflejan el hipermetabolismo observado en tomografía por emisión de positrones (PET).



Incremento en la perfusión cerebral en diferentes estudios neurorradiológicos (flechas): A) TC de perfusión, B) perfusión por RM ,y C) PET

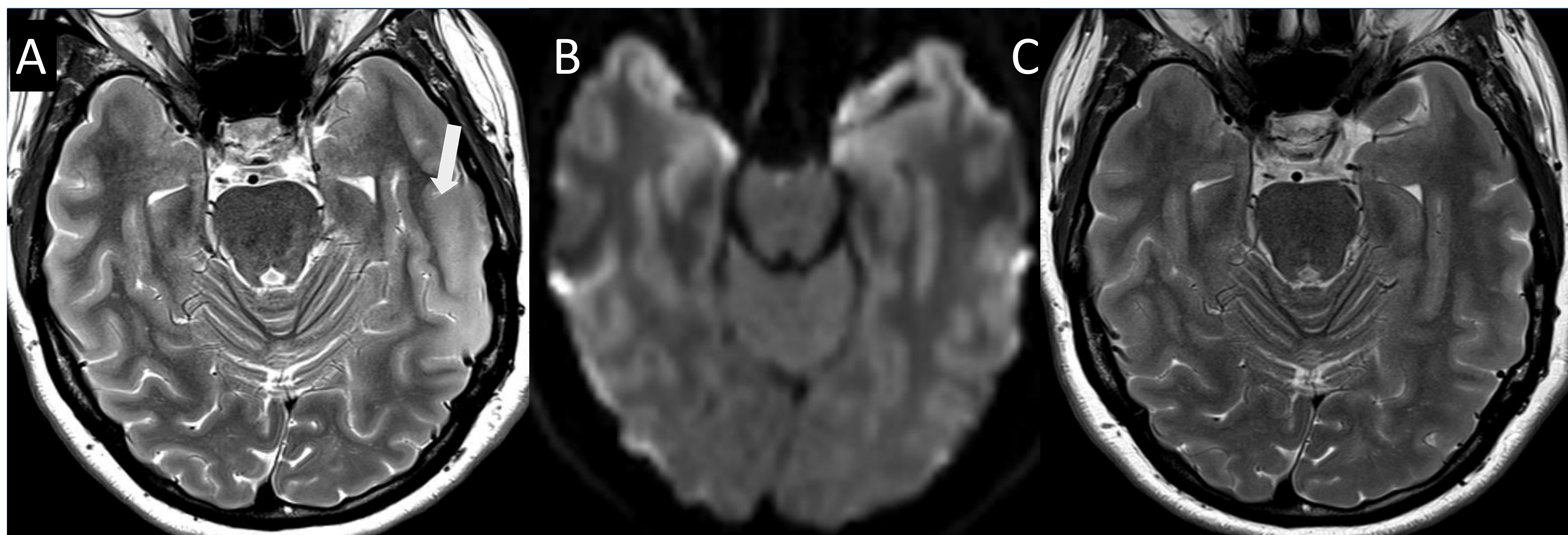
En secuencias de difusión se puede observar la aparición de edema citotóxico a las pocas horas del inicio del EE, que se puede acompañar de edema vasogénico y realce leptomeníngeo.



Imágenes en difusión en donde se observa edema citotóxico en localizaciones características del EE: A) córtex insular, B) amígdala/hipocampo, C) pulvinar

### 3. FISIOPATOLOGÍA DEL EE

En el EE se puede observar la aparición de engrosamiento cortical con hiperseñal en T2/FLAIR, sin restricción en la difusión. Estas alteraciones son a menudo transitorias y desaparecen en el seguimiento.



Se observa engrosamiento cortical (flecha) con hiperseñal en T2 (A) sin restricción en la difusión (B). En la imagen C, resolución de dicha alteración a los 2 meses de seguimiento.

Existen reportes en la literatura que apoyan la aparición de cambios en las arterias del polígono de Willis con dilatación sobre todo de la arteria cerebral media (ACM) del lado afecto.

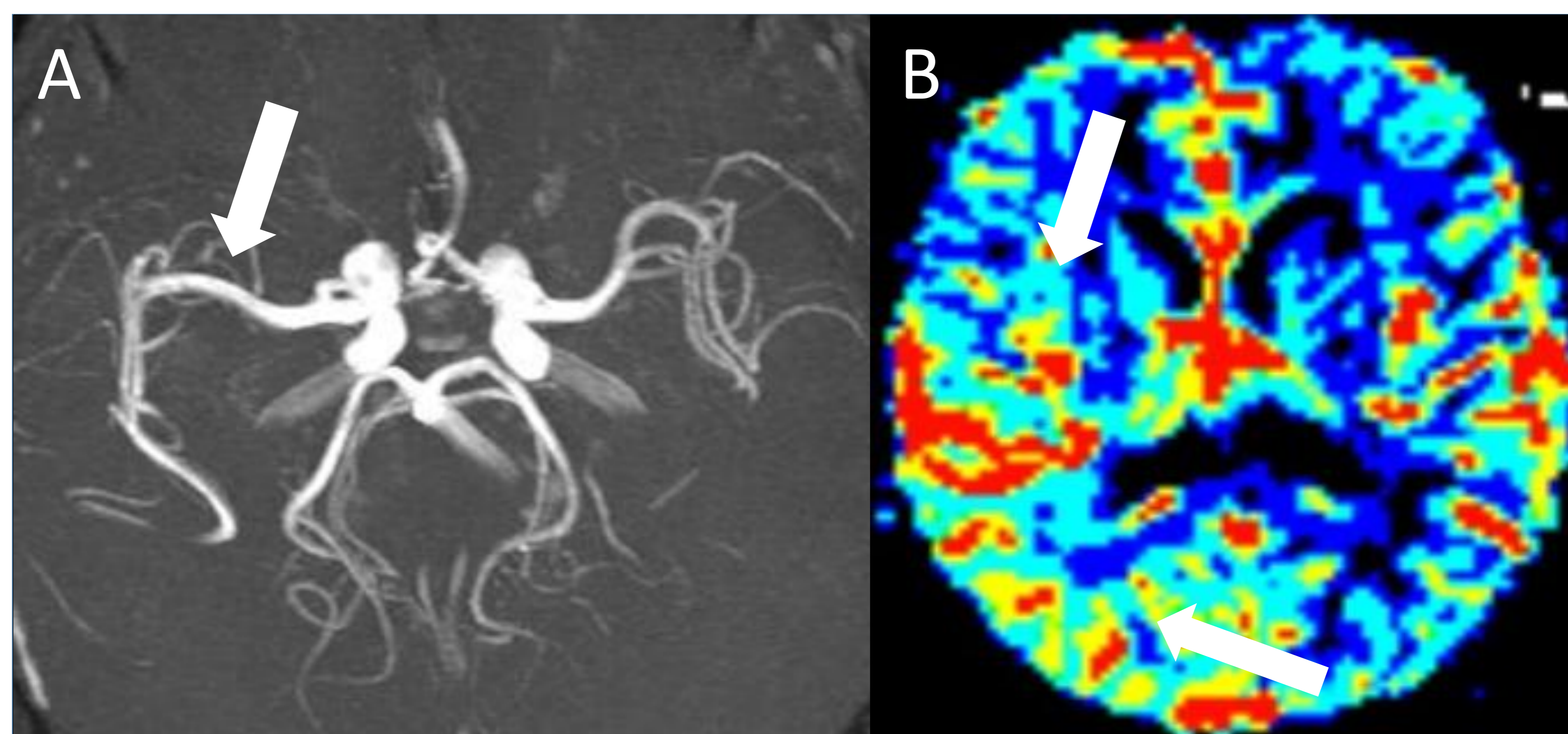
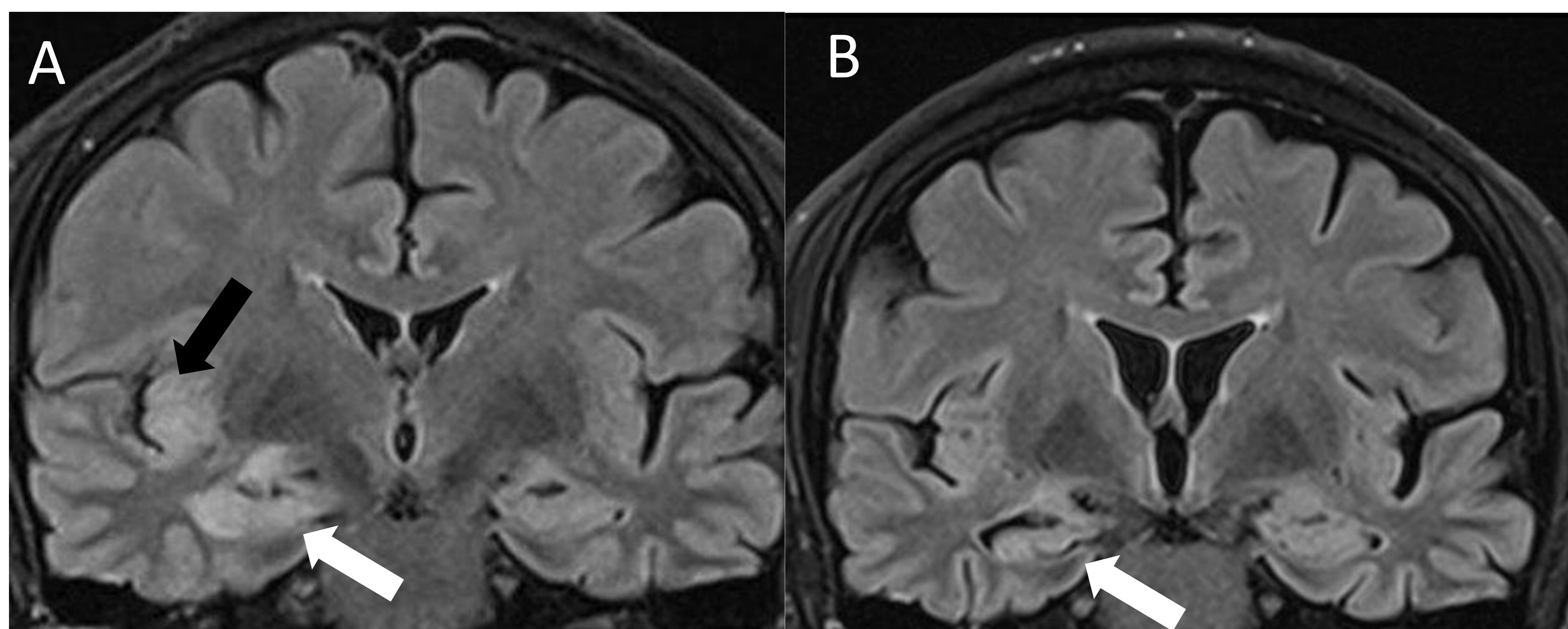


