

Epilepsia en la infancia: posibles causas y hallazgos por imagen

Elena González Lafuente¹, Gonzalo Anes González¹, Laura García Suárez¹, Cristina Flores Rodríguez¹, Susana González Sánchez¹, Lucía Chacón Suárez¹

¹Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Objetivo docente

Conocer las causas orgánicas subyacentes a la epilepsia más frecuentes durante la infancia

Describir los principales hallazgos por imagen de cada una de ellas

Revisar casos clínicos de nuestro centro relacionando clínica y hallazgos por imagen

Revisión del tema

1. Introducción

- La epilepsia es un trastorno neurológico causado por una actividad cerebral anormal que cursa con eventos súbitos denominados **crisis epilépticas**
 - Esta actividad cerebral anormal y descontrolada tiene origen en la **sustancia gris presente en la corteza cerebral**
 - Para el diagnóstico de epilepsia se necesita al menos una de estas tres **condiciones**:
 - Dos o más crisis no provocadas en más de 24 horas
 - Una crisis no provocada y riesgo de presentar nuevas crisis
 - Diagnóstico de síndrome epiléptico concreto
-

2. Clasificación

1. Tipos de **crisis**

De inicio focal
De inicio generalizado
De inicio desconocido

2. Tipos de **epilepsia** (según clínica y EEG)

Focales
Generalizadas
Combinadas (generalizadas y focales)
Desconocidas

3. Síndromes epilépticos

Trastorno epiléptico con características específicas en cuanto a tipos de crisis, EEG y hallazgos por imagen. También se tienen en cuenta la edad de inicio, los desencadenantes y el pronóstico

2. Clasificación

- Según su **etiología**, la epilepsia puede clasificarse en:

Estructural

Genética

Infecciosa

Metabólica

Inmunitaria

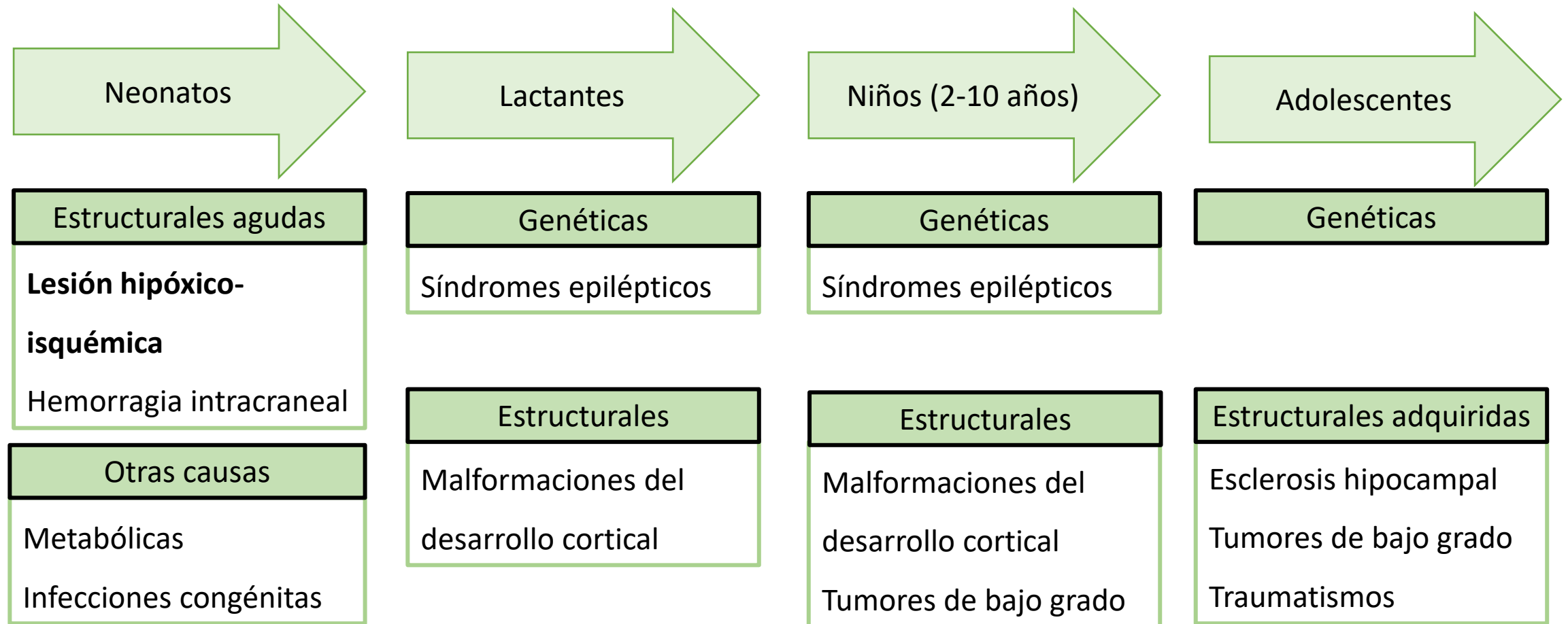
Desconocida

Representan las etiologías **más frecuentes** de epilepsia en la **edad pediátrica***

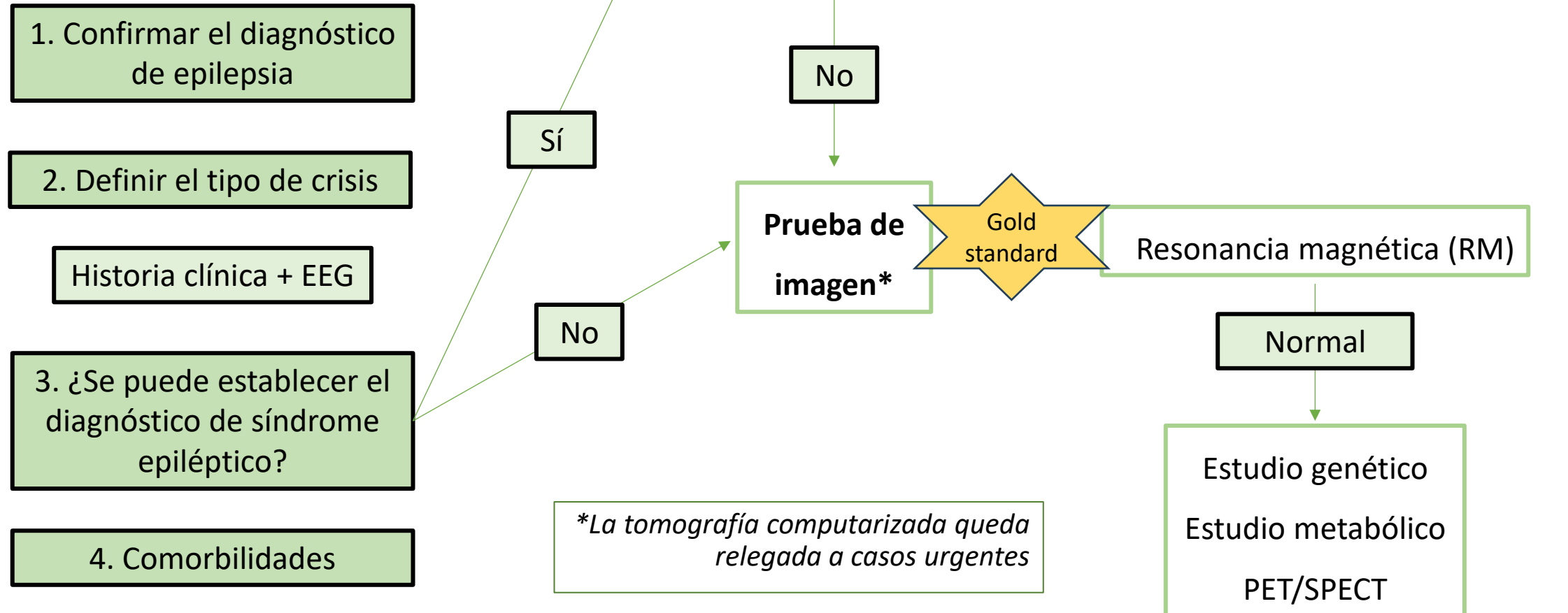
*La causa más frecuente de convulsiones en la infancia es la **crisis febril**. Sin embargo, estos pacientes no siempre desarrollan epilepsia

Un porcentaje elevado (en algunas series hasta el 30%) aún son de etiología desconocida

3. Causas más frecuentes en edad pediátrica



4. Algoritmo diagnóstico



5. Resonancia magnética (RM)

Indicaciones

- Evidencia de comienzo de crisis focales/multifocales por historia clínica o EEG
- Sin criterios de síndrome epiléptico típico
- Evidencia de déficit focal o de alteración del desarrollo
- Evidencia de síndrome neurocutáneo
- Ausencia de control con tratamiento de primera línea
- Cambios en el patrón de las crisis o en el déficit

