

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Valoración del lóbulo temporal por IRM, en pacientes del Hospital Central Militar con crisis epilépticas parciales complejas

Dr. Zobeida Analilia Ventura Bravo,*
Dr. María Pérez Reyes,** Dr. Humberto Carrasco***

* Becaria de la República de Bolivia. Residente del Curso de Especialización en Radiodiagnóstico de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

** Jefa de la Subsección de Resonancia Magnética del Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Central Militar.

*** Jefe del Departamento de Neurología del Hospital Central Militar, Sección de Neurología.
Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

Objetivo. Demostrar el tipo de lesiones del lóbulo temporal en pacientes con crisis epilépticas parciales complejas por IRM.

Material y métodos. El estudio descriptivo y prospectivo realizado en el Hospital Central Militar, incluyó 51 pacientes de todas las edades y sexos, con diagnóstico clínico de crisis epilépticas parciales complejas del lóbulo temporal, captados en consulta externa del Servicio de Neurología, del 1o de noviembre del 2002 al 31 de noviembre del 2003.

Resultados. Del grupo de estudio, las alteraciones morfológicas del lóbulo temporal presentaron: esclerosis mesial en 28%, atrofia del hipocampo 17%, quiste aracnoideo 18%, cisticercosis 11%, displasia cortical 7%, infarto isquémico 4%, gliosis 4%, malformación arteriovenosa del tipo angioma venoso 4%, lipoma 4%, y inflamatoria tipo encefalitis herpética 4%. El 57% se localizaron en lóbulo temporal izquierdo, 21% en lóbulo temporal derecho y 21% bilateral.

Conclusiones. El método de estudio ideal para determinar alteraciones en el lóbulo temporal es la Imagen por Resonancia Magnética, con la cual se identificaron 55% de las alteraciones morfológicas y lesiones del lóbulo temporal en pacientes con crisis epilépticas complejas.

Palabras clave: Imagen por Resonancia Magnética (IRM), crisis epilépticas parciales complejas, secuencias de resonancia magnética.

*Evaluation of the temporary lobe
through IRM, in patients of the Military Central
Hospital with complex partial epileptic crises*

ABSTRACT

Objective. To demonstrate the type of lesions of the temporary lobe in patients with complex partial epileptic crises for IRM.

Material and methods. The study is descriptive and prospective. Carried out in the Military Central Hospital, it included all ages and sexes, 51 patients with clinical diagnosis of complex partial epileptic crisis of the temporary lobe, registered in external consultation at the Service of Neurology from November 1, 2002 to November 31, 2003.

Results. Of the study group (51), the morphological alterations of the temporary lobe: mesial sclerosis 28%, atrophies of the hippocampus 17%, arachnoid cyst 17%, cisticercosis 11%, cortical displasia 7%, ischemic heart attack 4%, gliosis 4%, arterio-venous malformation of the type angioma venous 4%, lipoma 4%, inflammatory type encephalitis herpetica 4%. 57% was located in left temporary lobe, 21% in right temporary lobe and 21% bilateral.

Conclusions. The morphological alterations and injury of the temporary lobe in patient with complex partial epileptic crisis identified by IRM were of 55%. The method of study ideal to determine alterations in the temporary lobe is the IRM.

Key words: Image for Magnetic Resonance (IRM), complex partial epileptic crisis, sequences of magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las principales enfermedades neurológicas crónicas. Sus manifestaciones clínicas facilitaron su confusión con otro tipo de crisis

Correspondencia: Dra. Zobeida Analilia Ventura Bravo
Área de Radiología General. Hospital Central Militar.
Av. Periférico Norte Esq. Ejército Nacional,
Col. Lomas de Sotelo. C.P. 11200. Del. Miguel Hidalgo.
Tel. 5557-3100 Ext. 1340.
Correo electrónico: zobeida1673@hotmail.com

y dieron lugar a su leyenda negra, relacionándola con ritos mágicos o religiosos.^{1,2}

La imagen por resonancia magnética (IRM) de cerebro nos permite identificar anomalías estructurales o funcionales a través de equipos con mayor resolución de imágenes y reconstrucciones tridimensionales; la espectroscopia y la IRM funcional contribuyen a un mejor entendimiento con la consiguiente propuesta terapéutica.³

El lóbulo temporal ocupa la parte media e inferior de cada hemisferio; la cara externa e inferior reposan sobre la fosa temporoesfenoidal del piso medio del cráneo,^{4,5} así como la primera, segunda y tercera circunvolución, situadas sobre la cara externa del lóbulo temporal, y la cuarta y la quinta en su cara inferior. La extremidad anterior de la circunvolución del hipocampo se llama *uncus* de la quinta temporal,⁶ y delimita un surco profundo, formando el *cuerno de Ammón*.

