

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIGALGO**

**IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**HALLAZGOS ESPECTROSCÓPICOS EN PACIENTES CON DATOS  
CLÍNICOS DE EPILEPSIA A NIVEL DEL LÓBULO TEMPORAL**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN  
IMAGENOLOGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA.**

**PRESENTADA POR:  
JUAN CARLOS ESCOBEDO ANGUIANO**

**ASESOR:  
DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA  
MÉDICO RADIÓLOGO DEL CHMH**

**AGUASCALIENTES, AGS. FEBRERO DE 2011**

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



**JUAN CARLOS ESCOBEDO ANGUIANO  
ESPECIALIDAD EN IMAGENOLOGIA  
DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA  
P R E S E N T E**

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis Titulado:

**“HALLAZGOS ESPECTROSCOPICOS EN PACIENTES CON DATOS CLINICOS DE EPILEPSIA A NIVEL DEL LOBULO TEMPORAL”**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:  
**Especialista en Imagenología Diagnóstica y terapéutica**

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

**ATENTAMENTE  
“SELUMEN PROFERRE”  
Aguascalientes, Ags., 17 de Enero de 2011**

**DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN  
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar  
c.c.p. Archivo

**AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS**

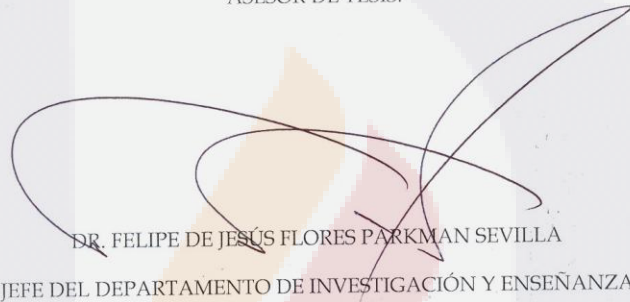
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO  
DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN



DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA

JEFA DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN DEL CHMH  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE IMAGENOLÓGIA  
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA.

ASESOR DE TESIS.

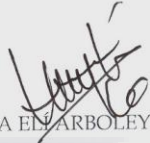


DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 21011

**CARTA DE ACEPTACIÓN**

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO  
DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN



DRA. SARA ENARBOLEYDA NAVA

JEFA DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN DEL CHMH  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE IMAGENOLÓGIA  
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA.

ASESOR DE TESIS.



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 21011

## DEDICATORIA

**Dedico esta tesis a mis padres por todos sus sacrificios, su preocupación y su apoyo; gracias por ser mi fortaleza y fuente de inspiración.**

**A toda mi familia, mis hermanos, mis primos y especialmente a mis tías Arminda, María de Jesús y Patricia y a mis abuelas Ema y Guadalupe por su apoyo incondicional, generosidad y paciencia.**

**A todos y cada uno de mis maestros, compañeros residentes y técnicos radiólogos del departamento de Radiología e Imagen del Centenario Hospital Miguel Hidalgo del que orgullosamente formé parte...¡El valor de sus enseñanzas es simplemente incalculable!**

**A mi asesora de tesis, la Dra. Sara Elí, que no sólo me apoyó en este proyecto, sino en toda mi formación.**

**A Gris, por todo su cariño, sus consejos y su paciencia.**

**RESUMEN**

La epilepsia del lóbulo temporal es la causa más prevalente de crisis convulsivas parciales complejas refractarias al tratamiento. De manera general la espectroscopía por resonancia magnética en equipos de 1.5 Teslas permite identificar alteraciones metabólicas que anteceden a las morfológicas lateralizando adecuadamente la actividad epileptógena además de permitir un diagnóstico más temprano sin necesidad de procedimientos invasivos u otros estudios de imagen. **METODOLOGÍA:** Se realizó estudio transversal, prospectivo, observacional con valoración de los análisis espectroscópicos univoxel por resonancia magnética recopilados entre julio del 2009 y noviembre del 2010 en el Servicio de Radiología e Imagen analizando los valores de las integrales para el NAA; Cho y Cr y la relación NAA/Cho y NAA/Cr. **RESULTADOS:** Se evaluaron un total de 58 análisis espectroscópicos de pacientes enviados con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal o crisis parciales complejas, de los cuales fueron seleccionados finalmente 25 por cumplir mejor con los criterios de selección, de éstos solo 2 presentaron valores menores a 0.8 de la relación NAA/Cho, sin correlación electroencefalográfica. De los pacientes con alteraciones electroencefalográfica, en total 4 solo uno presento una disminución no significativa de la relación NAA/Cho en el lóbulo temporal contralateral al establecido por el E.E.G. **CONCLUSIONES:** En el presente estudio no se observo correlación entre las alteraciones de la relación NAA/Cho y hallazgos Electroencefalográficos obtenidos; como tampoco se observaron alteraciones mayores en la relación NAA/Cho en los pacientes con anomalías en el E.E.G.