Protocolo

- Se pueden utilizar resonancias con imanes de 1,5T o 3T según disponibilidad (3T aumenta la relación señal/ruido)
- Grosor de corte recomendado: 0,5-1 mm en los estudios 3D y 2-4 mm en los 2D
- **Secuencias básicas**
 - T1 3D
 - T2 y FLAIR* axial/coronal (perpendicular al hipocampo)
 - Cortes axiales secuencia eco de gradiente
 - DWI (especialmente en neonatos)

*FLAIR limitado en neonatos (ausencia de mielinización)

*En neonatos se pueden realizar secuencias rápidas

- **Opcional:** Contraste intravenoso/Espectroscopia

6. Epilepsia en periodo neonatal

Estructurales agudas

6.1.A. Encefalopatía hipóxico-isquémica

Fase aguda (<5 días)

Restricción de la difusión (DWI)*

Fase subaguda (>5 días)

“Pseudonormalización” de la DWI.
Hiperintensidad T1 y T2

Fase crónica

Gliosis
Atrofia
Quistes porencefálicos

**Puede quedar enmascarada por los valores T2 altos (debidos a la escasa mielina del cerebro neonatal). Por ello, la difusión debe evaluarse conjuntamente con los mapas de ADC*

6.1.A. Encefalopatía hipóxico-isquémica

Neonatos a término

Los patrones centrales se relacionan con epilepsia severa y refractaria, mientras que el patrón periférico con epilepsia focal

Duración/Daño	Patrón
Breve/Severo	Patrón central: Afectación ganglios basales. Afectación perirrolándica.
Prolongado/Moderado	Patrón periférico: Parasagital (<i>watershed injury</i>)

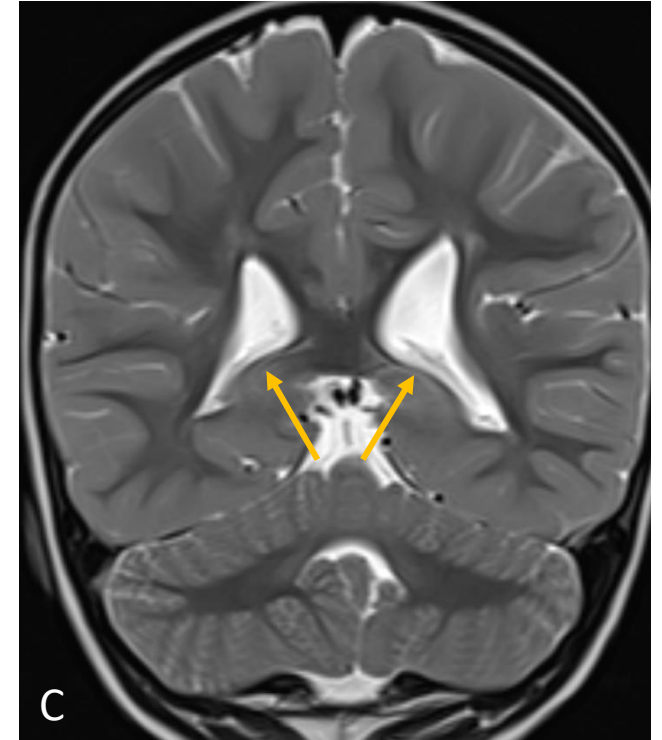
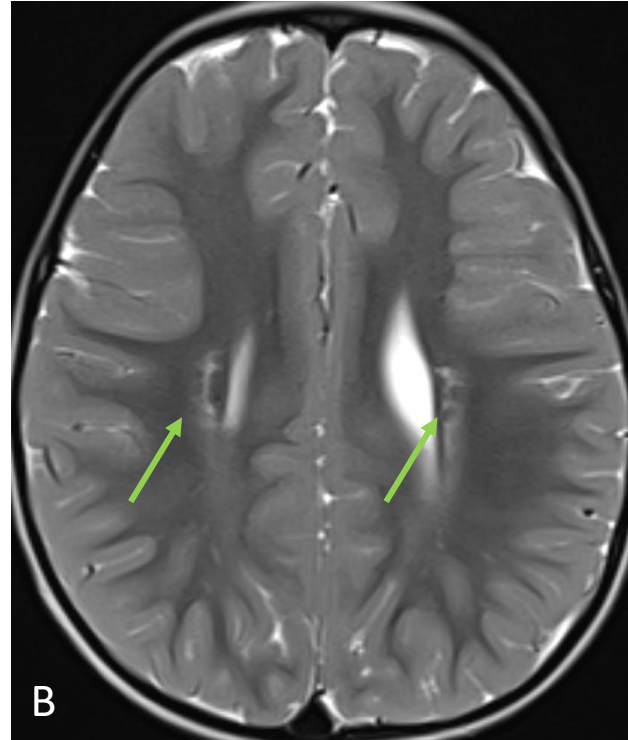
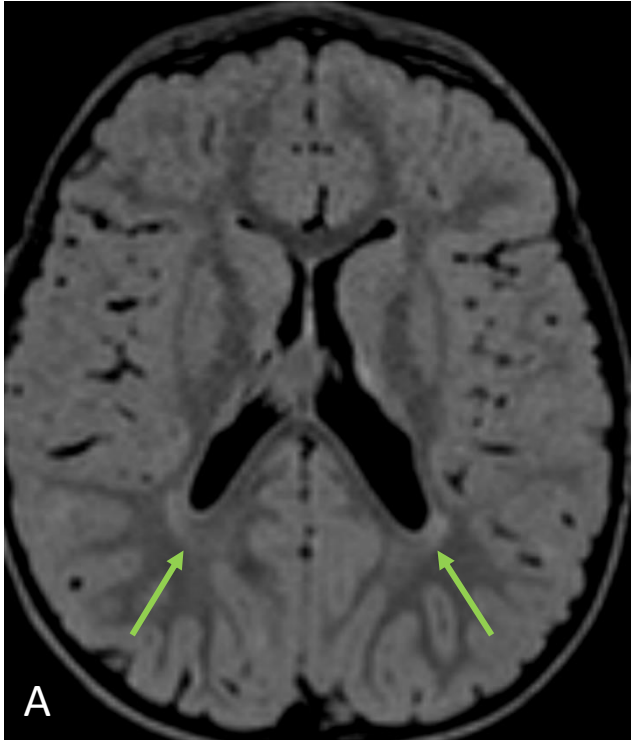
Neonatos pretérmino

Daño	Patrón
Severo	Patrón central: Ganglios basales y tronco del encéfalo. Región perirrolándica respetada (a diferencia de nacidos a término)
Leve/Moderado	Patrón periventricular: Hemorragia. Leucomalacia periventricular

RM de paciente con antecedente de prematuridad e hipoxia leve perinatal que comienza con crisis focales:

Secuencias FLAIR axial (A) y T2 axial (B) y coronal (D).

Hiperseñal FLAIR/T2 de la sustancia blanca periventricular bilateral y en ambas coronas radiatas (**flechas verdes**) que asocia colpocefalia (**flechas amarillas**). Hallazgos compatibles con leucomalacia periventricular