El lóbulo temporal interviene en las emociones y sensaciones; las convulsiones comienzan con sensaciones de miedo, de gozo, recuerdos de cierta música u olores y otros síntomas inusuales, pero los más asociados son aura, emoción abrupta, perturbaciones motoras, síntomas sensoriales focales, síntomas motores, alucinaciones sensoriales, síntomas autonómicos, etcétera.⁷

La IRM es ideal en el diagnóstico no invasivo de enfermedades del SNC, siendo de tres clases: estructurales, funcionales y bioquímicas.⁸

El estudio está encaminado a determinar las lesiones y características del lóbulo temporal por IRM en pacientes con crisis epilépticas parciales complejas, quienes se atienden en la consulta externa del Servicio de Neurología del HCM.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio, descriptivo y prospectivo, se realizó en el Hospital Central Militar, incluyendo 51 pacientes de todas las edades y ambos sexos, con diagnóstico clínico de crisis epilépticas parciales complejas del lóbulo temporal y captados en la consulta externa del Servicio de Neurología del 1o de noviembre de 2002 al 31 de noviembre de 2003. Se les informó sobre la realización de este estudio y autorización de éste.

Se utilizó equipo de resonancia magnética, capacidad de 1.5 Teslas, marca General Electric, modelo Twenn Speed, con bobinas para cráneo.

- Secuencias básicas de rutina: Axial T2 (TR 4800 TE 82, matriz 352x22, Nex 4). Axial FLAIR (TR 105 TE 97, grosor de corte de 5 mm, matriz de 320 x 160, Nex 1) Sagital T1 (TR 450 TE 8, grosor de corte de 5 mm, matriz 256 x 192, 1.00 Nex).
- Secuencias específicas para valoración del lóbulo

temporal, siguiendo el eje del tallo cerebral o inclinación de 15 grados: Coronal FSE, T2 (TR 3800 TE 99.6 grosor de corte de 3 mm., matriz de 256 x 192, Nex 1). Coronal FLAIR (TR 105 TE 97, grosor de corte de 3 mm, matriz 320 x 160, Nex 1).

- La aplicación de gadolinio (1 µmol/kg peso) muestra reforzamiento de señal patológica: Axial T1 con y sin gadolinio (TR 667 TE 7.3, grosor de corte de 5 mm, matriz 288 x 22, Nex 4). Coronal 3DT1, para valorar hipocampo (inclinación de ángulo de 15-30°, grosor de corte de 3 mm., matriz 256 x 224).

Los estudios fueron evaluados por un médico radiólogo especializado en IRM, teniendo como antecedentes los datos clínicos.

RESULTADOS

De los 51 pacientes que presentaban diagnóstico clínico de crisis epilépticas parciales complejas del lóbulo temporal, 28 presentaron lesiones y 23 fueron normales.

Las alteraciones morfológicas del lóbulo temporal fueron esclerosis mesial (ocho casos), atrofia del hipocampo (5), quiste aracnoideo (5), cisticercosis (3), displasia cortical (2), infarto isquémico (1), gliosis (1), malformación arteriovenosa del tipo angioma venoso (1), lipoma (1), inflamatoria tipo encefalitis herpética (1); 57% (16 casos) se localizaron en el lóbulo temporal izquierdo, 21% (6) el lóbulo temporal derecho y 21% (6) bilateral.

Los hallazgos de IRM muestran signos característicos como de la esclerosis mesial, que es la causa más frecuente de epilepsia del lóbulo temporal, también conocida como esclerosis del hipocampo, caracterizada por la pérdida de neuronas y gliosis, principalmente en la región hipocámpica, y fue la patología predominante determinada en secuencias de FLAIR cortes coronales, demostrando hiperintensidad de la señal y atrofia en el área temporal, involucrando hipocampo valoradas en T2 coronal.^{9,10}

La atrofia se debe a cambios de envejecimiento normal, y como parte de este proceso se encuentra dilatación ventricular y de los surcos.⁹

Los quistes aracnoideos son anomalías frecuentes causadas por una división de la aracnoides en desarrollo intrauterino, y algunos son asintomáticos. Los síntomas son secundarios a compresión sobre estructuras vecinas; son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, y de acuerdo con la localización y el efecto de masa que producen en el lóbulo temporal son causa de crisis epilépticas (Figura 1).^{9,10}

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuentes que afecta el encéfalo; la afección in-