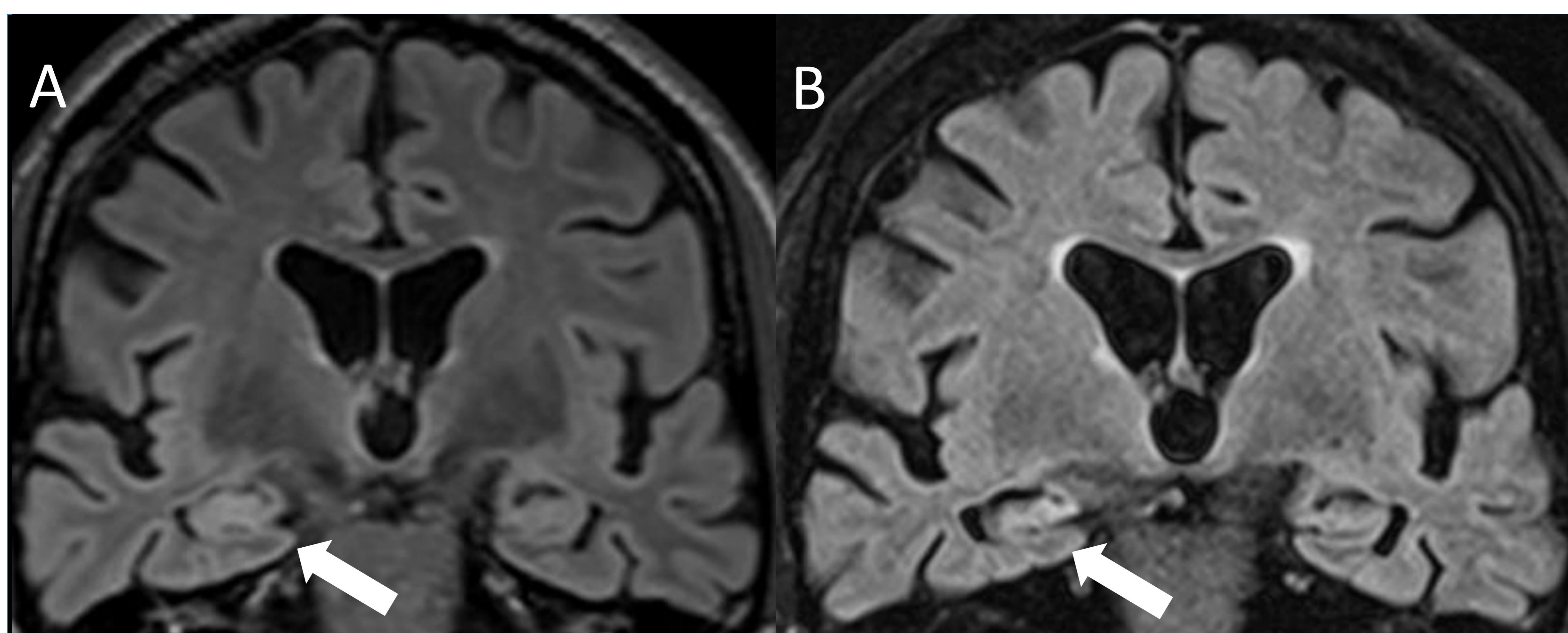
Imagen en 3DTOF (A) donde se observa dilatación de la ACM derecha (flecha) que está asociado a incremento de la perfusión cerebral (B, flechas)

### 3. FISIOPATOLOGÍA DEL EE

Aunque las alteraciones suelen ser reversibles, en casos de EE prolongados puede generar daño permanente, como la esclerosis mesial temporal y atrofia cerebral global.



Imágenes en coronal FLAIR en donde se observa engrosamiento e hiperseñal cortical insular (flecha negra) y del hipocampo derecho (A, flecha blanca), con resolución en el estudio de seguimiento (B) en donde se hace evidente la pérdida del volumen hipocampal (flecha blanca) y de forma global, evidenciado por el incremento del tamaño ventricular

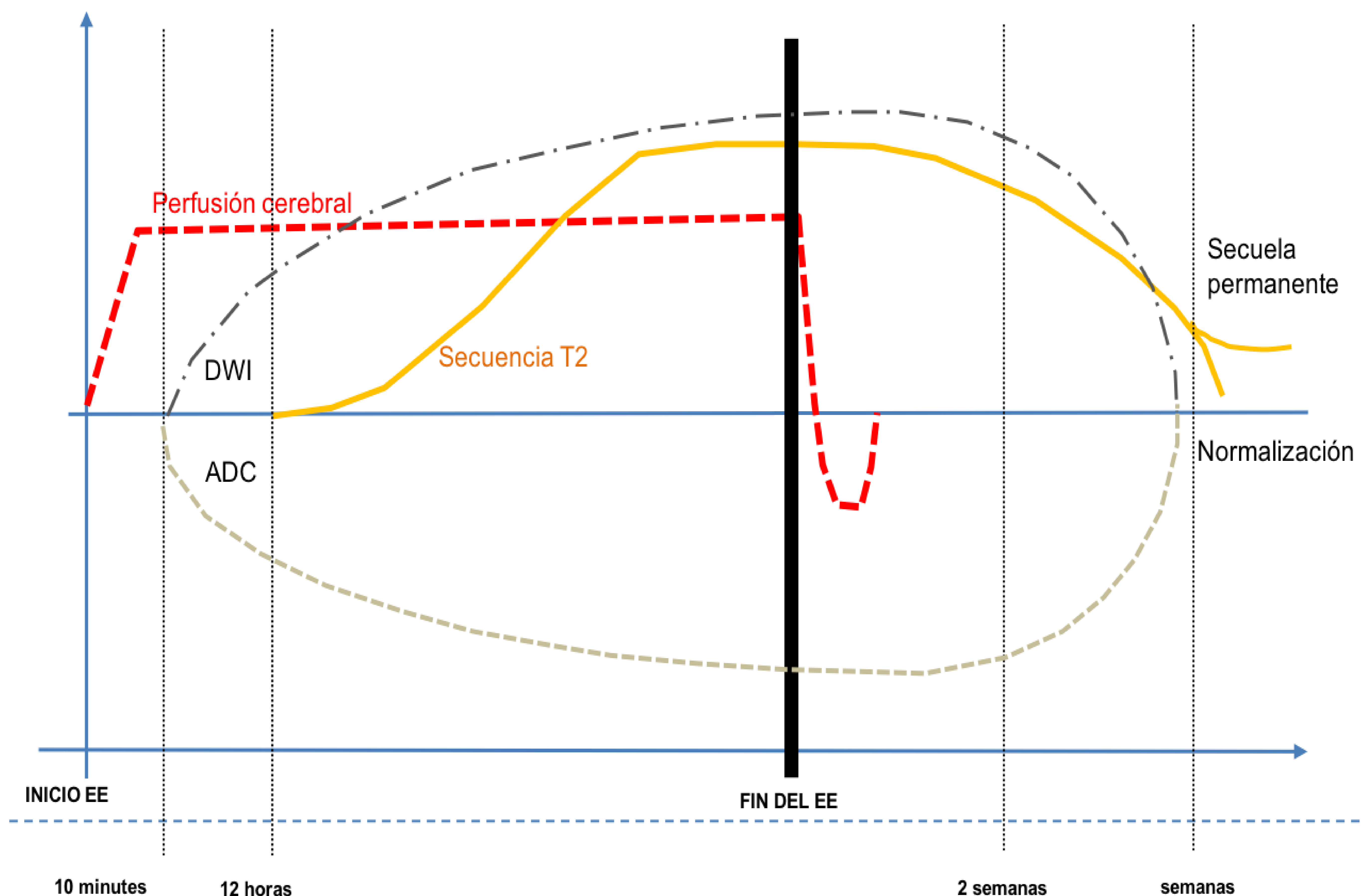


Imágenes en coronal FLAIR en donde se observa engrosamiento e hiperseñal del hipocampo derecho (A, flecha) y su evolución en el seguimiento a 6 meses, con esclerosis temporal mesial (B, flecha)



### 3. FISIOPATOLOGÍA DEL EE

#### Imagen esquemática de los cambios en RM asociados al EE

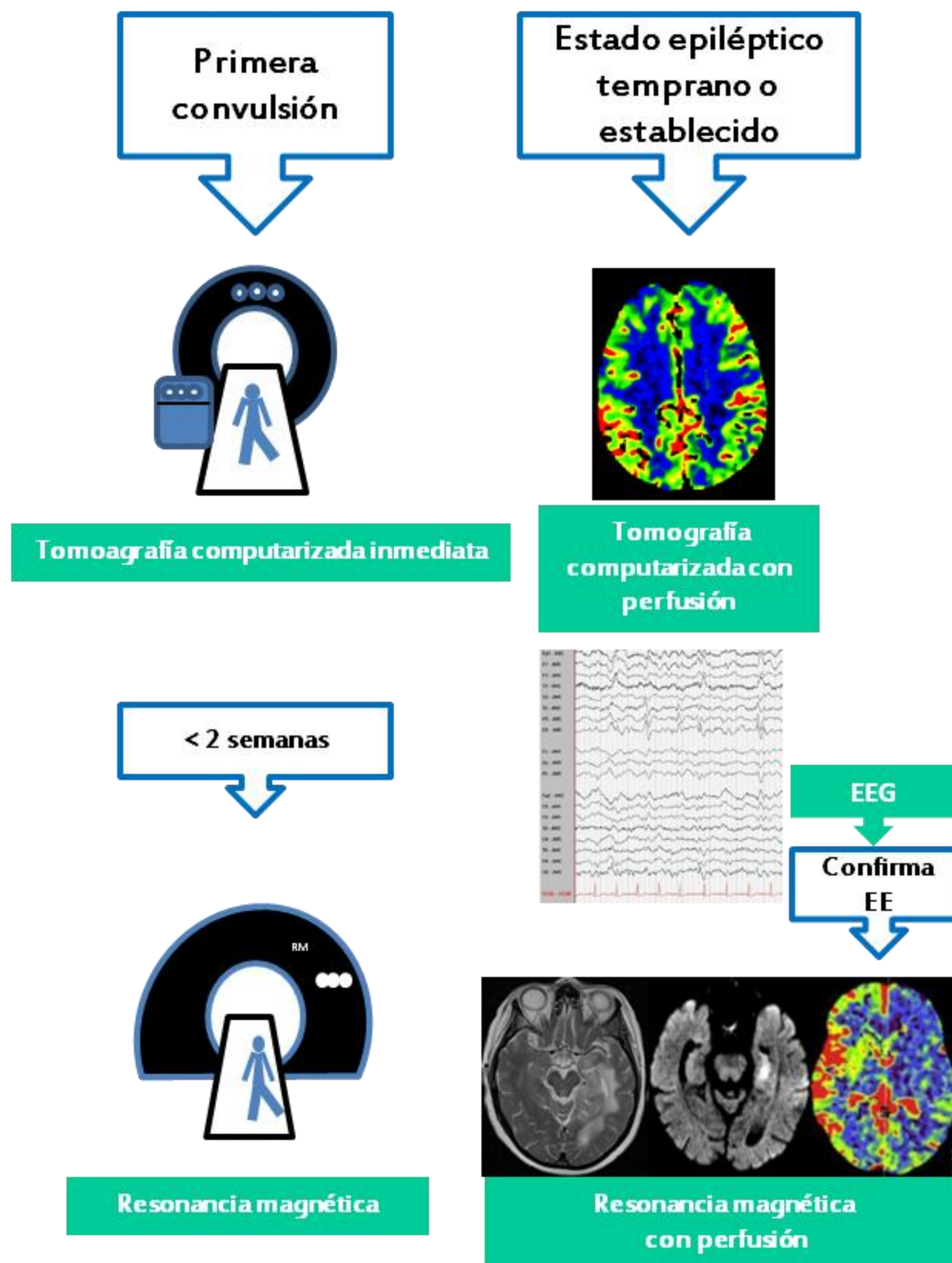


Este es un gráfico ilustrativo teórico de la evolución en la imagen durante el EE. Los primeros cambios se observan con hiperperfusión focal que es lo primero en ceder cuando se resuelve el EE. Unas horas después aparecen cambios en la difusión con restricción en los mapas de ADC. Estos cambios pueden persistir hasta más de una semana después de finalizar el EE.

Por último, los cambios en secuencias T2 aparecen más tardíamente y pueden ser reversibles, o bien dejar secuelas permanentes.



