

Importancia del protocolo de epilepsia en resonancia magnética.

Laura Arroyo Pareja, Gema M. Vázquez Portillo, David J. Torres Crespo, Julia M. Rodríguez Outón, Alicia M. Reyes Núñez, María R. Campos Arenas, Amaya Zuazo Ojeda.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

OBJETIVO DOCENTE

- Revisar el protocolo de resonancia magnética recomendado en pacientes con epilepsia.
 - Describir los principales hallazgos estructurales asociados.
 - Ilustrar las entidades más frecuentes mediante casos clínicos de nuestro centro.
-

REVISION DEL TEMA

DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

- La definición actual de la ILAE (International League Against Epilepsy) permite diagnosticar epilepsia tras una primera crisis no provocada si existen factores de riesgo de recurrencia. Entre ellos destacan:
 - Lesiones estructurales en neuroimagen
 - Anomalías en EEG
 - Daño cerebral previo
 - Crisis durante el sueño.
 - Por tanto, los hallazgos en neuroimagen pueden determinar el diagnóstico y las recomendaciones de tratamiento, siendo importante identificar patologías que se puedan beneficiar de un tratamiento específico, como tumores, lesiones vasculares o postraumáticas, y tratar de establecer un diagnóstico etiológico o sindrómico.
-

- A veces es necesario un estudio de planificación prequirúrgica con un protocolo específico, ya que localizar correctamente el foco o la lesión epileptógena implica mayor éxito quirúrgico, y además permite estudiar correctamente las relaciones anatomofuncionales para poder respetar áreas elocuentes.
 - Las lesiones epileptógenas se dividen en 3 grupos según su localización: mesial temporal, neocortical temporal y neocortical extratemporal.
 - Debemos evaluar detalladamente toda la corteza e hipocampo y buscar activamente áreas de atrofia e hiperseñal T2/FLAIR (típicos de la esclerosis mesial temporal), áreas de pobre diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca, engrosamiento cortical o el “transmantle sign” en lesiones neocorticales extratemporales, entre otras.
-

CLASIFICACION

TIPO DE CRISIS	SEGÚN SEMIOLOGIA Y PATRÓN ELECTRICO
FOCALES: Se originan en un hemisferio, pueden generalizar.	EPILEPSIA LOBULO TEMPORAL: mesial, cortical.
GENERALIZADAS: Suelen ser bilaterales, no tienen porqué implicar todo el cerebro.	EPILEPSIA NEOCORTICAL EXTRATEMPORAL: Frontal, insular, parietooccipital.

INDICACIONES DE NEUROIMAGEN EN PACIENTES EPILEPTICOS.

- Todos los pacientes epilépticos deben tener al menos una RM con protocolo específico según las guías, salvo las formas muy típicas:
 - Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro temporales
 - Epilepsia infantil de aparición temprana con puntas occipitales
 - Epilepsia mioclónica juvenil
 - Existe una gran mejoría en la sensibilidad para detectar lesiones cuando usamos RM con protocolo específico y con neuroradiólogo con respecto al uso de un protocolo estándar con radiólogo general.
 - Es importante repetir el estudio con protocolo optimizado particularmente en EFR con RM previas “normales”, ya que pueden revelar lesiones en un *30-60% de los casos*.
 - Puede realizarse en 1,5 ó en 3 Teslas, según la disponibilidad de cada centro.
-

PROTOCOLO EPILEPSIA. RECOMENDACIONES TÉCNICAS

- Colocación óptima para obtener imágenes simétricas.
 - Es importante realizar la orientación de los cortes siguiendo el eje del hipocampo en plano axial y coronal cubriendo todo el parénquima cerebral.
 - Usar dispositivos de inmovilización para evitar movimiento.
 - Dirigir las secuencias a la indicación del estudio.
 - Si es posible RM 3 Teslas con técnica optimizada.
-

PROTOCOLO EPILEPSIA

SECUENCIAS IMPRESCINDIBLES:

Protocolo HARNESS (Harmonised Neuroimaging of epilepsy structural sequences)

- 3D T1 TFE (ECO DE GRADIENTE).
 - 3D FLAIR.
 - 2D T2 TSE de alta resolución (HR) en AXIAL Y CORONAL.
-

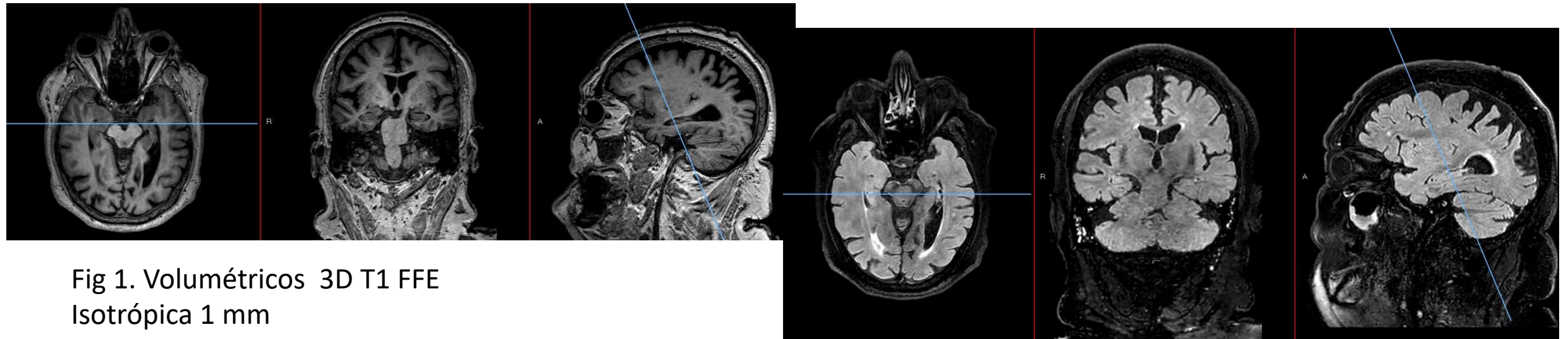


Fig 1. Volumétricos 3D T1 FFE
Isotrópica 1 mm



Fig 3. T2 coronal 2D alta resolución

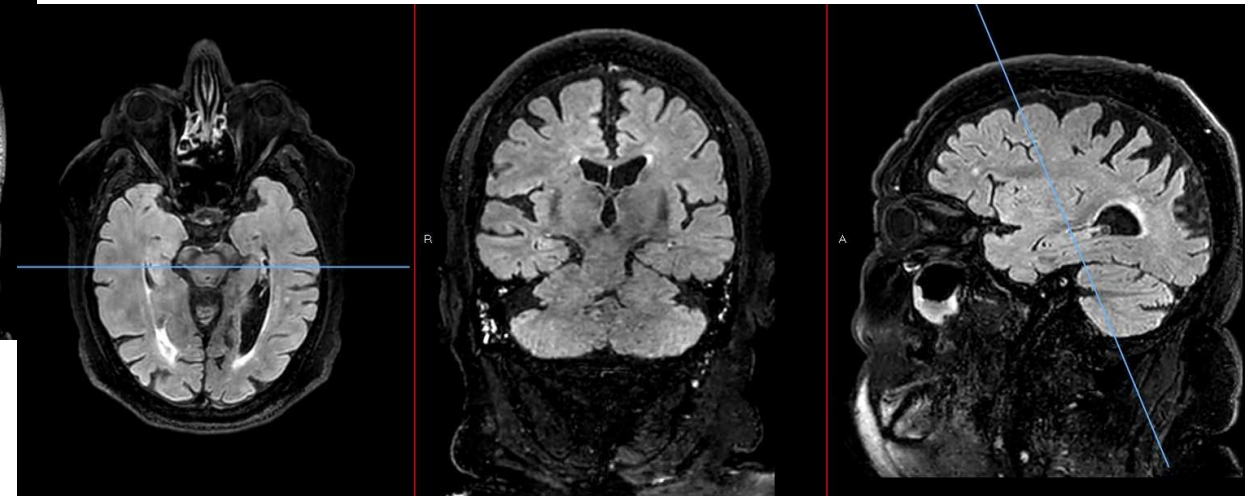


Fig 2. 3D FLAIR isotrópica 1 mm

Realizar secuencias volumétricas (3D) al menos a 1, 5 milímetros. Permite realizar reconstrucciones en cualquier orientación sin perder calidad de la imagen. Las secuencias FLAIR son más sensibles que las secuencias T2 para detectar pequeñas alteraciones de señal, especialmente en áreas adyacentes al LCR.

OTRAS SECUENCIAS NO ESTANDARIZADAS:

→ Completar según patología:

- T1 gadolinio: tumores, lesiones vasculares, infección.
 - T2 GRE o SWI
 - Difusión (muy útil en 1º episodio): isquemia. No imprescindible.
 - **T1 inversión recuperación (IR): al potenciar la diferenciación entre la sustancia gris y blanca, son muy útiles sobretodo en niños** (la mielinización hasta los 2 años no está completa).
 - **Espectroscopia**: Debido al aumento de la demanda de oxígeno y nutrientes durante una crisis epiléptica, la espectroscopia mediante RM puede poner de manifiesto un incremento de los niveles de Lac (incluso visibles en períodos interictales), disminución de NAA, aumento de la concentración de Cho y de Glx y reducción de GABA.
 - Pacientes quirúrgicos:
 - **RM funcional del lenguaje** se realiza en algunos centros, para localizar áreas elocuentes.
 - DTI para la planificación quirúrgica. Estudia las radiaciones ópticas y anatomía de los tractos relacionados con el área de resección.
 - ASL (arterial spin labelling, técnica de perfusión sin contraste).
-

