

DIAGNÓSTICO DE LA EPILEPSIA: ENFOQUE POR IMAGEN Y REVISIÓN DE LA PATOLOGÍA EPILEPTÓGENA

Campillo Amorós, Daniel¹; Moll Servera, Apol·lònia¹; Gassent Balaguer, M^a del Carmen¹; Roldán Busto, Jordi¹;
Marín Quiles, Ana Belén¹; Villargordo González, Mara¹; García Hernández, Javier¹; Moro Solanes, Claudia¹.

¹Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca.

OBJETIVO DOCENTE

- Conocer qué es la epilepsia.
 - Importancia de la neuroimagen.
 - Repasar causas estructurales que causan epilepsia.
-

QUÉ ES LA EPILEPSIA - ILAE

(International League Against Epilepsy)

Crisis epiléptica: Evento transitorio con signos y/o síntomas debido a actividad neuronal excesiva o hypersincrónica.

Epilepsia: Enfermedad cerebral definida por cualquiera de los siguientes criterios:

- ≥ 2 crisis no provocadas separadas por más de 24h.
- 1 crisis no provocada y una probabilidad de recurrencia $\geq 60\%$ en los próximos 10 años.
- Diagnóstico de Sd. Epiléptico específico.

Convulsión $\neq$ crisis epiléptica

Status epiléptico: Fallo de los mecanismos responsables de la terminación de una crisis que conducen a crisis prolongadas → Urgencia neurológica.

QUÉ ES LA EPILEPSIA - ILAE

(International League Against Epilepsy)

Crisis epiléptica: Evento transitorio con signos y/o síntomas debido a actividad neuronal excesiva o hypersincrónica.

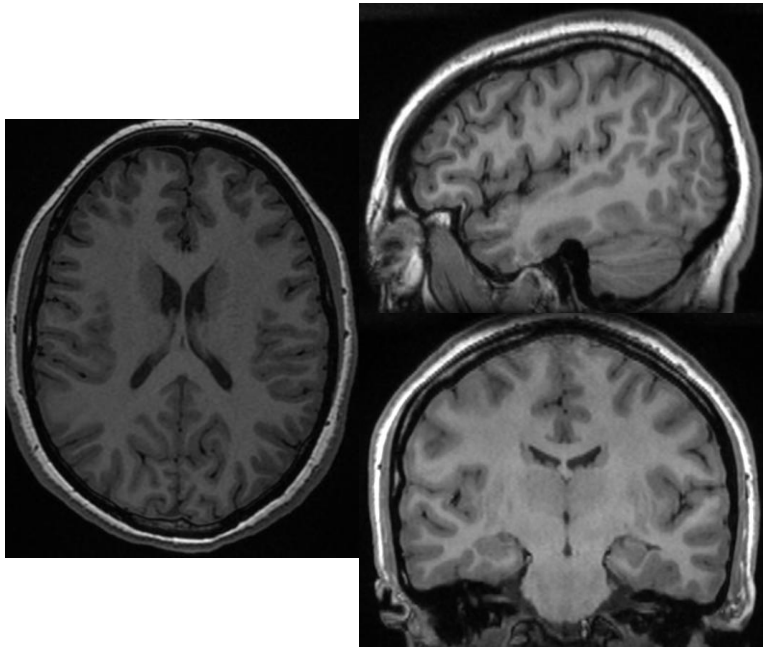
- Tipos: Focal (más susceptibles a tener una lesión epileptógena) / Generalizadas / Combinadas.

- Etiología:

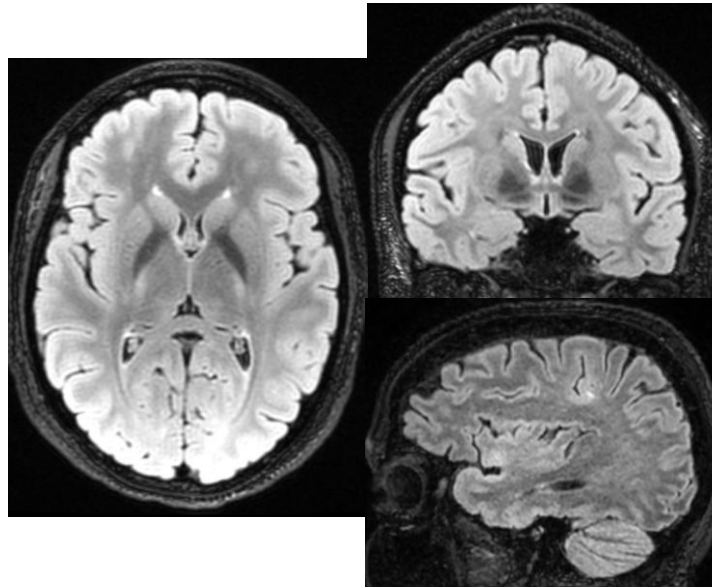
- Estructural.
 - Genética.
 - Infecciosa.
 - Metabólica.
 - Inmune.
 - Desconocida.
-

PROTOCOLO DE IMAGEN – HARNESS (ILAE)

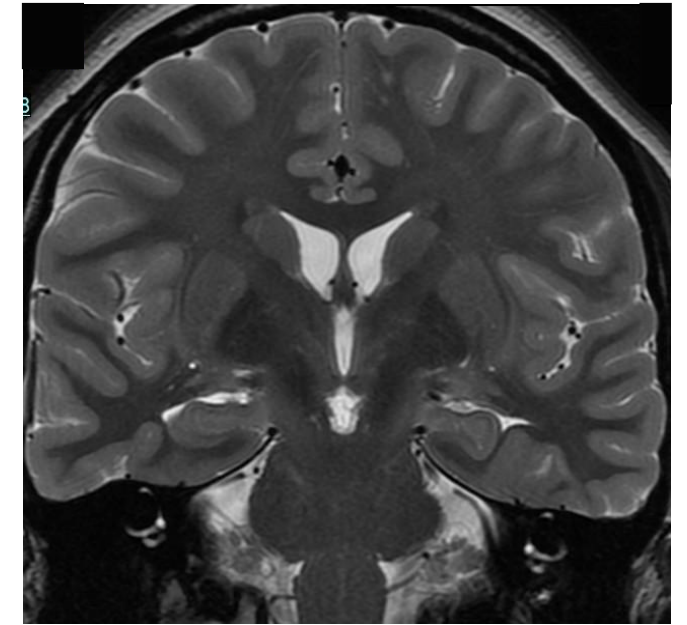
Obligatorias



3D-T1 MPRAGE



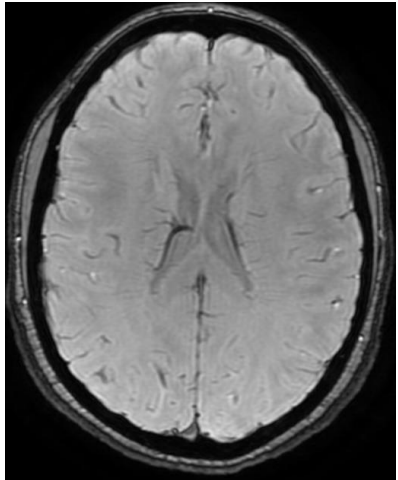
3D FLAIR



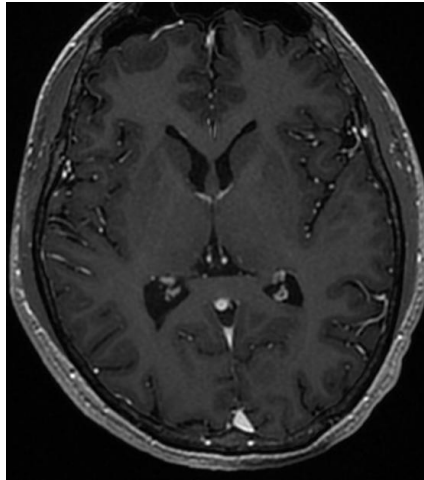
2D T2 CORONAL

PROTOCOLO DE IMAGEN – HARNESS (ILAE)

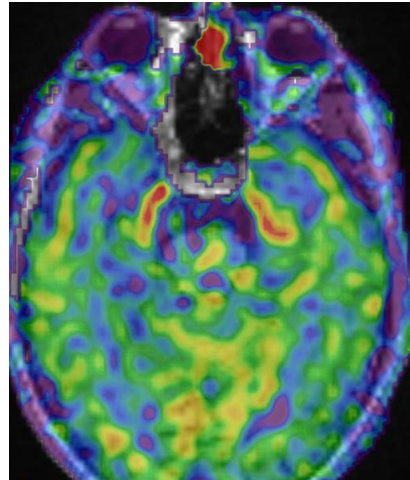
Opcionales



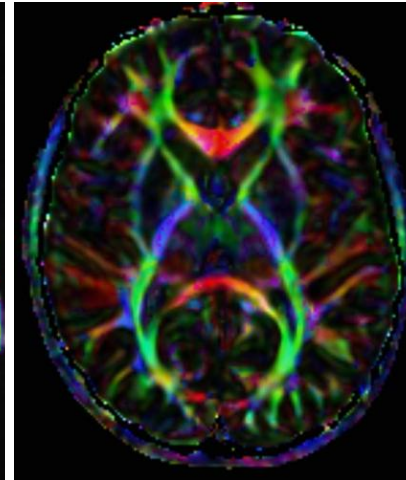
T2*/SWI



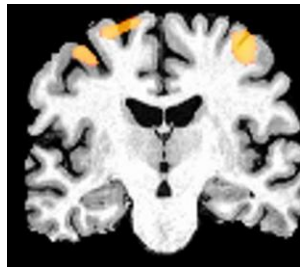
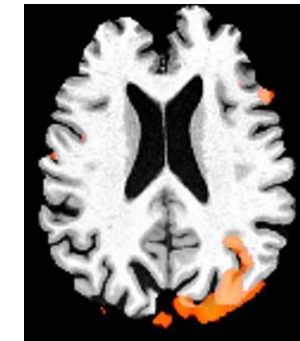
3D T1 + CTE



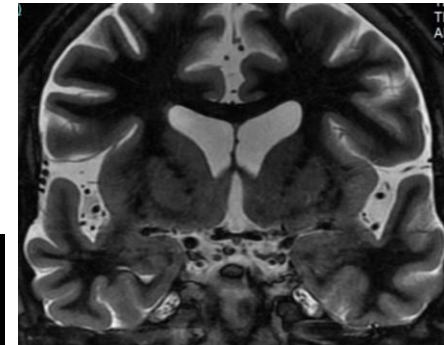
ASL



DTI



fMRI



IR

CAUSAS ESTRUCTURALES DE EPILEPSIA

Esclerosis mesial temporal

- EMT.
- Variantes hipocampo.

Anomalías del desarrollo cortical

- Displasia cortical focal.
- Heterotopia.
- Polimicrogiria.
- Esquinzefalia.

Tumoral

- DNET
- Ganglioglioma.
- Hamartoma hipotalámico.
- Oligodendroglioma.
- Metástasis.
- Tumor multinodular vacuolizante neuronal.

Vascular

- Cavernoma.
- MAV.
- FAVd.