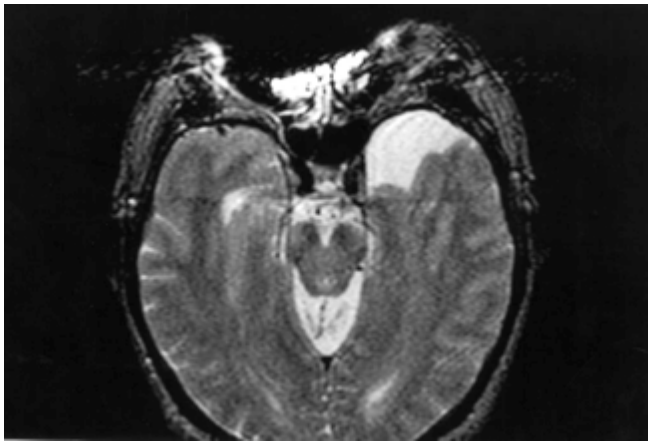


Figura 1. Femenina de 14 años, IRM axial T2 con imagen hiperintensa, localizada en espacio aracnoideo, con efecto de masa y desplazamiento del lóbulo temporal izquierdo. Quiste aracnoideo.

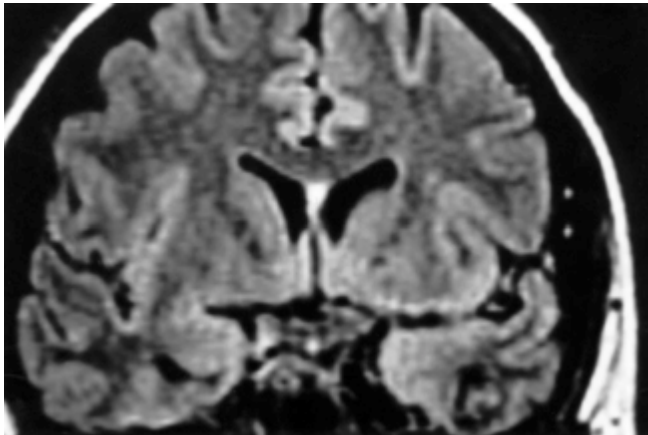


Figura 2. Femenino de 47 años, con crisis epilépticas parciales complejas, sin tratamiento, IRM en corte coronal FLAIR, con imagen hiperintensa, con halo hipointenso localizado en la tercera circunvolución temporal izquierda, que muestra reforzamiento posterior a la administración de medio de contraste. Angioma venoso.

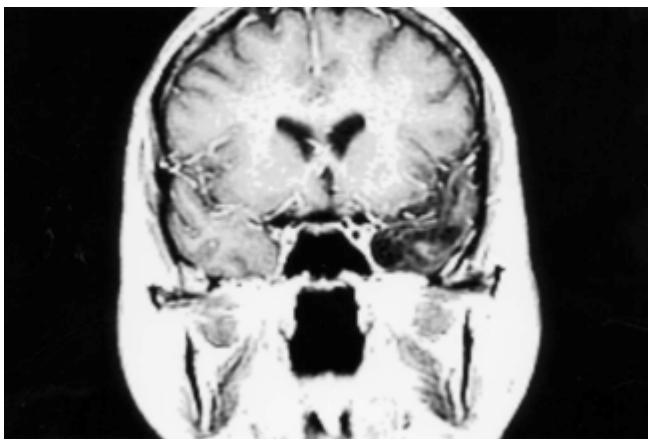


Figura 3. Femenino de 37 años, con crisis epilépticas parciales complejas, sin tratamiento, IRM en corte coronal T1, con gadolinio, área con intensidad de señal heterogénea a nivel del lóbulo temporal, con atrofia temporal izquierda. Encefalitis herpética.

tracraneal es de 60-90%, y puede ser localizada como intraventricular, parenquimatosa, meningobasal y una combinación de éstas. Se observan isointensos en T1 y T2 en la sustancia blanca y gris; en T2 se delimita el incremento en la intensidad de señal periférica en relación con edema, y existe reforzamiento posterior a la administración de medio de contraste.¹⁰

Las displasias corticales demuestran anomalías en la sustancia blanca subyacente, que se ve como focos de señal de T2 aumentada.

La evolución a un infarto depende del grado de reducción del flujo; puede darse por enfermedad arterial, embolismo, enfermedad venosa o trastornos hematológicos.^{9,11}

Los angiomas venosos se observan como un grupo de venas medulares dilatadas en cabeza de medusa, cerca del ángulo de un ventrículo cerebral (Figura 2).⁹

La encefalitis herpética por virus herpes simple tipo I, es una meningoencefalitis necrotizante que afecta típicamente a los lóbulos temporales y frontales; los hallazgos son asimétricos. La IRM muestra hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2; los lóbulos temporales y la corteza insular son las áreas de mayor afección (Figura 3).¹¹

DISCUSIÓN

La IRM resulta ser el estudio estructural de mayor utilidad y valor diagnóstico en pacientes con crisis epilépticas parciales complejas, ya que detecta lesiones que no son evidentes con otras técnicas de imagen.