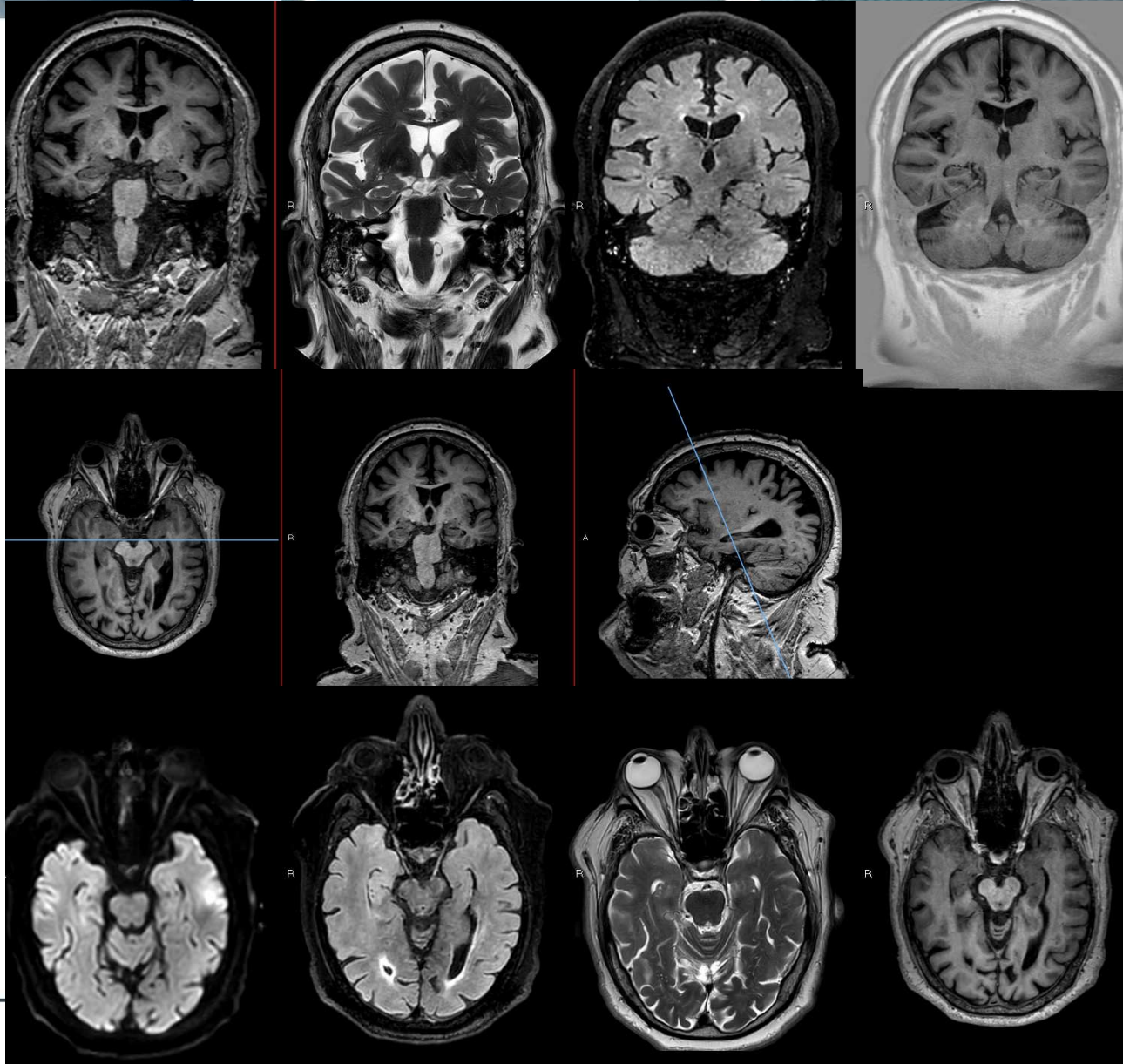


Fig 4. Ejemplo de protocolo completo epilepsia.

Arriba coronales T1, T2, Flair e IR.

En el centro T1 3D

Abajo, axiales en difusión, FLAIR, T2,T1 y SWI.

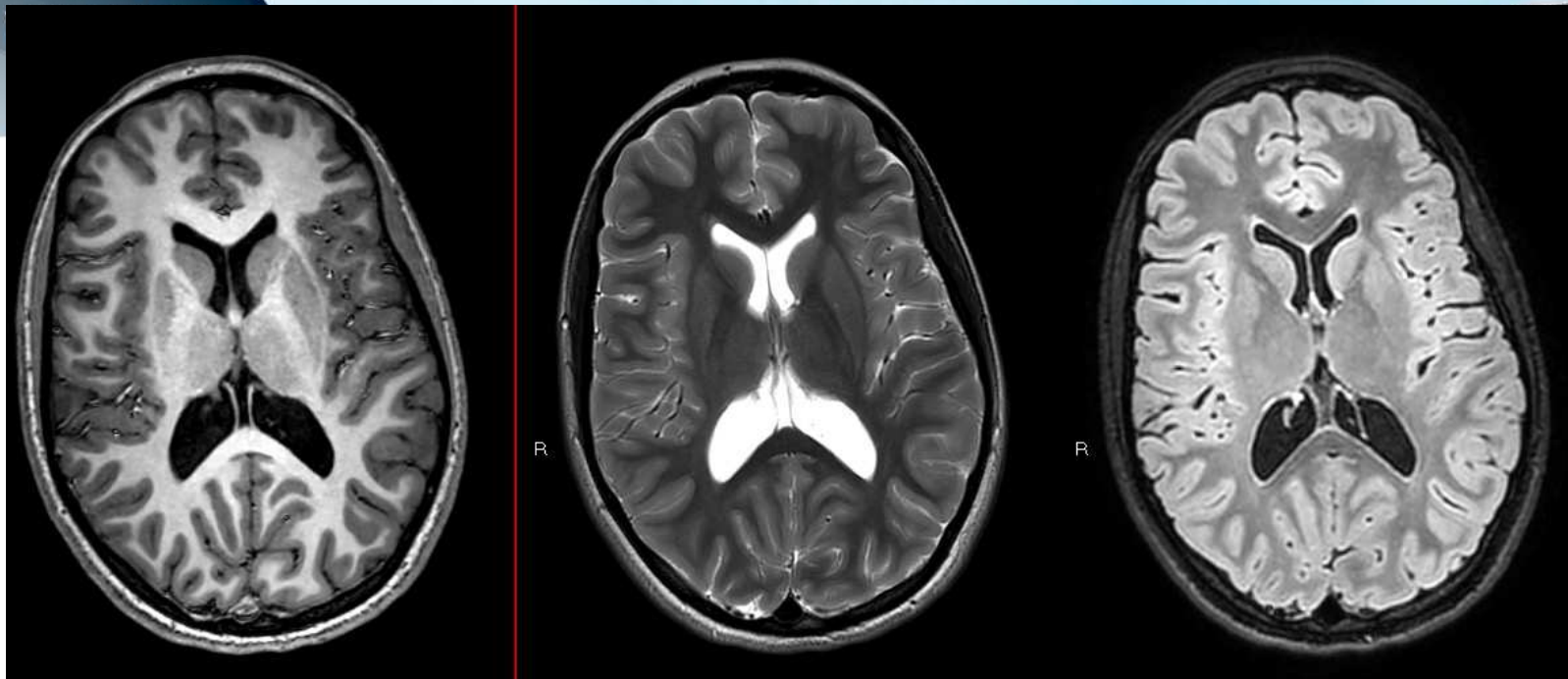
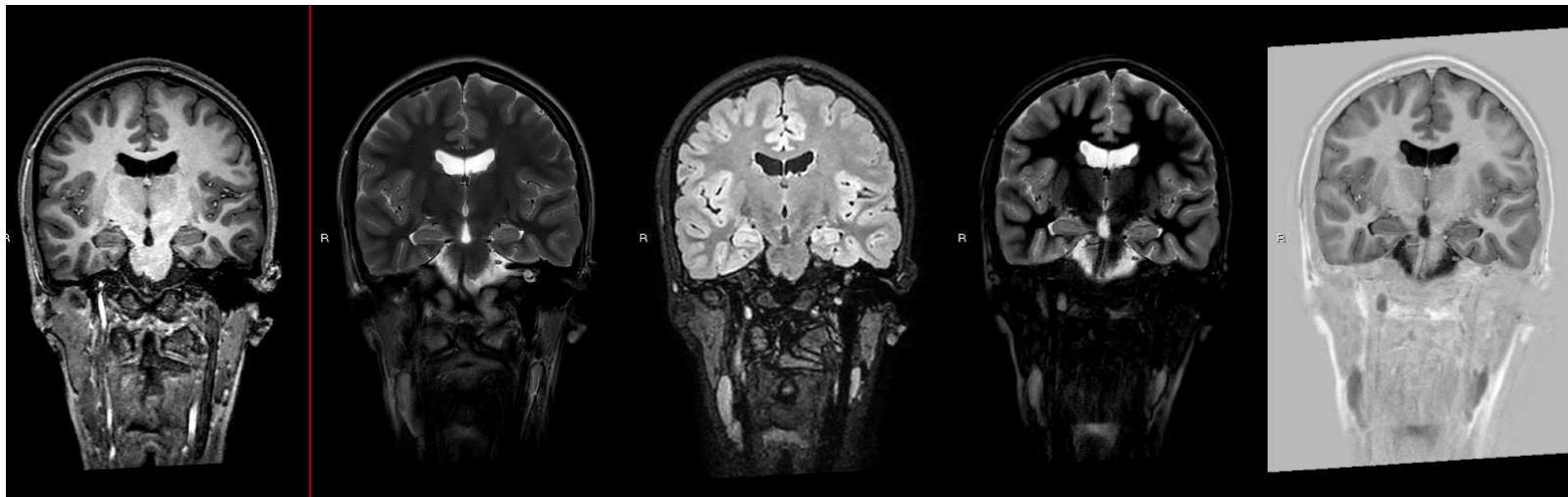


Fig 5. Ejemplo de protocolo RM sin alteraciones.

Arriba: T1, T2, FLAIR axial

Abajo: T1, T2, FLAIR, inversión recuperación en T1 y T2S en alta resolución coronales.



SISTEMATICA DE LECTURA

- Evaluar sistemáticamente:
 - **Sistema límbico**
 - Hipocampo
 - Amígdala
 - Parahipocampo
 - Fórnix
 - Cuerpos mamilares
 - **Corteza cerebral**
 - Engrosamiento cortical
 - Borramiento sustancia gris-blanca
 - **Otros hallazgos**
 - Hiperintensidad T2/FLAIR
 - Atrofia
 - Alteraciones ventriculares (heterotopias)
 - Artefactos paramagnéticos
-

LESIONES ESTRUCTURALES RELACIONADAS CON EPILEPSIA.

EPILEPSIA LOBULO TEMPORAL MESIAL	EPILEPSIA LOBULO TEMPORAL LATERAL	EPILEPSIA NEOCORTICAL EXTRATEMPORAL
Esclerosis hipocampal	Malformaciones del desarrollo cortical	Malformaciones del desarrollo cortical
Tumor	Tumor	Tumor
Malformaciones del desarrollo cortical	Encefalocele temporal	Cavernoma
Cavernoma	Cavernoma	Post- lesional: Trauma, infarto, meningitis, encefalitis
Encefalitis límbica	Post- lesional: Trauma, infarto, meningitis, encefalitis	Malformacion arteriovenosa
	Malformación arteriovenosa	

Tabla 1. Las lesiones epileptógenas se dividen en tres grupos según la localización de las crisis. En esta tabla se muestran las causas por orden de frecuencia en cada zona.