Infecciosa

- Encefalitis herpética.
- Tuberculomas.
- Neurocisticercosis.

Otros

- Secuelas lesiones isquémicas.
- Secuelas lesiones traumáticas.
- Encefalitis Rasmussen.
- Encefalitis límbica.
- Esclerosis Tuberosa.
- Encefalocele temporal anterior.
- PRESS.
- Estatus epiléptico.
- CAPNON.

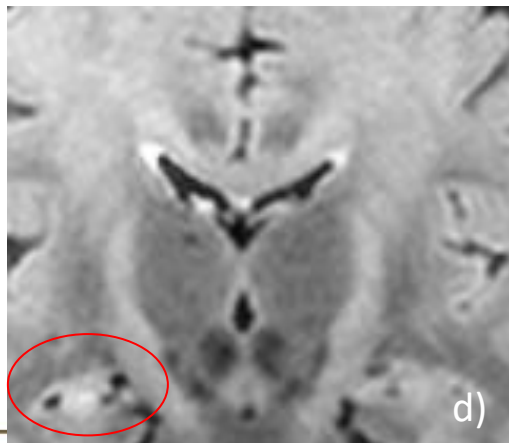
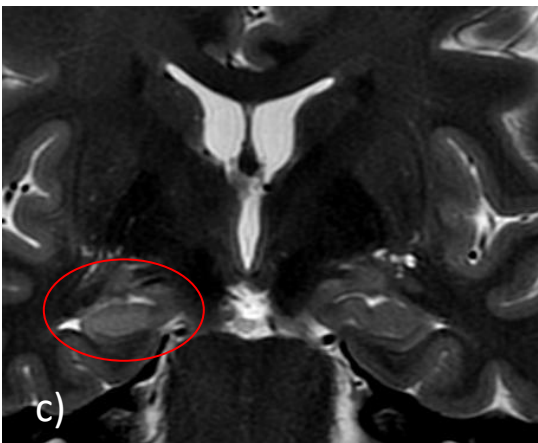
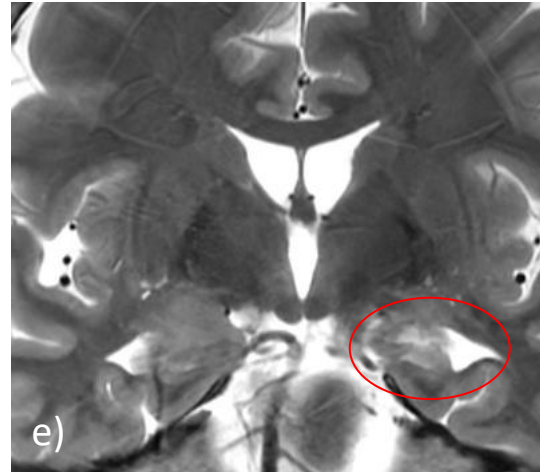
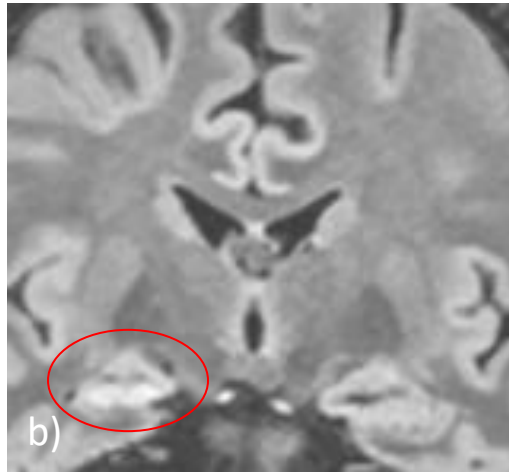
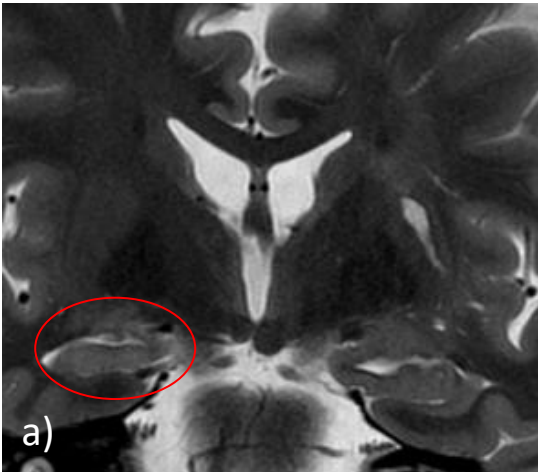
ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL

ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL

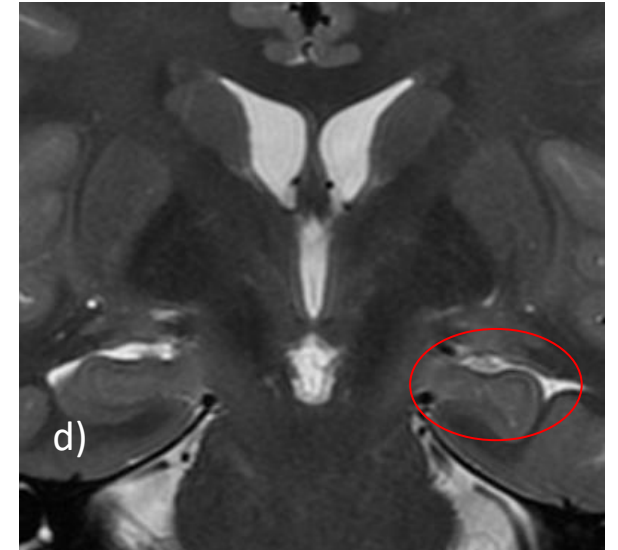
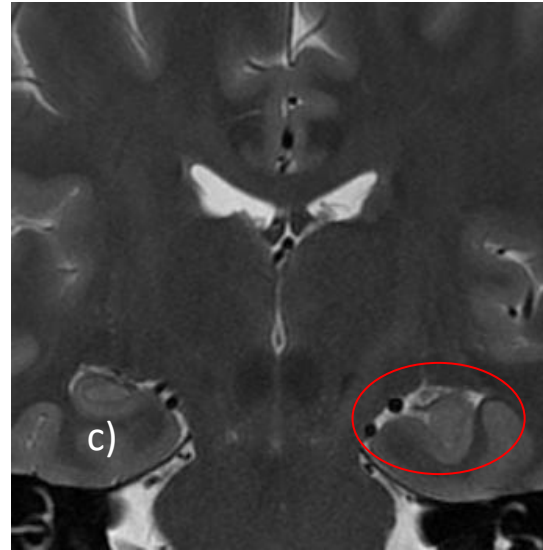
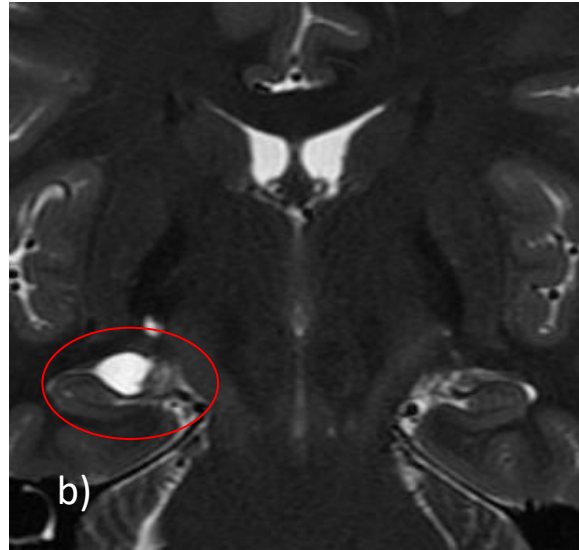
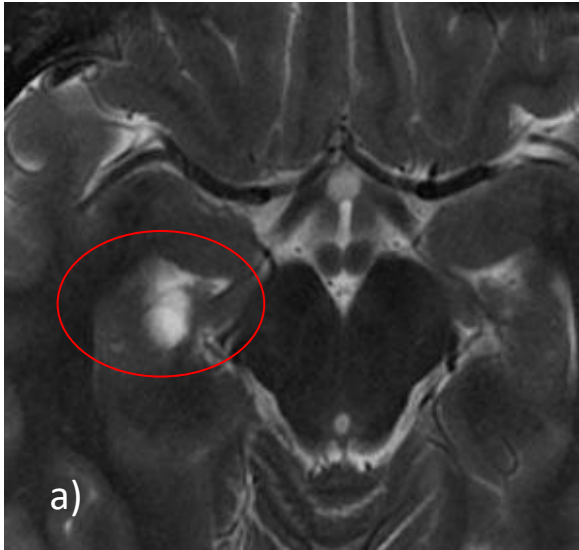
- ATROFIA HIPOCAMPO.
- AUMENTO DE SEÑAL T2/FLAIR.
- PÉRDIDA ARQUITECTURA INT.
- ATROFIA TALÁMICA Y DE CPOS. MAMILARES IPSILTATERAL.
- RESTRICCIÓN/CTE NO PRESENTES.

a), c) COR T2. b), d) COR FLAIR. Pérdida de la estructura interna e hiperseñal en hipocampos derechos.

e) COR T2. Atrofia del hipocampo izquierdo.



VARIACIONES ANATÓMICAS HIPOCAMPO



a) AX T2, b) COR T2. Quistes de la cisura coroidea.

c), d) COR T2. Rotación incompleta del hipocampo.

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO CORTICAL

Grupo extenso y heterogéneo de enfermedades causadas por alteraciones en la formación cortical.

Causas: genéticas, metabólicas, infecciosas, vasculares...