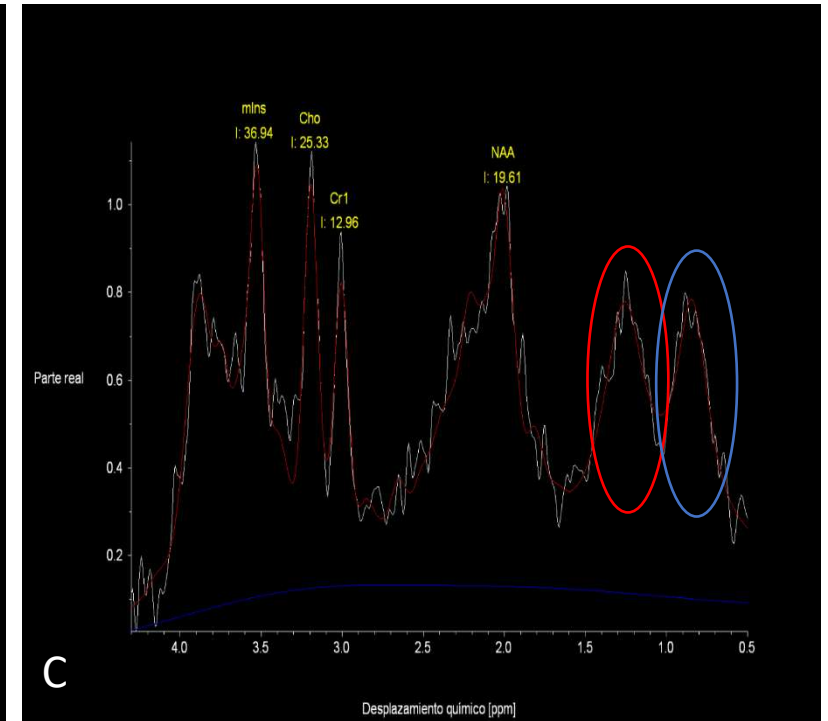
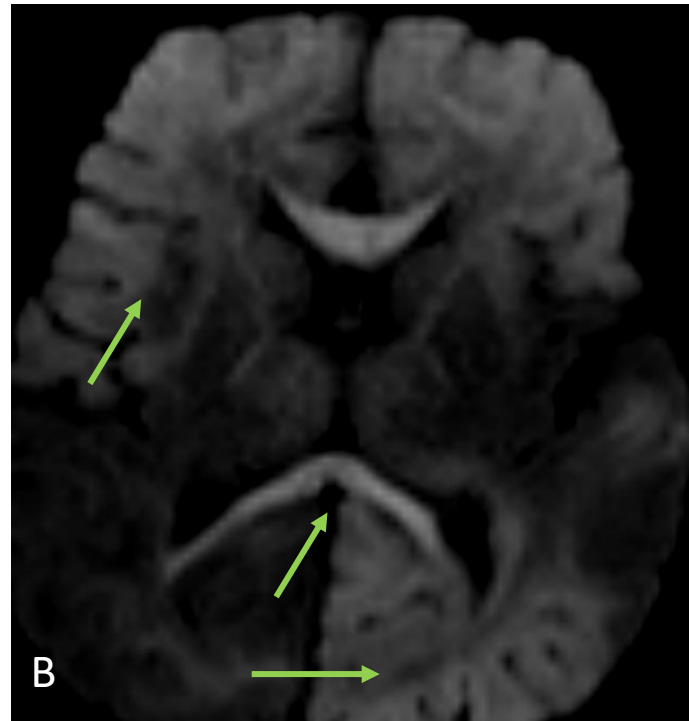
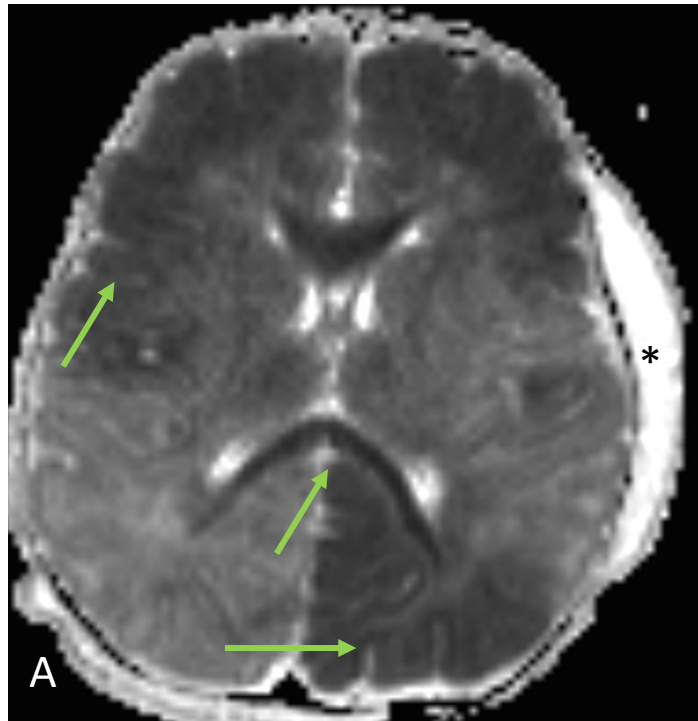


RM de neonato a término con estatus epiléptico:

Secuencias DWI (A) y ADC axiales (B). Espectroscopia (D).

Extensas áreas de restricción de la difusión bihemisféricas y en cuerpo calloso (**flechas verdes**). Estudio espectroscópico artefactado por movimiento con picos de lactato y lípidos elevados (círculos **rojo** y **azul** respectivamente). Hallazgos compatibles con enfermedad hipóxico-isquémica severa.

Caput succedaneum incidentalmente (asterisco).



6.1.B. Hemorragias intracraneales

**Hemorragia de la matriz germinal
intraventricular (HIV)***

Más
frecuente

Hemorragia epidural

Hemorragia intraparenquimatosa

Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia subdural

*Clasificación de Papile de hemorragia de la matriz germinal-HIV

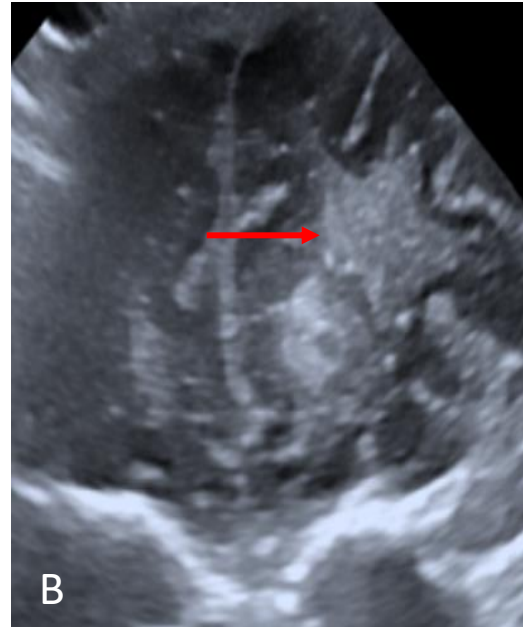
Grados	Hallazgos
I	Hemorragia subependimaria sin o con mínima extensión intraventricular
II	Extensión ventricular
III	Aumento de la talla ventricular
IV	Infarto venoso hemorrágico del parénquima periventricular

Primaria o en relación con grado IV de hemorragias de la matriz

Más frecuente en neonatos a término y de buen pronóstico

Frecuentemente en relación con traumas obstétricos

Ecografía de neonato pretérmino con crisis convulsiva en plano coronal (A) y (B)
RM del mismo paciente realizada 7 días después con secuencia DWI (C) y T1 (D) axiales
Hemorragia de la matriz germinal-intraventricular grado IV con contenido hemático ventricular que dilata el ventrículo lateral izquierdo (**círculo rojo**) e infarto venoso hemorrágico ipsilateral (**flecha roja**)



6.2 Otras causas

6.2.A Metabólicas

- Existen múltiples trastornos metabólicos con distintos patrones
- En términos generales, es importante sospechar patología metabólica y no EHI:

Los trastornos metabólicos se relacionan más frecuentemente con epilepsias generalizadas

Ausencia de antecedente hipóxico



Clínica progresiva

Patrón bilateral y simétrico

Sin distribución vascular clara

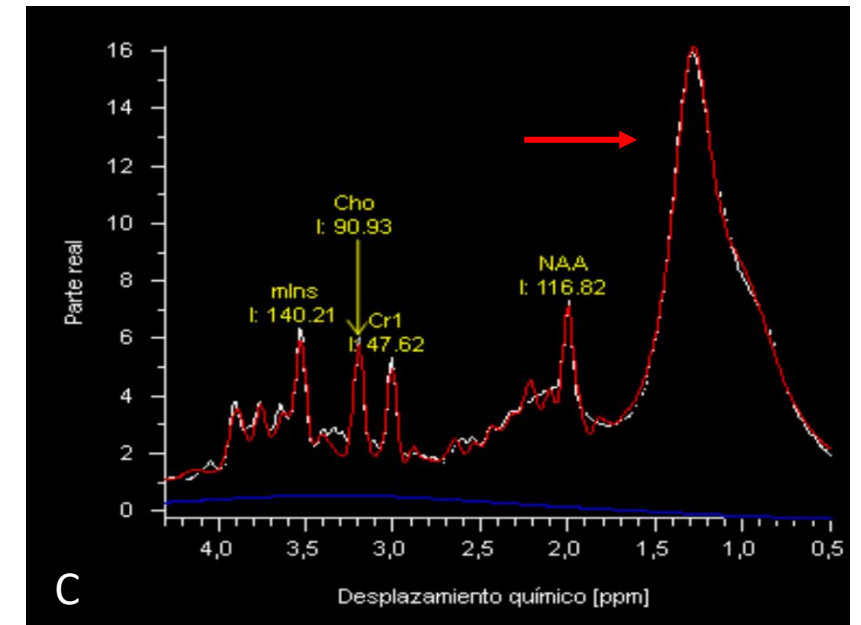
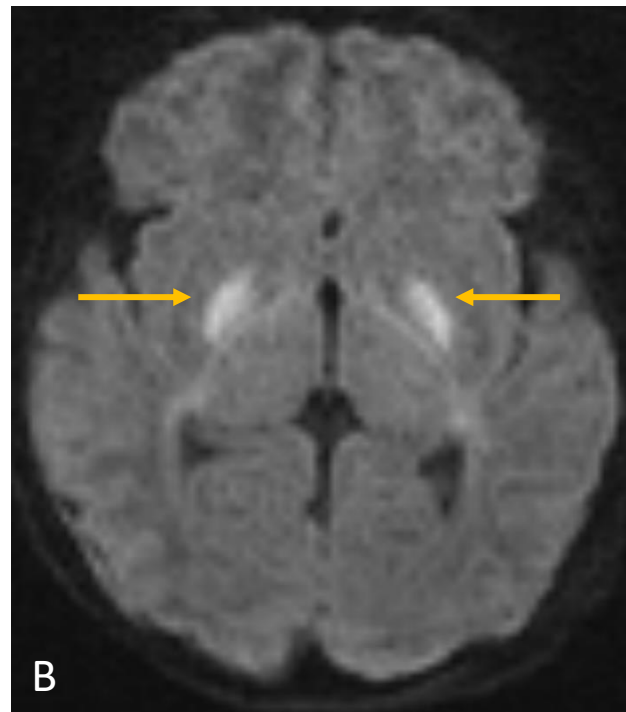
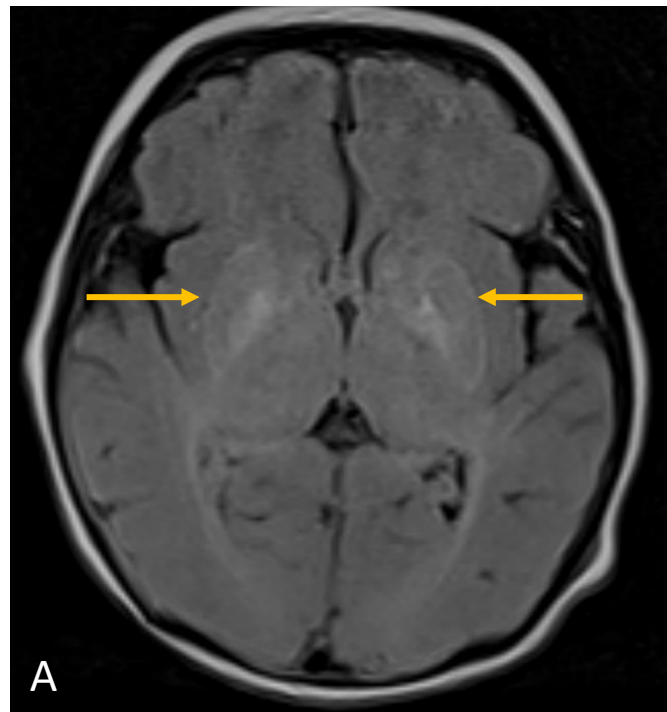
Afectación profunda y de sustancia blanca precoz