A continuación se muestran varios ejemplos del servicio de pacientes con clínica de epilepsia y que presentaban distintas entidades, revisando los hallazgos destacables en la resonancia.

ESCLEROSIS TEMPORAL MESIAL

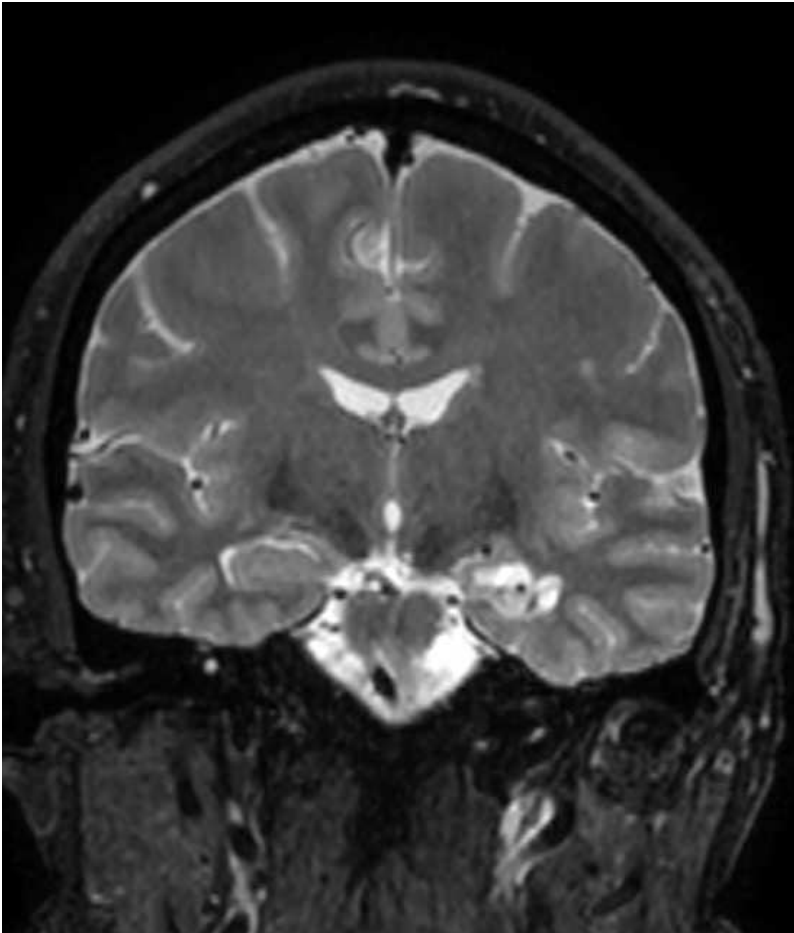


Fig 6. El 70% de las epilepsias del lóbulo temporal se producen por esta causa (Epilepsia focal más frecuente y la más tratada con cirugía)

→ Consiste en la pérdida neuronal y astrogliosis del asta de Amón y giro dentado. El área más vulnerable es el Sector CA1 de Sommer. Puede ser **bilateral** 3-10% de los casos

Hallazgos en RM:

- Atrofia (disminución de volumen) del hipocampo 90-95%
- Gliosis (hiperseñal FLAIR/T2)
- Hiposeñal en T1
- Pérdida de la arquitectura interna

En este caso se aprecia una disminución de tamaño del hipocampo izquierdo con desestructuración de su arquitectura interna y aumento de señal en secuencias potenciadas en T2.

Existe una ligera dilatación del extremo anterior del asta temporal del ventrículo lateral izquierdo.

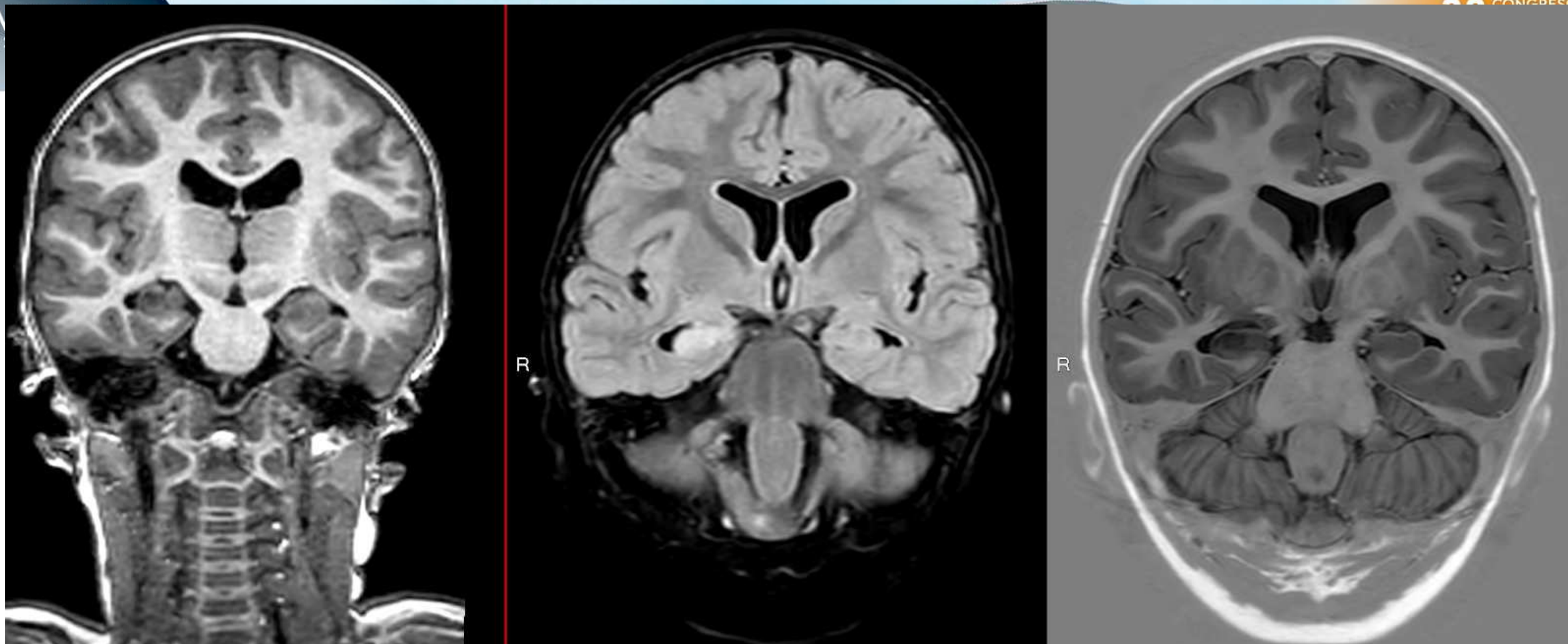


Fig 7. Se realiza estudio selectivo de ambos lóbulos temporales mediante secuencias T1, FLAIR y doble inversión recuperación en plano coronal, apreciándose área de hiperintensidad en cuerpo y cola de región hipocampal derecha en relación con edema- astrogliosis/esclerosis hipocampal.

MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL

- Constituyen la primera causa de epilepsia a nivel temporal lateral y neocortical extatemporal.
- Son la causa más frecuente de epilepsia fármaco resistente.
- Constituyen hasta 50% de los casos de cirugías de epilepsia en edad pediátrica y hasta 25% en adultos.
- Responsable de déficit neurológico y/o retraso mental.
- Corteza cerebral anómala
- Se produce una interrupción de la secuencia normal del desarrollo cortical, de causa genética o extrínseca (infección prenatal, isquemia, tóxicos, metabolopatías)
- La clasificación de Barkovich las subdivide en 3 tipos basándose en el momento en el que se producen:
 - Proliferación celular de neuroblastos en matriz germinal (hasta 20s)
 - Migración neuronal desde MG a corteza (hasta 22s)
 - Organización cortical (entre 22 s y dos años de edad).

Clasificación de Barkovich

ANOMALIAS DE LA PROLIFERACION GLIAL	ANOMALÍAS DE LA MIGRACION NEURONAL	ANOMALIAS DE LA ORGANIZACIÓN CORTICAL
POR EXCESO: Hemimegalencefalia, megalefalia	Focal: Heterotopias. Causa más rara	Polimicrogria
POR DISMINUCIÓN: Microcefalia	Difusa: Agria/ Paquigria o lencefalia.	Esquizefalia
ANOMALA: - No neoplásica: DCF tipo 2 (Células globo, Taylor), Esclerosis tuberosa - Neoplásicas: DNET, paraganglioma, Gangliocitoma		DCF sin células balonizadas (tipo 1/ No Taylor→ extensas, pronóstico peor)

Tabla 2.

MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL: DISPLASIA CORTICAL FOCAL

- **Causa más frecuente de epilepsia FR fuera del lóbulo temporal**
- Supone hasta 25% de las epilepsias focales
- Realizar diagnóstico diferencial con tumores ganglioneurales
- **Hallazgos:**
 - Engrosamiento cortical focal
 - Borramiento SG/SB
 - Señal anómala en T2/ FLAIR en córtex o en SB subcortical. A veces podemos identificar el llamado “Transmantle sign”
 - Anomalías girales
 - Areas de atrofia cortical

MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL: DISPLASIA CORTICAL FOCAL

- TIPO 1
 - Imagen puede ser normal (Sensibilidad de RM entre 20-60%)
 - **Más difíciles de diagnosticar**, “cambios sutiles”. Peor definición.
 - Más frecuentes en **lóbulo temporal**.
 - Engrosamiento cortical
 - Anomalías en señal T2/FLAIR y borramiento SG/SB, anomalías sulcales.
- TIPO 2
 - Más frecuente ver hallazgos en imagen.
 - Más frec en **lóbulo frontal**.
 - Típico ver el “**transmantle sign**”: **alteración de la señal en la SB que afecta a todo su espesor, formando una lesión en embudo que se extiende desde la corteza hasta el ventrículo (específico de las tipo II)**.
 - Engrosamiento cortical.
 - Anomalías en señal T2/FLAIR y borramiento SG/SB, anomalías sulcales.