Pueden ocurrir en cualquiera de las diferentes fases del desarrollo cortical:

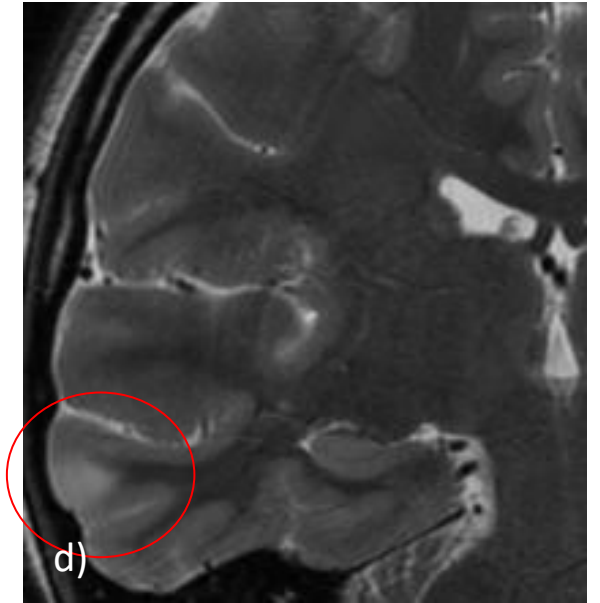
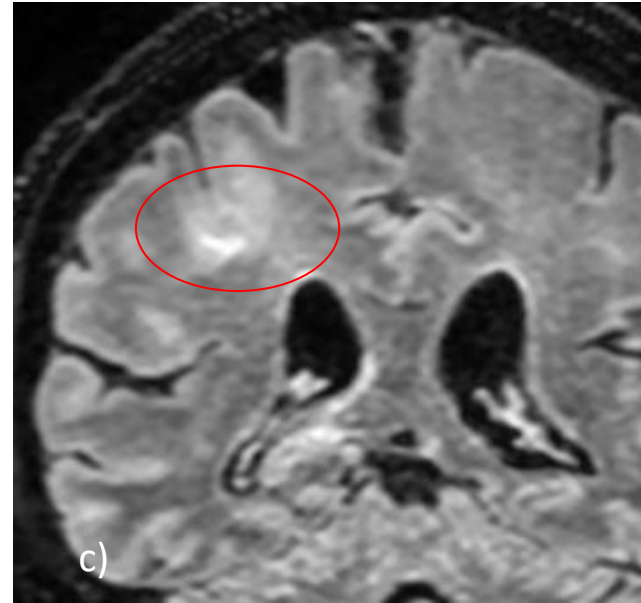
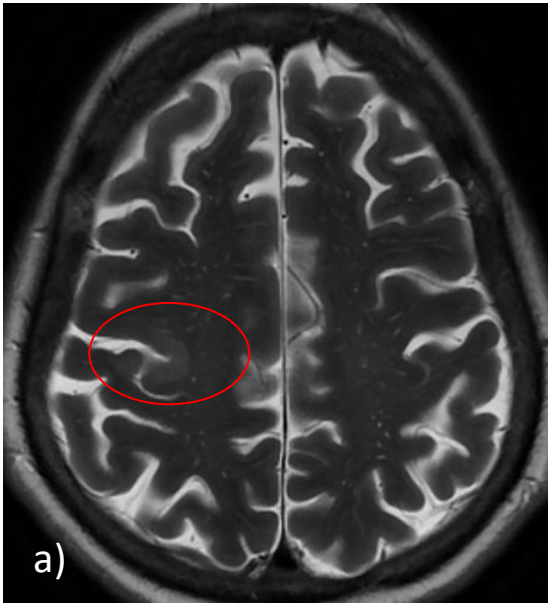
1. Proliferación celular.
2. Migración neuronal.
3. Organización cortical.

Repasamos algunas de las diferentes entidades que se mencionan en la tabla.

Anomalías del desarrollo cortical

- DISPLASIA CORTICAL FOCAL.
- HETEROTOPIA.
- POLIMICROGIRIA.
- ESQUINZEFALIA.

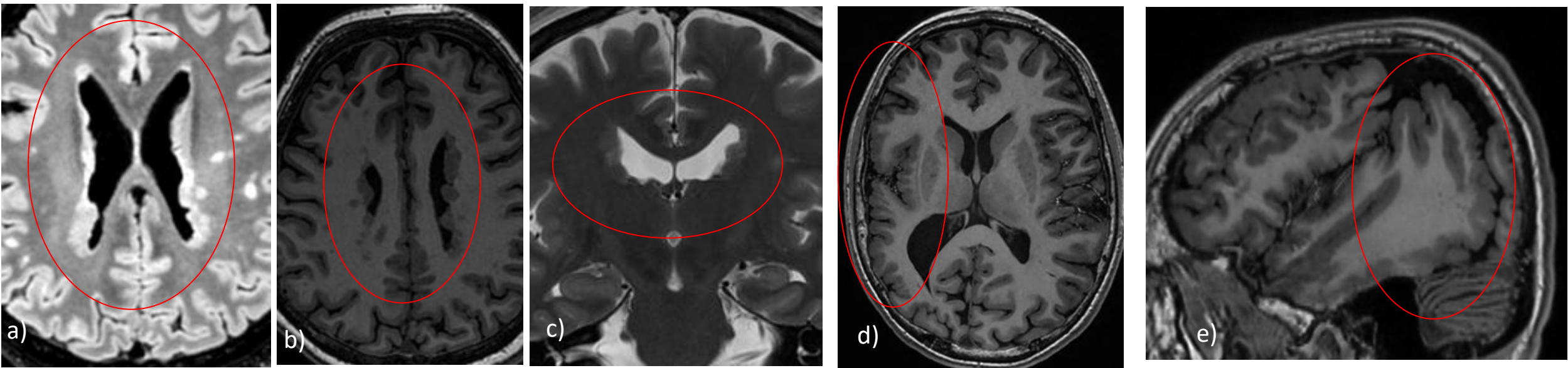
ANOMALÍAS DEL DESARROLLO CORTICAL



a) AX T2, b) AX FLAIR, c) COR FLAIR. Engrosamiento cortical focal e hiperseñal a nivel perirrolándico dcho. sugestivo de displasia focal cortical II. Hiperseñal lineal desde el área de hasta el ventrículo (signo del trasmanto).

d) COR T2. Engrosamiento cortical focal temporal derecho, sugestivo de displasia focal cortical.

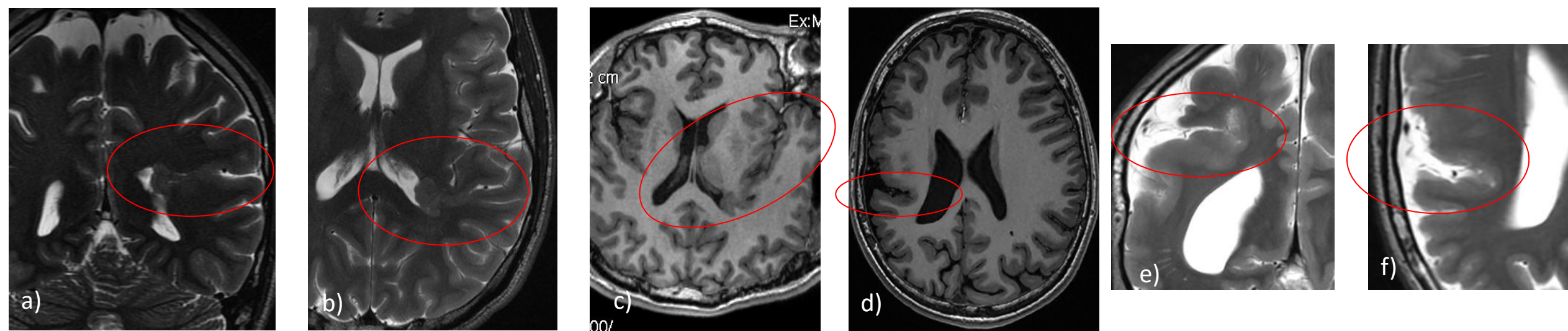
ANOMALÍAS DEL DESARROLLO CORTICAL



a) AX FLAIR, b) AX T1, c) COR T2. Lesiones nodulares subependimarias, de señal igual a la sustancia gris, sugestivas de heterotopia.

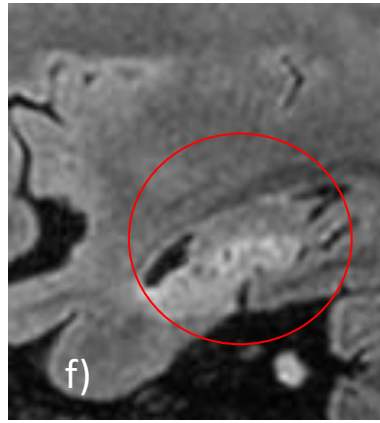
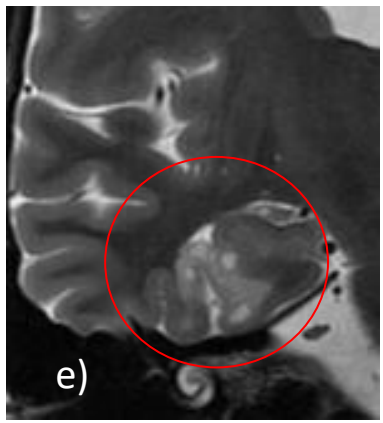
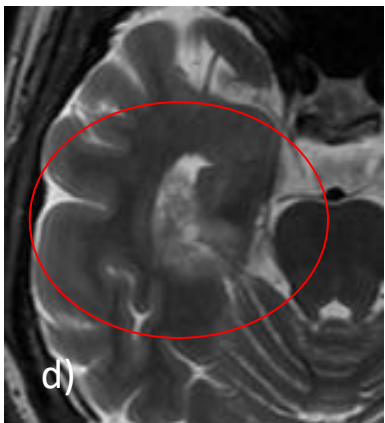
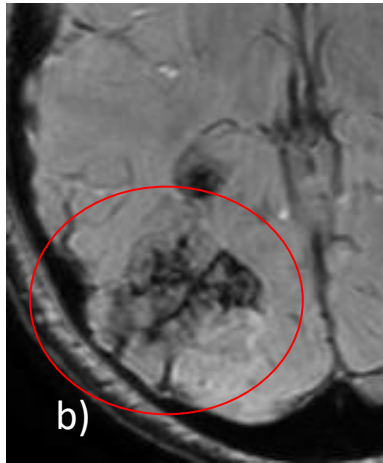
d) AX T1, e) SAG T1. Circunvoluciones parietotemporales derechas irregulares y de pequeño tamaño, sugestivas de polimicrogiria.

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO CORTICAL



a), e) COR T2, b), f) AX T2, c) T1 CURVED, d) AX T1. Engrosamiento cortical y trayecto de la sustancia gris que contacta con el asta posterior del VLI en a), b) y c); y con el VLD en d), e) y f). Compatible con esquinzefalia.

