

FORMACIÓN CONTINUADA

La resonancia magnética en el estudio neurorradiológico de la epilepsia.

Dr. Miguel Baquero Munera.

Centro Diagnostico Pedralbes. Barcelona.

En la actualidad hay distintas tecnologías para el diagnóstico médico mediante la imagen cada vez más accesibles y utilizadas por la población general. Dentro de estas técnicas de diagnóstico está la Resonancia Magnética (RM).

La resonancia magnética es un fenómeno que se relaciona con campos magnéticos y ondas electromagnéticas de radiofrecuencia (RF). Fué descubierto en 1946 por Bloch (Stanford) y Purcell (Harvard) y les valió el premio Nobel de física en 1952.

La resonancia magnética se basa en el fenómeno físico natural por el que ciertas partículas, como los electrones y los núcleos atómicos con un número impar de protones y/o neutrones, pueden absorber selectivamente energía de radiofrecuencia al exponerlas a un potente campo magnético.

Se necesita, pues, un imán creador del campo magnético, una antena emisora de radiofrecuencia (RF), una antena receptora que recoja la señal y un potente ordenador que la procesará, creará y transmitirá las imágenes a una pantalla.(1)

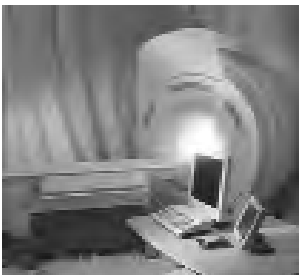


Fig.1A Imán de 1 Tesla



Fig.1B Pantalla de operador y monitor de imágenes.

Dado que el hidrógeno es el átomo más abundante en los tejidos orgánicos y su núcleo tiene 1 protón resulta ideal para el examen RM.

A partir de la década de los 80 se empezó a desarrollar su uso aplicado a humanos y desde entonces ha evolucio-

nado continuamente. Esta técnica de diagnóstico por imagen que nos permite estudiar múltiples lesiones y enfermedades y que cada día ocupa un lugar más importante.

La resonancia magnética se aplica a la patología del SNC y sería la técnica de elección para el estudio por imagen de los pacientes con epilepsia.

¿Qué ventajas tiene la RM sobre otras técnicas?

Permite obtener imágenes en distintos planos sin necesidad de mover al paciente, tiene buena resolución anatómica, buen contraste de partes blandas, buena caracterización tisular, ausencia de artefactos óseos, visualización vascular sin utilización de métodos invasivos y no suele requerir ningún tipo de preparación especial antes de someterse al estudio.

Contraindicaciones y desventajas

Como contraindicaciones absolutas está el ser portador de marcapasos, clips quirúrgicos ferromagnéticos intracraneales (aneurismas), implantes cocleares y prótesis auditivas donde se ha utilizado material ferromagnético y neuroestimuladores.

Como desventajas o contraindicaciones relativas la presencia de prótesis metálica, el embarazo y el tiempo de duración del examen RM, ya que durante el estudio dentro de la máquina algunas personas pueden sentirse encerradas o sentir claustrofobia.

Epilepsia: conceptos, clasificación y etiología.

La epilepsia afecta al uno por ciento de la población general.

Hay que saber y no confundir los términos epilepsia y crisis epiléptica. Una crisis epiléptica es el resultado de una descarga neuronal cortical anormal, que puede ser focal, generalizada o secundariamente generalizada, y precedida de manifestaciones clínicas.(2)

Se entiende por epilepsia a aquella enfermedad en la que las crisis epilépticas son recurrentes.

La ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia) reconoce varios tipos diferentes de crisis epilépticas.

Crisis parciales: Aquellas en las que la actividad epiléptica comienza en una zona determinada del cerebro (tienen un foco) y son, por tanto, de origen temporal, frontal, occipital o parietal.

Hay dos tipos de crisis parciales: simples, si no hay pérdida de contacto con el medio externo, o complejas, si hay una alteración de la conciencia con pérdida de la capacidad de respuesta durante la crisis. El 50% de los pacientes con crisis parciales presentan generalización secundaria con frecuencia variable.