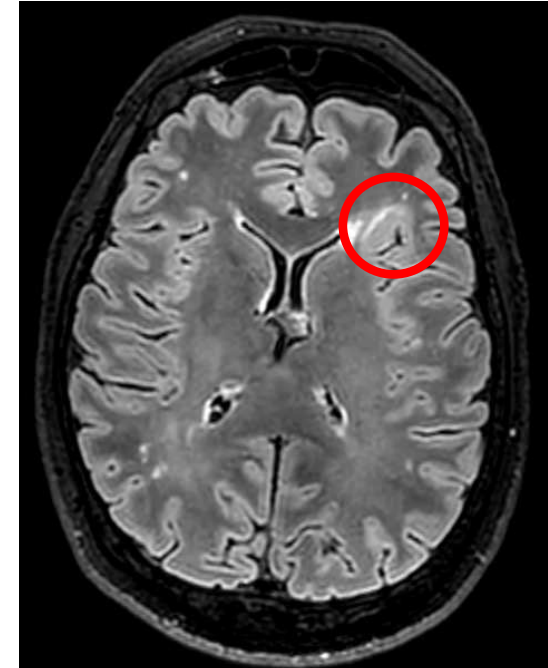


Fig 8. Engrosamiento cortical con hiperseñal córtico-subcortical en T2/FLAIR en porción más anterior del córtex insular izquierdo con extensión al asta frontal del VL, compatible con *DCF tipo II* como probable foco epileptógeno.

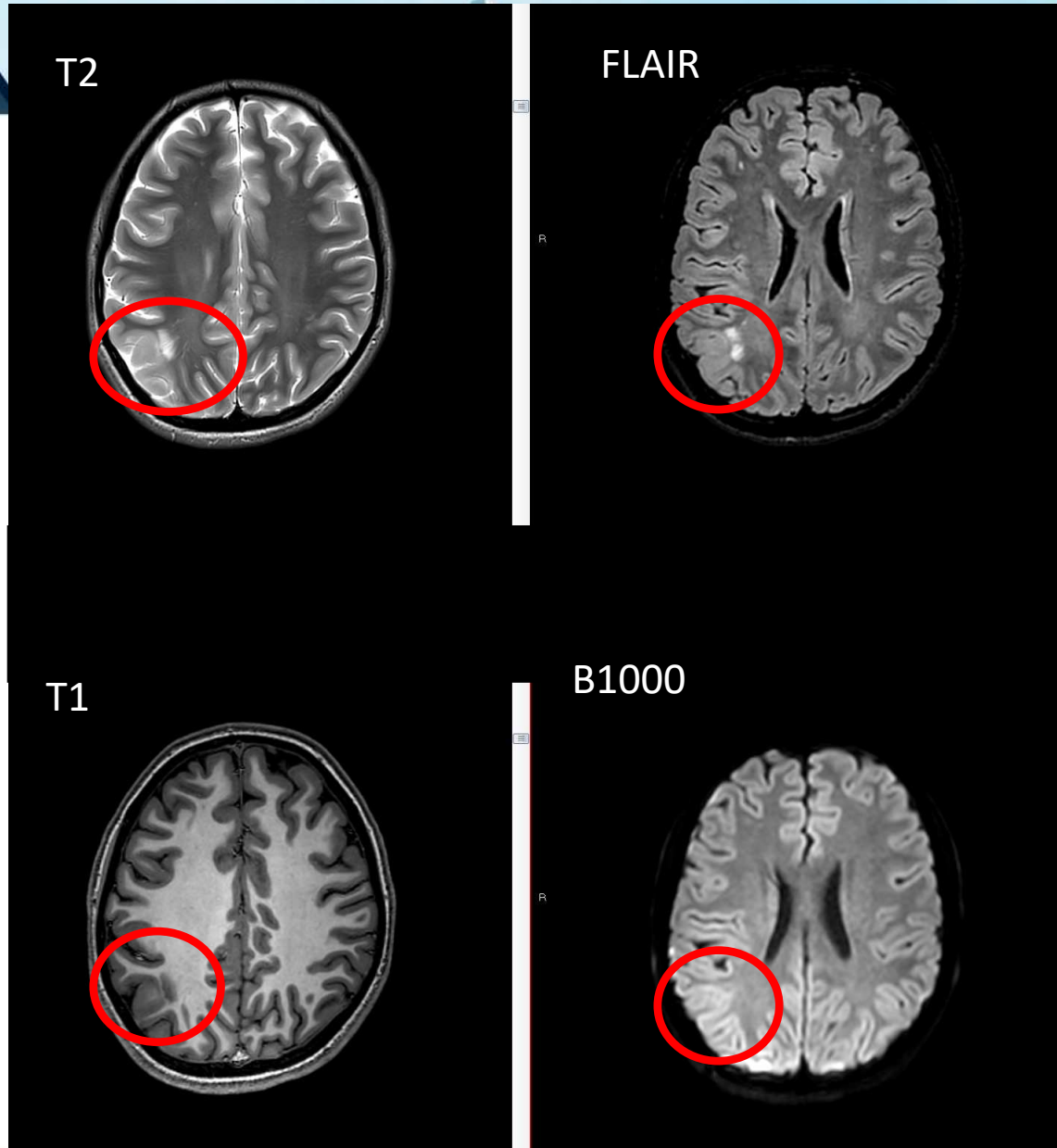
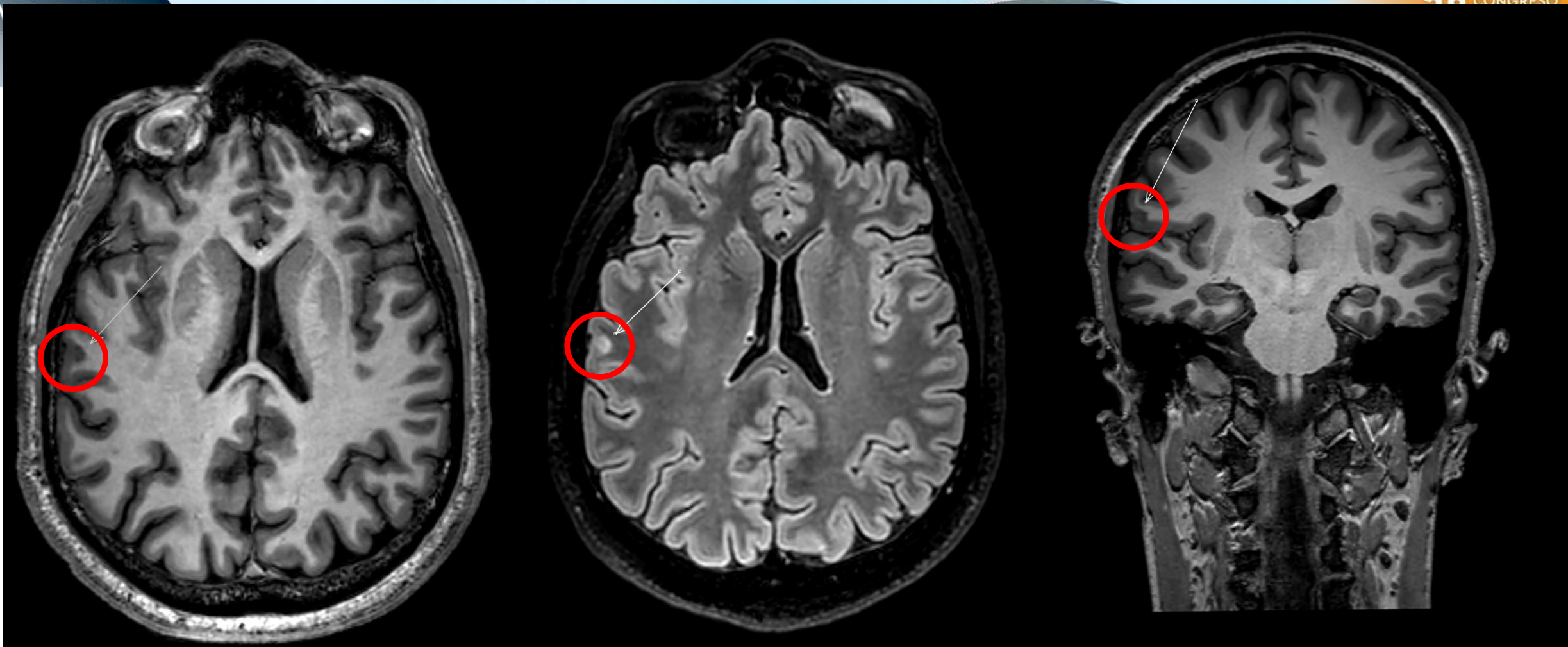


Fig 9. Engrosamiento cortical a nivel giro angular del lóbulo parietal derecho con aumento de la señal en T2/FLAIR de la región subcortical, todo ello compatible con *displasia cortical focal tipo II*.



Axial T1

Axial FLAIR

Coronal T1

Fig 10. Lesión yuxtacortical opercular derecha 8x5 mm inespecífica, de posible origen gliótica/residual, posible displasia cortical.

MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL: HETEROTOPIAS

- Presencia ectópica de SG por un fallo en la migración neuronal desde el epéndimo ventricular hasta la corteza.
- 3 tipos:
 - Heterotopia nodular periventricular.
 - Heterotopia en banda, laminar o doble córtex (banda subcortical gruesa).
 - Heterotopia subcortical.