TUMOR NEUROEPITELIAL DISEMBRIOPLÁSICO - DNET

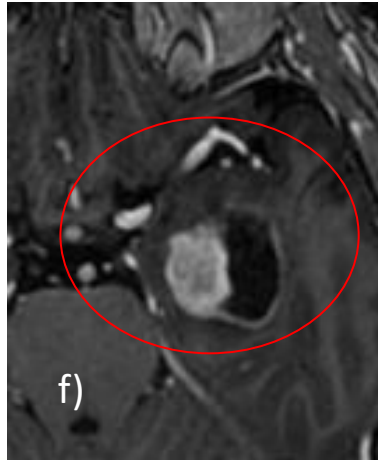
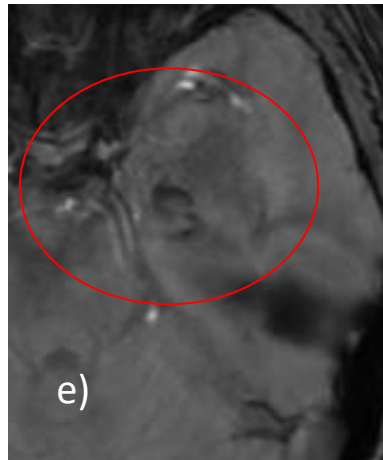
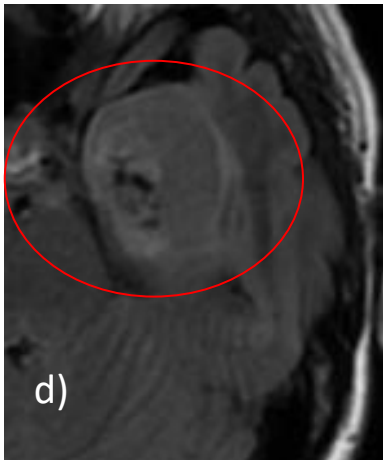
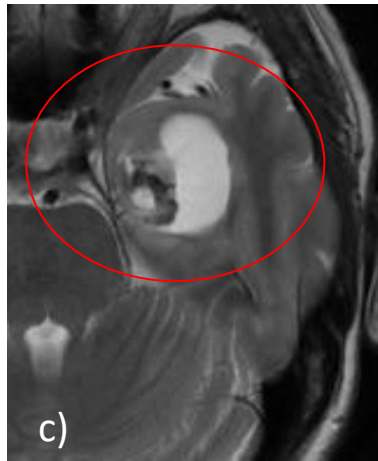
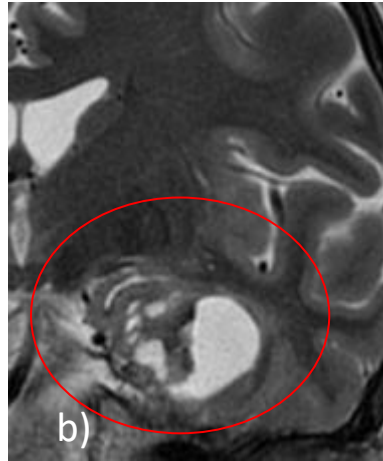
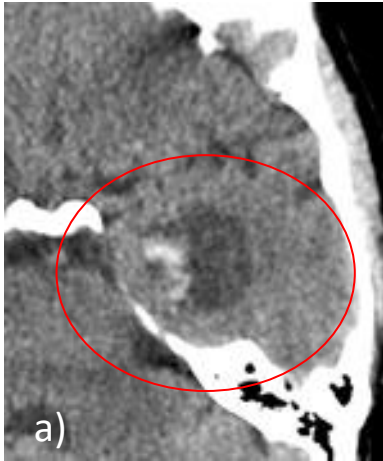


DNET

- BIEN DELIMITADO.
- LESIÓN CORTICAL “BUBBLY O PSEUDOQUÍSTICO”
- MÍNIMO EFECTO DE MASA.
- TEMPORAL + FRECUENTE.
- REALCE POCO FRECUENTE.

AX a) T2, b) SWI, c) T1+Gd, d) T2; COR e) T2, f) FLAIR. Lesión heterogénea, cortico-subcortical con imágenes de aspecto “microquístico”. AP tras resección compatible con DNET.

GANGLIOGLIOMA

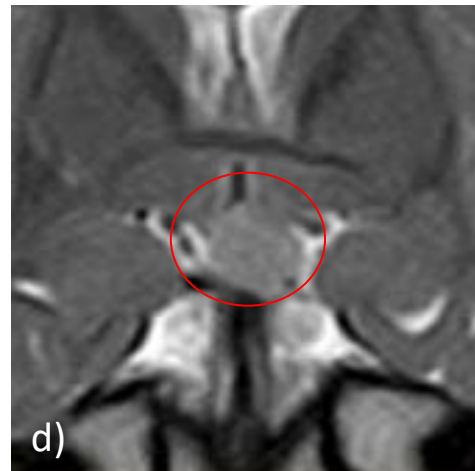
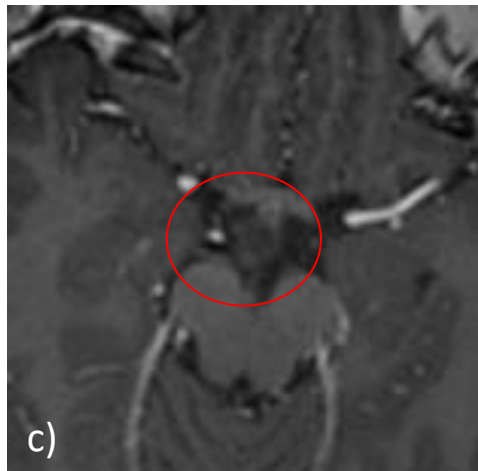
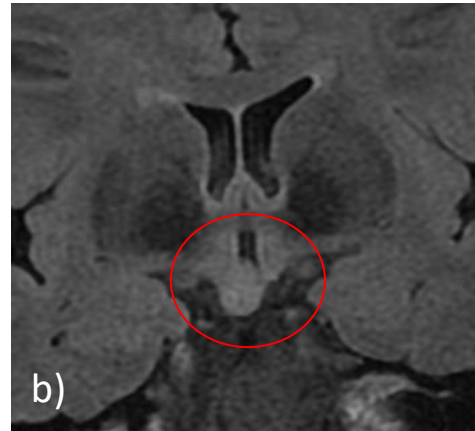
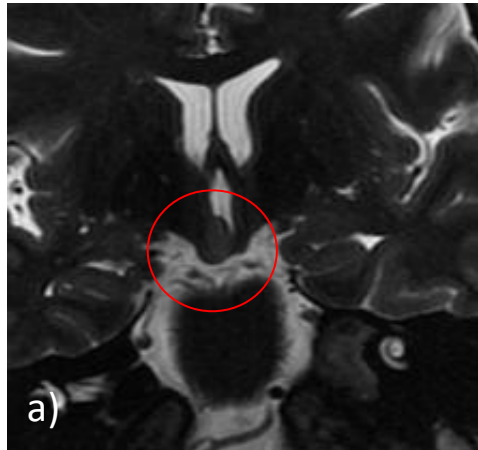


GANGLIOGLIOMA

- TUMOR CORTICAL BIEN DELIMITADO (Temporal ++):
 - QUÍSTICO.
 - SÓLIDO/QUÍSTICO.
 - SÓLIDO.
- PUEDEN CALCIFICAR (+ común que DNET).
- REALCE NODULAR VARIABLE.

AX a) CT, c) T2, d) FLAIR, e) SWI, f) T1+Gd; b) COR T2. Lesión temporal medial izda, con componente sólido y quístico, realce del componente sólido y artefactos de susceptibilidad magnética intralesionales. AP tras resección compatible con ganglioglioma.

HAMARTOMA HIPOTALÁMICO

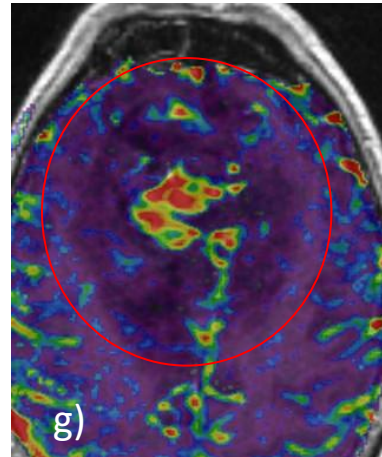
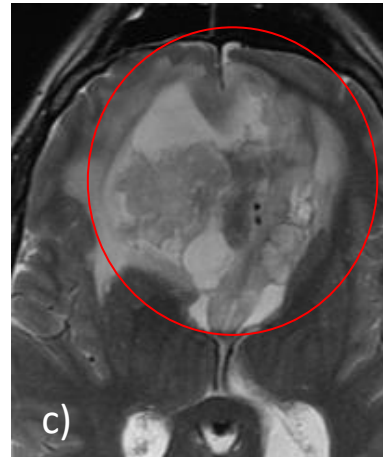
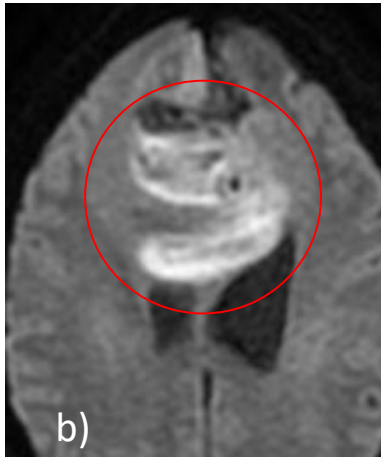


HAMARTOMA

- LOCALIZACIÓN: TUBER CINEREUM.
- NO REALZAN.
- HIPOINTENSO T1 E HIPERINTENSO T2 RESPECTO A CORTEX.

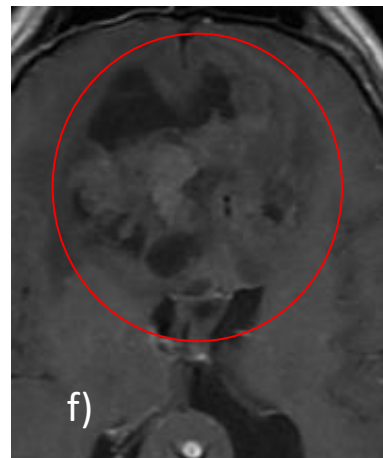
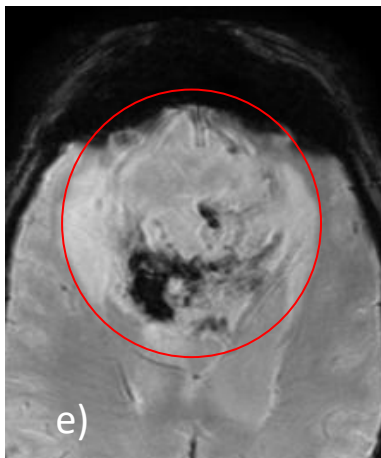
a) COR T2, b) COR FLAIR, c) AXT1 + Gd, d) COR T2. Lesiones nodulares bien delimitadas localizadas en el tuber cinereum, que no muestra realce tras administrar contraste. Compatibles con hamartomas hipotalámicos.