## 4. PROTOCOLO NEURORADIOLÓGICO PARA EL EE



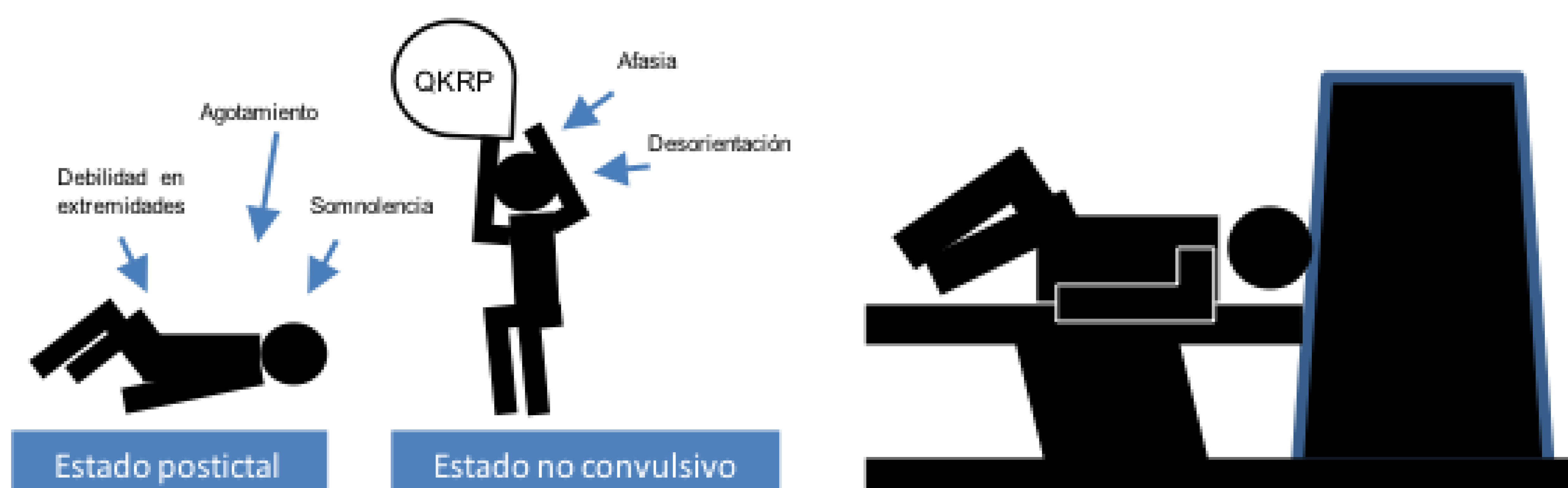
Se recomienda tras una primera crisis epiléptica o en crisis recurrente, realizar una TC en urgencias, con un control por RM durante las siguientes 2 semanas. Si se sospecha un EE, se recomienda un estudio TC con perfusión, el cual se debe confirmar con EEG. Si hay dudas, se recomienda RM agregando perfusión cerebral. Después de resuelto el EE, se recomienda control durante el primer año para detectar consecuencias a largo plazo.

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### TC CON PERFUSIÓN

Dos artículos recientes apoyan la utilización de la TC perfusión en el EE (González-Cuevas et al. 2019 y Restrepo-Vera et al. 2022). Teniendo en cuenta que el EE focal produce hiperperfusión cortical focal que no respeta un territorio vascular estrictamente, ello podría ayudar a diferenciar el EE de otras causas que pueden simularlo. Se ha demostrado que tiene una sensibilidad y especificidad en el diagnóstico al menos del 90%.

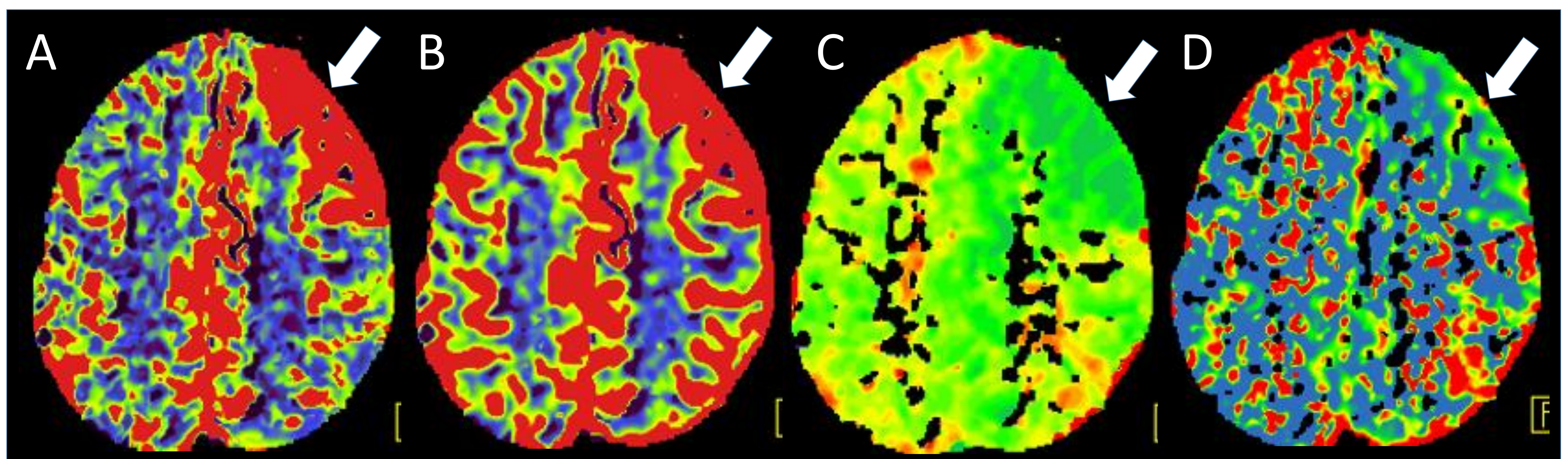
Por la amplia disponibilidad en centros hospitalarios debería ser una herramienta a incluir en el protocolo diagnóstico y posiblemente también en su seguimiento. Hoy en día, si existe disponibilidad siempre se recomienda confirmar con EEG.



## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### TC CON PERFUSIÓN

Se han descrito cambios en la perfusión cerebral con acortamiento de los mapas de TTM (tiempo de transito medio), con incremento del volumen y flujo sanguíneos cerebrales (VSC y FSC) concordante con un estado hiperémico focal.



Varón de 56 años con somnolencia y hemiparesia braquio-crural derecha. TC perfusión donde se observa incremento del FSC (A, flecha) y VSC (B, flecha), así como alargamiento de los mapas de TTP (C, flecha) y TTM (D, flecha). El EEG confirmó la presencia de EE focal izquierdo.

Los estudios demuestran asimetría interhemisférica en los mapas de perfusión, con hiperperfusión regional focal del 78,9%, caracterizado por incremento del VSC y FSC, así como disminución del tiempo del tránsito al pico (TTP) y TTM. Esta prueba muestra sensibilidades por encima del 78,95% y especificidad del 90%, con valor predictivo positivo (VPP) hasta del 100% 93,75% y valor predictivo negativo (VPN) del 69,23%.

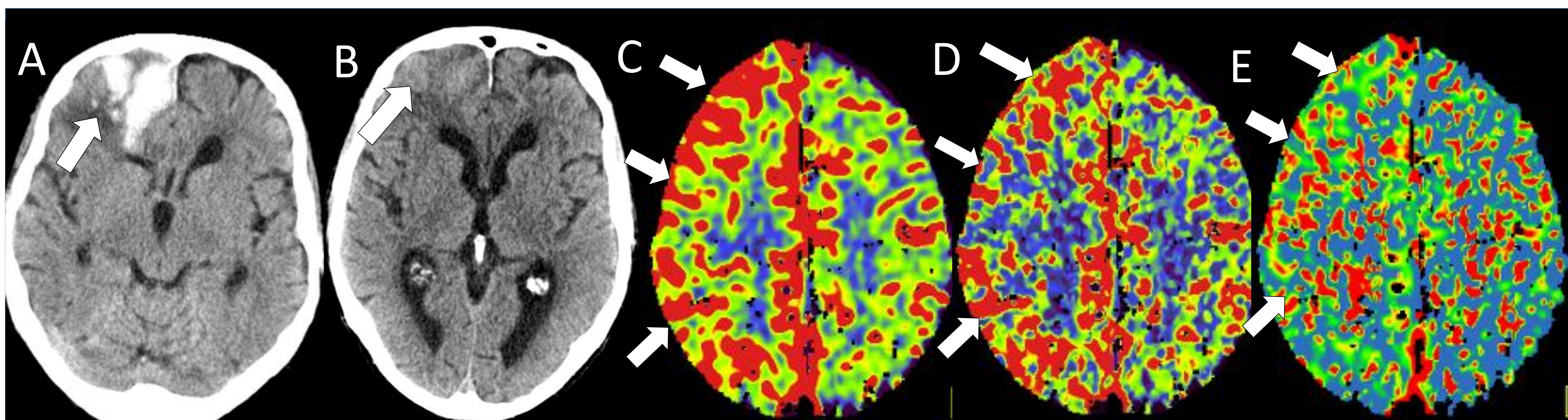
## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

## TC CON PERFUSIÓN

Parámetro	TC SIMPLE	TC DE PERFUSIÓN
Modo	Axial	Imagen cine
Miliamperage, (mA)	Base 320 Cerebro 360	360
Kilovoltios pico (kVp)	120	120
Colimación, mm	12x1.5	128x0.6
Ángulo de gantry, °	Plano orbitario	Plano orbitario
Grosor, mm	Base 4.5 Cerebro 9	4
Tiempo de rotación, seg	1	1
Contraste, mL/Tasa de inyección, mL/sec	--	40/4

Protocolo establecido para tomógrafo de 128 detectores

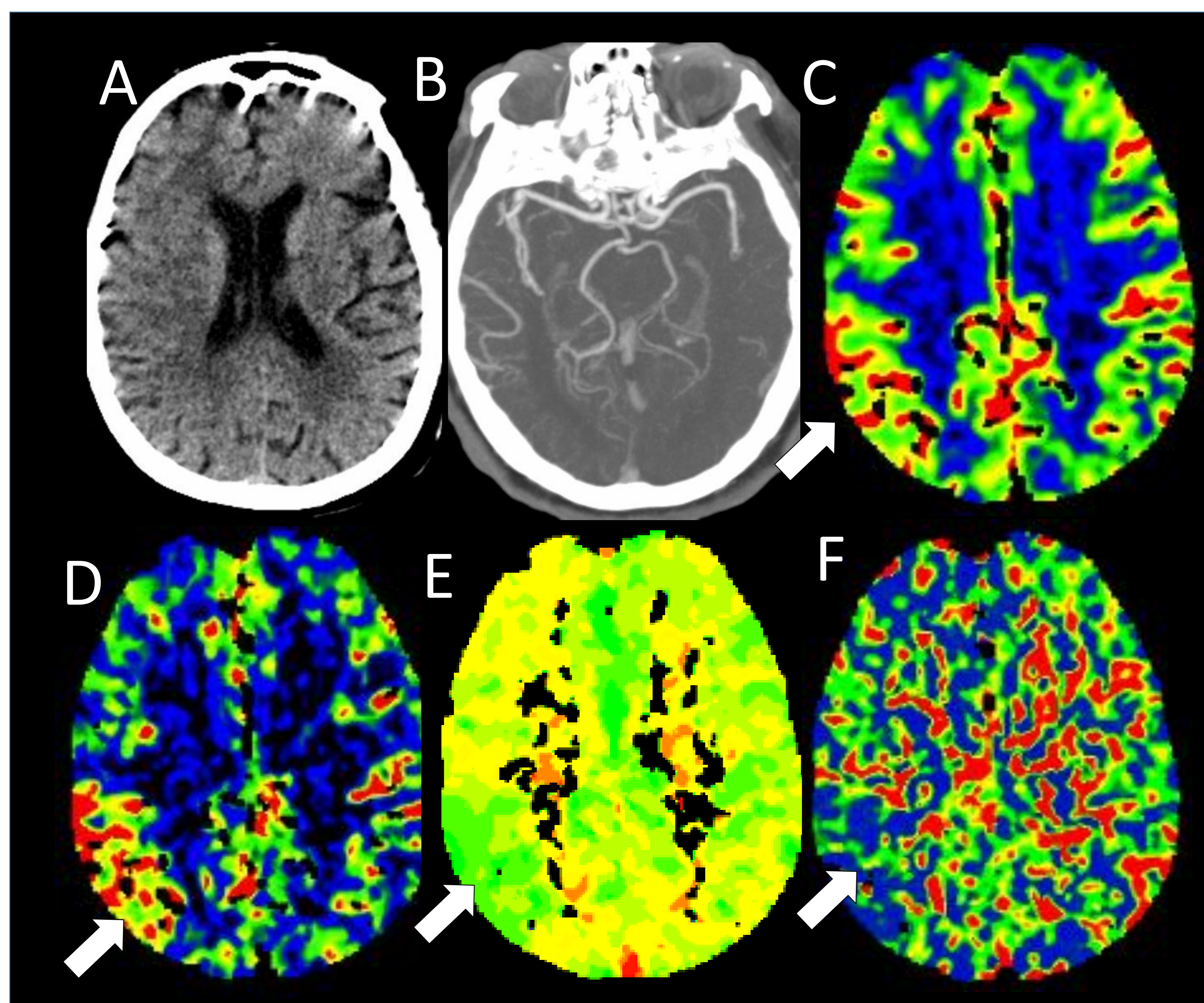
El protocolo de TC que se recomienda para el EE es igual al diseñado para ataques cerebrovasculares en urgencias. A continuación se muestran dos casos con protocolo de ictus hiperagudo en pacientes con EE diagnosticados por TC.