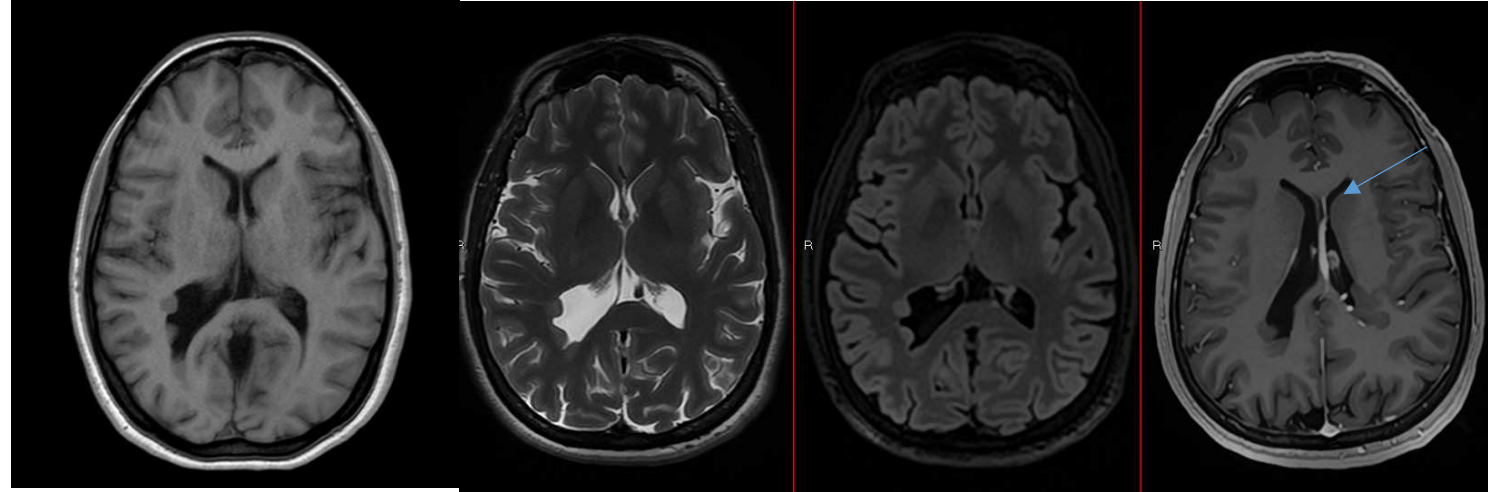


Fig 11. T1,T2, FLAIR Y T1 post contraste

Mujer 41 años con epilepsia focal secundaria.

Hallazgos:

Sistema ventricular asimétrico con irregularidad de su contorno mural en relación con focos de heterotopia periventricular que son isointensas a la sustancia gris en T1 y T2.

Pueden asociarse a otras anomalías del SNC (anomalía del desarrollo venoso adyacente, flecha)

MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL: LISENCEFALIA

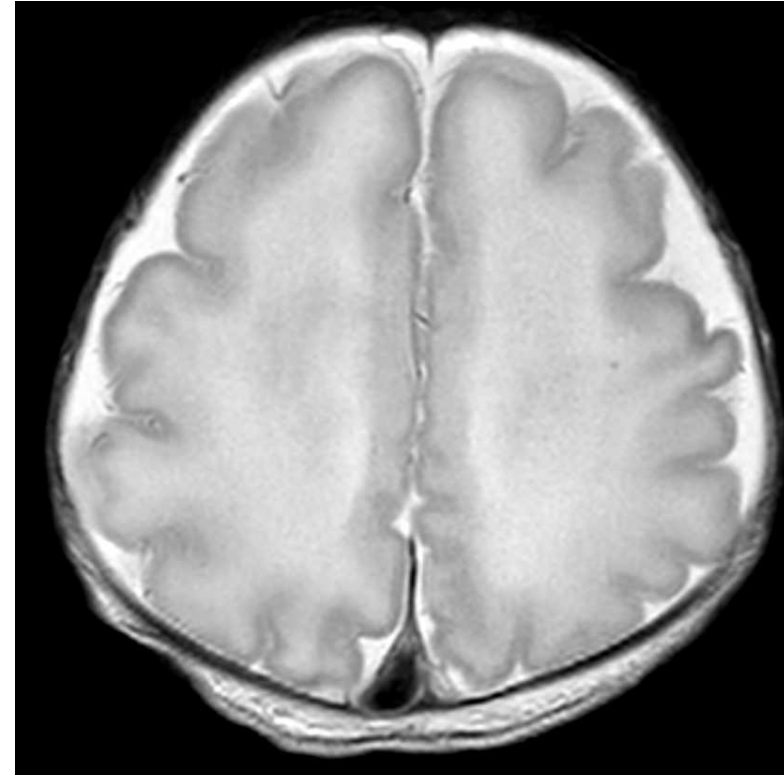
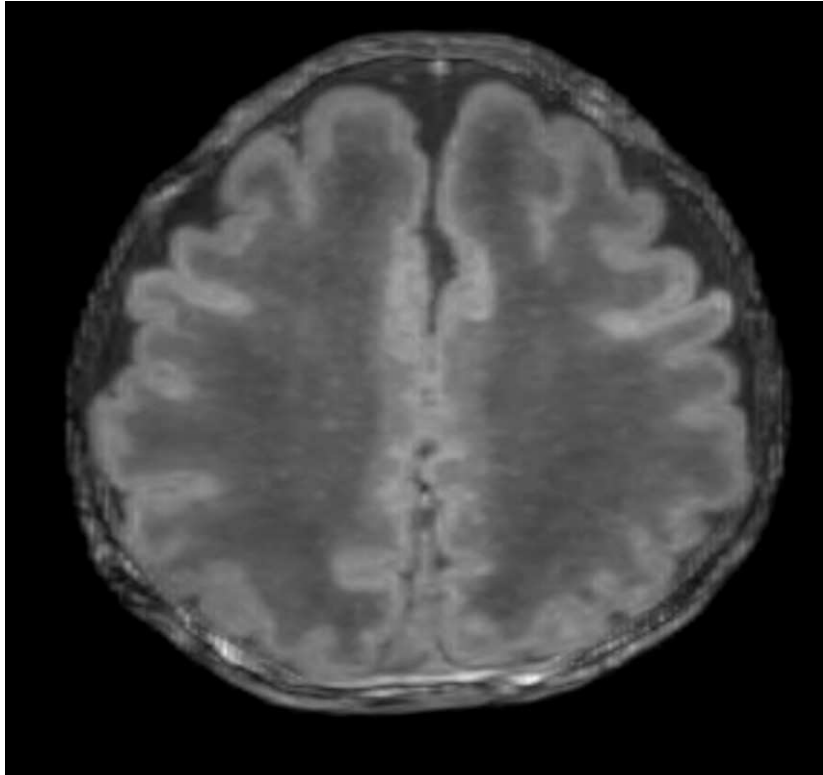


Fig 12. Neonato de 9 días con escaso desarrollo de la sulcación visible en secuencias T1 y T2, siendo los hallazgos compatibles con anomalía de la migración neuronal tipo lisencefalia.

TUMORES TÍPICAMENTE RELACIONADOS CON EPILEPSIA

- Suelen ser de lento crecimiento.
 - Bajo grado.
 - Localización cortical.
 - Más frecuentes en el lóbulo temporal, pero pueden localizarse a cualquier nivel del SNC.
 - Estirpe glioneuronal: Ganglioglioma, DNET, xantoastrocitoma pleomórfico los más frecuentes.
 - Pacientes jóvenes.
 - En imagen pueden ser sólidos, quísticos o mixtos, las calcificaciones no son frecuentes, tienen realce variable tras administrar contraste, y no suelen generar efecto masa ni restricción en difusión.
-

TUMORES TÍPICAMENTE RELACIONADOS CON EPILEPSIA

- **Ganglioglioma:** Lesión sólido quística con realce nodular en su interior, la mayoría grado 1 de la OMS.
- **Xantoastrocitoma pleomórfico:** Muy difícil de distinguir del ganglioglioma.
- **DNET (Tumor neuroepitelial disembrionárico):** Lesión quística multiloculada. Se consideran grado 1 de la OMS.

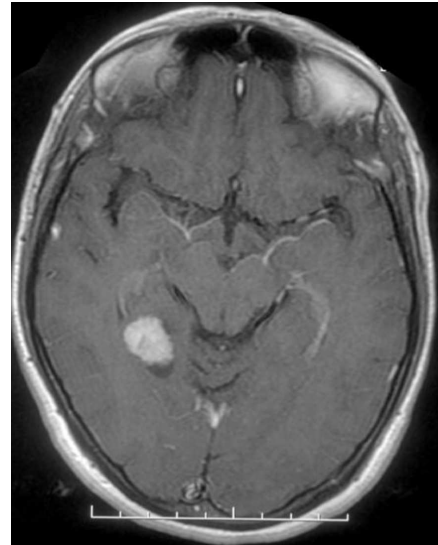


Fig 13. Axial T1 con contraste. Ganglioglioma.

Case courtesy of Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 14371

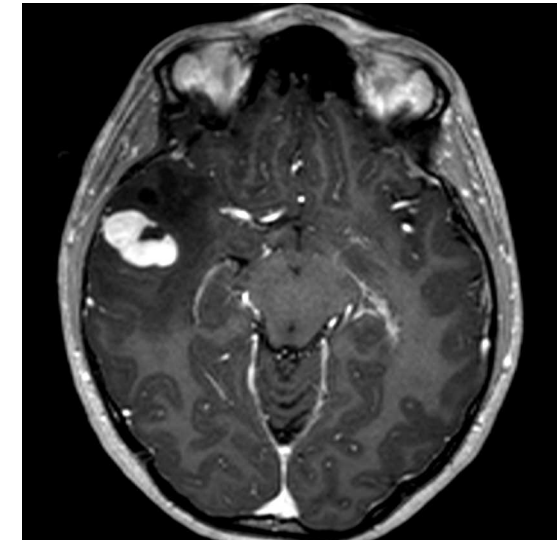
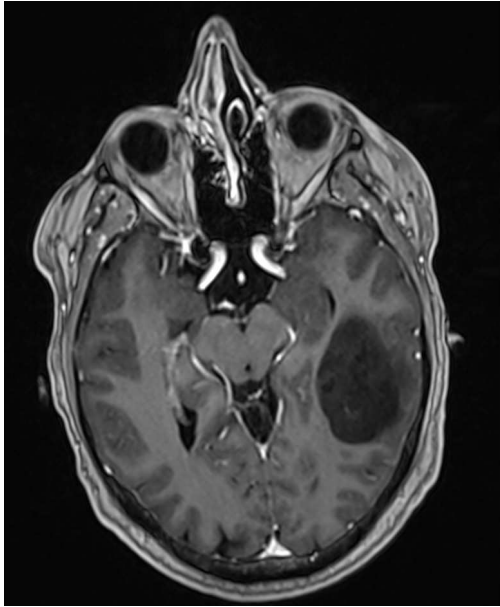
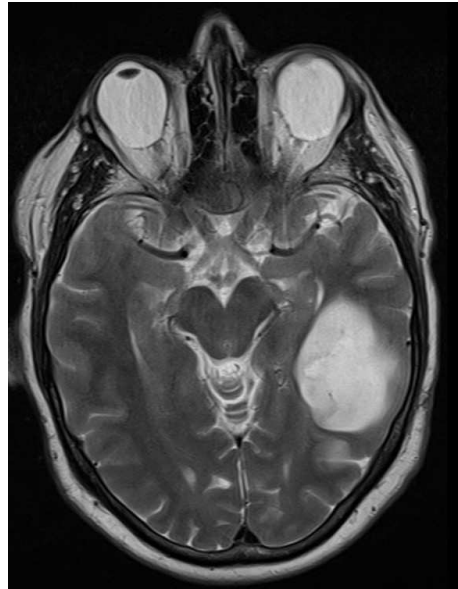
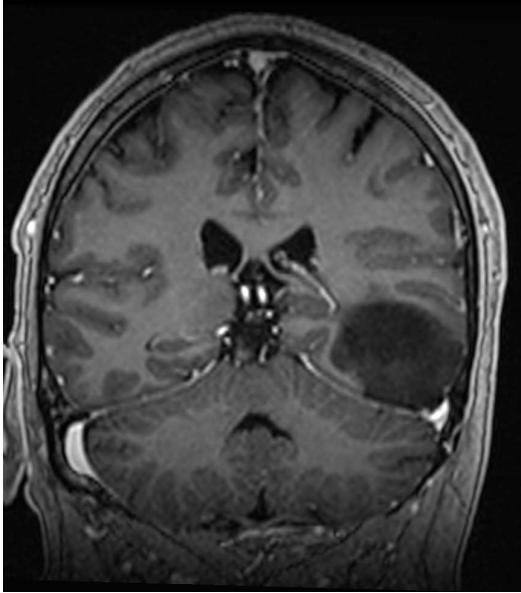


Fig 14. Xantoastrocitoma pleomórfico. Axial T1 con contraste. Lesión sólido quística cuyo polo sólido realza con contraste.