Espectroscopia alterada

RM de paciente nacido a término y sin antecedentes de hipoxia perinatal que debuta a las 7 semanas de vida con epilepsia generalizada

Secuencias FLAIR (A) y DWI (B) axiales. Espectroscopia (C)

Alteración de la señal FLAIR con restricción de la difusión en ambos núcleos pálidos y cápsulas internas de distribución bilateral y simétrica (flechas amarillas). Espectroscopía alterada con pico de lactato (flecha roja). Hallazgos sugestivos de enfermedad metabólica tipo mitocondrial.



6.2 Otras causas

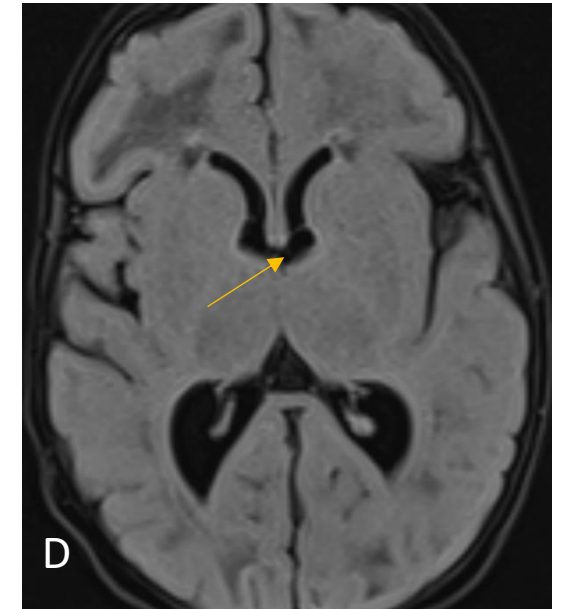
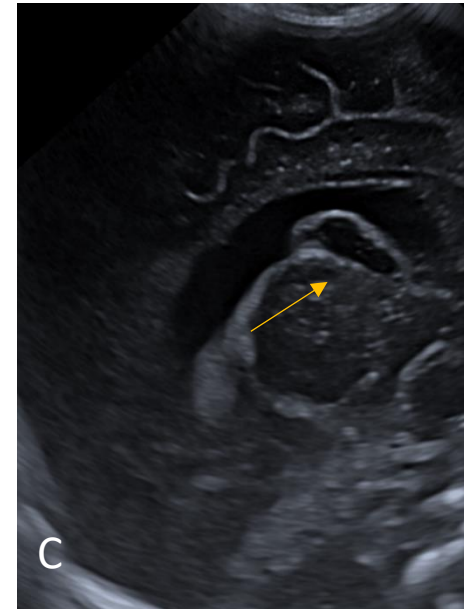
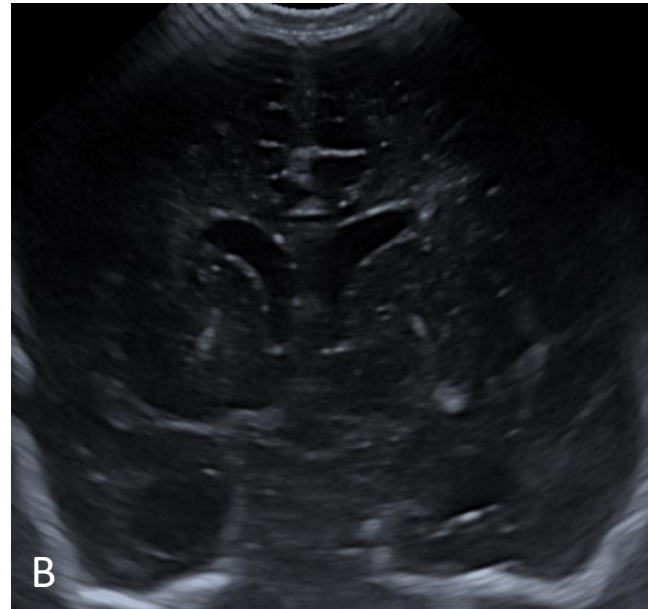
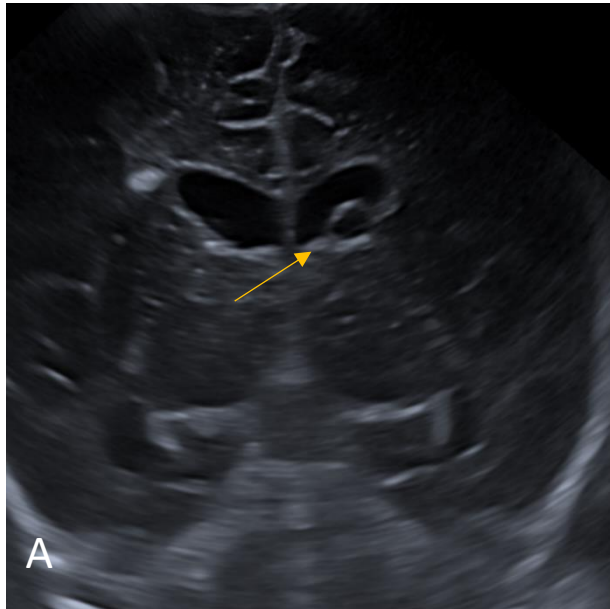
6.2.B Infecciones congénitas

Las infecciones congénitas se relacionan más frecuentemente con epilepsias focales

Las que más frecuentemente asocian epilepsia son:

	Hallazgos típicos por RM
Citomegalovirus congénito	Calcificaciones periventriculares + malformaciones de la migración cortical
Toxoplasmosis congénita	Calcificaciones de distribución aleatoria + hidrocefalia
Virus del Zika congénito	Calcificaciones córtico-subcorticales + microcefalia severa

Las infecciones congénitas favorecen la epilepsia al asociar hiperexcitabilidad neuronal (secundaria a la inflamación crónica) y focos epileptógenos (calcificaciones, alteraciones corticales, etc.)

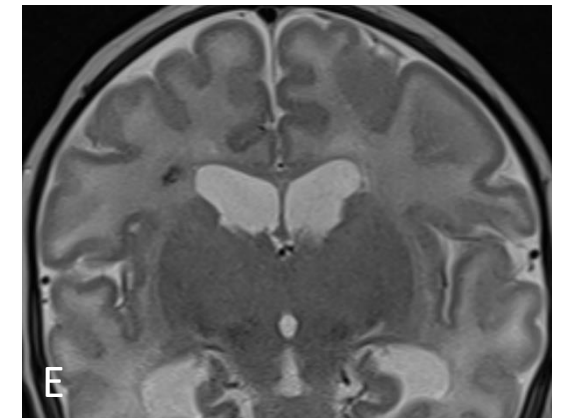


Ecografía de neonato con primera crisis epiléptica focal: Planos axial (A) y sagital (B).