OLIGODENDROGLIOMA



OLIGODENDROGLIOMA

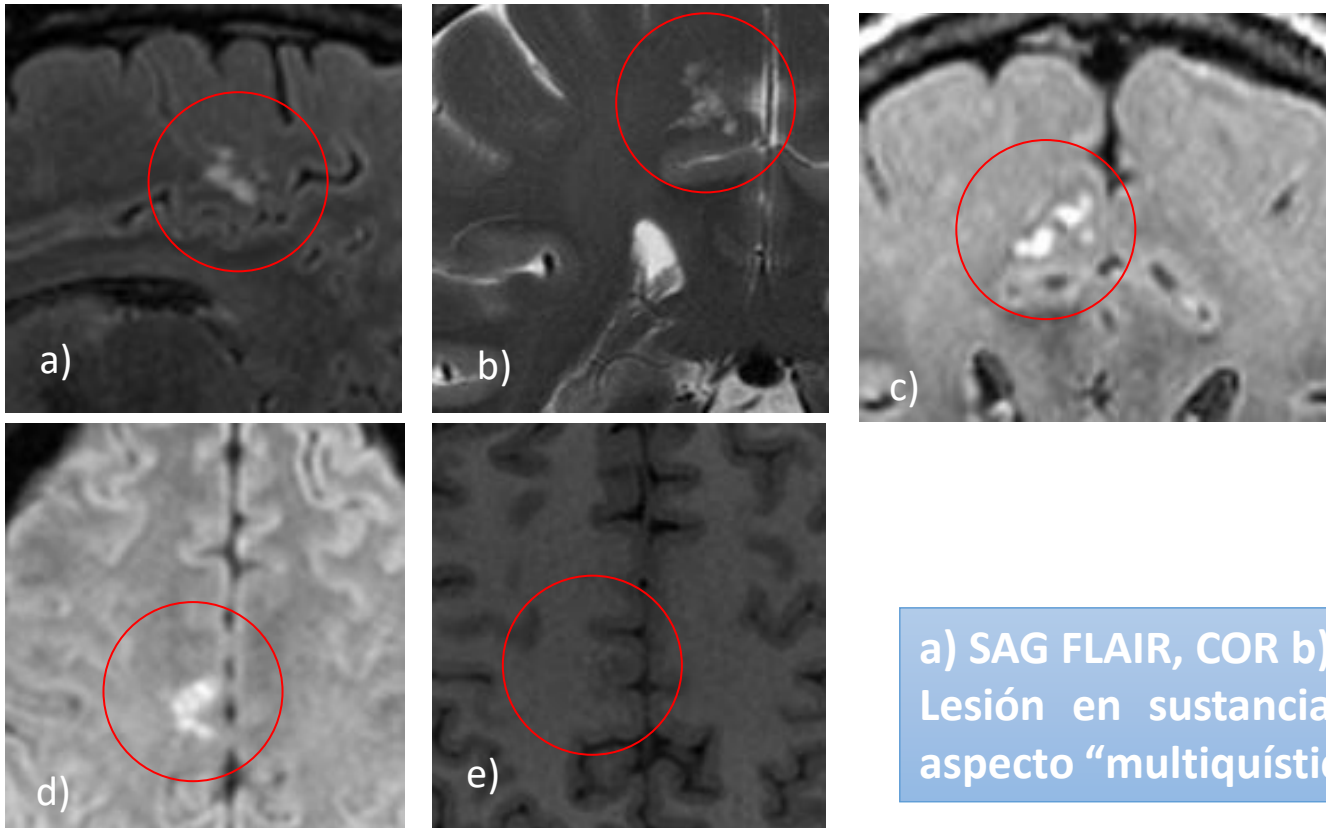
- CORTICALES O SUBCORTICALES
- CALCIFICACIONES ++ (SWI ++).
- REALCE: 50%.
- EFECTO DE MASA Y EDEMA +.



AX CT a) sin cte. d) con cte. AX b) DWI, c) T2, e) SWI, f) T1+Gd; g) PWI.

Lesión intraaxial frontal bilateral, con calcificaciones en su interior e importante efecto de masa. AP tras resección compatible con oligodendroglioma.

TUMOR MULTINODULAR VACUOLIZANTE NEURONAL (TMVN)

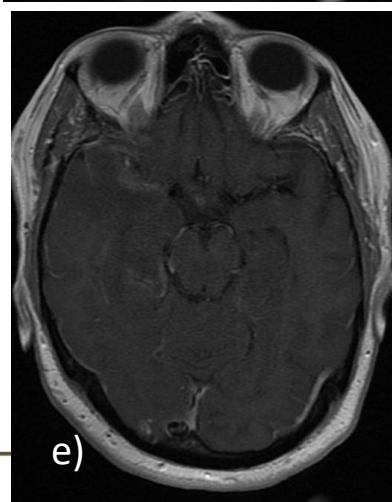
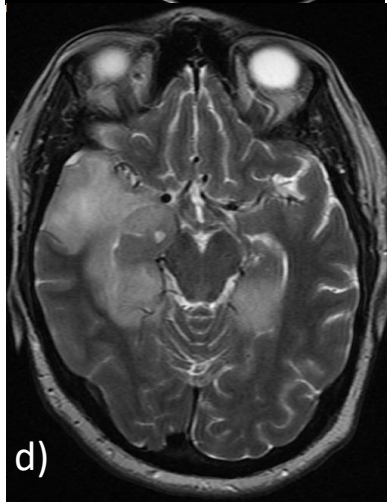
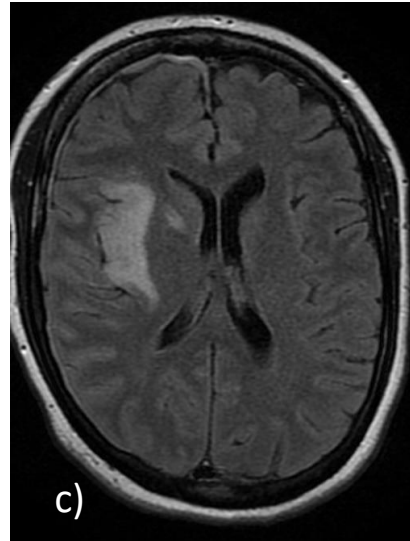
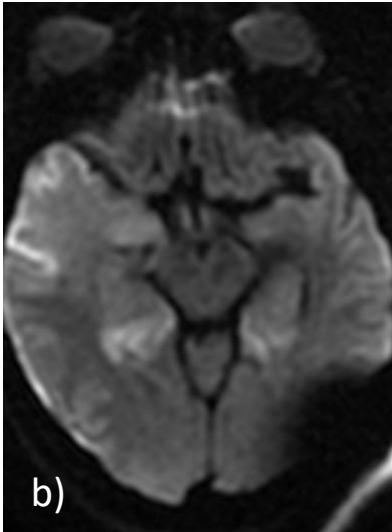
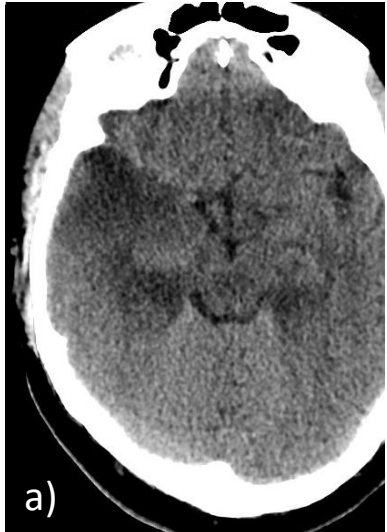


TMVN

- AGRUPACIÓN DE NÓDULOS A NIVEL CORTICAL/ YUXTACORTICAL.
- HIPERSEÑAL T2/FLAIR.
- DWI -.
- NO REALZAN (RARO).
- NO EFECTO DE MASA.

a) SAG FLAIR, COR b) T2, c) FLAIR; AX d) FLAIR, e) T1.
Lesión en sustancia blanca yuxtacortical frontal parasagital dcha, de aspecto “multiquístico”, compatible con TMVN.

ENCEFALITIS HERPÉTICA



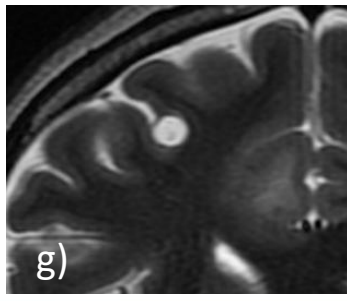
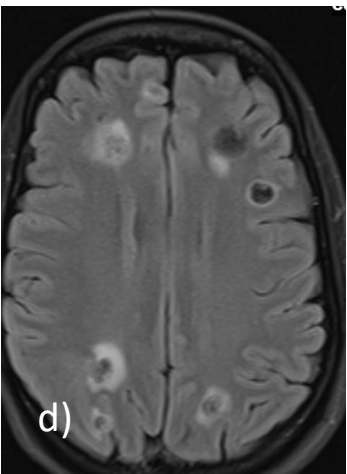
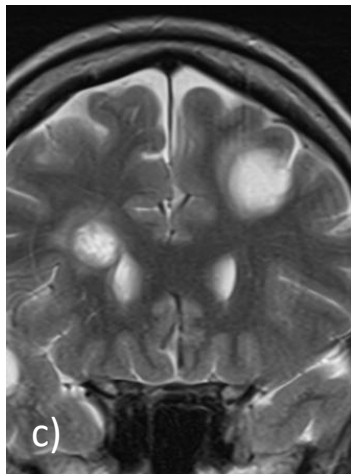
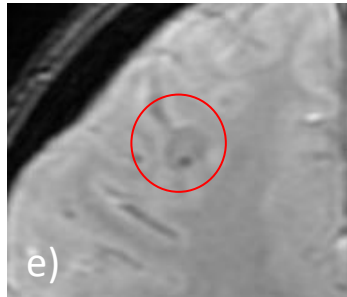
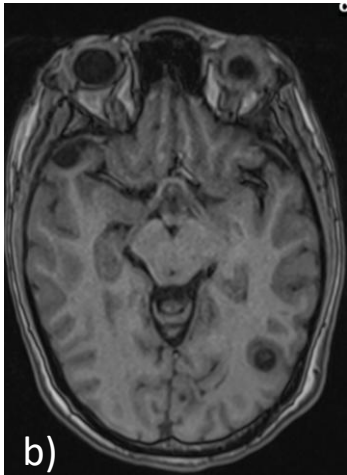
HERPES ENCEFALITIS

- AFECTACIÓN DE: FRONTAL, TEMPORAL MEDIAL Y CINGULAR. NÚCLEOS BASALES RESPETADOS.
- TC: NORMAL/LESIONES HIPODENSAS.
- REALCE VARIABLE.
- T2/FLAIR HIPERINTENSO POR EDEMA.

a) CT. AX b) DWI, c) FLAIR, d) T2, e) T1+Gd.

A nivel temporal derecho se observa una pérdida de diferenciación sustancia blanca-sustancia gris e hiperseñal T2/FLAIR. Restricción DWI en córtex insular temporal e hipocampo derechos. Realce leptomeníngeo y en hipocampo dcho. Compatible con encefalitis herpética.

NEUROCISTICERCOSIS



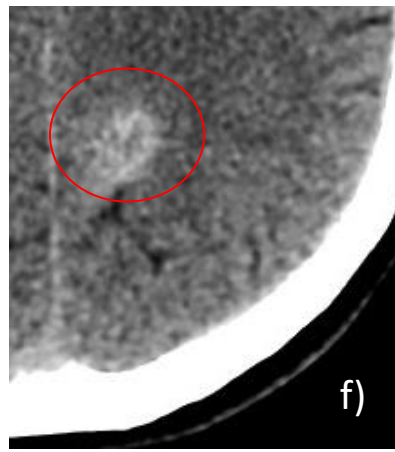
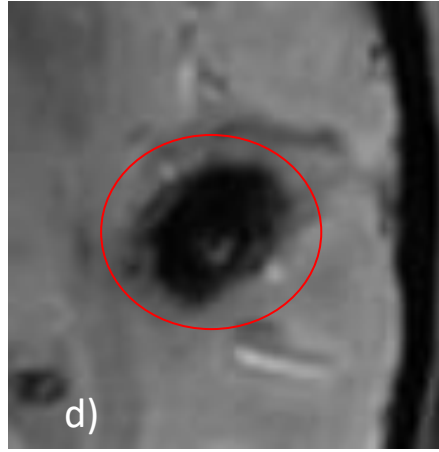
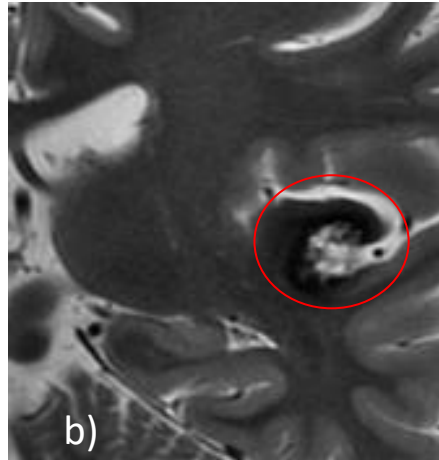
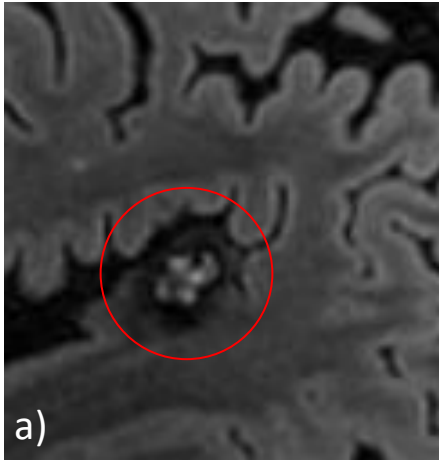
NEUROCISTICERCOSIS

- INFECCIÓN PARASITARIA DEL SNC POR *Taenia solium*.
- DIFERENTES FASES: VESICULAR, COLOIDAL, GRANULAR Y CALCIFICADA.
- AFETACIÓN PARENQUIMATOSA O SUBARACNOIDEA.