**INDICE**

<b>I. MARCO TEÓRICO</b>	
<b>CAPÍTULO 1.- PRINCIPIOS FÍSICOS</b>	1
1.1 CONSIDERACIONES TÉCNICAS	2
1.2 METABOLITOS DE INTERÉS CLÍNICO	4
1.3 VARIACIONES DE LOS METABOLITOS EN LA EPILEPSIA	8
1.3.1 Registro ictal	8
1.3.2 Registro interictal	9
1.4 RECUERDO ANATÓMICO:	10
<b>CAPÍTULO 2.- EPILEPSIA Y CONVULSIONES</b>	14
2.1 FENOMENOLOGÍA	14
2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LAS CONVULSIONES	15
2.3 CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA:	16
2.4 NEUROIMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO INICIAL DE LA EPILEPSIA HUMANA.	16
<b>II.- DEFINICIÓN DEL PROBLEMA</b>	18
<b>III.- JUSTIFICACIÓN</b>	19
<b>IV.- HIPÓTESIS</b>	20
<b>V.- OBJETIVO GENERAL</b>	21
<b>VI.- TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO</b>	22
<b>VII.- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO</b>	23
<b>VIII.- CRITERIOS</b>	24
<b>IX.- MÉTODOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA</b>	25
<b>X.- VARIABLES</b>	26
<b>XI.- MATERIAL Y MÉTODOS</b>	27
<b>XII.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	32
<b>XIII.- RESULTADOS</b>	33
<b>XIV.- DISCUSION</b>	42
<b>XV.- CONCLUSIONES</b>	43
<b>XVI.- ANEXOS O APÉNDICES</b>	44
<b>XVII.- BIBLIOGRAFÍA</b>	47

## I.- MARCO TEÓRICO:

### CAPÍTULO 1.- PRINCIPIOS FÍSICOS.

La resonancia magnética nuclear de uso médico se basa en la evaluación de la distribución del estado fisicoquímico del agua en los tejidos para la generación de una imagen; siendo su segundo gran campo de aplicación la aplicación de las propiedades magnéticas para la obtener datos acerca de la naturaleza y la concentración de los metabolitos dentro de los tejidos<sup>(4)</sup>.

La espectroscopía se encuentra presente desde mediados de la década de los ochenta; sin embargo fue hasta 1995 cuando la Food and Drug Administration (FDA por sus siglas en inglés) aprobó la realización de espectroscopía protónica como auxiliar diagnóstico por su capacidad de aportar información metabólica de las lesiones encefálicas, permitiendo así la caracterización a nivel bioquímico de un tejido, adelantándose incluso a las alteraciones morfológicas e incrementando junto con las técnicas de perfusión y difusión la especificidad y capacidad diagnóstica de la imagen por resonancia magnética (IRM)<sup>(1)</sup>.

La espectroscopía por resonancia magnética (ERM) registra las señales de los metabolitos presentes en el tejido cerebral. Los núcleos atómicos que pueden ser estudiados por la ERM son:  $^1\text{H}$ ,  $^{31}\text{P}$ ,  $^{13}\text{C}$ ,  $^{19}\text{F}$  y  $^{23}\text{Na}$ . En el tejido cerebral los núcleos de  $^1\text{H}$  se encuentran en concentraciones suficientes para ser detectados y estudiados por la ERM. Para el estudio en  $\text{P}^{31}$ ,  $\text{F}^{19}$  y otros metabolitos se necesitan equipos con campos magnéticos altos.

La concentración normal de metabolitos es diferente en la sustancia gris y la sustancia blanca y varía de acuerdo a la edad del paciente como consecuencia de la maduración neuronal y el incremento del número de axones, dendritas y sinapsis, principalmente durante los primeros tres años de vida y en ocasiones extendiéndose hasta la adolescencia.



## 1.1 CONSIDERACIONES TÉCNICAS

En el estudio de la  $^1\text{H}$ -ERM los núcleos atómicos de  $^1\text{H}$  son sometidos a un campo magnético uniforme y reciben pulsos de radiofrecuencia (RF) a  $90^\circ$ ; lo que determina su rotación desde el eje z al eje x; al suspender el pulso de RF el núcleo regresa a su posición original. La variación de voltaje que esto produce se denomina FDI ("free induction decay") y es detectada por el receptor y decodificada usando el algoritmo de la transformada de Fourier. El resultado es una gráfica o espectro en donde cada punta se caracteriza por:

1.- *Frecuencia de resonancia*: Bajo la influencia de un campo magnético externo, las cargas de los electrones que rodean al núcleo crean un campo opuesto débil que produce un efecto de escudo sobre el núcleo. La frecuencia de resonancia de un núcleo particular es proporcional a la fuerza del campo magnético que experimenta; debido a que en diferentes ambientes varían tanto la densidad de los núcleos como la fuerza del campo magnético; los núcleos de H de distintos compuestos resuenan a frecuencias discretamente diferentes.

Estas pequeñas diferencias de frecuencias de resonancia se denominan "chemical shift" (Cambio químico)<sup>(3,6)</sup> y convencionalmente se representan en el eje de las X, de derecha a izquierda, expresadas en partes por millón o ppm (1 Hz por millón de Hz de la frecuencia del resonador). Observando a qué frecuencia resuenan o cambian de posición los núcleos se puede determinar a qué molécula corresponden. De esto se entiende que a mayor potencia del equipo, la frecuencia va en aumento y es posible separar mejor los distintos elementos metabólicos que tienen frecuencias de resonancia muy próximas entre sí.

2.- *Intensidad de la punta*: Se encuentra determinada por la altura o área bajo la punta y es directamente proporcional al número de núcleos que contribuyen a su formación en un volumen particular, es decir, depende de la concentración del metabolito, sin constituir una medida directa de éste. La

cuantificación de los datos espectrales se puede estimar en términos relativos de cocientes metabólicos, es decir, relaciones entre las intensidades de las diferentes puntas NAA/Cr, Cho/ Cr.