Varón de 48 años con cluster de convulsiones parciales complejas cada 15 minutos, con recuperación del nivel de conciencia. A) estudio TC inicial, donde se observa hematoma agudo (flecha), B) control a 1 mes, con hematoma subagudo (flecha). Estudio TC de perfusión con incremento del VSC (C) y FSC (D) así como alargamiento del TTP (D) (flechas).

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### TC CON PERFUSIÓN



Varón de 88 años con confusión y síncope, posteriormente hemiparesia braquial por lo que ingresa a urgencias como código ictus. A) TC cerebral simple sin alteraciones agudas, B) angiografía por TC con permeabilidad vascular. Estudio de perfusión por TC (C-F) con incremento focal del VSC (C) y FSC (D), con alargamiento de los tiempos en TTP (E) y en TTM (F). El EEG confirmó el EE.

La limitación de esta prueba está relacionada con los cambios dinámicos que suceden en el EE y en las crisis epilépticas. Las imágenes en estos casos tarda unos segundos en adquirirse, por lo cual no es capaz de reflejar el estado dinámico que lo caracteriza. Idealmente un co-registro de EEG con TC perfusión podría ayudar a estudiar la dinámica del flujo cerebral asociada a las crisis epilépticas y al EE.

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM tiene mayor sensibilidad para detectar las causas subyacentes del EE. Sin embargo, su disponibilidad está limitada en urgencias por aspectos técnicos y del estado del paciente. Por tal motivo, se indica la RM en los casos de EE donde la etiología se desconoce tras el estudio inicial de la TC que incluyan imágenes de perfusión cerebral.

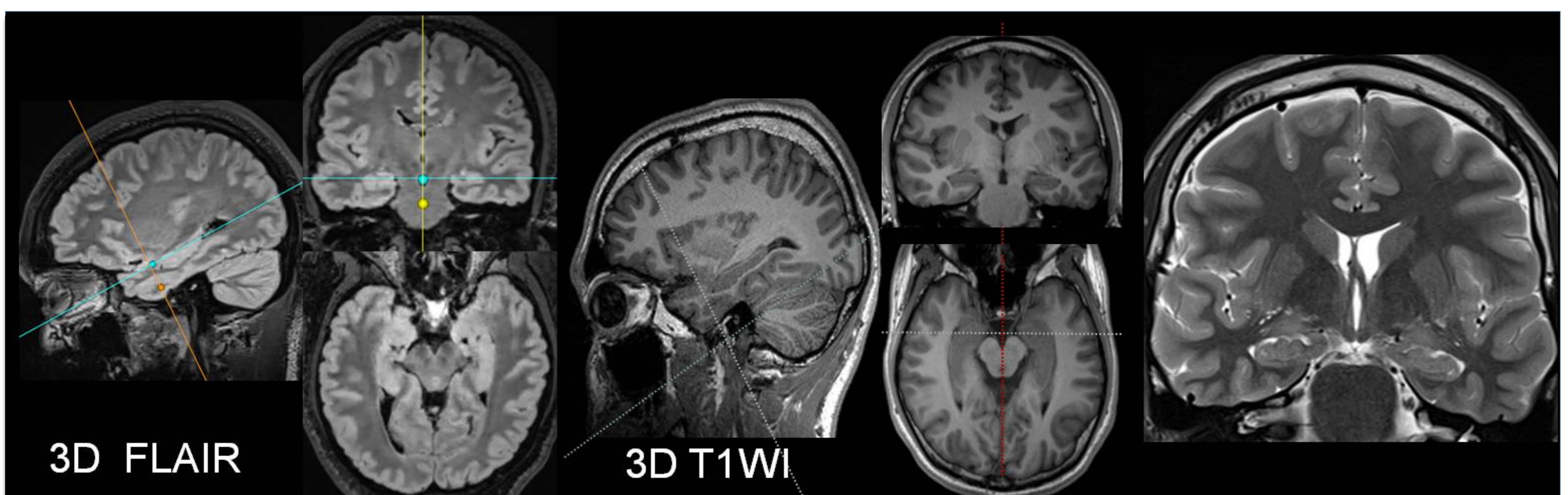
Protocolo RM para el EE
Campo magnético: 1.5/ 3 T
Grosor de corte: 3 mm
Planos: axial y coronal
Al menos una secuencia volumétrica
Contraste no obligatorio, sin embargo considerarlo
Considerar perfusión con contraste (DSC) o arterial spin labeling (ASL)
Limitación: Disponibilidad y larga duración de la prueba

Para el estudio del EE se recomienda utilizar campos magnéticos superiores a 1.5 T y un grosor máximo de corte de 3 mm. Las secuencias potenciadas en T2 y T2-FLAIR deben adquirirse en proyecciones axiales y coronales, idealmente siguiendo la orientación del hipocampo.

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

Las imágenes 3D-T2 FLAIR se consideran superiores a las 2D-T2 FLAIR y T2 en cuanto a proporcionar información anatómica de las anomalías del parénquima. Para el estudio en difusión se recomienda el uso de valores de b (0, 500 y 1000 s/mm<sup>2</sup>). Las secuencias de RM de susceptibilidad magnética (SWI) o de eco de gradiente (GRE) son útiles para detectar cambios hemorrágicos y lesiones calcificadas.



Secuencias 3D con vóxel isotrópico en T2 FLAIR y T1

Coronal 2D T2, eje hipocampal

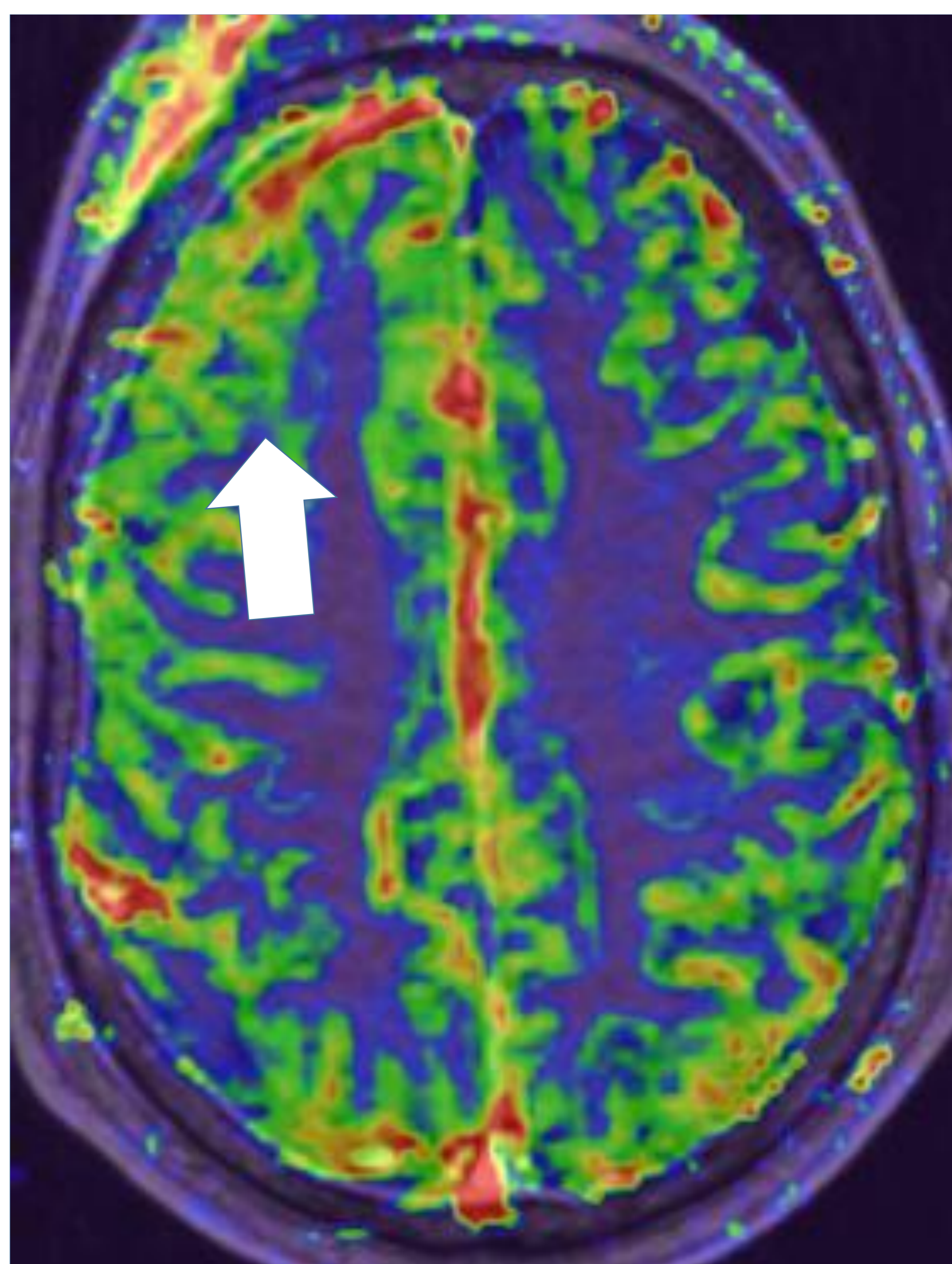
Las secuencias con administración de contraste no son estrictamente obligatorias. Su uso depende de la etiología. Sin embargo, las secuencias potenciadas en T1 con contraste, pueden proporcionar información sobre el estado de la barrera hemato-encefálica.



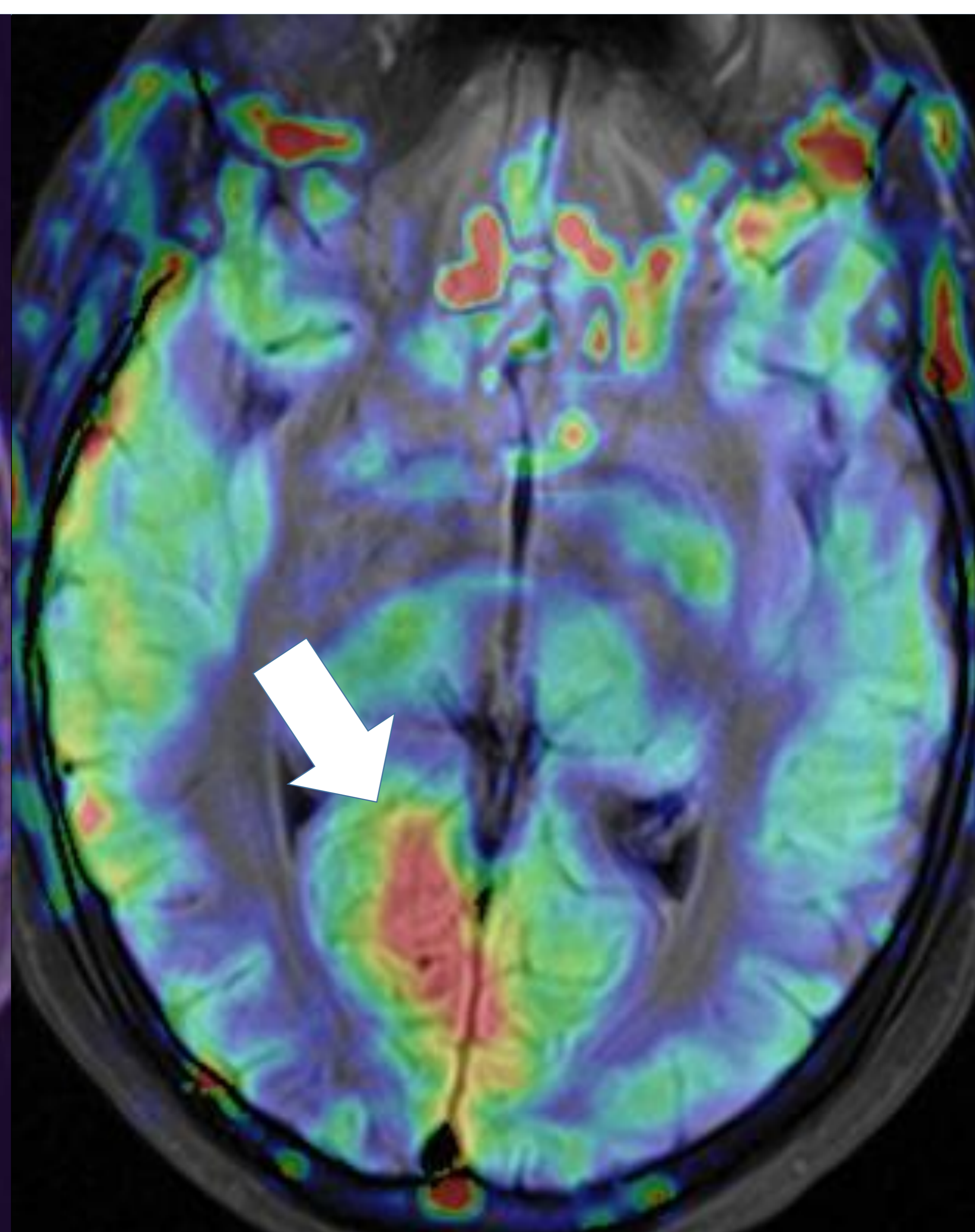
## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

Las secuencias de perfusión por RM también son útiles para localizar el origen de la actividad epiléptica. Se puede utilizar tanto la técnica de perfusión con administración de contraste de susceptibilidad dinámica (DSC) o sin la utilización de contraste usando la técnica de marcaje de espines arteriales (arterial spin labeling, ASL).