Múltiples lesiones quísticas cortico-subcorticales, algunas con edema perilesional asociado. Lesión en e) con calcificación intralesional.

Hallazgos compatibles con neurocisticercosis en fase granular/nodular calcificada.

CAVERNOMA



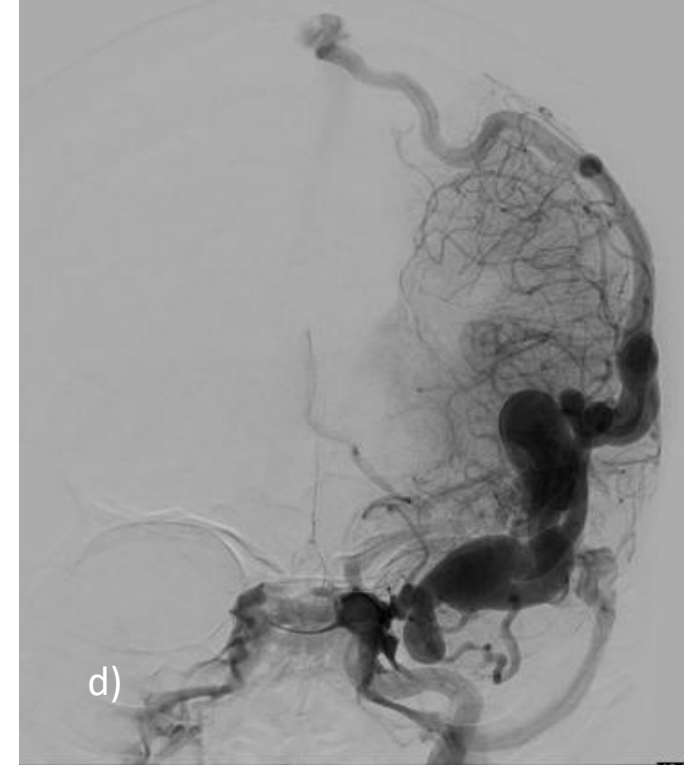
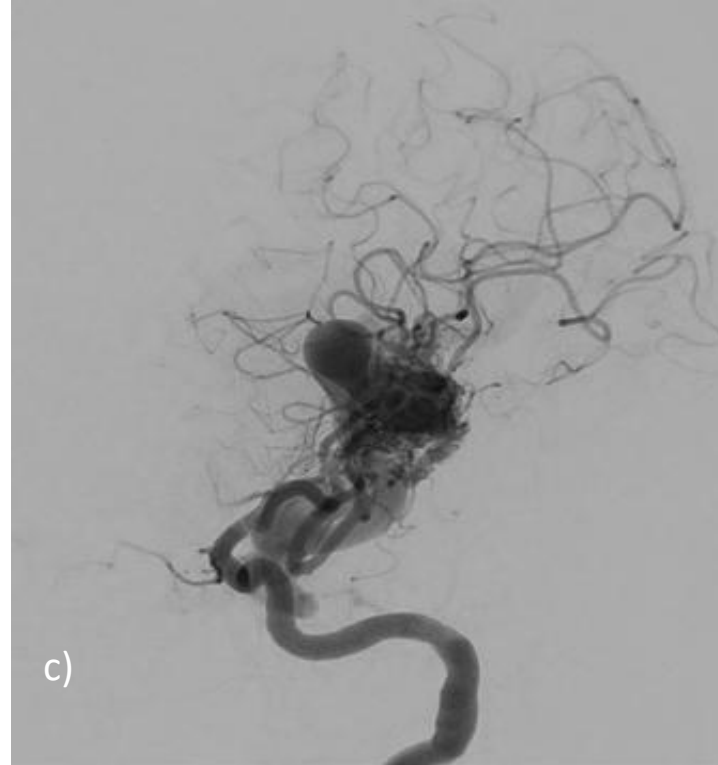
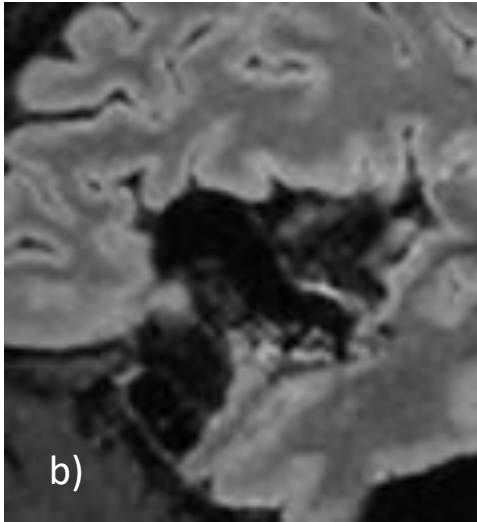
CAVERNOMA

- IMAGEN DE PALOMITA DE MAÍZ.
- SEÑAL T1 VARIABLE SEGÚN TIEMPO DESDE SANGRADO.
- SWI: +++++.
- NO REALCE.

a) SAG FLAIR, b) COR T2, c) AX T1, d) AX SWI. Lesión nodular temporal izquierda con múltiples artefactos de susceptibilidad magnética, compatible con cavernoma.

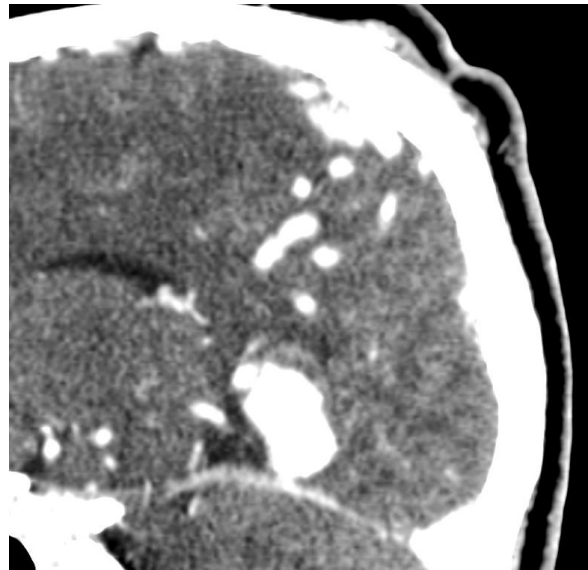
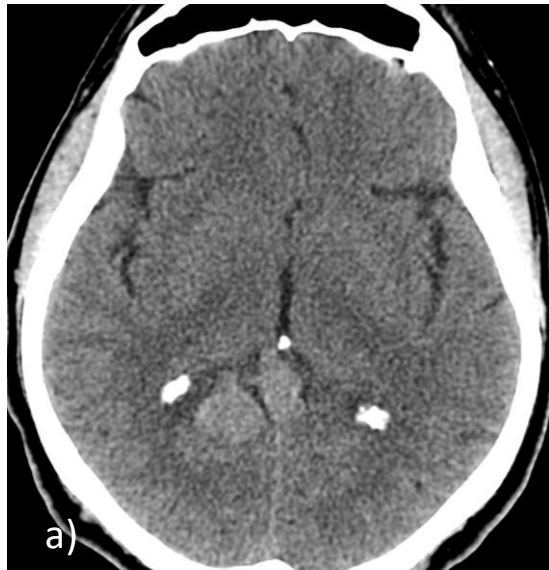
e), f) CT AX sin cte. Cavernomas frontal y parietal dchos.

MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA (MAV)



a) AX T1+Gd b) SAG FLAIR. c), d) Arteriografía. MAV pial perisilviana izquierda con aportes arteriales a través de arterias lenticuloestriadas de la ACM izquierda y drenaje venoso superficial.

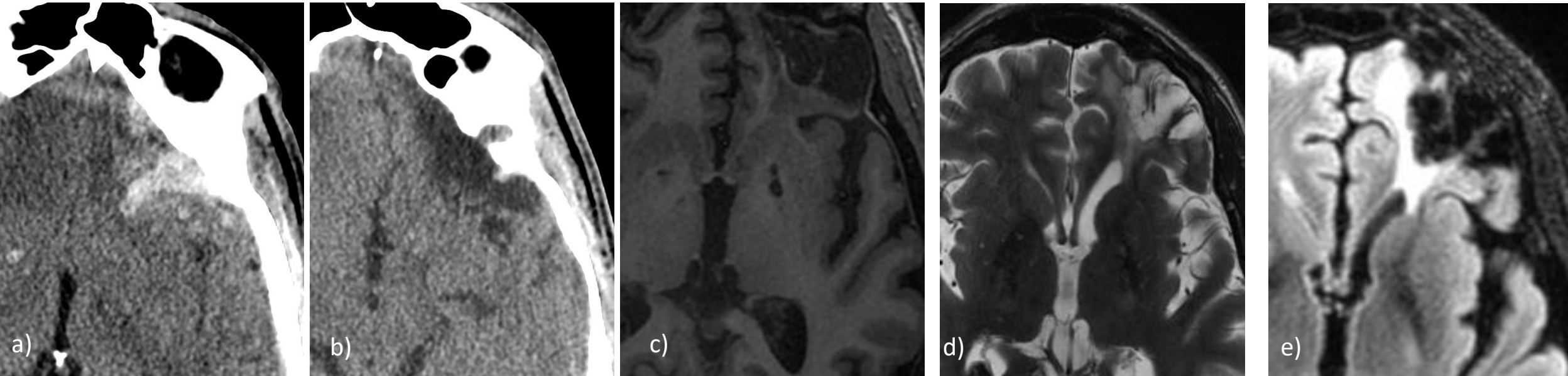
FÍSTULA ARTERIO-VENOSA DURAL (FAVD)



a) CT AX sin cte b) SAG CT con cte. c), d) Arteriografía.