RM del mismo paciente: Secuencias FLAIR axial (C) y T2 coronal (D).

Calcificaciones periventriculares (**círculos rojos**), quistes germinolíticos en surcos caudotalámicos y subependimarios en astas frontales (**flechas amarillas**). Imágenes lineales hiperecogénicas compatibles con vasculopatía lenticuloestriada (**flechas azules**). Talla ventricular aumentada de tamaño.

Hallazgos compatibles con citomegalovirus congénito.



7. Epilepsia en lactantes

7.1 Genética

7.1.A Síndromes epilépticos

Asocian deterioro neurológico

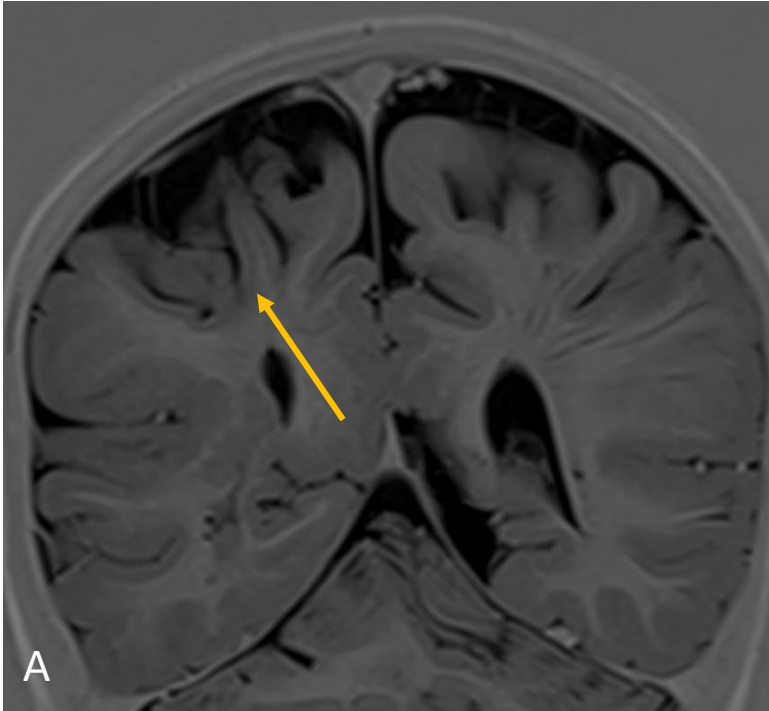
	Síndrome de Ohtahara	Síndrome de Dravet	Síndrome de West
Edad de inicio más frecuente	Neonatos	Lactantes	Infancia precoz
Clínica	Crisis tónicas precoces	Crisis febriles tónico clónicas generalizadas	Espasmos en “racimos”
EEG	Patrón “burst-suppression”	Normal o inespecífico	Hypsarritmia
RM	Normal Malformaciones/atrofia cortical	Normal/inespecífica No malformaciones corticales	Normal Malformaciones/atrofia cortical

RM de lactante con espasmos infantiles

Secuencias IR coronal (A), T1 sagital (B) y axial (C)

Polimicrogiria frontal derecha (**flecha amarilla**), adelgazamiento del cuerpo calloso (**flecha verde**) y microftalmia (asterisco).

Hallazgos en relación Síndrome de Aicadi



7.2 Estructural

7.2.A Malformaciones del desarrollo cortical

Cursan frecuentemente con espasmos infantiles

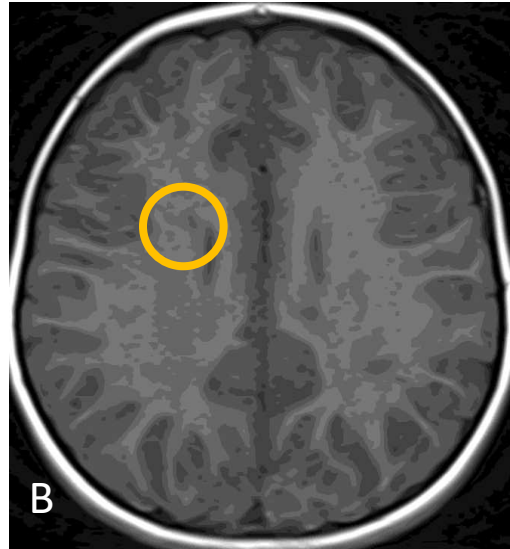
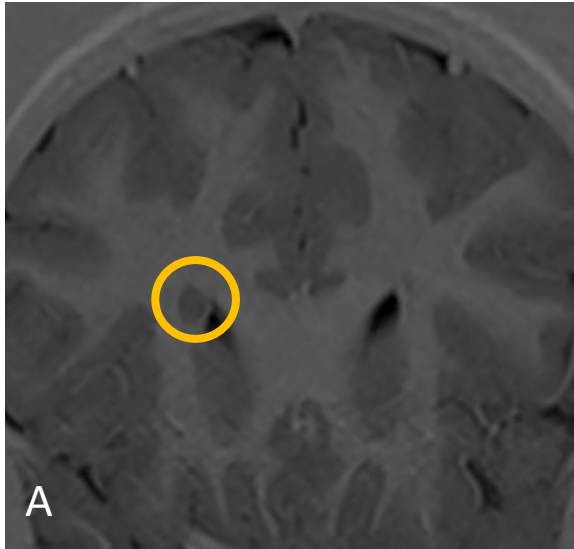
- Las malformaciones del desarrollo cortical que más frecuentemente cursan con **epilepsia generalizada**:

	Etiología	Hallazgos por RM
Lisencefalia	Alteración de la migración neuronal	Engrosamiento cortical + disminución de los surcos Tipo I: Apariencia en “8” y heterotopía en banda Tipo II: Microlobulada con aspecto “en empedrado”
Polimicrogiria	Alteración en la organización cortical	Corteza adelgazada/gruesa mal organizada + aumento de los giros que son superficiales

7.2.A Malformaciones del desarrollo cortical

- Las malformaciones del desarrollo cortical que más frecuentemente cursan con **epilepsia focal**:

	Etiología	Hallazgos por RM
Displasia cortical focal	Alteración de la proliferación neuronal	Alteración del patrón de circunvoluciones Tipo I: Extensa temporal con pérdida de volumen Tipo II: Frontal. Engrosamiento cortical con pérdida de la diferenciación córtico-subcortical e hiperseñal T2 subcortical
Heterotopías	Alteración en la migración neuronal	Focos heterotópicos de sustancia gris (isointensos en todas las secuencias) Periventriculares/ Subcorticales En banda: <i>Suelen dar epilepsia generalizada</i>



RM en lactante con epilepsia focal:

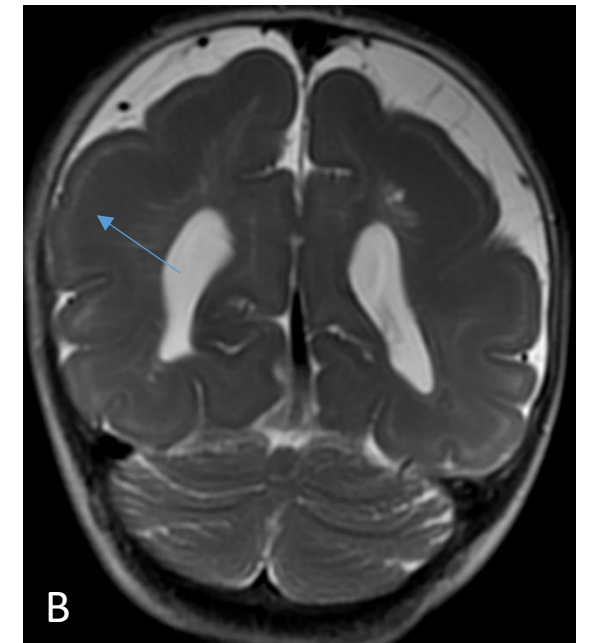
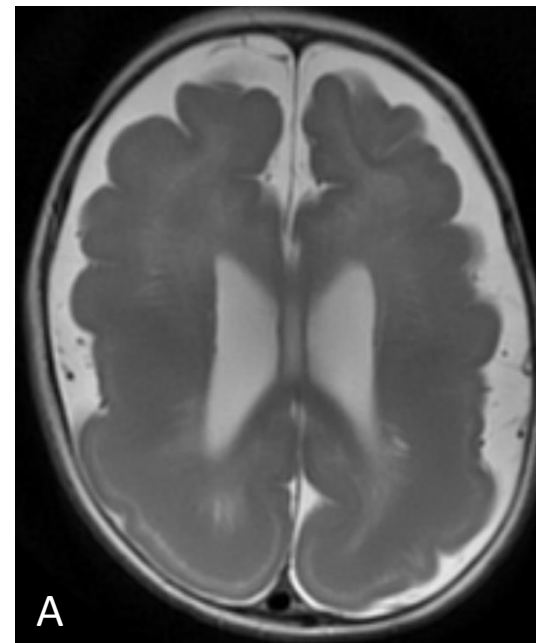
Secuencias IR coronal (A) y T1 axial (B): Lesión isointensa respecto a la corteza periventricular derecha (**círculo amarillo**) compatible con heterotopia