Las crisis parciales simples que producen alteraciones que sólo el paciente nota (olores anormales, sensaciones extrañas, miedo, placer...) se denominan habitualmente auras.

Crisis generalizadas: Aquellas en las que la actividad eléctrica epileptiforme se manifiesta en todo el cerebro. Habitualmente se manifiesta con movimientos bruscos de todo el cuerpo. Si la actividad comienza en todo el cerebro a la vez se denomina **primariamente generalizada**. Si es un crisis parcial que se propaga a todo el cerebro, se denomina **secundariamente generalizada**.

Tanto las crisis o epilepsias parciales como las generalizadas se clasifican del modo siguiente:

Idiopáticas: sin etiología conocida. Se postula un factor genético.

Sintomáticas: crisis o epilepsia en personas con historia de un daño neurológico previo que potencialmente aumenta el riesgo de epilepsia, tal y como son el traumatismo cráneo-encefálico, accidente cerebro-vascular, meningitis, encefalitis o una encefalopatía no evolutiva (de origen pre o perinatal manifestada con retraso mental o parálisis cerebral infantil) o una encefalopatía evolutiva (neurodegenerativa o metabólica).

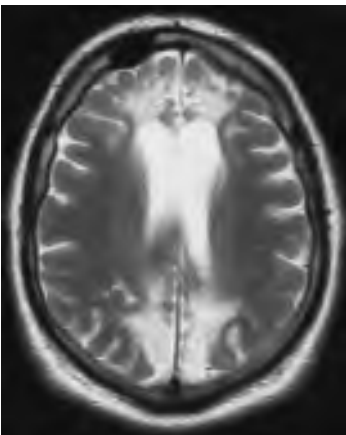


Fig.10 Niño con encefalopatía congénita y epilepsia sintomática. Tomografía axial T2. Atrofia y dilatación ventricular junto a pérdida de parénquima cerebral, encefalomalacia y gliosis frontal y parietal alta bilateral, parasagital.

Criptogénicas: son aquellas crisis o epilepsias en las que no se encuentra un factor de riesgo para epilepsia pero en las que se piensa puede haber una etiología.

Al igual que existen numerosos tipos de epilepsia, las etiologías son asimismo múltiples. Entre ellas, tenemos:

1. Origen genéticas. Como en el síndrome de ausencias infantiles y la epilepsia mioclónica juvenil.
2. Lesiones en el feto durante el parto y/o embarazo.
3. Lesiones cerebrales adquiridas. Como cavernomas, malformación arteriovenosa (MAV) y tumores.
4. Trastornos de la migración neuronal durante el desarrollo cerebral: displasias, esquisencefalías, heterotopias.
5. Traumatismos craneales.
6. Esclerosis del hipocampo. Su causa aún no está aclarada.
7. Infecciones del Sistema Nervioso central (meningitis, encefalitis).
8. Por último, existen epilepsias sin una causa determinada (epilepsias criptogénicas). (2, 3)

RM en la identificación de las lesiones que pueden causar de epilepsia.

En los niños las causas más frecuentes de epilepsia van a ser las malformaciones y las neoplasias cerebrales (4).

En adultos jóvenes serán el trauma, la malformación vascular y el tumor. En adultos, las causas más frecuentes serán el tumor y el accidente vascular cerebral. (5)

Dentro las malformaciones, comentaremos los trastornos de la migración y sulcación cerebral, los síndromes neurocutáneos y malformaciones vasculares.

Malformaciones en el desarrollo cortical cerebral.(6,7)

Encontraremos malformaciones derivadas de la migración neuronal y malformaciones derivadas de la organización cortical.

Una anomalía de la migración neuronal, consiste en la presencia de una colección de neuronas ubicadas en una localización normal. Un ejemplo son las heterotopias en las que grupos de sustancia gris se detiene en su migra-

ción desde la matriz germinal (pared ventricular) hasta la corteza cerebral, bien en la pared ventricular (heterotopias laminar o nodular) o en la sustancia blanca.