Para obtener un espectro adecuado es necesario suprimir las señales de los protones del agua y de la grasa que, debido a su gran concentración en los tejidos, determinan señales que son hasta diez mil veces mayores que las de los metabolitos a estudiar. Las señales (relación de señal/ruido) de los metabolitos son muy débiles y pueden ser encubiertas por el ruido de base, por lo que en la  $^1\text{H}$ -ERM se deben usar "voxels" más grandes que los empleados en la RM de imágenes diagnósticas.

Para determinar la posición y dimensión de los volúmenes espectroscópicos, es decir, cuál y cuánto tejido se analizará, existen dos modalidades:

- 1) La espectroscopía de volumen único ("single voxel localization " o SVI) en donde la localización del volumen a estudiar está determinada por la intersección de tres planos ortogonales y su tamaño varía entre 2 y 8  $\text{cm}^3$ .
- 2) La imagen espectroscópica con técnicas multivoxels, la que obtiene la información de áreas cerebrales más extensas, que al subdividirse permiten obtener el espectro individual de cada volumen.

Las imágenes obtenidas al usar SVI tienen tiempos de adquisición más cortos, son más sensibles y específicas; pero obtienen un solo espectro a la vez. En ambos casos al obtener la medición se debe evitar las interfases sólido-aire, especialmente en la proximidad de la calota y de los senos paranasales.

## 1.2 METABOLITOS DE INTERÉS CLÍNICO:

El estudio de la  $^{31}\text{P}$ -ERM permite detectar metabolitos de: adenosin trifosfato (ATP), fosfomonoésteres (PME), fosfodiésteres (PDE), fosfocreatina (PCr) y fosfato inorgánico (Pi). Estos metabolitos entregan información de los fosfolípidos de membrana y del metabolismo energético del fosfato<sup>(2)</sup>. El estudio de la  $^1\text{H}$ -ERM detecta los siguientes metabolitos:

**1.- Residuos N-acetilados:** Compuestos principalmente por el N-acetil aspartato (NAA) que es el metabolito más abundante en el espectro normal y, en menor proporción por N-acetil aspartato glutamato (NAAG), glutamato y ácido siálico. Se desplazan químicamente a 2.0 ppm.

A pesar de que el N-acetil aspartato (NAA) está presente en altas concentraciones en el cerebro, muy poco se conoce sobre su rol en las funciones normales o en los procesos patológicos.

El NAA fue descubierto por Tallan en 1956, él demostró que el acetil aspartato estaba presente en concentraciones más altas que el aspartato en el cerebro; este trabajo fue largamente ignorado, hasta que en 1984 Koler y col. demostraron que el NAA existía en concentraciones más altas en la sustancia gris que en la blanca y desaparecía cuando se inyectaba ácido kiánico en las neuronas. Estos y otros estudios posteriores establecieron además que el NAA estaba presente solamente en el sistema nervioso central, principalmente en las neuronas, mas no en las células gliales.

El N-acetil-aspartil-glutamato (NAAG) está localizado junto al NAA en las neuronas y puede ser dividido por una dipeptidasa en NAA y glutamato. El NAAG y el glutamato son aminoácidos excitadores y en concentraciones fisiológicas el glutamato puede ser neurotóxico.

Debido a su característica de encontrarse sólo en el sistema nervioso central, en espectroscopia el NAA se utiliza como marcador de viabilidad neuronal. Todo aquello que produzca destrucción neuronal como los tumores

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

enfermedades desmielinizantes, la isquemia o la enfermedad de Alzheimer entre otras causas, depletará este metabolito. La enfermedad de Canavan es la única patología en la que el pico del NAA aparecerá aumentado.

**2.- Colina (Cho):** Compuesto por acetilcolina, glicerolfosfocolina, fosfocolina y fosfatidilcolina. El alza ocurre a 3.2 ppm. Sus componentes están involucrados en la síntesis o destrucción de la membrana celular.

La colina es un nutriente que es absorbido en la dieta, es precursora de la acetil colina y de la fosfatidilcolina. La síntesis de acetil colina ocurre solo en las neuronas colinérgicas, mientras que todas las células utilizan la colina para sintetizar fosfatidilcolina, la cual es un constituyente importante de la membrana celular.

Cuando las células que sintetizan acetil colina se ven depletadas de colina, catabolizan las membranas celulares para continuar con la síntesis del neurotransmisor.

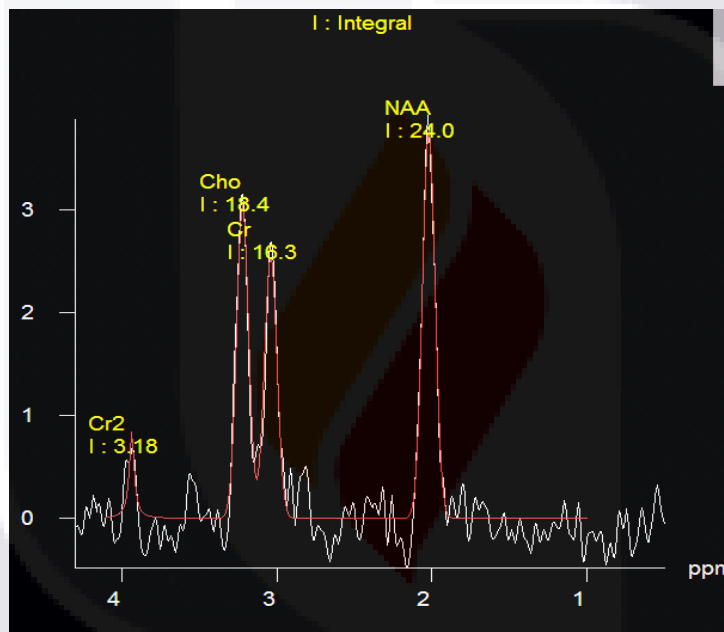
Dado que el pico de colina (Cho) en espectroscopia incluye tanto a la acetilcolina como a la fosfatidilcolina, este es capaz de reflejar un aumento de fosfatidilcolina cuando la síntesis de membrana celular se encuentra incrementada, tal como ocurre con la acelerada proliferación celular de los tumores.