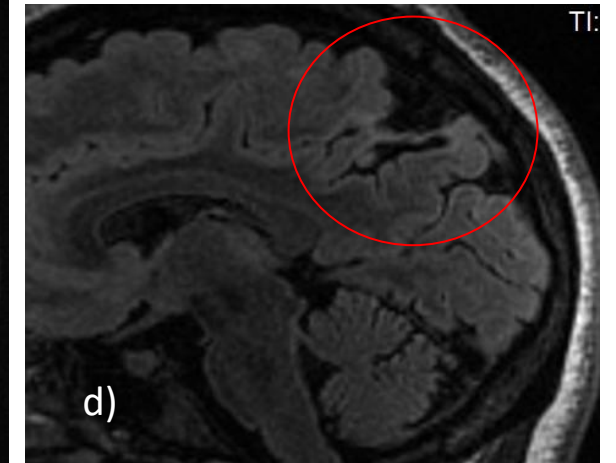
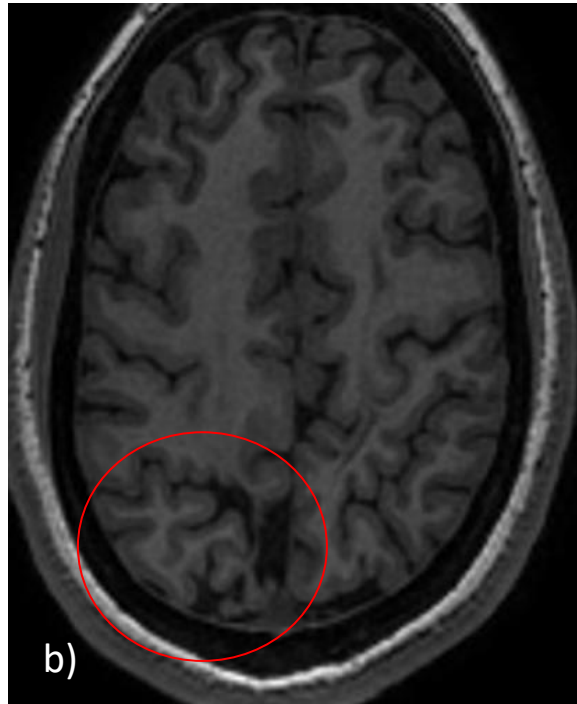
FAV dural grado IV según Cognard en una vena cortical parasagital parietal derecha que drena en venas corticales parasagitales ectásicas. Aferencias principales de ramos dures de ambas arterias meníneas medias.

ENCEFALOMALACIA TRAUMÁTICA



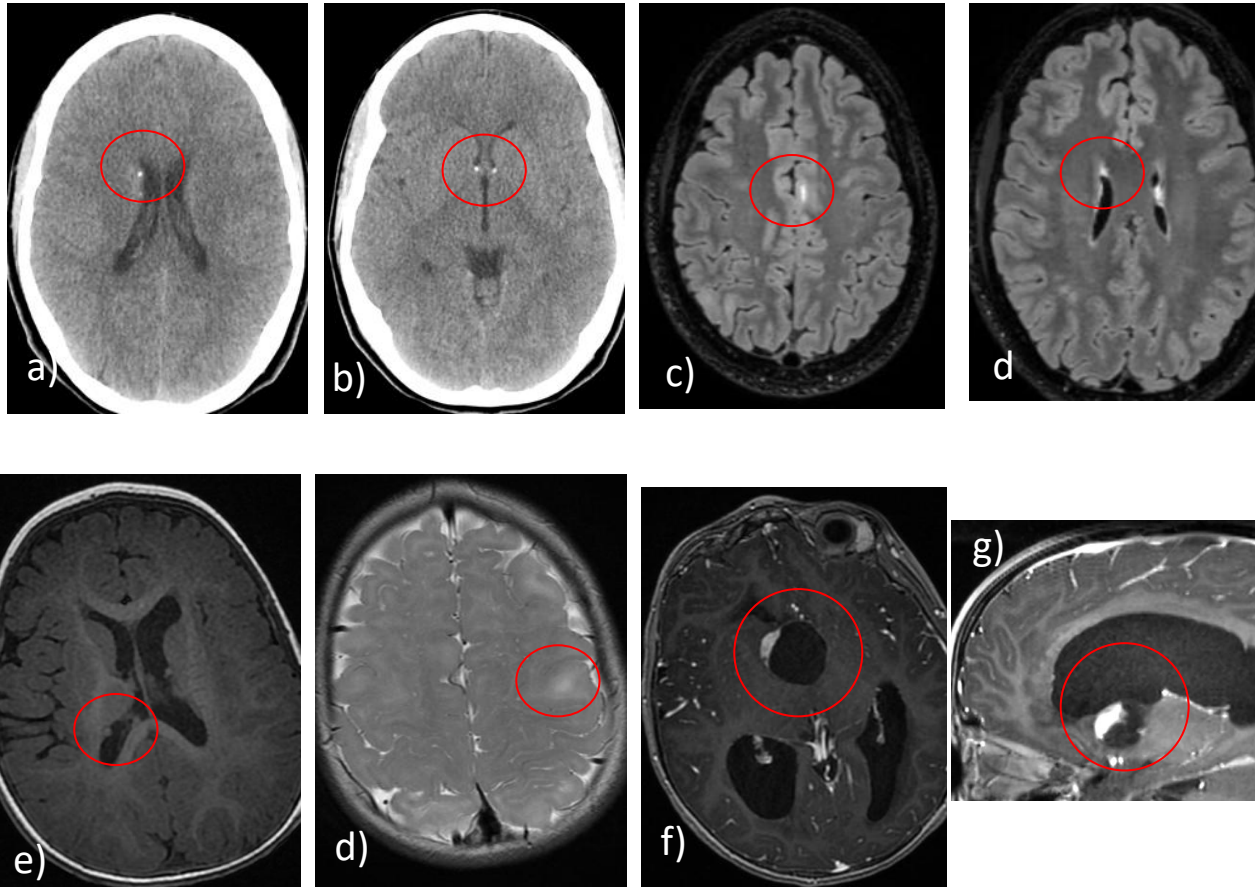
a), b) AX CT sin cte. AX a) T1, b) T2, c) FLAIR. TCE con contusiones hemorrágicas frontobasales izquierdas. Área de encefalomalacia traumática fronto-basal, temporal anterior y frontal cortical izquierdas.

SECUELAS DE LESIONES ISQUÉMICAS



Paciente que sufrió episodio de anoxia severa en el pasado, ahora con crisis epilépticas.
AX a), b) T1, c) T2. d) SAG FLAIR. Signos de atrofia cerebral a nivel fronto-parieto-occipital y hemocerebeloso dchos con
ulegria asociada.

ESCLEROSIS TUBEROSA

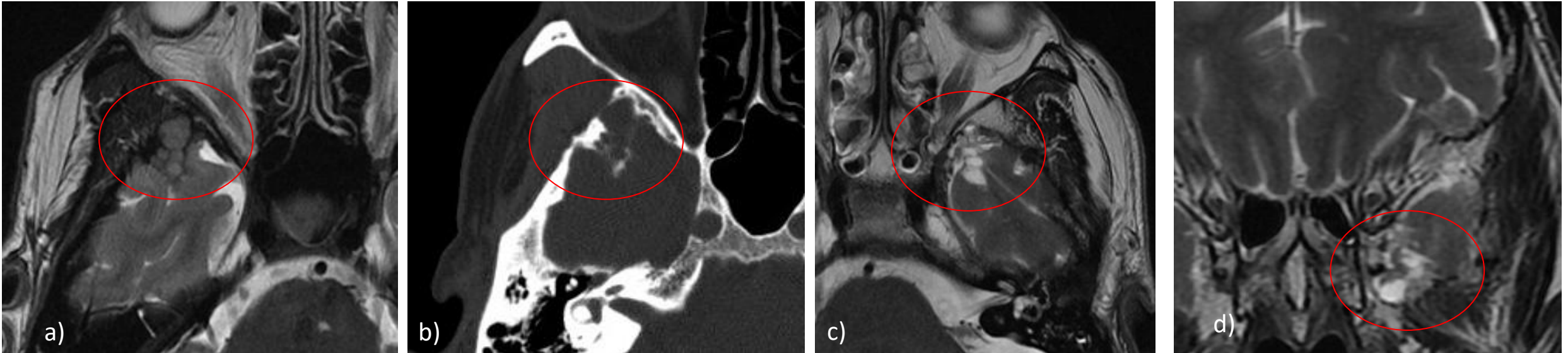


ESCLEROSIS TUBEROSA

- TÚBERS CÓRTICO-SUBCORTICALES.
- NÓDULOS SUBPENDIMARIOS.
- SEGA.
- ALTERACIONES EN SUSTANCIA BLANCA (BANDAS RADIALES)

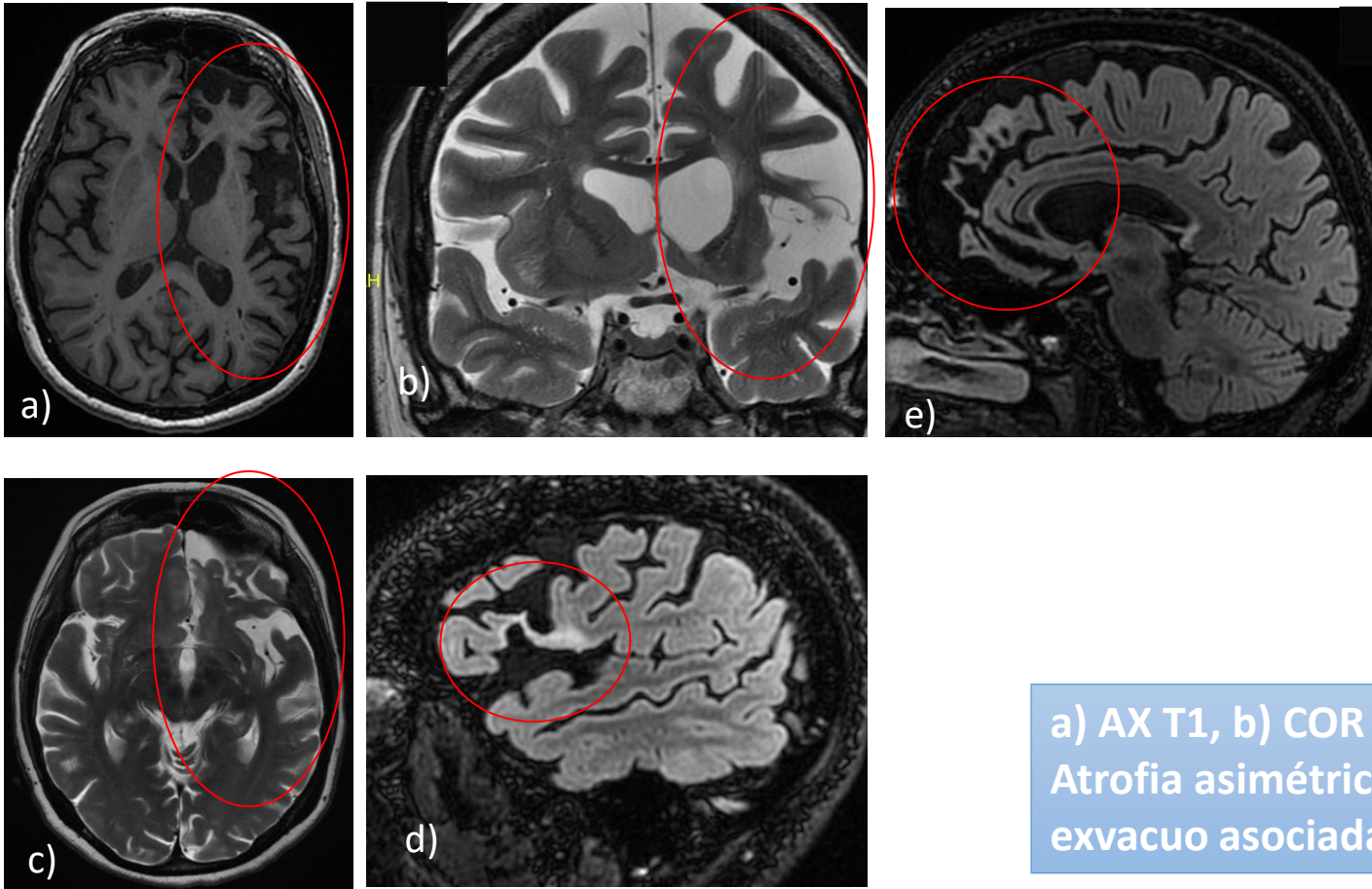
Múltiples nódulos subependimarios en a) - e). Lesiones yuxtacorticales bilaterales en f). g) y h). Masa supraselar que tras resección su AP es compatible con astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA).