Anomalías de la organización neuronal. En este grupo de displasias corticales la migración es normal, pero las neuronas no se organizan correctamente, hay una corteza desestructurada. Puede haber un engrosamiento focal o difuso de la corteza, circunvoluciones pequeñas, múltiples e irregulares y la sustancia blanca puede ser anormal, gliótica.

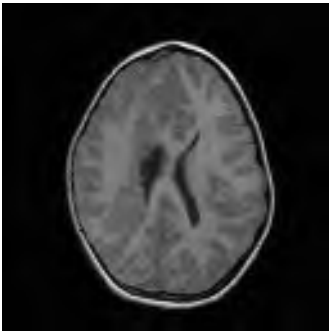


Fig.2 Displasia cortical. Tomografía axial T1 (3D/SPGR). Masa de tejido cortical deformando la pared del ventrículo lateral derecho y prolongándose hasta la corteza parietal.

Síndromes neurocutáneos

Los síndromes neurocutáneos (facomatosis) son un grupo heterogéneo patologías que afectan las estructuras de origen ectodérmico. Con pocas excepciones, estos síndromes tienen manifestaciones en SNC y piel. Algunos incluyen lesiones óseas, viscerales o del tejido conectivo. Como causas de epilepsia están la esclerosis tuberosa o enfermedad de Bourneville (ET) y el síndrome de Sturge-Weber o angiomasia encéfalo-trigeminal.

La esclerosis tuberosa es una patología multisistémica que afecta cerebro, retina, piel y riñones. De herencia autonómica dominante y tiene un expresividad variable. No hay predilección por sexo o raza.

La clásica triada es la presencia de adenoma sebáceo en dorso de la nariz, convulsiones y retraso mental. En la imagen RM aparecerán pequeños nódulos subependimarios y de lesiones corticales, en ambos casos llamados hamartomas y que pueden presentar calcificación.



Fig.3a Esclerosis tuberosa. Hamartomas corticales y subcorticales.

Axial T1 (3D/SPGR). Pequeños nódulos junto a la pared de los ventrículos laterales y áreas irregulares de señal baja (hipodensidad) en ambos hemisferios de distribución córtico-subcortical.



Fig.3b Esclerosis tuberosa. Hamartomas corticales y subcorticales.

Axial SE T2. Áreas parcheadas de señal hiperintensa en ambos hemisferios cerebrales.

El síndrome de Sturge-Weber de etiología desconocida es una angiomasia de distribución facial (rama facial de V par craneal o trigémino), la coroides ocular y las leptomeninges, más común en lóbulos parietal y occipital. El cerebro subyacente sufre atrofia y calcificación de distribución cortical.

En la RM las calcificaciones se ven como áreas de baja intensidad T2. Con contraste el angioma y los plexos coroides se refuerzan intensamente.

Malformaciones vasculares intracraneales (cavernoma y MAV)

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) se definen como conjuntos compactos de vasos anormales y paredes delgadas que conectan las arterias dilatadas con las venas sin la interposición de una red de capilares.

Son congénitas y pueden aumentar su tamaño con la edad y causar dilatación progresiva de las arterias aferentes y venas de drenaje.

Los pacientes presentan convulsiones, cefaleas recurrentes, déficit neurológicos, hidrocefalia o hemorragia. Aproximadamente el 20% de los pacientes se vuelven sintomáticos antes de los 20 años.

La mortalidad asociada a la ruptura inicial de una MAV es del 10%. En RM se identificará un ovillo de estructuras vasculares y vacío de señal, asociado o no a lesión del parénquima cerebral (gliosis, hemorragia...)Fig.4

Malformaciones cavernosas (cavernoma). Son colecciones esféricas de espacios sinusoidales. Los cavernomas múltiples son comunes y se asocian a una predisposición familiar. La incidencia de multiplicidad en casos familiares es del 50% y del 13% en los casos esporádicos.