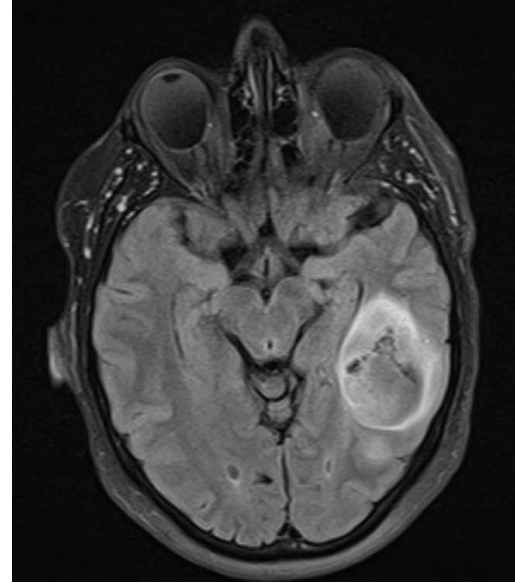
Case courtesy of Royal Melbourne Hospital, Radiopaedia.org, rID: 14370



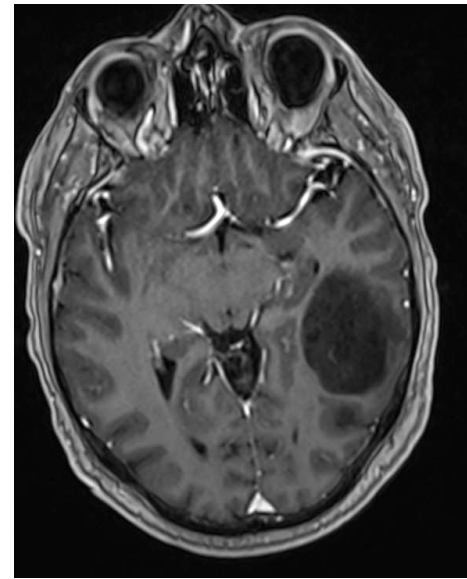
T1 axial y coronal



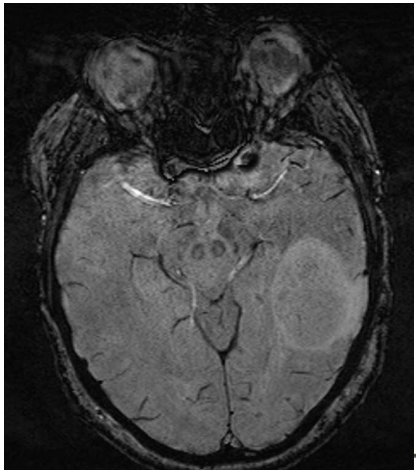
T2



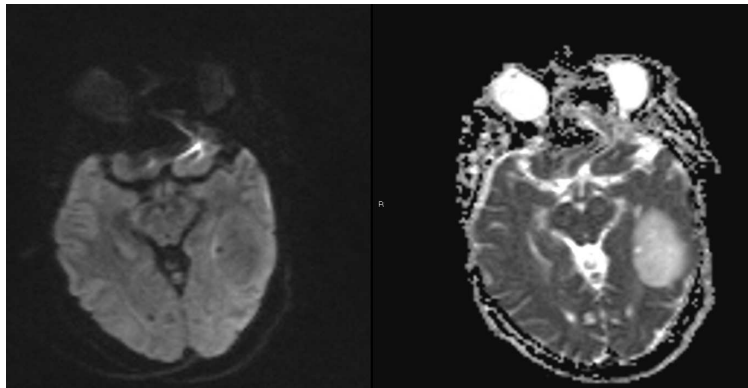
FLAIR



T1 + c



SWI



B1000 y ADC

Fig 15. Astrocitoma infiltrativo difuso.

Varón de 46 años que sufre crisis comicial integra.

Lesión infiltrativa difusa de márgenes bien definidos de unos 6,4 x 3,7 cm localizada en lóbulo temporal izquierdo, con compromiso de la corteza cerebral y sustancia blanca subcortical, hipointensa en T1, hiperintensa en T2 con caída de señal en FLAIR (Mismatch T2- FLAIR) salvo en un fino borde hiperintenso, sin restricción en difusión y sin áreas de realce tras la administración de contraste.

Los hallazgos son compatibles con astrocitoma infiltrativo difuso de bajo grado (grado II de la OMS). Resultado AP: astrocitoma grado 2 de la OMS IDH1 mutado, ATRX no mutado, Ki-67: 3%.

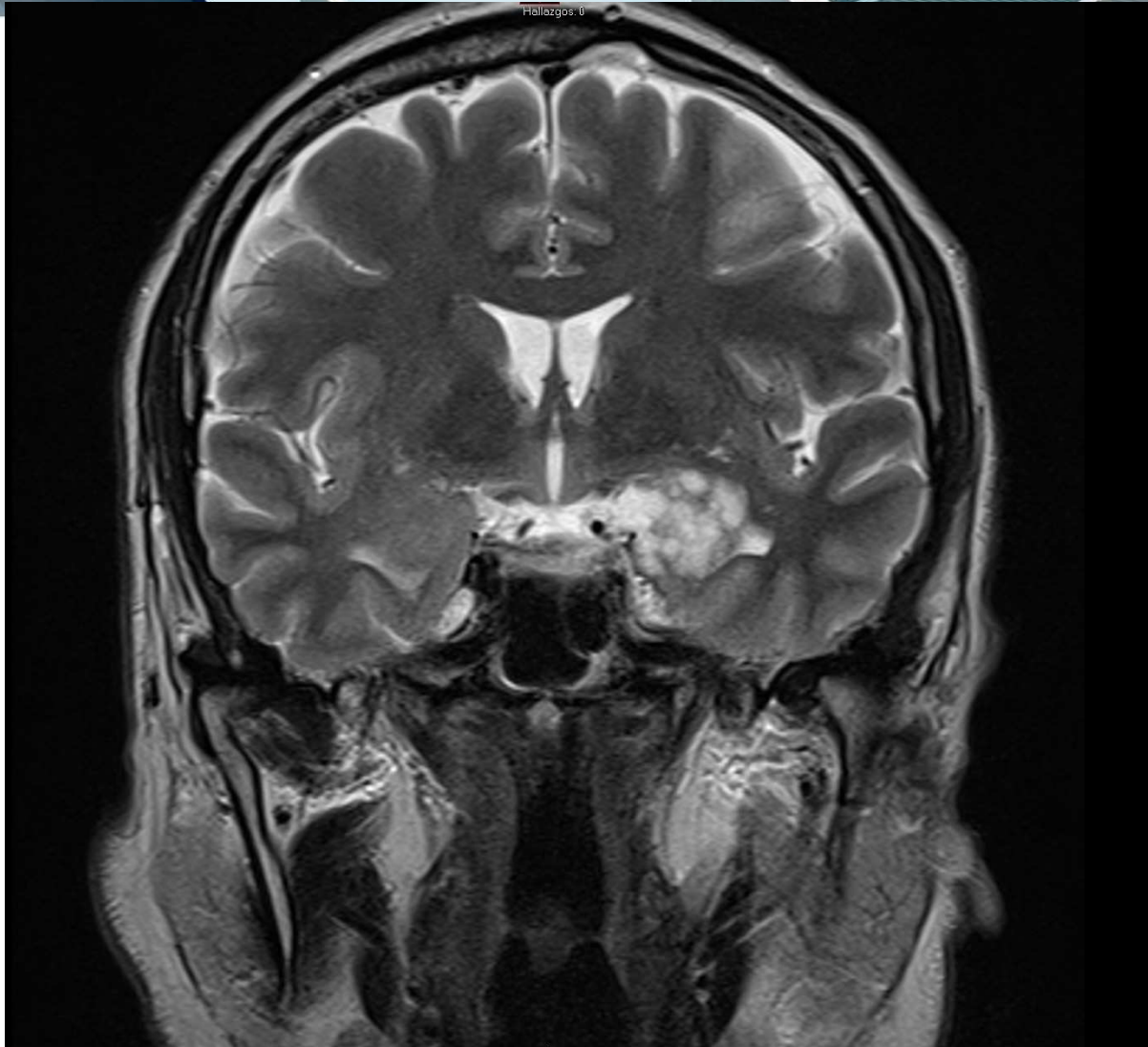


Fig 16. Varón 49 años con epilepsia secundaria a tumor DNET (neuroepitelial disembrionárico): Lesión de aspecto multiloculado (en pompa de jabón) corticosubcortical, en región medial de lóbulo temporal izquierdo, cuerpo amigdalino e hipocampo con hiperintensidad de señal en T2 hipointensa en T1, sin captación de contraste. Estas lesiones pueden mostrar hiperseñal en anillo en FLAIR.