ENCEFALOCELE TEMPORAL ANTERIOR



Encefalocelos temporales anteriores bilaterales. En figura b) se observa defecto óseo en ala mayor del esfenoides.

ENCEFALITIS RASMUSSEN

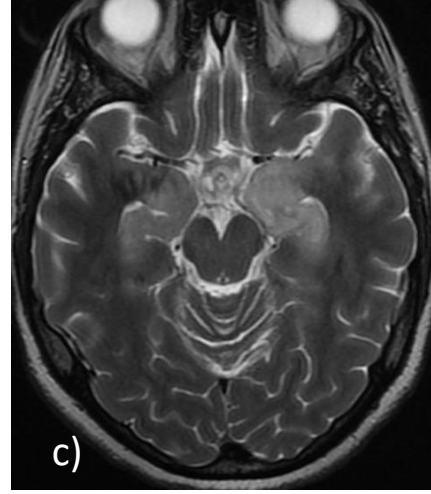
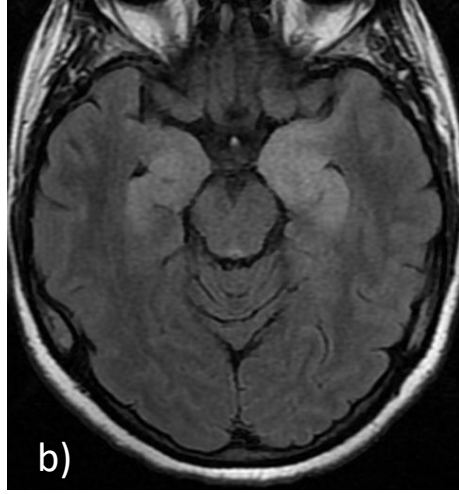
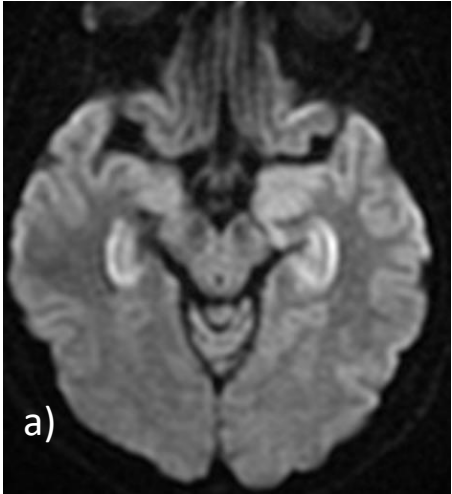


ENCEF. RASMUSSEN

- ATROFIA UNILATERAL.
- DILATACIÓN VENTRICULAR EX VACUO.
- T2 HIPERINTENSIDAD CORTICO-SUBCORTICAL.
- DWI: PUEDE SER +.
- NO REALCE.

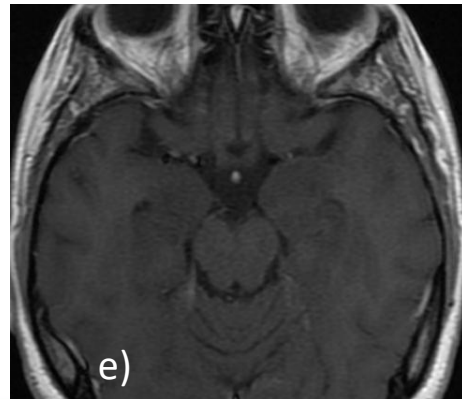
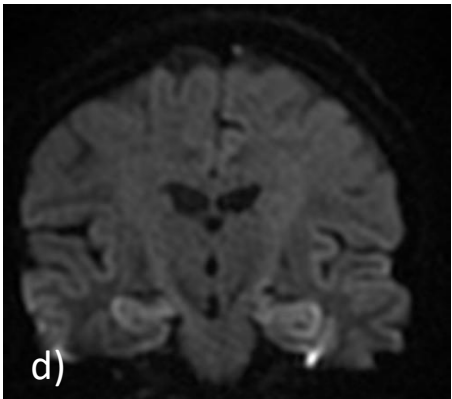
a) AX T1, b) COR y d) AX T2, c) y e) SAG FLAIR.
Atrofia asimétrica hemisférica izquierda con dilatación del VLI exvacuo asociada. Asocia hiperseñal cortico-subcortical.

ENCEFALITIS LÍMBICA



ENCEF. LÍMBICA

- RM PUEDE SER NORMAL.
- HIPESEÑAL T2/FLAIR EN ESTRUCTURAS LÍMBICAS Y LÓBULO TEMPORAL MESIAL. (bilatetal 60%).

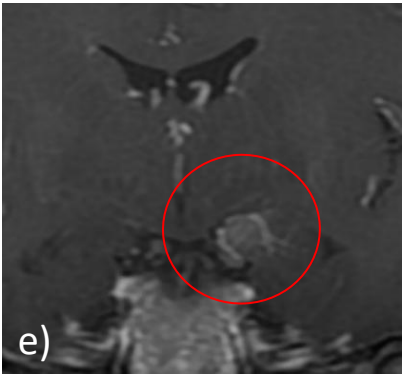
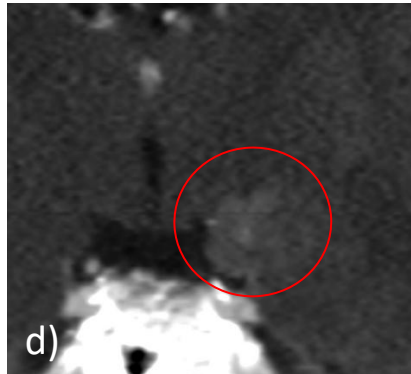
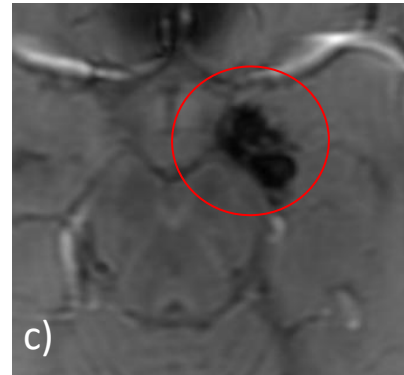
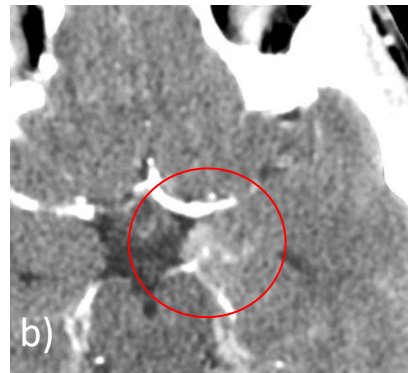
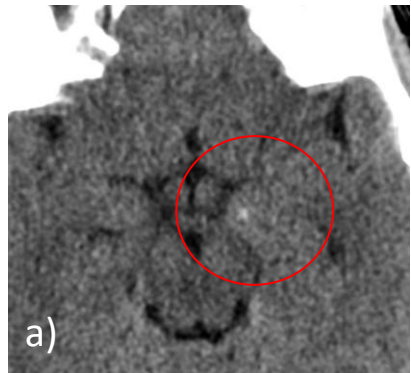


Paciente ingresada por crisis comiciales, y desorientación de etiología desconocida.

a) AX DWI, b) AX FLAIR, c) AX T2, d) COR DWI, e) T1+Gd.

Hiperseñal bilateral T2/FLAIR en ambos complejos amigdalares e hipocampos y aumento de la señal en DWI. No realce asociado. Hallazgos compatibles con encefalitis autoinmune.

PSEUDONEOPLASIA CALCIFICANTE DEL NEUROEJE (CAPNON)



CAPNON

- NO NEOPLÁSICO.
- LESIONES CALCIFICADAS.
- REALCE VARIABLE.
- SÍNTOMAS: DEPENDIENTES DE LA LOCALIZACIÓN.

CT: a) AX sin cte. b) AX y d) COR con cte.

RM: AX c) SWI y f) T2; e) COR T1 + Gd.

Engrosamiento parahipocámpico izdo con calcificaciones asociadas y realce tras la administración de contraste.
AP tras resección compatible con CAPNON.

CONCLUSIONES

La radiología juega un rol importante en la evaluación de los pacientes con epilepsia. Conocer las diferentes patologías epileptógenas y sus patrones por imagen, así como un buen protocolo de RM son esenciales para un diagnóstico correcto en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bargalló N, Krings T. Imaging the patient with epilepsy or seizures. *Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2024–2027: Diagnostic Imaging*. Cham: Springer; 2024. p. 137–153.
 2. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, Alonso Vanegas M, et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2025 Jun;66(6):1804–23.
 3. Alves IS, Coutinho AMN, Vieira APF, Rocha BP, Passos UL, Gonçalves VT, et al. Imaging aspects of the hippocampus. *Radiographics*. 2022 May-Jun;42(3):822–40.
 4. Middlebrooks E, Vivek Gupta A, Feund BE, Messina, SA. Et al. Radiologic classification of hippocampal sclerosis in epilepsy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2024 Feb.
 5. De Vito, A., Mankad, K., Pujar, S., Chari, A., Ippolito, D., D'arco, F. et al. Narrative review of epilepsy: getting the most out of your neuroimaging. *Translational Pediatrics, North America*, 10, jan. 2021.
 6. Slegers R & Blumcke I. Low-Grade Developmental and Epilepsy Associated Brain Tumors: A Critical Update 2020. *Acta Neuropathol Commun*. 2020;8(1):27.
-