Aunque pueden provocar convulsiones y hemorragias, muchos se descubren incidentalmente. La importancia de los cavernomas reside en la alta frecuencia con que se descubren en estudios de rutina.(7)

El aspecto característico en RM es de una masa lobulada, bien delimitada y sin edema a su alrededor. Tienen áreas de señal aumenta en secuencias T1 y áreas de alta y baja señal en T2.



Fig. 5a Cavenoma.

A/ Axial DP/T2 con masa hiperintensa inhomogénea ("palomitas de maíz") frontal derecha.



Fig. 5a Cavenoma.

B/ Otro paciente. Axial GE T2 con nódulo hipointenso (calcio y hemosiderina) en centro oval izquierdo.

Tumores cerebrales.

Los tumores cerebrales incluyen las neoplasias primarias intracraneales, las neoplasias secundarias de origen extra-craneal que han metastatizado en SNC y enfermedades no neoplásicas que pueden imitar a tumores (hematomas, quistes, infecciones..).

El término tumor cerebral primario abarca tanto las neoplasias como las masas patológicas que surgen en el cerebro y sus cubiertas.

Las neoplasias primarias incluyen unos dos tercios de todos los tumores cerebrales y se subdividen en dos grupos básico, gliales o no gliales.

Los tumores cerebrales metastáticos proceden de fuera del cerebro y representan un tercio de todos los tumores cerebrales.

El 15-20% de todos los tumores intracraneales se presentan en los niños menores de 15 años y entre el 80-85% en los adultos. (8)



Fig. 6. Neoplasia glial bajo grado. Niño con crisis y lesión hiperintensa en la corteza frontal alta izquierda, que deforma la tabla interna. Tomografía axial T2 y coronal FLAIR.

Esclerosis mesial temporal (o esclerosis del hipocampo).

La epilepsia temporal es un tipo de epilepsia parcial, que se origina en el lóbulo temporal del cerebro. Éste tipo de epilepsia es el más frecuente en los pacientes con epilepsia fármaco-resistente que se someten a cirugía de la epilepsia. Estas crisis parciales típicamente consisten en un aura que puede ser una sensación epigástrica, sensación de miedo, olores extraños. Tras el aura el paciente queda desconectado del ambiente, no responde, habitualmente tiene una mirada particular "perdida" y puede hacer automatismos oro-mandibulares. Al final de la crisis, que suele durar unos 90 segundos, el paciente queda confuso varios minutos: no sabe donde está, incluso puede estar agitado. Estos pacientes suelen padecer problemas de memoria añadidos que pueden aumentar con el paso de los años con epilepsia.

Aunque la epilepsia temporal puede deberse a diferentes lesiones en el lóbulo temporal, una de las más frecuentes es la esclerosis mesial temporal o esclerosis del hipocampo.

En la RM esta lesión profunda o "cicatriz" se identifica por una pérdida de volumen del hipocampo, claramente asimétrico con el lado sano, junto a una señal aumentada (hiperintensa) en secuencias T2 y FLAIR. Compensando este menor volumen, hay un mayor tamaño del asta temporal del ventrículo lateral.

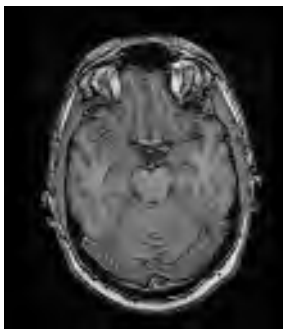


Fig. 7 Esclerosis mesial temporal.

A/ axial T1 (3D) con clara asimetría del volumen de los hipocampos, pequeño el izquierdo.
B/ coronal FLAIR con señal hiperintensa y menor volumen del hipocampo izquierdo.