Las lesiones se relacionan con tumores intraaxiales benignos, gliosis de distinta etiología, alteraciones en la migración neuronal, organización cortical, lesiones vasculares, entre otros.

Kobayashi, en 1991,⁷ reportó que 57% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mostraban cambios por esclerosis mesial. Pero nosotros demostramos que 28% de los casos presentaron esclerosis mesial.

Así, 70% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tiene evidencia de esclerosis del hipocampo, según Rabajan,⁸ como causa más frecuente de epilepsia en el adulto, resultando más afectado el grupo de edad de 21-40 años.

La atrofia del lóbulo temporal se correlaciona con el tamaño y la reducción de la densidad neuronal en la región del hipocampo;¹² reportamos cinco casos con atrofia de esta región.

Los tuberculomas y la cisticercosis son lo más común de identificar como causa de epilepsia debido a que la IRM es más sensible para determinar los diferentes estadios de la cisticercosis. Gulati, en

su trabajo o publicación de 1991, mencionó que de 17 casos con epilepsia, 16% se debieron a neurocisticercosis.¹³ Lehericy, en 1995, mencionó que solamente 7% de 22 pacientes con estudio de IRM demostró alteración en el desarrollo cortical.¹⁴ Los resultados del estudio fueron similares a los reportados en la literatura, en 7% de 23 pacientes el diagnóstico fue displasia cortical.

Los angiomas venosos son poco comunes, y 70% de los cambios presentan remisión.¹³ Se observan con diferente intensidad de señal de acuerdo con la etapa de degradación de la hemoglobina, como es el caso demostrado en el estudio donde se localiza la lesión hipointensa en T1 a nivel del lóbulo temporal izquierdo.

Las causas inflamatorias de las crisis epilépticas parciales complejas suelen ser muchas; sin embargo, específicamente se reporta un solo caso como secuela de proceso viral.

No estamos lejos de poder identificar algún grado de alteración temporal en aquellos pacientes donde aún se desconoce la etiología de las crisis, que por cierto son casi 50%.

No cabe duda que en los casos de pacientes con crisis epilépticas parciales complejas sin datos de lesión en el lóbulo temporal por IRM, en los cuales los estudios son normales, la espectroscopia, estudios funcionales de perfusión y difusión por IRM constituirán una aportación interesante en ésta patología.

CONCLUSIONES

El método imagen para el estudio ideal del lóbulo temporal y determinar sus alteraciones, es la IRM,

especificando en las secuencias de adquisición FLAIR coronal.

Las alteraciones morfológicas y lesiones del lóbulo temporal en pacientes con crisis epilépticas parciales complejas son identificadas por IRM en 55% de los casos.

REFERENCIAS

1. Tintore AR, Abadl O. Centro Médico de Tekenon. Sociedad Española de Neurología 2002; 120-4.
2. Ilcyszyn GR, Huri JC. Epilepsia, su conocimiento y tratamiento. Fundación Neurológica Juan Carlos Guzmán y Martha Guzmán, 1997-2000: 12-5.
3. Yáñez P, Martínez A, et al. Malrotación del hipocampo: hallazgos en resonancia magnética. Rev Arg Radiol 2001; 65: 145-7.
4. Afifi A, Bergman R. Neuroanatomía funcional. 1a Ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999: 427-34.
5. Lee HS, Krishma R, et al. Cranial MRI and CT. 3rd Ed. New York: McGraw-Hill; 1993: 39-61.
6. Roubier. Anatomía humana. 3a Ed. Nueva York: McGraw-Hill; 1980: 677-8.
7. Kobayashi E, et al. Seizure outcome and hippocampus atrophy in familial mesial temporal lobe epilepsy. Neurology 2001; 56: 166-72.
8. Rabadán A, Zanniello G, et al. Cirugía de la epilepsia mesial temporal. Rev Neurol Arg 2002; 27: 45-54.
9. Osborn A. Neuroradiología diagnóstica. 2a Ed. Madrid, España: Harcourt Brace; 1990.
10. John Haaga. Tomografía computarizada y resonancia magnética diagnóstico por imagen corporal total. 3a. Ed. Madrid, España: Mosby; 1996.
11. Villanueva VE, Serratos JM. Evolución de las epilepsias catastróficas. Rev Neurol 2003; 34: 503.
12. Donehoe O. The EEG and neuroimaging in the management of the epilepsies. Arch Dis Childhood 1995; 73: 552-7.
13. Duncan J. Imaging and epilepsy. Brain 1997; 120: 339-77.

Recibido: Julio 12, 2004.
Aceptado: Noviembre 16, 2004.