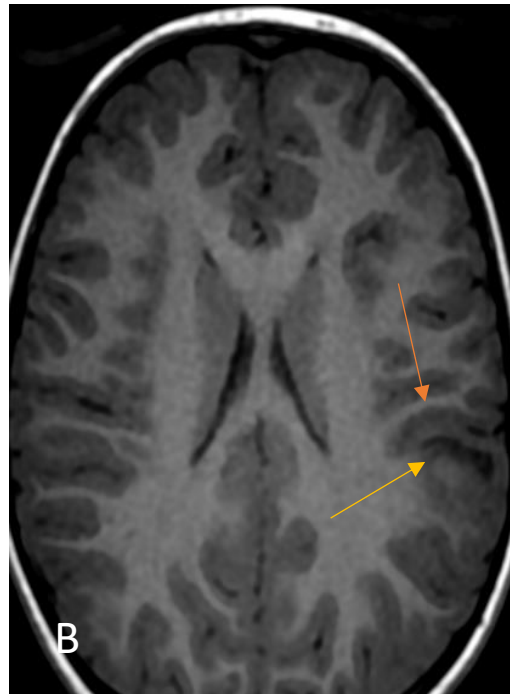
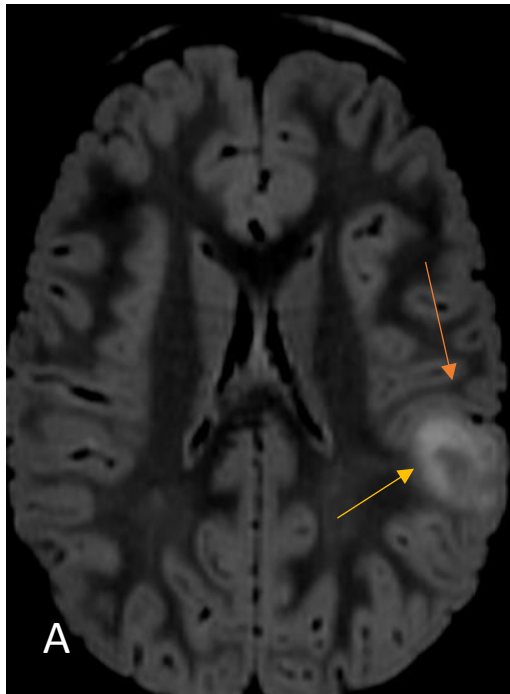
RM de lactante con epilepsia de tipo espasmos infantiles

Secuencia T2 en planos axial (A) y coronal (B) y (C)

Alteración del patrón giral con menor número y profundidad de los surcos, los cuales se encuentran engrosados.

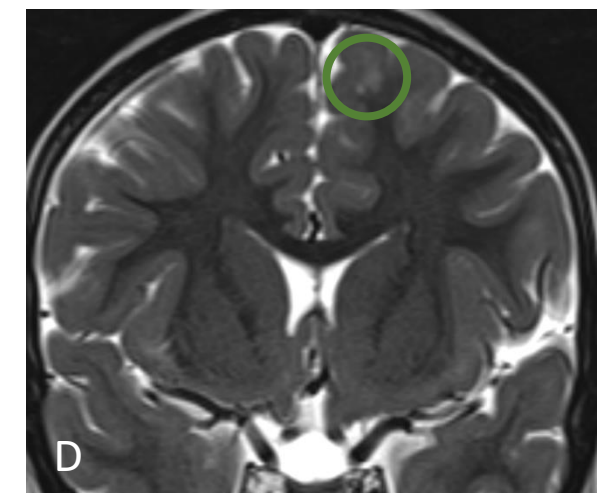
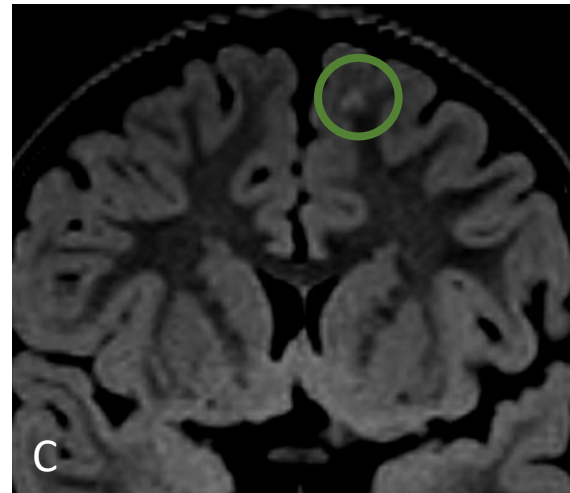
Banda hiperintensa en T2 (**flecha azul**) que simula la presencia de un doble córtex cerebral. Hallazgos sugestivos de proceso de alteración de la migración neuronal tipo liscencefalia.





RM en lactante con crisis epilépticas focales y EEG con actividad temporo-occipital izquierda: Secuencias FLAIR (B) y T1 (A) axiales Engrosamiento cortical temporo-occipital izquierdo (**flecha naranja**) con pérdida de la diferenciación córtico-subcortical e hiposeñal T1/hiperseñal T2 (**flecha amarilla**) de la sustancia blanca subcortical compatible con displasia cortical tipo II

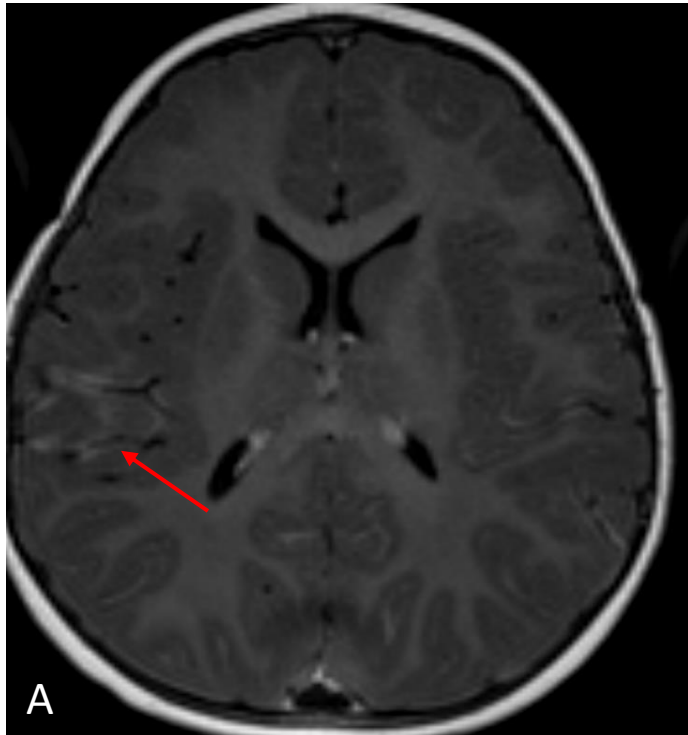
RM en lactante con epilepsia focal con actividad frontal en EEG: Secuencias FLAIR (C) y T2 (D) coronales Lesión hiperintensa en T2/FLAIR (**círculo verde**) compatible con displasia cortical tipo II