**3.- Creatina (Cr):** Compuesto por creatina, fosfocreatina y, en menor grado, por ácido gamma-aminobutírico, lisina y glutatión. Sus moléculas precursoras son la arginina, glicina y S-adenosilmetionina. El alza ocurre a 3.03 ppm., un alza adicional se puede registrar a 3.94 ppm. Las concentraciones de Cr son relativamente constantes y tienden a ser resistentes a los cambios; por lo que se utilizan de referencia para cocientes metabólicos (NAA/Cr, Cho/Cr etc.).

La Cr se relaciona con la homeostasis de la bioenergética celular como elemento de reserva de fosfatos de alta energía en el citosol de músculos y neuronas; aumenta en los estados de hipometabolismo y disminuye en el

hipermetabolismo. La creatina es ingerida en la dieta y además sintetizada en el hígado, riñones y páncreas.

La creatina fosfato sirve como reserva de fosfatos de alta energía en el citosol del músculo y las neuronas. La creatinquinasa convierte a la creatina en creatina fosfato utilizando ATP. En el músculo en reposo la creatina fosfato es tres veces más alto que la creatina, aunque esta relación se invierte con el ejercicio intenso. Los tejidos muscular y cerebral presentan las mayores transacciones metabólicas de energía, hecho por el cual poseen las más altas concentraciones de creatinquinasa.



**Figura 1.** Representación de un Análisis espectroscópico normal basado en los núcleos de hidrogeno.

**4.- Lactato (LA):** Marcador de metabolismo anaeróbico; presenta dos alzas características a 1.32 y a 4.1 ppm., la primera es muy cercana a la línea basal y la segunda al estar cercana al agua generalmente es suprimida. Normalmente los niveles de LA en el cerebro son bajos, pero pequeñas cantidades pueden ser detectadas en el cerebro de los recién nacidos. El LA aumenta en los estados hipóxicos o anóxicos que alteran el metabolismo aeróbico. Es generado como producto final de la glicólisis y se acumula cuando el

metabolismo oxidativo es incapaz de cubrir los requerimientos energéticos del cerebro.

El lactato también se acumula en el compartimiento extracelular del tejido necrótico, en los quistes de contenido líquido y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los ventrículos; así como en cualquier circunstancia que implique la formación de un infiltrado inflamatorio

**5.- Mioinositol (ml):** El alza ocurre a 3.56 ppm.<sup>(6)</sup>, es un metabolito que al parecer está relacionado con la transducción de señales celulares y es un posible precursor del ácido glucurónico<sup>(9)</sup>. Su elevación se asocia a gliosis y a astrocitosis reactiva<sup>(5)</sup>.

**6.- Glutamato-Glutamina-GABA-Aspartato (Glx):** Estos metabolitos resuenan juntos y su alza se localiza entre 2.2 y 2.6 ppm. Con un componente adicional a 3.6 y 3.7 ppm<sup>(5)</sup>. El glutamato es el aminoácido más abundante en el encéfalo humano. La glutamina se encuentra principalmente en los astrocitos<sup>(5)</sup>. A nivel encefálico actúan como neurotransmisores y pueden alterarse en patologías metabólicas<sup>(9)</sup>.

**7.- Alanina (Ala):** Su alza se produce a 1.3 y 1.4 ppm por lo que puede ser encubierta por la presencia de LA<sup>(6)</sup>. En secuencias de tiempo de eco (TE) largo aparece como una onda invertida en relación a la línea de base. Se asocia de manera característica con los meningiomas<sup>(9)</sup>.

**8.- Lípidos (LipX):** Compuestos por ácidos grasos no saturados, su alza se produce a 0.8, 1.2, 1.5 y 6.0 ppm y se observan sólo si se emplean TE cortos<sup>(6)</sup>. Su presencia es anormal<sup>(10)</sup>, pero pueden aparecer como artefactos por contaminación del tejido adiposo subcutáneo<sup>(6,9)</sup>.

**9.- Otros:** Metabolitos como acetato o succinato se relacionan con lesiones infecciosas o parasitarias<sup>(9)</sup>.

Metabolito	Pos./ppm	Integral	Relación
NAA	2.02	24.03	1.48
Cr	3.04	16.26	1.00
Cho	3.22	18.43	1.13
Cr2	3.93	3.18	0.20

**Figura 2:** Tabla del análisis de Integrales de los diferentes metabolitos analizados en una espectroscopia

### 1.3 VARIACIONES DE LOS METABOLITOS EN LA EPILEPSIA:

Hacia 1993 se establece por primera vez la disminución de NAA como criterio para lateralizar el foco epiléptico con aproximadamente hasta un 6% de error en las series descritas y detección de la reducción de los niveles de NAA en los lóbulos temporales contralaterales hasta en un 20% de los casos estudiados<sup>22</sup>. Actualmente se han establecido algunos otros como la elevación de Colina en el lóbulo afectado.