OTRAS CAUSAS: MALFORMACIONES VASCULARES: STURGE WEBER

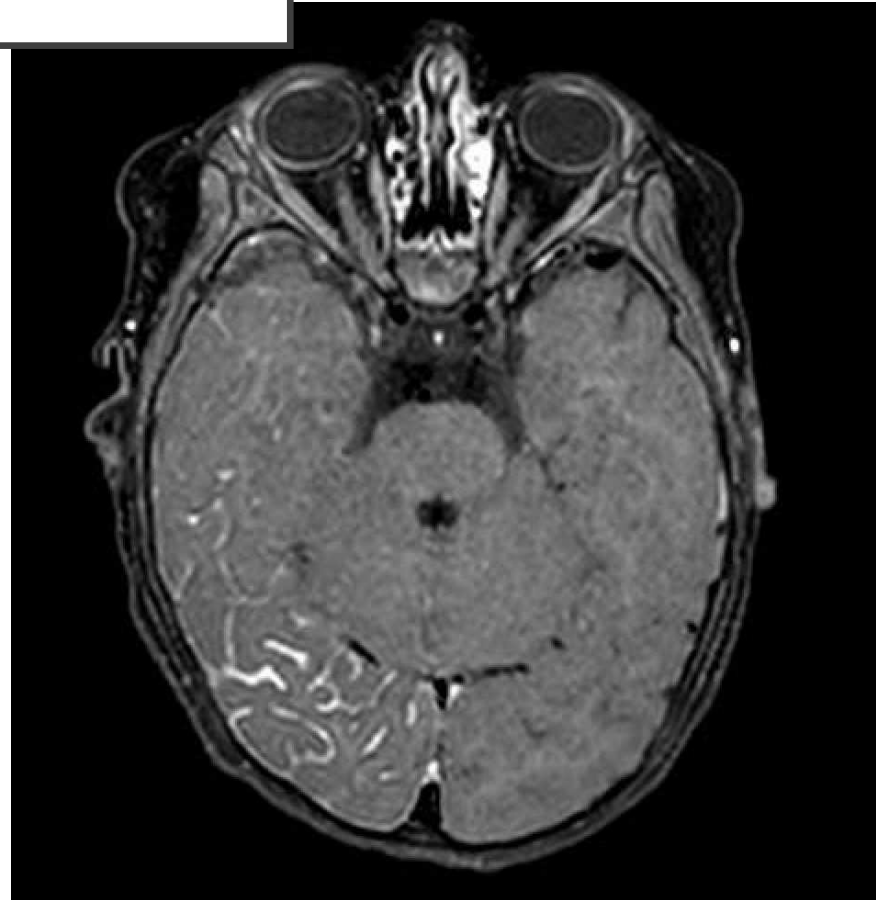


Fig 17. Sturge Weber. FLAIR y BB post gadolinio: Angioma leptomeningeo parietooccipital derecho en paciente con mancha vino oporto en la cara en paciente de 7 años.

OTRAS CAUSAS: MALFORMACIONES VASCULARES: CAVERNOMA

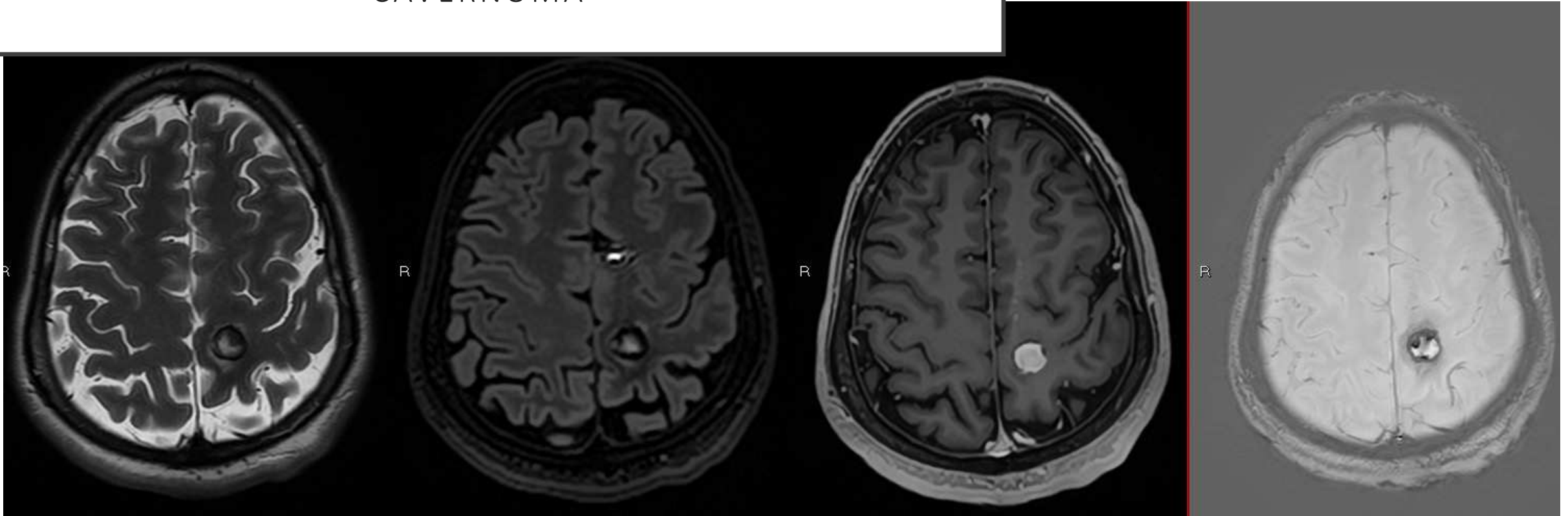


Fig 18. Cortes axiales secuencias T2, FLAIR, T1 post contraste y susceptibilidad. Lesión redondeada, con anillo periférico hipointenso en T2 por hemosiderina, y blooming en secuencia de susceptibilidad, con hiposeñal correspondiente a la hemosiderina.

OTRAS CAUSAS: MALFORMACIONES VASCULARES: MALFORMACION ARTERIOVENOSA

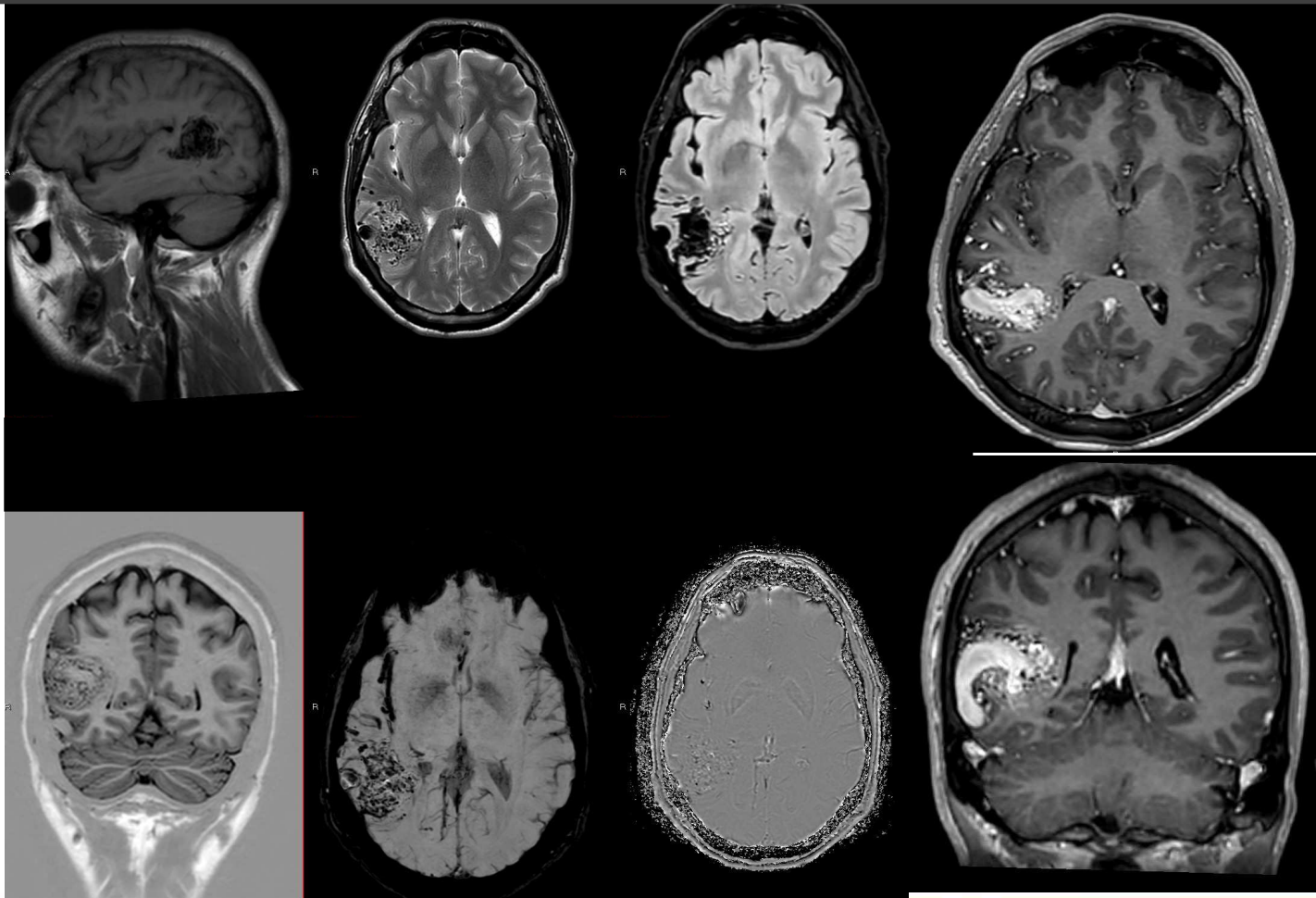


Fig 19. De dcha a izqda y de arriba abajo: sagital T1, axial T2, axial FLAIR, T1 con gadolinio, T1 IR, SWI y coronal post contraste.

Paciente de 36 años con debut de epilepsia que cursa con crisis tónico clónicas generalizadas. Se identifica malformación arteriovenosa temporooccipital derecha con un nidus de hasta 3,4 cm de diámetro asociado a voluminosos vasos periependimarios como foco.