Hiperperfusión focal DSC  
(flecha)



Hiperperfusión focal ASL  
(flecha)

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

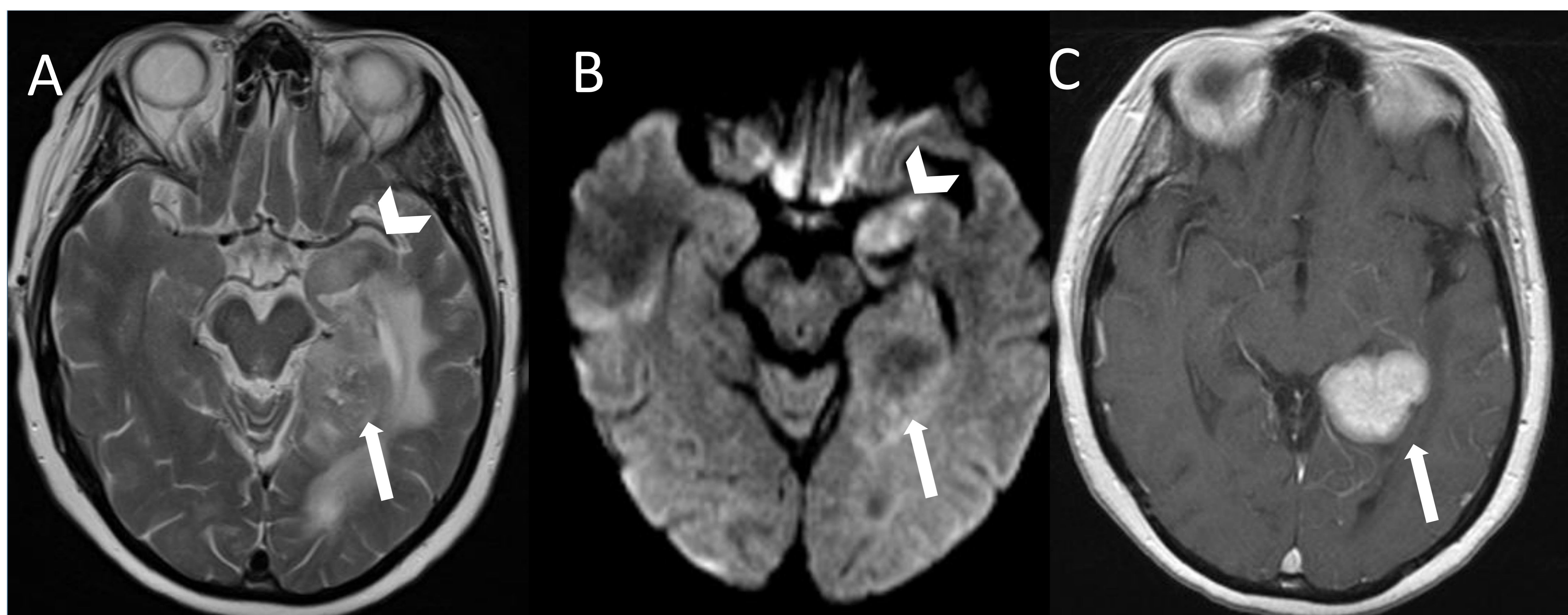
### RESONANCIA MAGNÉTICA

#### Secuencias potenciadas en T2, T2-FLAIR y difusión

Se han descrito hallazgos anormales en los estudios RM entre 53% y el 69%.

Se han descrito alteraciones en difusión y en T2 hasta en un 80% de los pacientes, mientras que se observan alteraciones en el hipocampo en un 10 al 50% y afectación de la corteza perisilviana en un 10%.

Las alteraciones en difusión pueden aparecer en las primeras horas del inicio del EE y pueden ser distantes al foco epileptógeno.



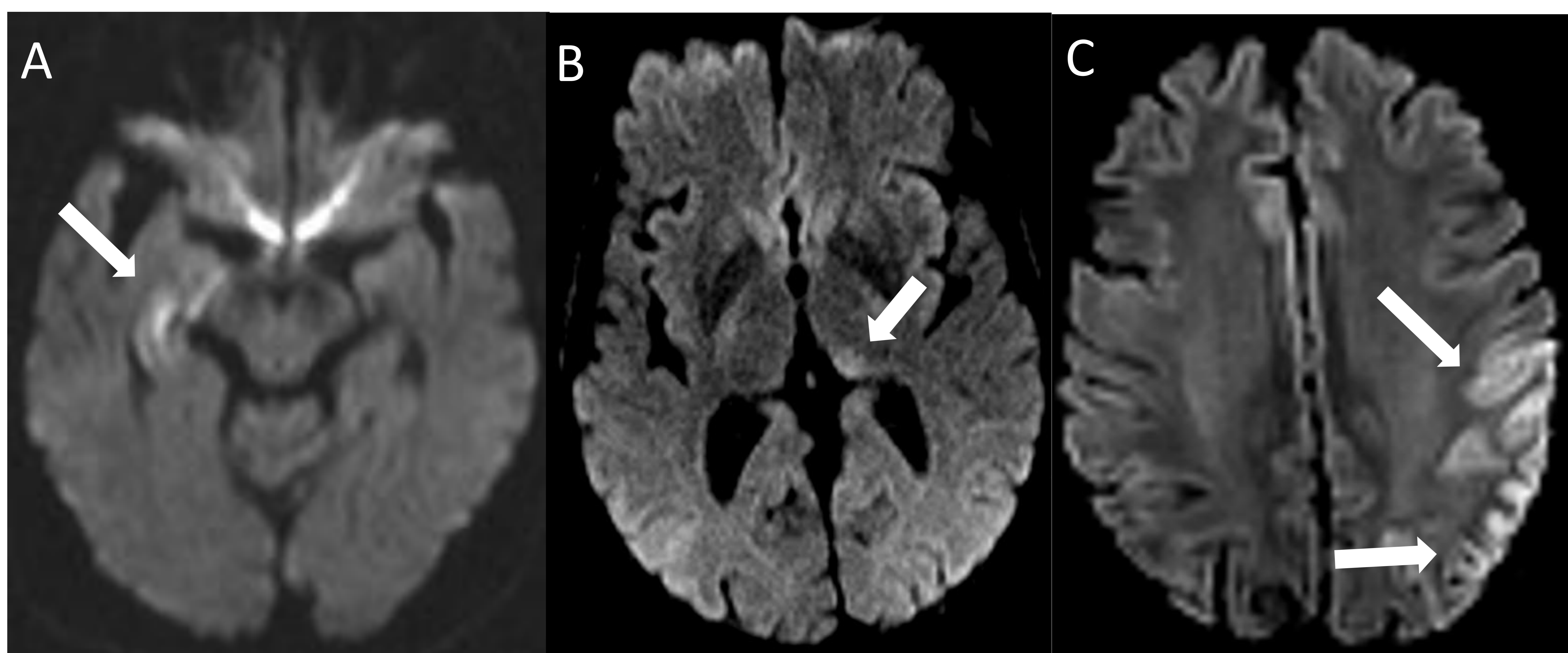
Mujer de 66 años con diagnóstico de neoplasia de mama con alteración brusca del lenguaje. A) imagen potenciada en T2, B) difusión (DWI), C) T1 poscontraste. Se identifica lesión metastásica (flecha) en la región posterior del lóbulo temporal y engrosamiento con hiperseñal y restricción en la difusión, en la amígdala temporal derecha distante al foco epileptógeno (cabeza de flecha).

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

#### Secuencias potenciadas en T2, T2-FLAIR y difusión

La mayoría de estudios publicados sobre las alteraciones en RM son retrospectivos. Se caracterizan por la heterogeneidad de los métodos, por lo que los resultados son muy variables. Sin embargo, todos coinciden en que el patrón más común es la restricción en la difusión que compromete el hipocampo, el núcleo pulvinar del tálamo y la distribución cortical, observada siempre en el lado afecto.



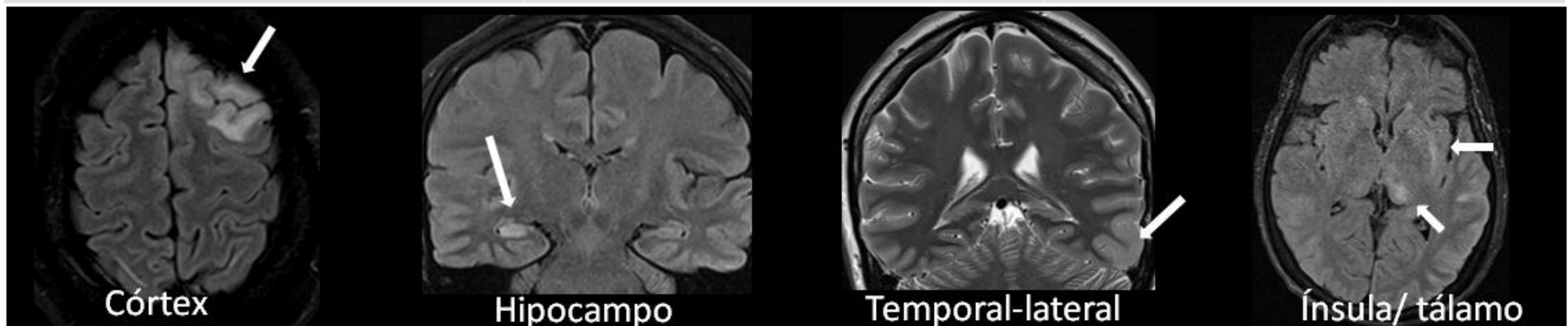
Alteraciones en secuencias de difusión. Las áreas frecuentemente afectadas son el hipocampo (A, flecha), núcleo pulvinar (B, flecha), y córtex (C, flecha).