#### 1.3.1 Registro ictal.

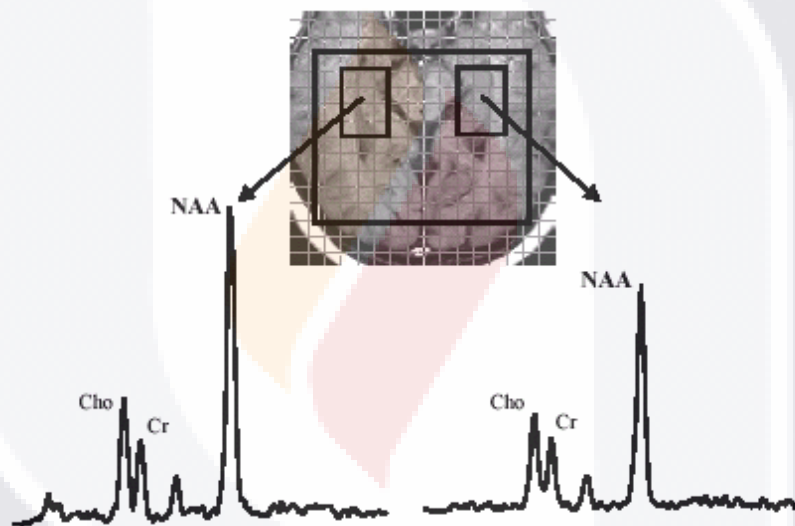
Durante una crisis convulsiva se incrementa el Lactato en el lóbulo epileptógeno y permanece elevado por algunas horas<sup>(16)</sup>, sin embargo, esta alteración puede mantenerse por meses reflejando un daño estructural y no sólo una alteración transitoria del balance energético<sup>(3)</sup>.

En los casos de status epiléptico existe inicialmente edema del hipocampo, que en el seguimiento por RM puede resolverse o determinar la esclerosis del mismo. El estudio de <sup>1</sup>H-ERM en la etapa de edema inicial muestra niveles normales de NAA, Cho y Cr; con aumento del LA. Lo que sugiere que la isquemia puede preceder y predisponer la esclerosis del hipocampo (EH)<sup>(6)</sup>.

En el período postictal precoz el estudio con TE cortos permite detectar un aumento transitorio de la señal de inositol (astrogliosis reactiva al daño neuronal) y de glutamato/glutamina<sup>(7)</sup>.

### 1.3.2 Registro interictal

En la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) la EH se identifica patológicamente en el 65% de los pacientes, la RM revela alteraciones de señal correspondiente a gliosis en el 70% de estos casos<sup>(6)</sup>. La <sup>1</sup>H-ERM lateraliza correctamente la ELT en más del 90% de los pacientes<sup>(10)</sup>. En pacientes normales los espectros de ambos hipocampos son simétricos<sup>(7)</sup> y en los casos de EH existe, en el lado afectado, una disminución del NAA de entre un 15 y 31%<sup>(10)</sup>, disminución de la relación NAA/Cho, normalidad o la elevación de la relación Cho/Cr y ocasionalmente elevación del LA<sup>(6)</sup>. En la figura 2 se grafica el espectro de un paciente con epilepsia del lóbulo temporal izquierdo<sup>(3)</sup>.



**Figura 3:** Gráficas de Espectroscopia multivóxel por RM, que muestran disminución del pico de NAA en el giro hipocámpico izquierdo.

Alteraciones bilaterales se han reportado en 20-40% de los casos<sup>(8)</sup>, lo que concuerda con los hallazgos de autopsia de pacientes con ELT<sup>(7)</sup>.

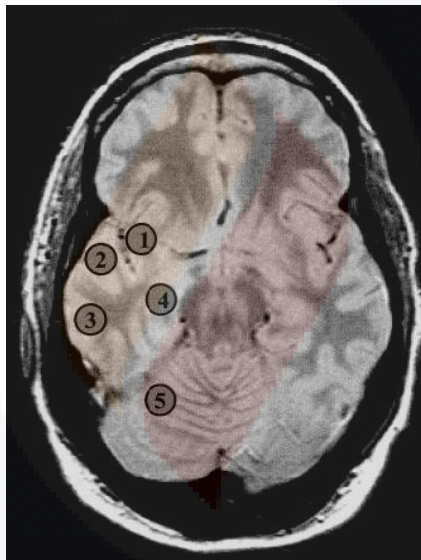
Los pacientes que no presentan convulsiones hasta por 6 meses después de la cirugía de epilepsia muestran normalización del NAA<sup>(17)</sup>, lo que puede revelar que los cambios interictales son generados en gran medida por



la disfunción neuronal asociada a la epilepsia más que por daño neuronal irreversible<sup>(3,8)</sup>.

La sensibilidad de la <sup>1</sup>H-ERM en epilepsia extra temporal es limitada<sup>(8)</sup>. La existencia de patología dual, es decir, focos epileptogénicos temporales y extratemporales, constituye un 20-30% de las series quirúrgicas de ELT. Debido a esto se ha sugerido el estudio metabólico de hipocampo en todo paciente que va ser sometido a cirugía de la epilepsia<sup>(7)</sup>.