7.2.B Síndromes neurocutáneos

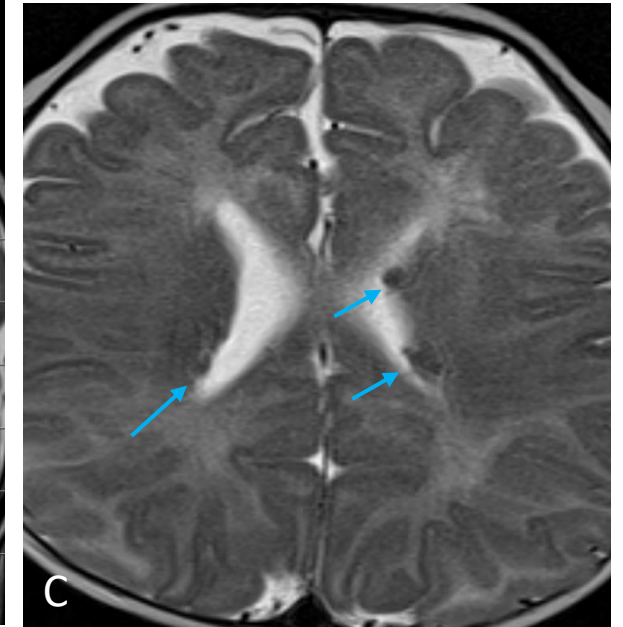
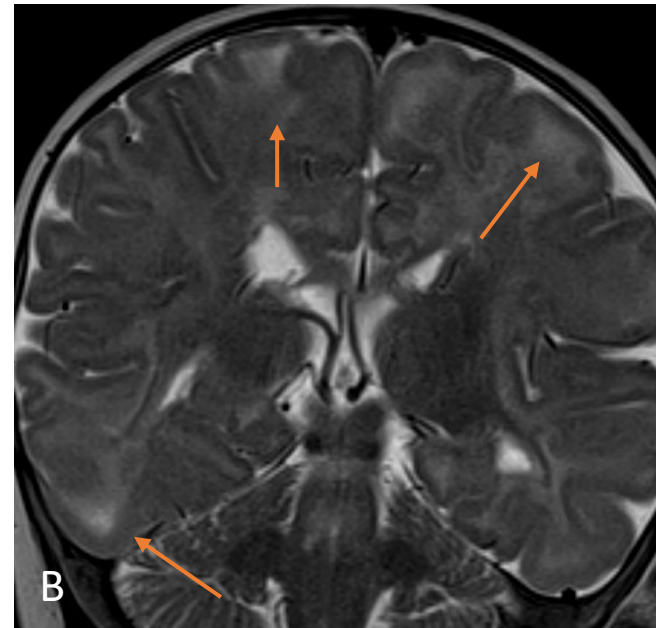
Los síndromes neurocutáneos se relacionan más frecuentemente con epilepsias focales

	Esclerosis tuberosa	Síndrome de Sturge Weber	Neurofibromatosis tipo 1
Exploración física	Angiofibromas, manchas hipopigmentadas	Malformación capilar en vino de oporto	Manchas café con leche, neurofibromas...
RM	Malformaciones corticales (displasia, líneas de migración) Tuberos córtico-subcorticales Nódulos subependimarios Astrocitoma pilocítico de células gigantes	Hallazgos ipsilaterales a la malformación capilar Angioma leptomeníngeo Calcificaciones Atrofia cortical	Lesiones focales de alta señal (FASIS) Neurofibromas Neurofibromas plexiformes Gliomas del nervio óptico



RM en paciente de 22 meses con malformación capilar en vino de oporto en narina derecha y primera crisis epiléptica focal:
Secuencia T1 axial tras la administración de contraste intravenoso (A)
Realce leptomeníngeo en región silviana derecha (**flecha roja**) sugestiva de angioma leptomeníngeo en paciente con Síndrome de Sturge-Weber

RM en paciente de 2 meses con epilepsia focal con actividad parieto-temporal bilateral en el EEG
Secuencia T2 coronal (A) y axial (B)
Tuberes córtico-subcorticales bihemisféricos (**flechas naranjas**) y nódulos subependimarios (**flechas azules**).
Paciente con diagnóstico de Esclerosis Tuberosa.



8. Epilepsia en niños (2-10 años)

6.1 Estructurales

6.1.A Tumores de bajo grado

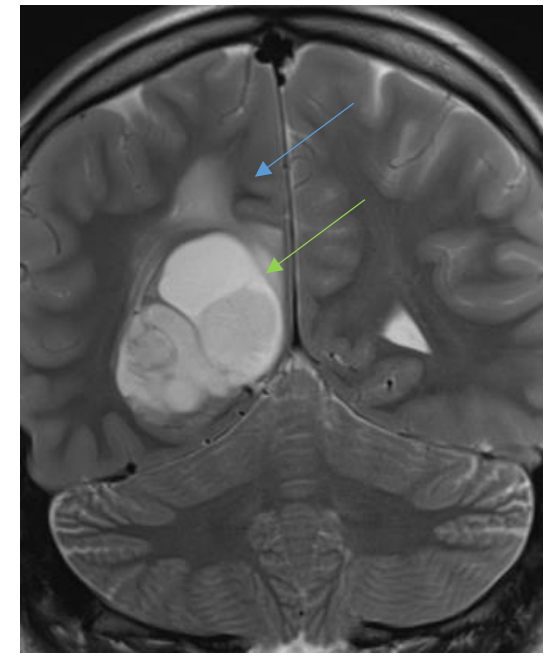
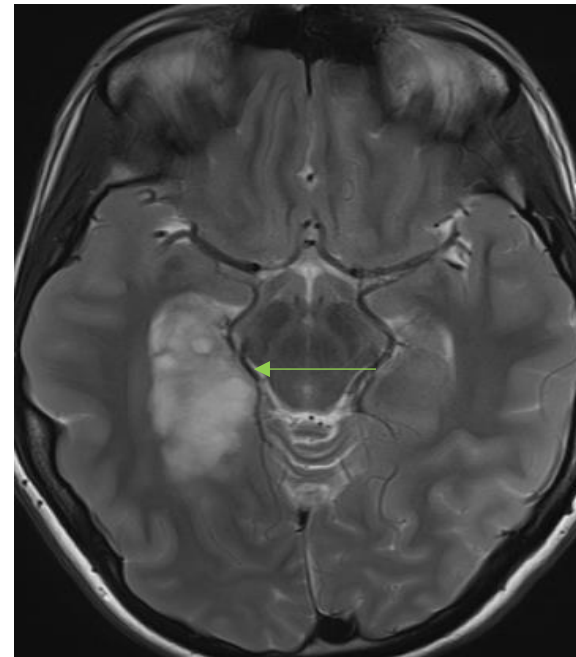
Los tumores de bajo grado dan
frecuentemente epilepsias focales
refractarias

	Localización	Lóbulo	Edema perilesional	Realce de contraste	Otras
DNET	Cortical	Temporal > frontal	-	-	En “pompas de jabón”
Ganglioglioma	Cortico- subcortical	Temporal > frontal	-/+	-/+	Calcificación frecuente
Xantoastrocitoma pleomófico	Cortical superficial	Temporal/ parietal	+	+++	Posible cola dural y “scalloping” óseo



RM en niño de 9 años con crisis focal sintomática y EEG con actividad irritativa frontotemporal izquierda:
Secuencia T2 axial (A) y coronal (B)
Lesión de aspecto multiquístico en uncus, amígdala y polo temporal izquierdo de localización cortical compatible con DNET (**círculo rojo**)

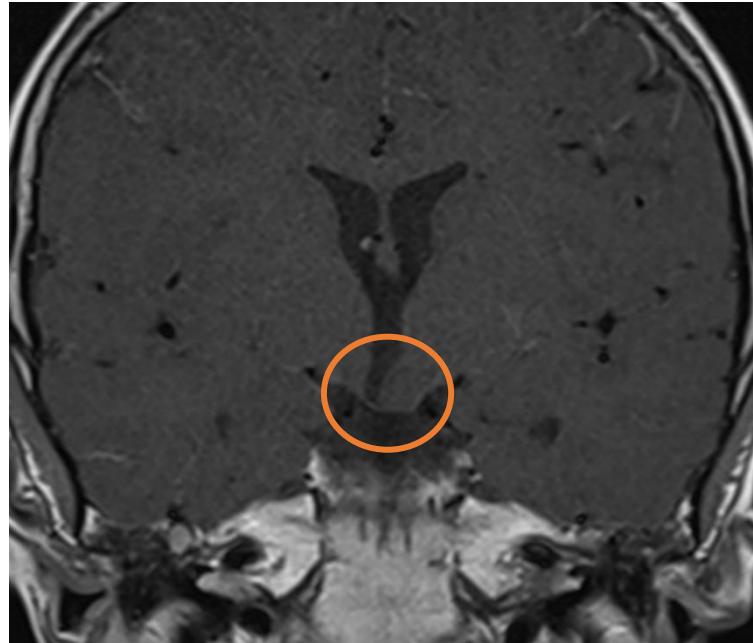
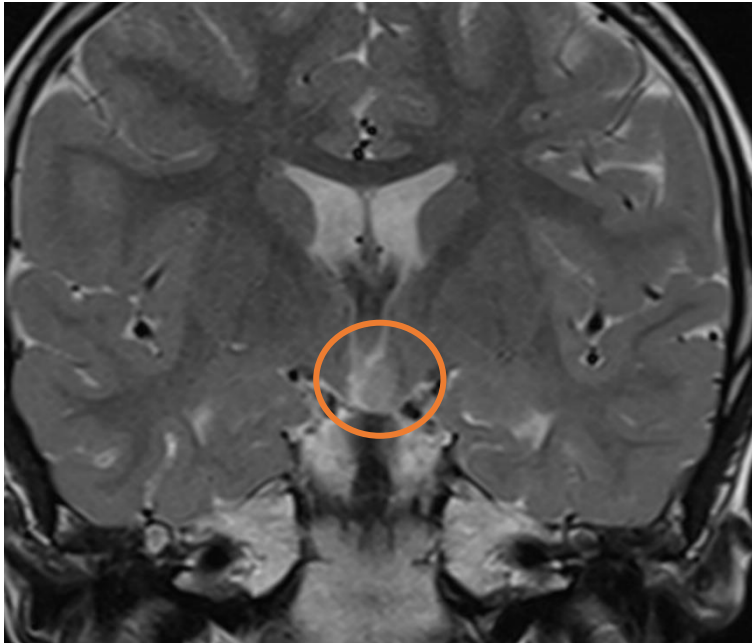
RM en niño de 11 años con epilepsia focal:
Secuencia T2 axial (A) y coronal (B)
Lesión sólido-quística temporal profunda derecha de localización córtico-subcortical con edema vasogénico (**flecha azul**) circundante compatible con ganglioglioma (**flecha verde**)