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

#### Distribución anatómica de las alteraciones en T2 y difusión

	T2 (n=38) (63,3%)	Difusión (n=25) (41,7%)
Córtex extratemporal	21 (55,3%)	10 (40%)
Hipocampo-amígdala	11 (28,9%)	11 (44%)
Lóbulo temporal-lateral	10 (26,3%)	8 (32%)
Ínsula	6 (15,8%)	8 (32%)
Tálamo (núcleo pulvinar)	4 (10,55)	6 (24%)



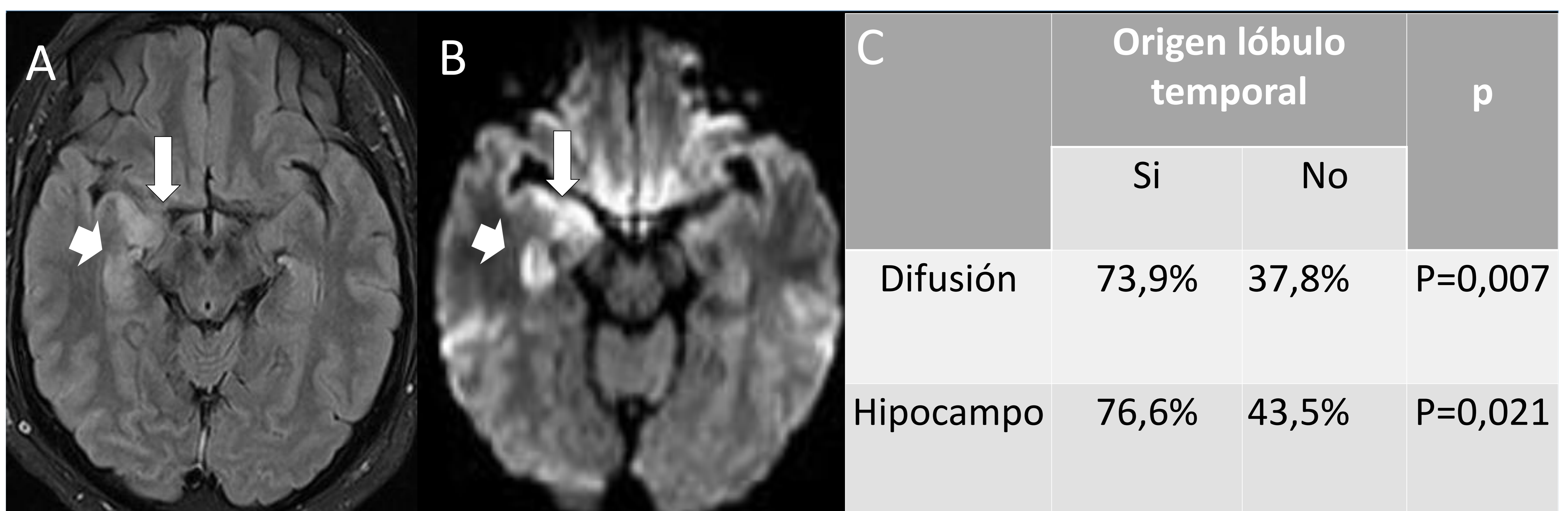
En un estudio prospectivo de 60 pacientes con EE (Sarria et al.2022) , se observó con mayor frecuencia alteraciones en T2 del córtex extratemporal 55,3% y la afección hipocampo-amígdala y temporal lateral 55,2% .

También mostró mayor frecuencias de restricción en la difusión en el córtex extratemporal y región temporal, la afección de hipocampo y temporal lateral con un porcentaje de 76%. Las afecciones de la ínsula y tálamo son menos frecuentes tanto en T2 como en difusión.

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

#### Secuencias potenciadas en T2, T2-FLAIR y difusión



Afectación en FLAIR y difusión (DWI) del lóbulo temporal derecho, afectación de la amígdala (A y B, flecha larga) y del hipocampo (A y B, flecha corta). Esta afectación es homolateral al origen epiléptico observado en EEG. C) tabla donde se muestran los porcentajes de afectación predominando en el lóbulo temporal

Acorde con la localización en EEG, lesiones en difusión y en hipocampo son mas probables en el lóbulo temporal.

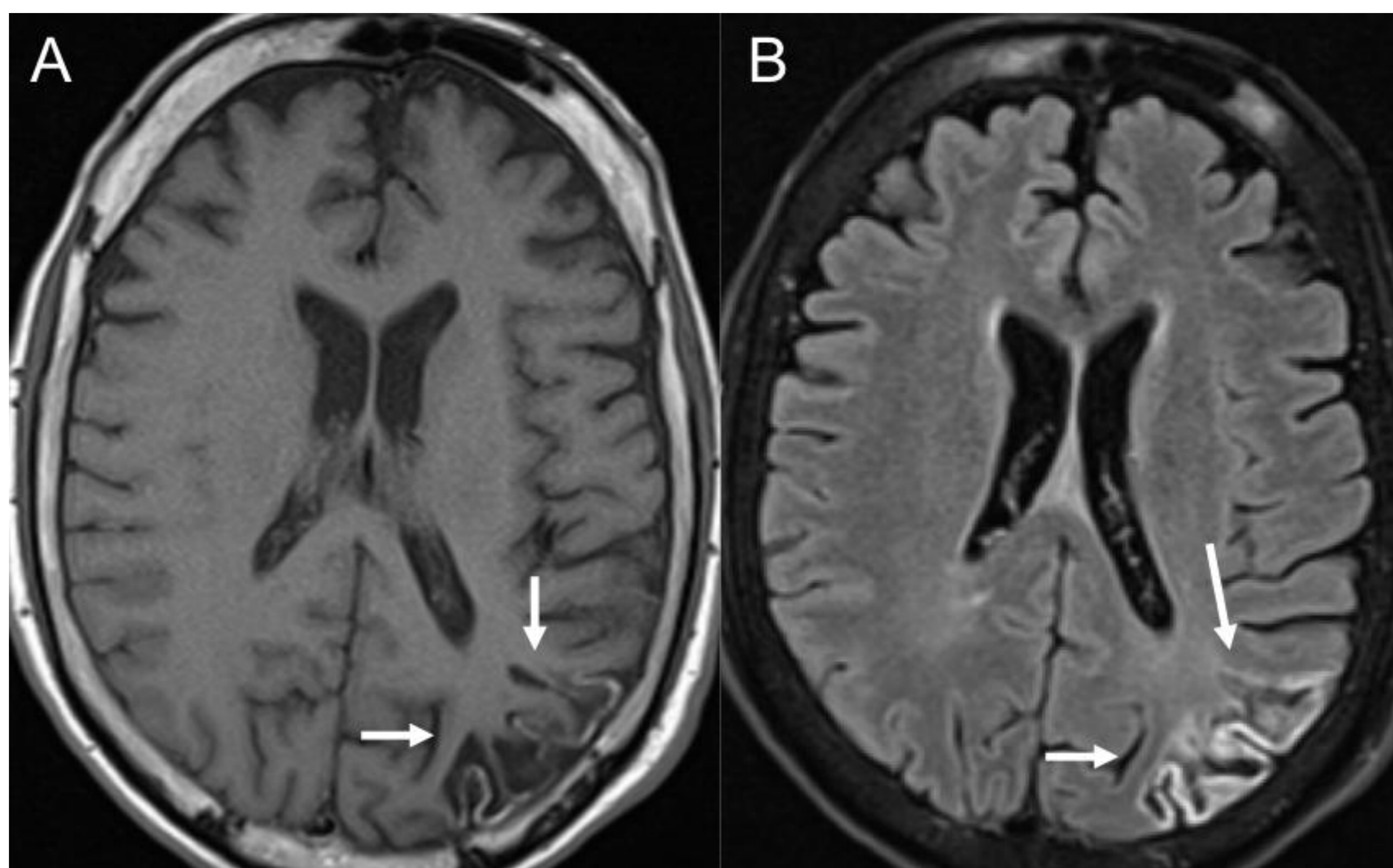
La asociación de alteraciones en RM con la presencia de descargas lateralizadas periódicas (LPDs) en el EEG, se ha observado en varios estudios y está fuertemente asociados a alteraciones en el hipocampo y en el núcleo pulvinar. La mayoría de alteraciones son observadas en pacientes con etiología sintomática aguda, tumores cerebrales y lesiones vasculares crónicas. Está muy bien documentado que el principal factor asociado con alteraciones en RM es la duración del EE.

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

#### Necrosis cortical laminar

En EE prolongados se ha descrito en la literatura la aparición de necrosis laminar que se presenta como una alteración cortical de distribución giral, hiperintensa espontáneamente en secuencias potenciadas en T1, en las mismas áreas que muestran edema cortical e hiperperfusión en EE prolongados.



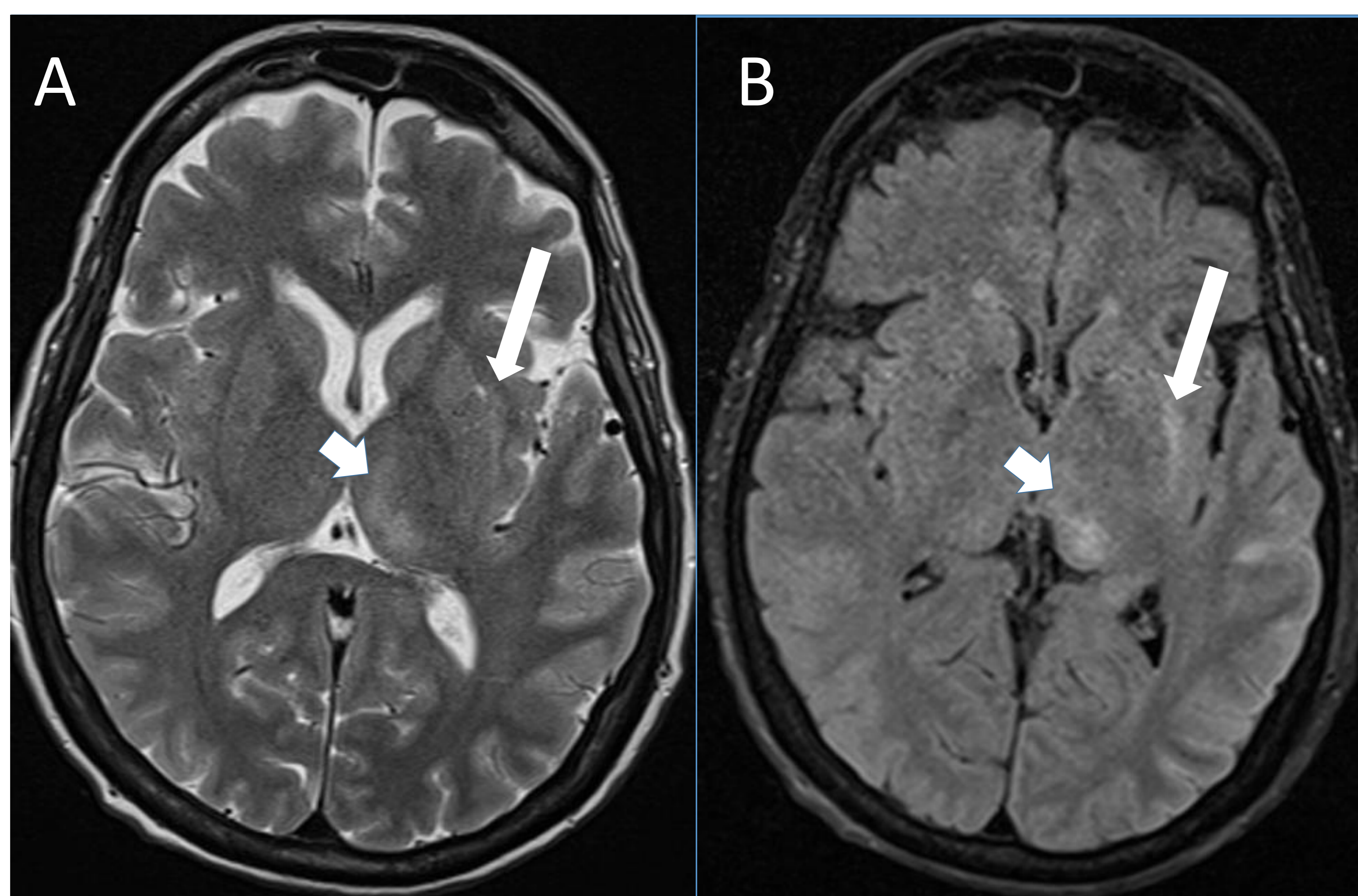
En secuencias potenciadas en T1 (A) y FLAIR, (B), se observa necrosis cortical laminar (flechas). Este hallazgo es más frecuente en lesiones isquémicas pero también se ha atribuido a EE prolongados no isquémicos

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### RESONANCIA MAGNÉTICA

#### Signo del claustrum

En EE refractarios de debut sin causa conocida puede observarse hiperintensidad en T2/FLAIR en la región del claustrum/cápsula externa, que puede extenderse a córtex insular y el lóbulo temporal medial. Se asocia a mal pronóstico con una mortalidad del 80% de los supervivientes con epilepsia fármacoresistente y deterioro funcional.