#### 1.4 RECUERDO ANATÓMICO:



**Figura 4** Imagen de RM en corte axial de cerebro a nivel de hipocampos, FLAIR donde se señalan algunos puntos de referencia en el análisis espectroscópico: 1) Corteza insular 2) Opérculo temporal 3) Corteza temporal lateral; 4) Cuerpo del hipocampo 5) Hemisferio cerebeloso. (6)

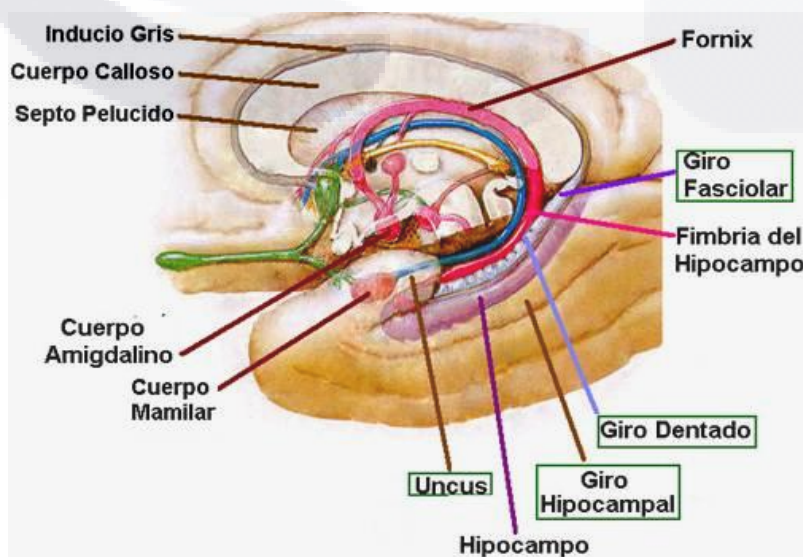
El lóbulo temporal (en especial el hipocampo y la amígdala) tienen un umbral más bajo para la actividad de crisis epilépticas que otras áreas corticales<sup>(2)</sup>. Las convulsiones características originadas a este nivel son del tipo parcial complejo. La epilepsia del lóbulo temporal puede inducir sensaciones anormales, sobre todo del tipo olfatorio, repetidos movimientos

involuntarios estereotípicos; trastornos de la conciencia; pérdida de la memoria; alucinaciones y trastornos para recordar y reconocer los objetos.

La formación hipocámpica es una estructura cortical y primitiva que se ha plegado hacia adentro y enrollado hacia arriba, de manera que se localiza en lo más profundo de la circunvolución parahipocámpica. Sus componentes son:

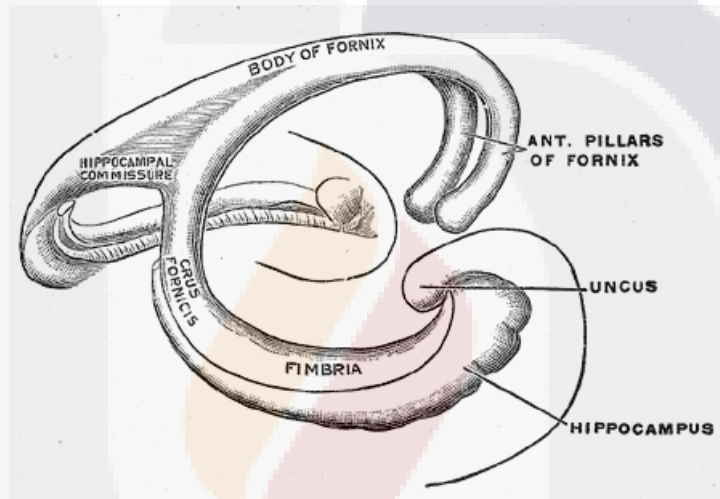
**Giro dentado:** Franja delgada y ondulada de corteza que se encuentra en la cara superior de la circunvolución parahipocámpica; Actúa como estación de impulsos de ingreso a la formación parahipocámpica los cuales recibe por su conexión con la corteza endonasal. Sus células se proyectan hacia el hipocampo.

**El hipocampo:** Se extiende a lo largo del piso del asta inferior del ventrículo lateral, continuándose con el fórnix por debajo del rodete del cuerpo caloso. La corteza primitiva del hipocampo se encuentra enrollada sobre sí misma. El hipocampo se ha dividido en varios sectores tomando como base las conexiones de sus fibras; y por otra parte los procesos patológicos como la isquemia, los cuales generan lesiones neuronales más graves en la porción H1 (CA1 y CA2) del Sector Sommer, algunos incluyen CA3. El hipocampo recibe múltiples aferencias de la neocorteza en especial de la temporal (Fig 5).



**Figura 5:** representación anatómica del hipocampo, visto desde su cara ventro lateral

El fórnix es un tracto de fibras blancas arqueadas que se extiende desde la formación hipocámpica hasta el diencéfalo y el área septal. Lleva algunos axones aferentes al hipocampo y constituye la principal vía de flujo de salida de ésta estructura. Las fibras del fórnix se inician como el Álveo continuándose medialmente como la fimbria y pedúnculos del fórnix conectadas por la comisura del fórnix, posteriormente ambos pedúnculos forman el cuerpo del fórnix curvándose en dirección inferoposterior para entrar a la parte anterior de la pared lateral del tercer ventrículo terminando una gran cantidad de fibras en los cuerpos mamilares.



**Figura 6:** Representación esquemática del fórnix.

**Circuito de Papez:** Las fibras del fórnix proyectadas hacia los cuerpos mamilares se proyectan a su vez, mediante el tracto mamilotalámico; hasta el tálamo anterior, que a su vez se proyecta a la circunvolución del cuerpo caloso para alcanzar el giro parahipocámpico.

La amígdala envía proyecciones al hipotálamo, encargado de la activación del sistema nervioso autónomo, los núcleos reticulares para incrementar los reflejos de vigilancia, paralización y escape/huida, a los núcleos del nervio trigémino y facial para las expresiones de miedo, al área tegmental

ventral, locus ceruleus, y núcleo tegmental laterodorsal para la activación de neurotransmisores de dopamina, noradrenalina y adrenalina.