OTRAS CAUSAS: ENCEFALITIS POR VIRUS HERPES SIMPLE

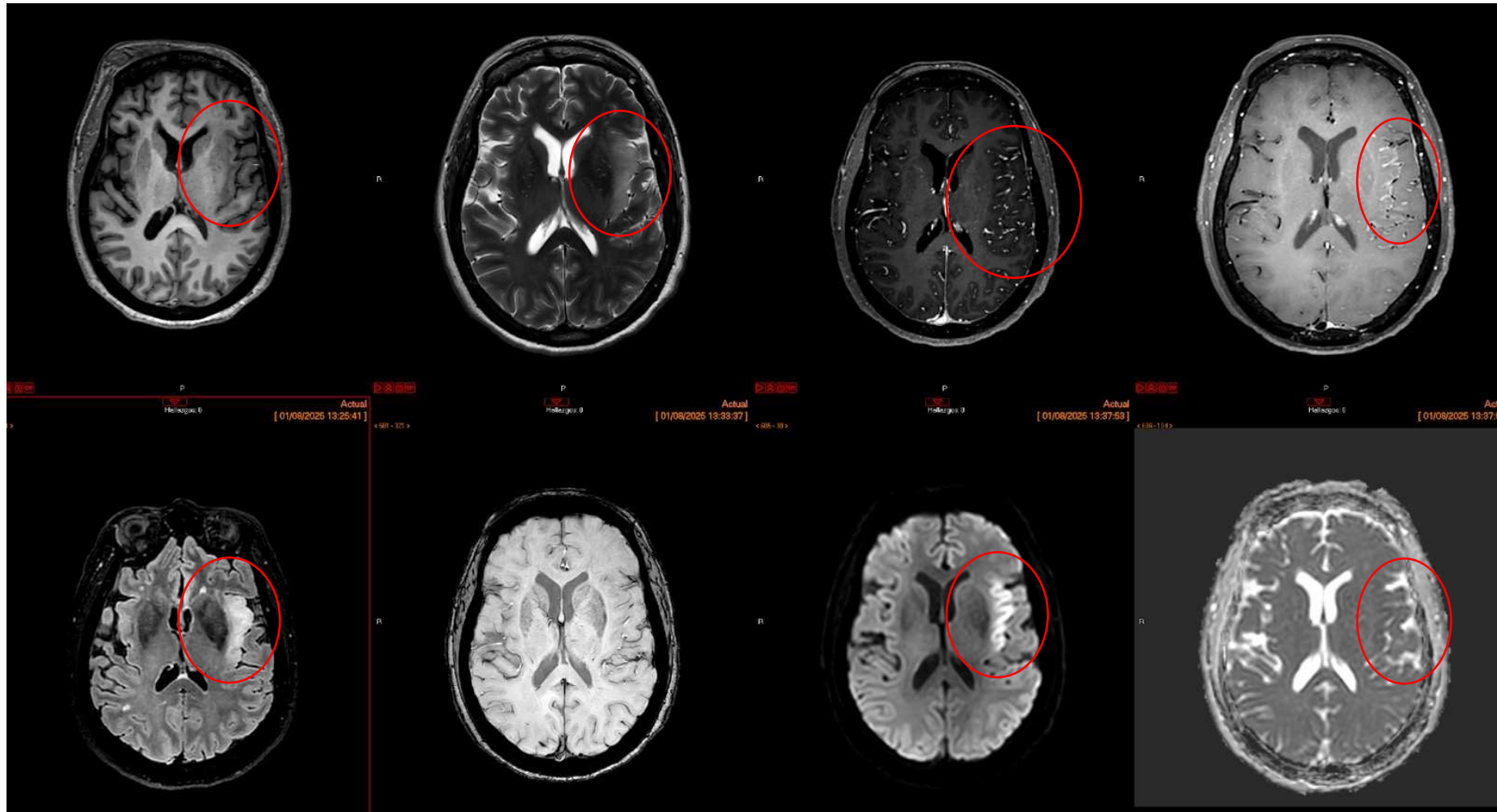


Fig 20. Paciente de 56 años con convulsión, desorientación, vómitos y fiebre.

En orden: T1, T2, T1 3D post gadolinio, Black blood, FLAIR, SWI, B1000 Y ADC.

Cambios edematosos corticosubcorticales que afectan a región insular izqda. Con restricción en difusión y captación de contraste. Se demostró VHS- 1 en LCR.

OTRAS CAUSAS: FOCOS CONTUSIVOS CEREBRALES

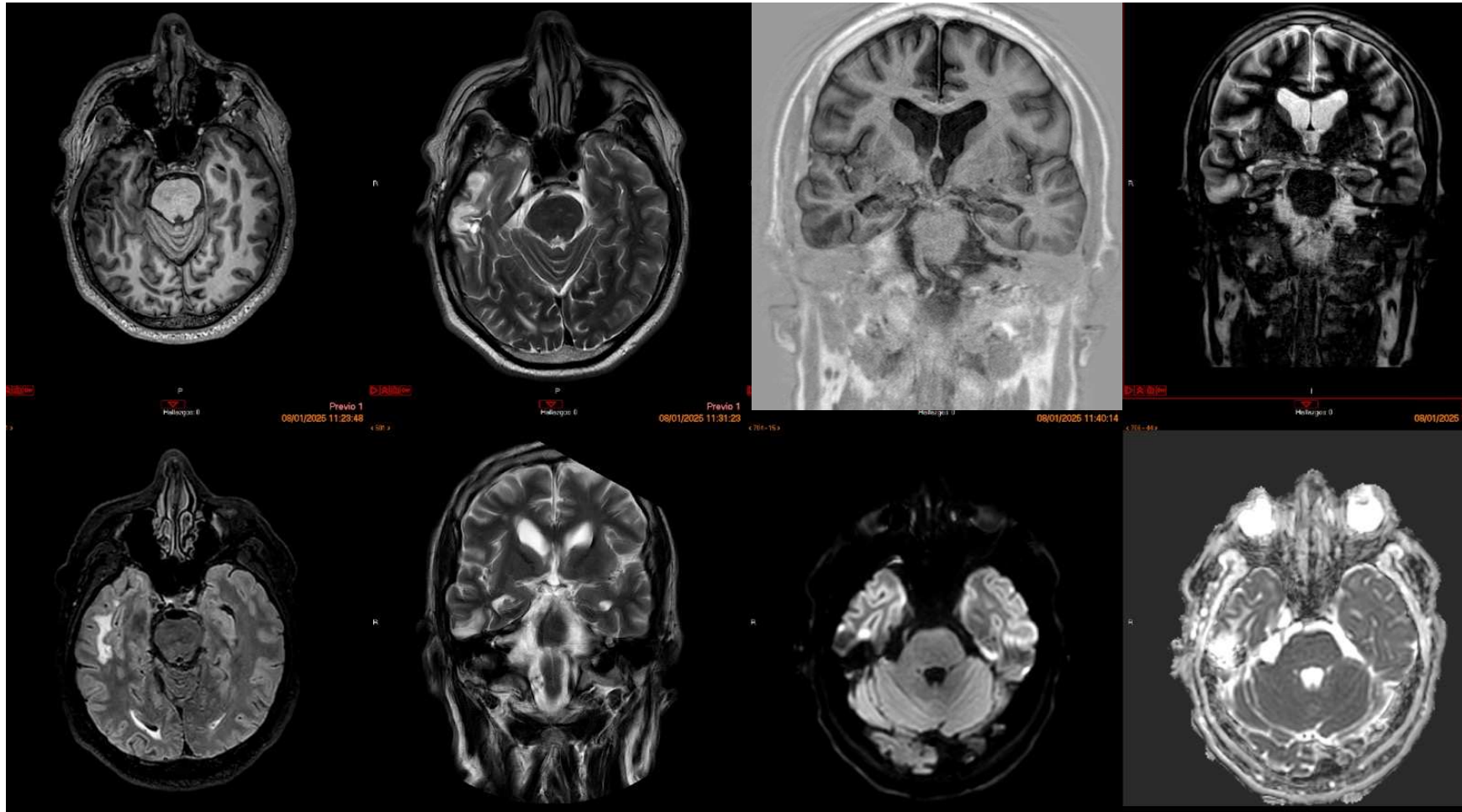


Fig 21. Paciente de 60 años con epilepsia focal por foco contusivo temporal derecho postraumático. En orden de dcha a izqda y de arriba abajo: axial T1, axial T2, coronales T1 IR, FLAIR axial, T2 coronal, b1000 y ADC. Se observa un área encefalomálacica en región subcortical del giro inferior del lóbulo temporal derecho como probable foco epileptógeno.

CONCLUSIONES

- La RM con protocolo específico aumenta significativamente la detección de lesiones epileptógenas.
 - La utilización de equipos de 3T mejora la sensibilidad diagnóstica.
 - Es esencial realizar una evaluación sistemática de la corteza y del hipocampo.
 - El enfoque multidisciplinar es clave en el manejo de pacientes con epilepsia.
-

BIBLIOGRAFÍA

- Alves IS, Coutinho AMN, Vieira APF, Rocha BP, Passos UL, Gonçalves VT, et al. Imaging aspects of the hippocampus. Radiographics. 2022;42(3):822-840.
 - Álvarez-Linera Prado J. Resonancia magnética estructural en la epilepsia. Radiología. 2012;54(1):9-20.
 - Bargalló N, Conde Blanco E. Crisis epiléptica: ¿cómo interpretar la imagen? Correlación clínica-funcional. Radiología. 2020;62(2):102-111.
 - Bargalló N, Setoain Parego X. Imagen en epilepsia: estudios funcionales. Radiología. 2012;54(2):124-136.
 - Bargalló N, Vitali P, Álvarez-Linera J, Rosazza C, González-Ortiz S, Urbach H. ESR Essentials: Image evaluation of patients with seizures and epilepsy—practice recommendations by the European Society of Neuroradiology. Eur Radiol. 2024.
 - Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, Gill RS, Koepp MJ, Hogan RE, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. Epilepsia. 2019;60:1054-1068.
 - Brunelli JM, Lopes TJP, Alves IS, Delgado DS, Lee HW, Martin MGM, et al. Malformations of cortical development: updated imaging review. Radiographics. 2024;44(11):e230239.
 - Knake S, Triantafyllou C, Wald LL, Wiggins G, Kirk GP, Larsson PG, et al. 3T phased array MRI improves the presurgical evaluation in focal epilepsies: a prospective study. Neurology. 2005;65:1026-1031.
 - Padmanaban V, Baccon J, Acharya J, Sather M. Transmantle focal cortical dysplasia in a patient with drug-resistant epilepsy. BMJ Case Rep. 2022;15:e243983.
 - Skidmore CT. Neuroimaging in epilepsy. Continuum (Minneap Minn). 2025;31(1):61-80.
-