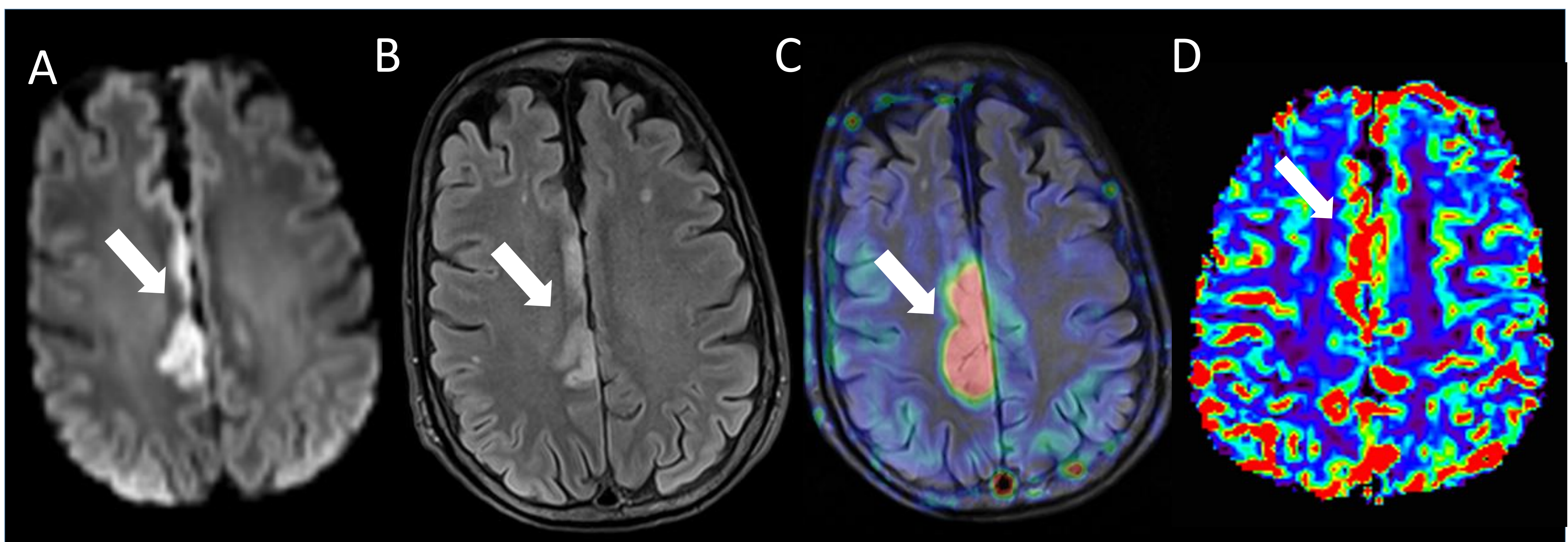


Varón de 58 años con EE e infección por citomegalovirus. Se observa hiperseñal en T2 (A) y FLAIR (B) en la región del claustrum/cápsula externa (flecha larga) y alteración de la región medial del tálamo (flecha corta).

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### PERFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Las técnicas de perfusión por RM con contraste de susceptibilidad dinámica (DSC) y marcaje de espines arteriales (ASL), muestran con frecuencia hiperperfusión en el foco epileptógeno inmediatamente con el inicio del EE y su normalización con el fin de las crisis. Según datos publicados, las anomalías focales en la perfusión del EE en ASL pueden ser un buen marcador de lateralización de las crisis epilépticas, con la ventaja que no requiere la administración de medio de contraste intravenoso.

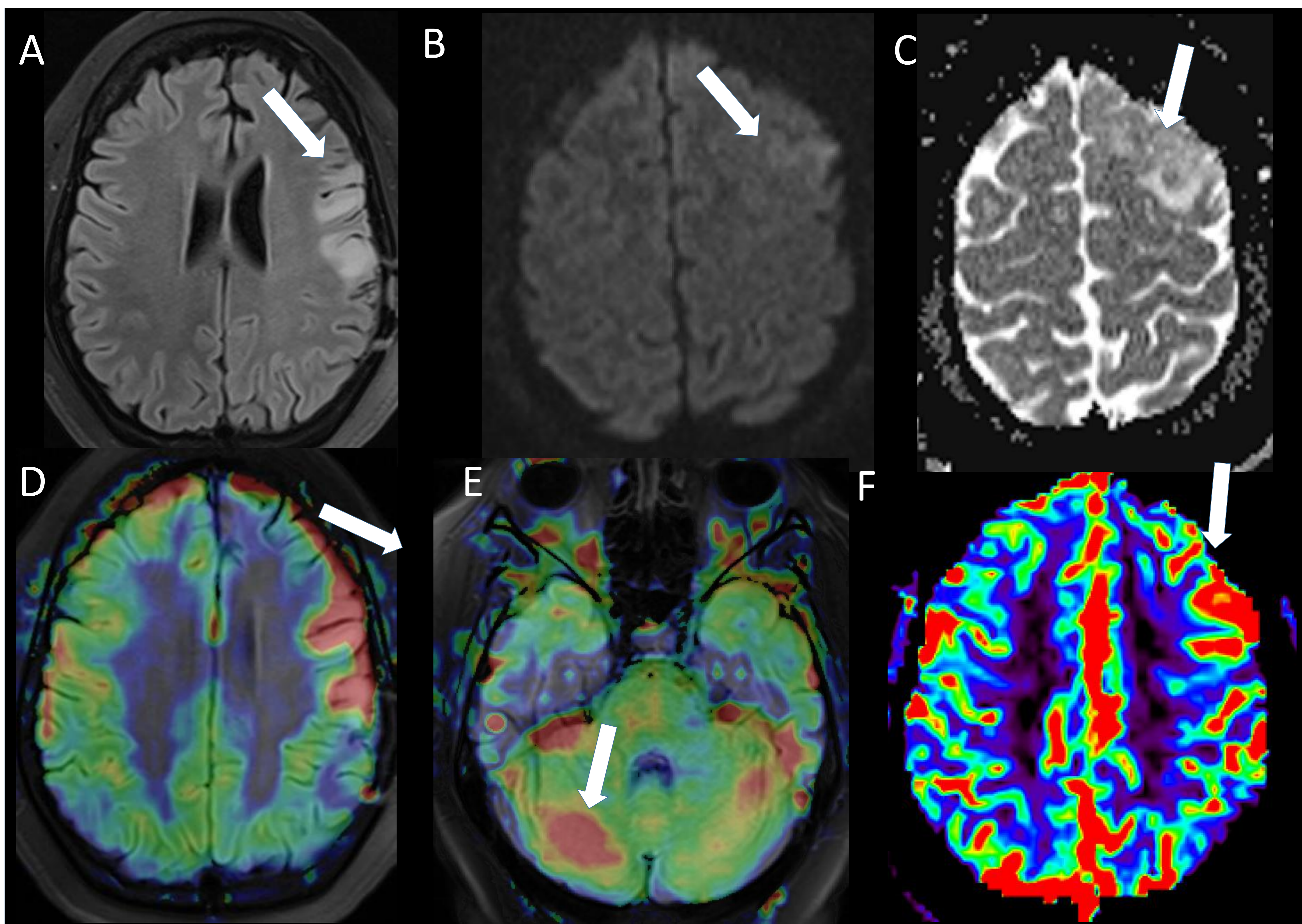


Varón de 51 años con cirrosis hepática que presenta EE focal motor en extremidad inferior izquierda. Se observa restricción cortical en difusión (A, flecha) con hiperseñal en FLAIR (B), marcado incremento del flujo sanguíneo cerebral en la perfusión ASL (C) y leve hiperperfusión en estudio DSC (D, flecha).



## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

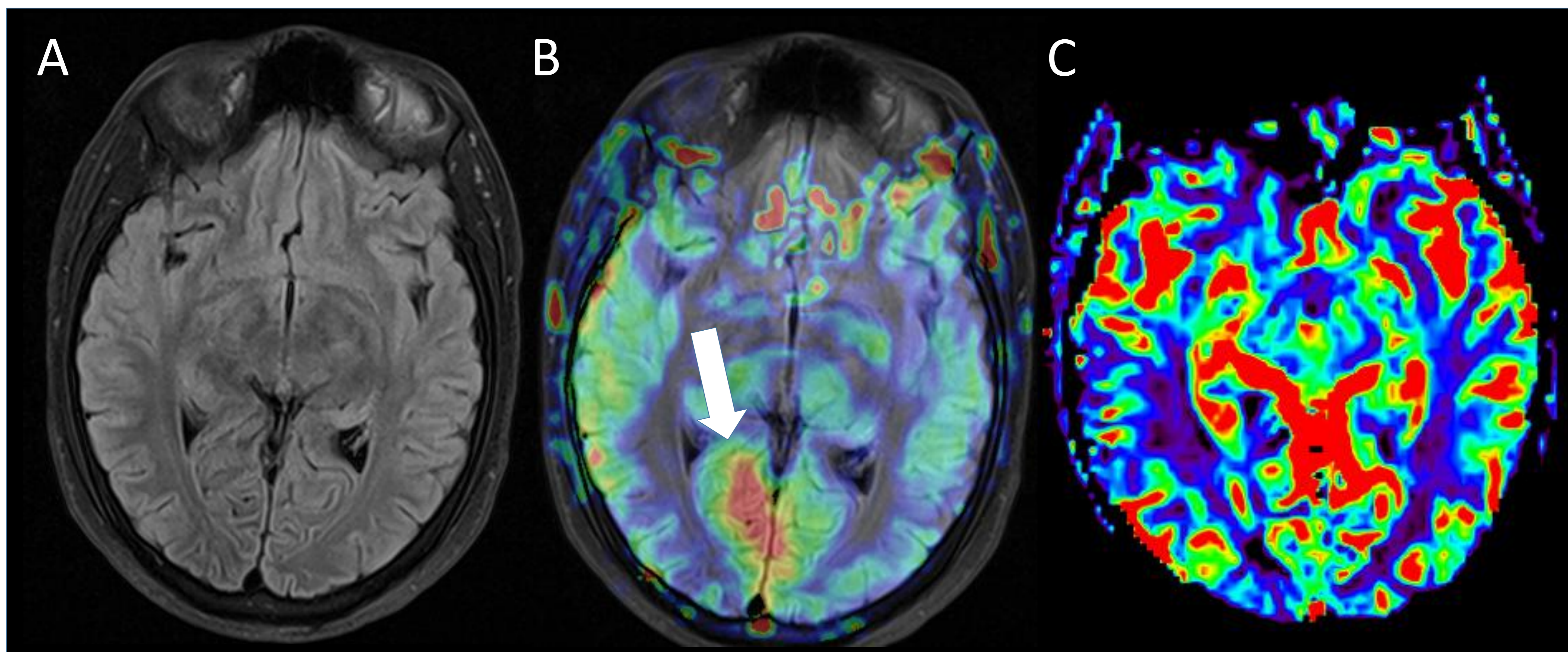
## PERFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA



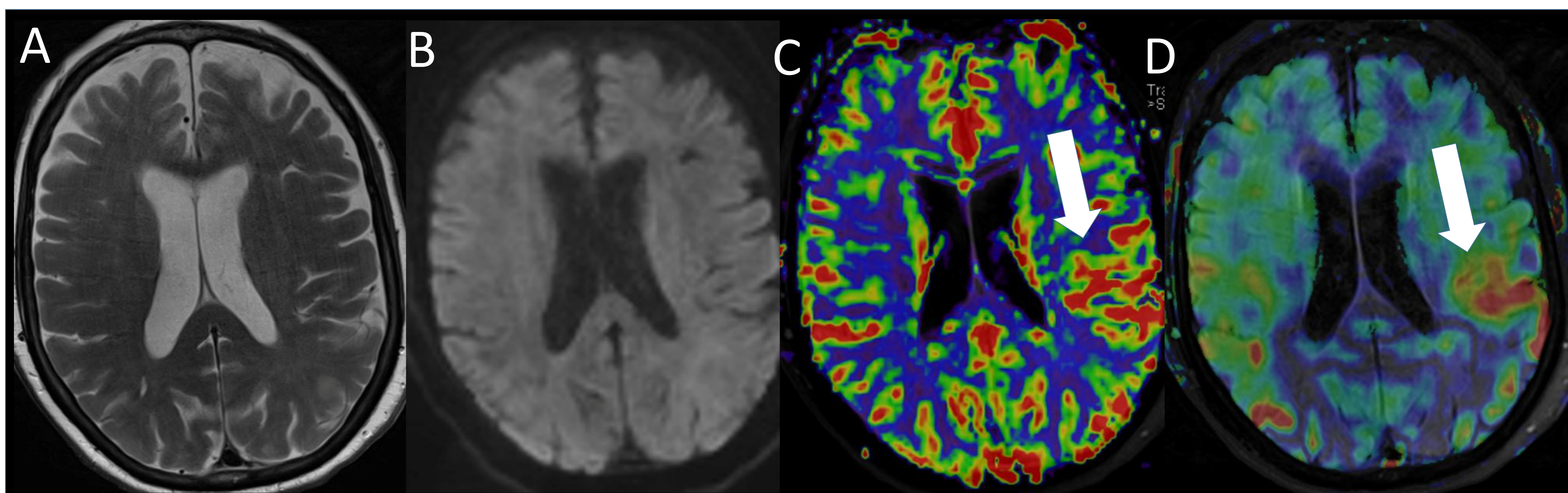
Mujer de 26 años con EE focal con movimientos involuntarios de la extremidad superior derecha de etiología desconocida. En secuencia FLAIR, se observa engrosamiento con hiperseñal cortical (A, flecha), no muestra restricción en la difusión (A y B, flechas). En el estudio de perfusión ASL (D) y en perfusión DSC (F), se observa incremento de la perfusión focal (flecha). En perfusión ASL, se observa diasquisis cerebelosa cruzada derecha (flecha).