El núcleo cortical está relacionado con el sentido del olfato y el procesamiento de las feromonas. Recibe aferencias desde el bulbo olfatorio y la corteza olfatoria. El núcleo lateral, que envía proyecciones al resto del grupo basolateral y a los núcleos centromediales, recibe proyecciones desde sistemas sensoriales. Los núcleos centromediales conforman las principales eferencias para el grupo basolateral, y están involucrados en la activación emocional de modelos animales (Fig 7).

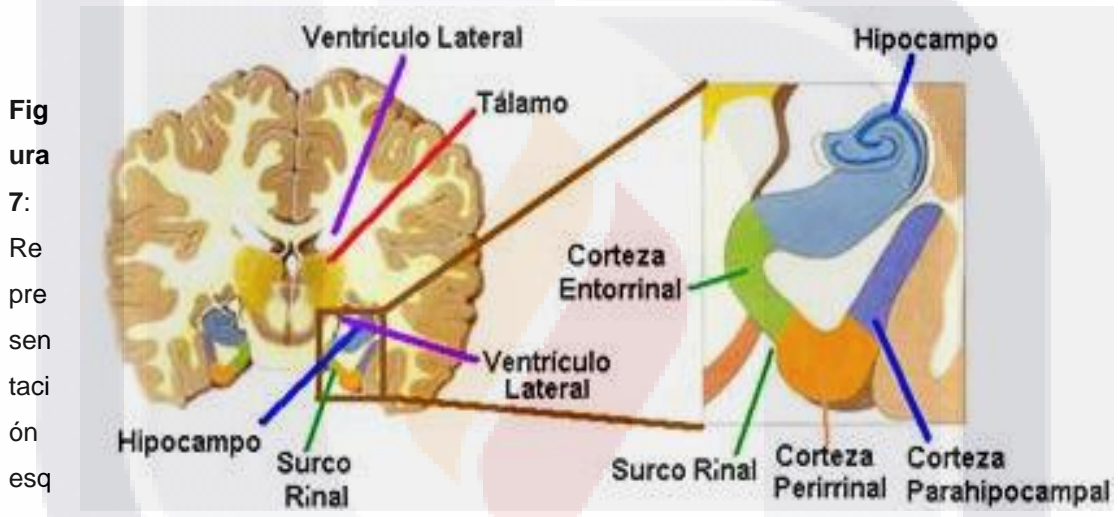


Figura 7: Representación esquemática magnificada del giro hipocámpico.

## **CAPÍTULO 2.- EPILEPSIA Y CONVULSIONES**

La epilepsia es la más común de las causas de discapacidad neurológica, y las convulsiones se encuentran entre los síntomas neurológicos más comunes. Las convulsiones son eventos transitorios que alteran la conciencia u otras funciones corticales debido a una disfunción transitoria a nivel neurológico, psiquiátrico o extracerebral (particularmente cardiovascular).

Las convulsiones epilépticas se distinguen de otros eventos por las descargas eléctricas anormalmente sincronizadas de localización focal o diseminada, estas convulsiones hipsincrónicas no ocurren durante la actividad orgánica o psicogénica no relacionada con la epilepsia. Muchos individuos experimentan una sola convulsión tónico clónico generalizada; causado principalmente por alteraciones de los metabolitos; Hipoglucemia y condiciones extracerebrales no relacionadas a la epilepsia. La epilepsia se diagnostica solamente cuando la disfunción cerebral persistente condiciona convulsiones de tipo epiléptico. Aproximadamente un 5% de la población general tiene un o más convulsiones de tipo epiléptico en cualquier momento durante su vida; entre 1 y 2% de la población será diagnosticada con epilepsia en cualquier punto de su vida y la incidencia acumulativa durante la vida excede el 3%.

Las convulsiones son refractarias al control con medicamentos antiepilépticos hasta en un 30% de las epilepsias; pero la incidencia de la resistencia a los fármacos varía considerablemente.

### **21. FENOMENOLOGÍA**

Las manifestaciones de las convulsiones son marcadamente heterogéneas entre los individuos. Mientras que un paciente frecuentemente experimenta dos o mas tipos diferentes de convulsiones en distintos tiempos. Las convulsiones de inicio parcial comienzan electrofisiologicamente en una región cerebral determinada cesando poco después o propagarse a partir de ésta.

Las convulsiones parciales simples pueden causar varios fenómenos sensitivos, motores y psíquicos pero no afectan el estado de alerta. Algunos grados de propagación bihemisférica ocurren durante las crisis parciales complejas, acompañándose de automatismos y alteración global de la conciencia. La posterior diseminación de las descargas ictales sobre ambos hemisferios cerebrales y el tallo cerebral causando una convulsión tónico clónica generalizada. Las convulsiones de éste tipo pueden comenzar con cualquier cambio en el comportamiento o en el registro electroencefalográfico que sugieran un origen cortical frontal. Las convulsiones de origen generalizado probablemente comienza con descargas patológicas y sincrónicas de las neuronas talamocorticales bilaterales que generan el inicio simultáneo de las descargas ictales sobre toda la corteza. Las crisis de ausencia se caracterizan por su inicio generalizado, involucrando el tálamo y la corteza de manera bilateral pero durante el periodo de la ausencia solo se encuentran escasos grupos de neuronas con descargas ictales. El Status epilepticus puede ser visto como el estado convulsivo mas extremo en el cual las convulsiones tónico clónicas generalizadas o las parciales complejas ocurren de manera repetitiva. El riesgo de muerte y el daño cerebral permanente distinguen el status epilepticus de las crisis convulsivas aisladas.