Lesiones no neoplásica

Dentro de las lesiones no neoplásicas que pueden debutar con crisis epilépticas, mencionaré únicamente algunas infecciones parasitarias y los infartos cerebrales. Una de las lesiones parasitarias que pueden ser causa de crisis epilépticas es la cisticercosis. La forma larvaria de la tenia intestinal del cerdo, *Taenia Solium*, es el agente patógeno responsable de la neurocisticercosis. Es la infección parasitaria del SNC más frecuente a nivel mundial, endémica en algunas regiones de América central y del sur, Europa, África y Asia.

La neurocisticercosis presenta un amplio espectro de síntomas clínicos, el más frecuente la epilepsia, que se observa en el 50-70% de los casos.

En imagen veremos una lesión nodular, centro quístico, con captación en la pared y algo de edema. Cuando calcifican son difíciles de identificar con RM.(9)

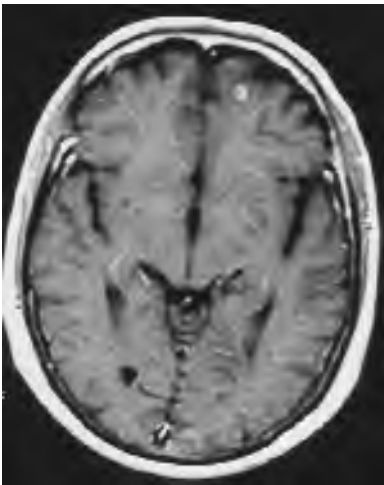


Fig.8 Cisticercosis. Axial T1 post-contraste. Nódulo hipercaptante frontal anterior y subcortical izquierdo.

En adultos, los accidentes vasculares pueden ser causa de crisis epilépticas. Los infartos cerebrales suelen debutar con síntomas deficitarios, dependiendo de su localización, pero en algunas ocasiones pueden debutar con una crisis epiléptica, especialmente si su localización es temporal.(10)

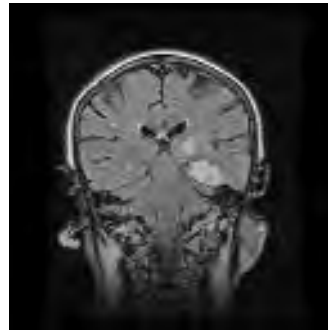


Fig.9 Infarto agudo. Adulto que debuta con déficit neurológico y crisis comicial. Tomografía coronal y secuencia FLAIR. Lesión hiperintensa localizada en la parte posterior del lóbulo temporal y en tálamo del lado

Resumen

Una vez hecho el diagnóstico de crisis epilépticas es necesario clasificarlas, atendiendo a la guía internacional de crisis epilépticas. La resonancia magnética será la técnica de imagen de elección para el estudio etiológico de la epilepsia. Puede estudiar el cerebro en distintos planos sin necesidad de mover al paciente y dispone de distintas secuencias de pulso para la caracterización tisular y en la actualidad puede ayudarse de una nueva técnica para el diagnóstico diferencial de algunas lesiones, la espectroscopia que es una especie de análisis bioquímico.

Bibliografía:

1. Resonancia Magnética Jaime Gili Planas / antoni Capdevila Cicera.
2. Sociedad catalana de neurología. Tratamiento de las epilepsias.
3. Avances en la clasificación de la epilepsia y síndromes epilépticos, Joseph Roger... Primer congreso virtual latinoamericano de neurología, Nov 1998
4. Neuorradiología diagnóstica Anne G.Osborn.
5. Clinical Magnetic Resonance Imaging. Edelman and Hesselink.
6. Evolución del desarrollo psicomotor en los diferentes procesos malformativos cerebrales. M^a.C.Roche, rev neurol 1999; 28 (161) 130-135
7. Neuroimagenología pediátrica. A. James Barkovich.
8. Russel DS, Rubinstein LJ: Pathology of tumors of the Nervous System, ed 5, Baltimore, 1989
9. Del Brutto OH, Santibáñez R, Noboa CA et al: Epilepsia due to neurocysticercosis: análisis of 200 patients, Neurol 42:389-392, 1992.
10. Neuroimagen Clínica Francisco J. Romero vidal.