## 5. NEURORADIOLOGÍA EN EL EE

### PERFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA



Varón de 18 con diagnóstico de MELAS. Presenta EE con crisis clónica izquierda. Secuencia en axial FLAIR normal (A), secuencia de perfusión ASL (B) con incremento focal de la perfusión en la región occipital derecha (flecha). Seguimiento con perfusión DSC sin asimetrías (C).



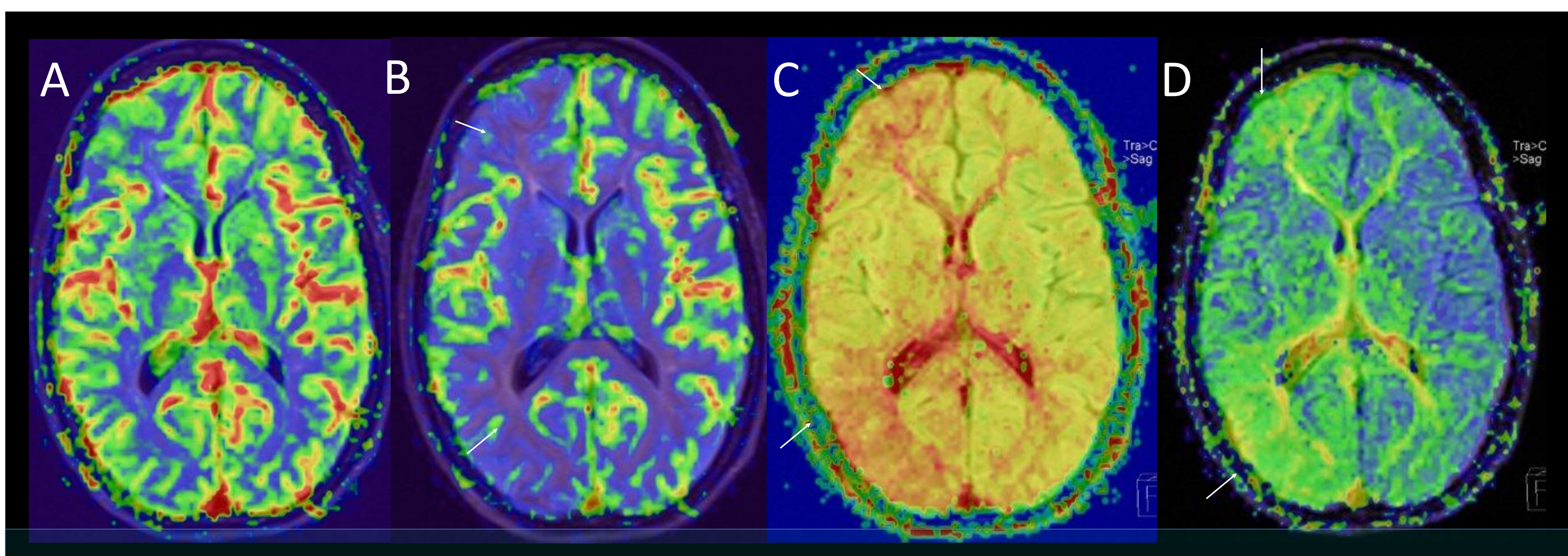
Mujer de 75 años que ingresa a urgencias por código ictus. Se muestran secuencias potenciadas en T2 (A) y difusión (B), sin que se identifiquen alteraciones en el parénquima cerebral. En secuencias de perfusión DSC (C) y perfusión ASL (D), se observa incremento de la perfusión focal izquierda (flecha).

## 6. CONSECUENCIAS DEL EE PROLONGADO

### Hallazgos post-críticos

Se ha descrito una relación entre áreas hipoperfundidas del cerebro y la presencia de deficit neurológicos post-críticos transitorios, conocidos como fenómenos Todd. Estos fenómenos no se limitan a la función motora y puede involucrar cualquiera de las áreas elocuentes del cerebro.

La hipoperfusión se observa con disminución en el VSC y FSC con relativa preservación del TTM, en una distribución que no corresponde con territorios de arterias cerebrales y tiende a preservar los ganglios basales



RM perfusión post-crítica normal en el mapa de VSC (A), hipoperfusión del hemisferio derecho en el mapa de FSC (B, flechas) y prolongación de los tiempos en TTP (C, flechas) y TTM (D, flechas).

## 6. CONSECUENCIAS DEL EE PROLONGADO

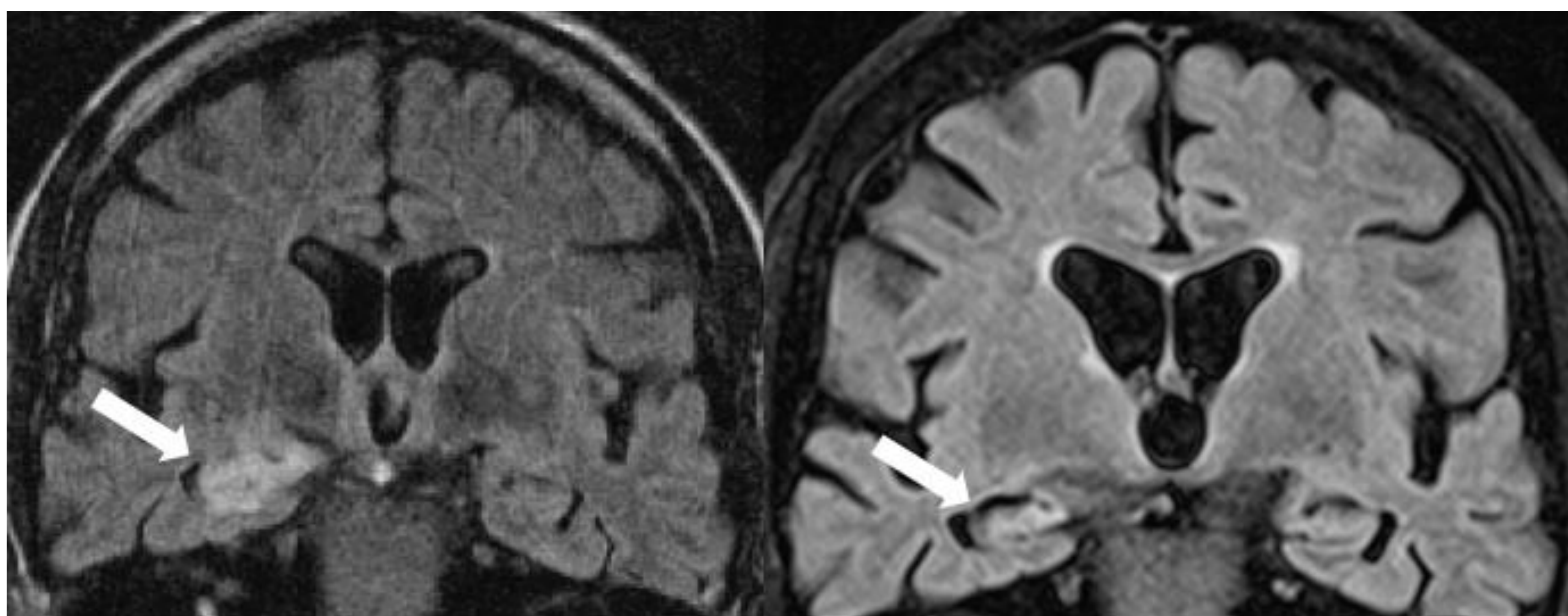
### Hallazgos post-críticos

El incremento temprano en la perfusión cerebral asociados al EE pueden asociarse con el desarrollo de esclerosis temporal mesial (ETM).

La presencia de lesiones transitorias del parénquima cerebral aumenta la probabilidad de desarrollar atrofia cortical o subcortical.

La atrofia del lóbulo temporal y la esclerosis del hipocampo ocurren aproximadamente 6 meses después del EE.

También se ha descrito atrofia del tálamo y cambios globales en la estructura cerebral con atrofia cerebral difusa.



Pericrítico

Seguimiento

## 6. CONCLUSIONES

- Diferentes técnicas neuroradiológicas son herramientas de gran importancia en la evaluación aguda y seguimiento del paciente con EE, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico.
- La TC perfusión es útil para el diagnóstico etiológico y funcional del EE.
- Las RM precoces muestran frecuentemente alteraciones patológicas causadas relacionadas con la etiología o directamente con el EE. En más de la mitad de los casos de EE valorados por RM, se observan alteraciones en secuencias potenciadas en T2 y difusión.
- Las secuencias de perfusión en RM muestran hiperperfusión focal en la zona epileptógena o de afección en T2/difusión durante el EE.
- El desarrollo de ETM tras la resolución del EE puede verse con más frecuencia en las EE de origen temporal con lesiones en el hipocampo en secuencias T2 y difusión.



## Referências

1. Tesis doctoral Silvana Sarria Estrada. Universitat Autònoma de Barcelona. Neuroimagen en status epilepticus. 2021.
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56:1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.
3. González-Cuevas M, Coscojuela P, Santamarina E, Pareto D, Quintana M, Sueiras M, Guzman L, Sarria S, Salas-Puig X, Toledo M, Rovira À. Usefulness of brain perfusion CT in focal-onset status epilepticus. *Epilepsia*. 2019 Jul;60(7):1317-1324. doi: 10.1111/epi.16063. Epub 2019 Jun 5. PMID: 31166616.
4. Restrepo-Vera JL, Coscojuela P, Fonseca E, Quintana M, Sarria-Estrada S, Santamarina E, Abreira L, Sueiras M, Thonon V, Álvarez-Sabín J, Toledo M, Rovira A. Epileptic seizures in the emergency room: clinical and electroencephalographic findings associated with brain perfusion patterns on computed tomography. *J Neurol*. 2022 Feb 13:1–9. doi: 10.1007/s00415-022-11005-1. Epub ahead of print. PMID: 35152335; PMCID: PMC8852852.
5. Sarria-Estrada S, Santamarina E, Quintana M, Pareto D, Sueiras M, Auger C, Toledo M, Rovira A. Magnetic resonance imaging findings in focal-onset status epilepticus. *Eur J Neurol*. 2022 Jan;29(1):3-11. doi: 10.1111/ene.15065. Epub 2021 Sep 3. PMID: 34390102.
6. Sarria-Estrada S., Toledo M. (2019) Status Epilepticus. In: Barkhof F., Jager R., Thurnher M., Rovira Cañellas A. (eds) *Clinical Neuroradiology*. Springer, Cham. Available at: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6\\_54-1](https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_54-1). Epub 2019 March 9. Online ISBN: 978-3-319-61423-6.
7. Toledo M, Munuera J, Sueiras M, Rovira R, Alvarez- Sabín J, Rovira A. MRI findings in aphasic status epilepticus. *Epilepsia*. 2008;49:1464–9. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01620.x.
8. Requena M, Sarria-Estrada S, Santamarina E, Quintana M, Sueiras M, Rovira A, et al. Peri-ictal magnetic resonance imaging in status epilepticus: Temporal relationship and prognostic value in 60 patients. *Seizure*. 2019; 71:289-94. doi: 10.1016/j.seizure.2019.08.013.
9. Szabo K, Poepel A, Pohlmann-Eden B, Hirsch J, Back T, Sedlaczek O, et al. Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in complex partial status epilepticus. *Brain* 2005; 128:1369-76. doi: 10.1093/brain/awh454.