6.1.B Otros tumores de bajo grado

Los tumores de bajo grado dan
frecuentemente epilepsias focales
refractarias

	Localización	Características	Sospechar si...
Harmantoma del tuber cinerum	Hipotálamo-mamilar	Isointenso T1/T2 Sin realce	Crisis gelásticas
Oligodendroglioma	Cortico-subcortical	Frontal >temporal Calcificaciones frecuentes	Adolescentes
Astrocitoma difuso (grado II)	Cortico-subcortical	Temporal > frontal Comportamiento infiltrativo	Adolescentes



RM en niño de 9 años con crisis gelásticas:

Secuencia T2 coronal (A), T1 coronal (B) y T1 axial tras la administración de contraste intravenoso (C)

Lesión hipotalámica hiperintensa en secuencia T2 e hipointensa en T1 sin realce tras la administración de contraste intravenoso compatible con hamartoma del tuber cinereum (círculo naranja)

9. Epilepsia en adolescentes

6.1 Estructurales

6.1.A Traumatismos

6.1.B Esclerosis temporal mesial

La esclerosis temporal mesial cursa típicamente con epilepsia focal temporal

Lesión estructural del lóbulo temporal medial. Generalmente unilateral.

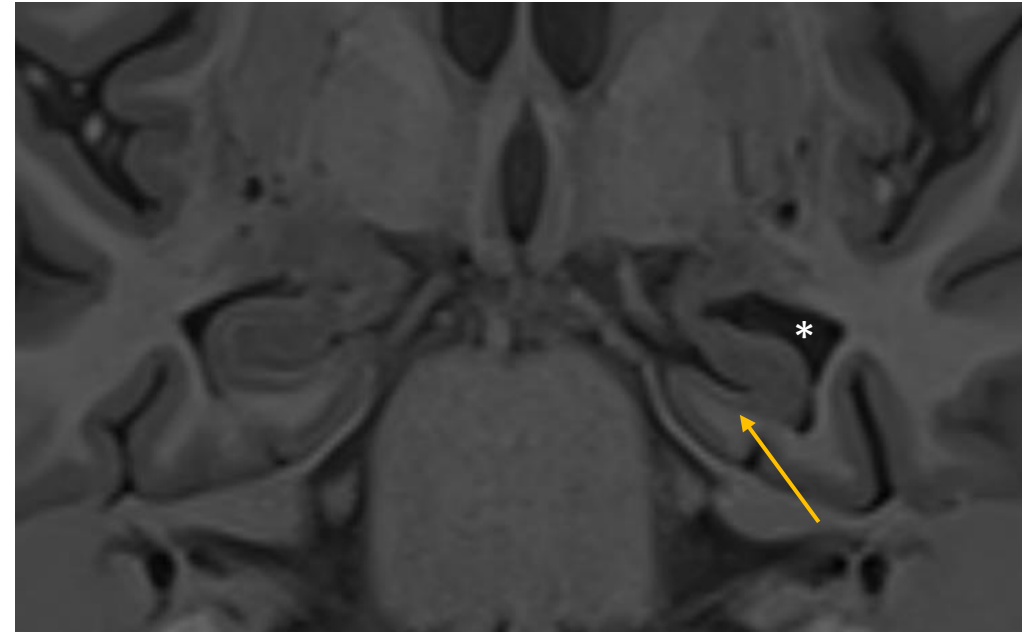
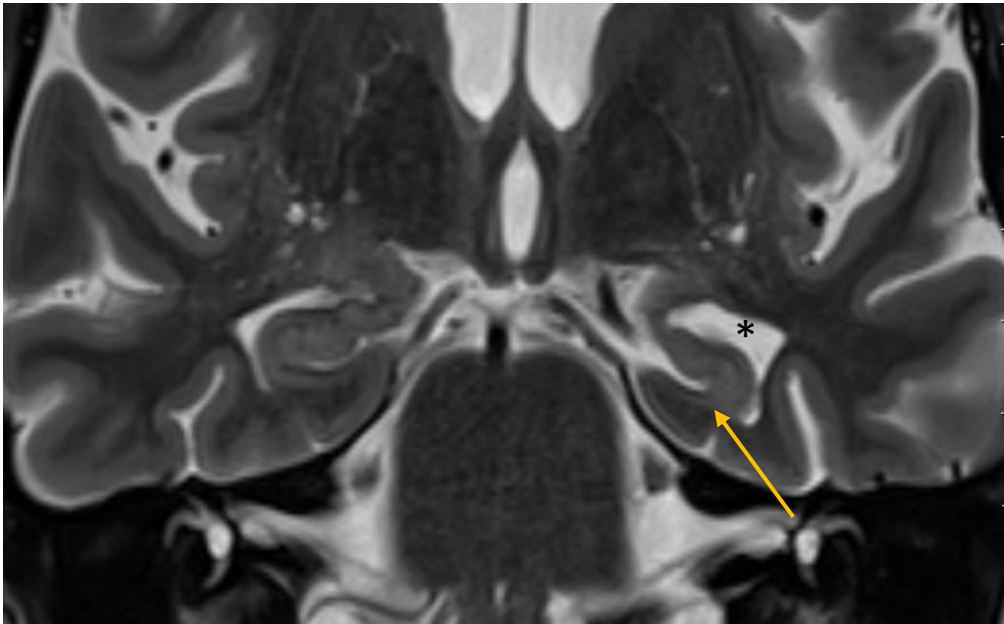
Hallazgos por RM:

Asimetría de los hipocampos con pérdida de su arquitectura

Alteración de su señal con aumento de la señal T2/FLAIR

Atrofia hipocampal que asocia aumento del asta temporal

Puede verse afectación de la amígdala y de las estructuras límbicas (fórnix, tubérculo mamilar, etc.)



RM en adolescente 15 años con primera crisis epiléptica focal con generalización secundaria:

Secuencia T2 coronal (A) e IR coronal (B)

Asimetría hipocampal con disminución del volumen del hipocampo izquierdo que presenta alteración de su estructura (**flechas amarillas**). Asocia prominencia del asta temporal del ventrículo lateral izquierdo (asterisco). Hallazgos compatibles con Esclerosis Temporal Mesial izquierda.

Conclusiones

La epilepsia es un trastorno relativamente frecuente en la edad pediátrica

Múltiples etiologías posibles cuyo diagnóstico y tratamiento precoces pueden prevenir cursos más agresivos

Es importante el correcto conocimiento de las posibles causas y de sus hallazgos por imagen

Referencias

Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* [Internet]. 2017

Wright NB. Imaging in epilepsy: a paediatric perspective. *Br J Radiol* [Internet]. 2001;74(883):575–89.

Woermann FG, Vollmar C. Clinical MRI in children and adults with focal epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2009;15(1):40–9.

Bhalla D, Godet B, Druet-Cabanac M, Preux P-M. Etiologies of epilepsy: a comprehensive review. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2011;11(6):861–76.

Parmentier CEJ, de Vries LS, Groenendaal F. Magnetic resonance imaging in (near-)term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2022;12(3):645.

McArdle CB, Richardson CJ, Hayden CK, Nicholas DA, Crofford MJ, Amparo EG. Abnormalities of the neonatal brain: MR imaging. Part I. Intracranial hemorrhage. *Radiology* [Internet].

Referencias

Poretti A, Blaser SI, Lequin MH, Fatemi A, Meoded A, Northington FJ, et al. Neonatal neuroimaging findings in inborn errors of metabolism. J Magn Reson Imaging [Internet]. 2013;37(2):294–312.

Pérez-Jiménez A, Colamaria V, Franco A, Grimau-Merino R, Darra F, Fontana E, et al. Epilepsy and disorders of cortical development in children with congenital cytomegalovirus infection. Rev Neurol. 1998;26(149):42–9.

Barkovich AJ, Dobyns WB, Guerrini R. Malformations of cortical development and epilepsy. Cold Spring Harb Perspect Med [Internet]. 2015;5(5):a022392.

Curcio AM. Low-grade epilepsy-associated tumors in pediatric patients: A focused review of the tumor differential and current treatment options. Semin Pediatr Neurol [Internet]. 2025;53:101188.

Villamizar-Torres D, Cepeda Trillos AC, Vargas-Moreno A. Mesial temporal sclerosis and epilepsy: a narrative review. Acta Epileptol [Internet]. 2024;6(1):28.