## **2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LAS CONVULSIONES**

Los diferentes tipos de convulsiones epilépticas tienen como hallazgo en común la presencia de potenciales de acción neuronales patológicos y repetitivos denominados “cambios de despolarización paroxísticos”, así como excesiva sincronización interneuronal de potenciales postsinápticos ambos involucrados tanto en las descargas epileptiformes como en las convulsiones grafo-eléctricas registradas en el electroencefalograma (EEG). Se han propuesto algunas teorías acerca de la excesiva interconectividad neuronal como el “sprouting” de las fibras musgosas en la esclerosis del hipocampo; la neurotransmisión GABAérgica inhibitoria inadecuada con exceso de la

transmisión Glutaminéica en las crisis de inicio parcial y la disfunción de los canales de calcio en las crisis de ausencia.

### **2.3 CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA**

La Epilepsia se diagnostica únicamente cuando la disfunción neurológica cerebral persistente causa crisis convulsivas permanentes. Las epilepsias se clasifican principalmente en 2 dominios como relacionadas a la localización (crisis de inicio parcial) y generalizadas (crisis de inicio generalizado) y en cuanto a etiología en primarias y secundarias. En las epilepsias primarias las convulsiones son la única manifestación de la disfunción cerebral; la evidencia epidemiológica apunta a herencia autosómica de penetración variable. En las epilepsias del tipo secundario o sintomático son generadas por una lesión adquirida si bien la naturaleza precisa de dicha lesión no puede ser siempre determinada.

### **2.4 NEUROIMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO INICIAL DE LA EPILEPSIA HUMANA**

Los síndromes electroclínicos de epilepsia son fundamentales para la terapia e investigación de la epilepsia en humanos. La descripción cuidadosa de los comportamientos observados y fenómenos subjetivos durante y después de las convulsiones, así como el análisis de los picos en el E.E.G. a nivel del cuero cabelludo por lo general apoyan de manera precisa el diagnóstico de un determinado síndrome electroclínico en un paciente en particular; aunque en algunos casos es necesario el video E.E.G., para permitir el análisis detallado de los distintos comportamientos y el E.E.G. obtenido durante las crisis.

En casi la totalidad de los síndromes epilépticos, la evaluación estructural mediante la I.R.M. es ampliamente considerada como una herramienta central para el diagnóstico, cabe destacar que actualmente ni la resonancia magnética funcional o los análisis fisiológicos se utilizan en el diagnóstico inicial de epilepsia.

La imagen estructural puede evidenciar patologías que ameritan resolución quirúrgica, en las que las convulsiones son la primera manifestación, dando además un panorama del posible resultado terapéutico.

Existen lesiones de tipo ablativo como la esclerosis hipocampal o la encefalomalacia ya sea postraumática o secundaria a isquemia fuertemente asociados con epilepsias de inicio parcial. Incluso es posible el encontrar lesiones incidentales no asociadas con epileptogénesis como los quistes aracnoideos, la leucoaraiosis y los angiomas venosos o estudios de apariencia normal.

Es por lo tanto necesario que un estudio de IRM del encéfalo, de alta calidad, preceda la imagen funcional en cualquier aplicación clínica, siendo además imprescindible para la clasificación de la epilepsia y correlación anatómica de los hallazgos de estudios funcionales.

Neuroimagen en la evaluación prequirúrgica de las epilepsias humanas. La resección focal de tejido cerebral puede controlar completamente las crisis convulsivas sin una pérdida clínicamente detectable de la función cortical en muchos pacientes con epilepsia refractaria a tratamiento. El síndrome prototipo de epilepsia resistente a fármacos con indicación de cirugía es la epilepsia límbica del lóbulo temporal.

La epilepsia límbica del lóbulo temporal se relaciona frecuentemente a esclerosis del hipocampo en niños mayores y adultos siendo la causa más común de epilepsia en estos grupos etarios.



## **II.- DEFINICIÓN DEL PROBLEMA**

Dado que la epilepsia es una de las principales causas de consulta de la especialidad de Neurología ,y de sus diferentes tipos, la epilepsia del lóbulo temporal es la causa más frecuente de crisis convulsivas parciales complejas, cuyas alteraciones metabólicas son fácilmente detectadas en ERM, antes que los cambios morfológicos asociados a la misma; desarrollamos la presente investigación con la intención de conocer la prevalencia de dichos cambios en la población del Centenario Hospital Miguel Hidalgo con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal.

### **III.- JUSTIFICACIÓN**

La realización de un estudio que detalle información tanto anatómica como metabólica del encéfalo, sin necesidad de aplicación de medio de contraste u otros procedimientos invasivos, capaz de establecer la presencia de alteraciones en pacientes con crisis convulsivas, sin alteraciones morfológicas o procesos infecciosos concomitantes, permitiría un diagnóstico más temprano, sin la necesidad de varios estudios de imagen para llegar al diagnóstico; reduciendo a largo plazo los costos para los pacientes.

#### **IV.- HIPÓTESIS**

Si el análisis espectroscópico es realizado con parámetros técnicos adecuados, entonces será posible detectar alteraciones metabólicas a nivel de los lóbulos temporales en los pacientes con crisis convulsivas parciales complejas, antes que los cambios morfológicos.

## **V.- OBJETIVO GENERAL**

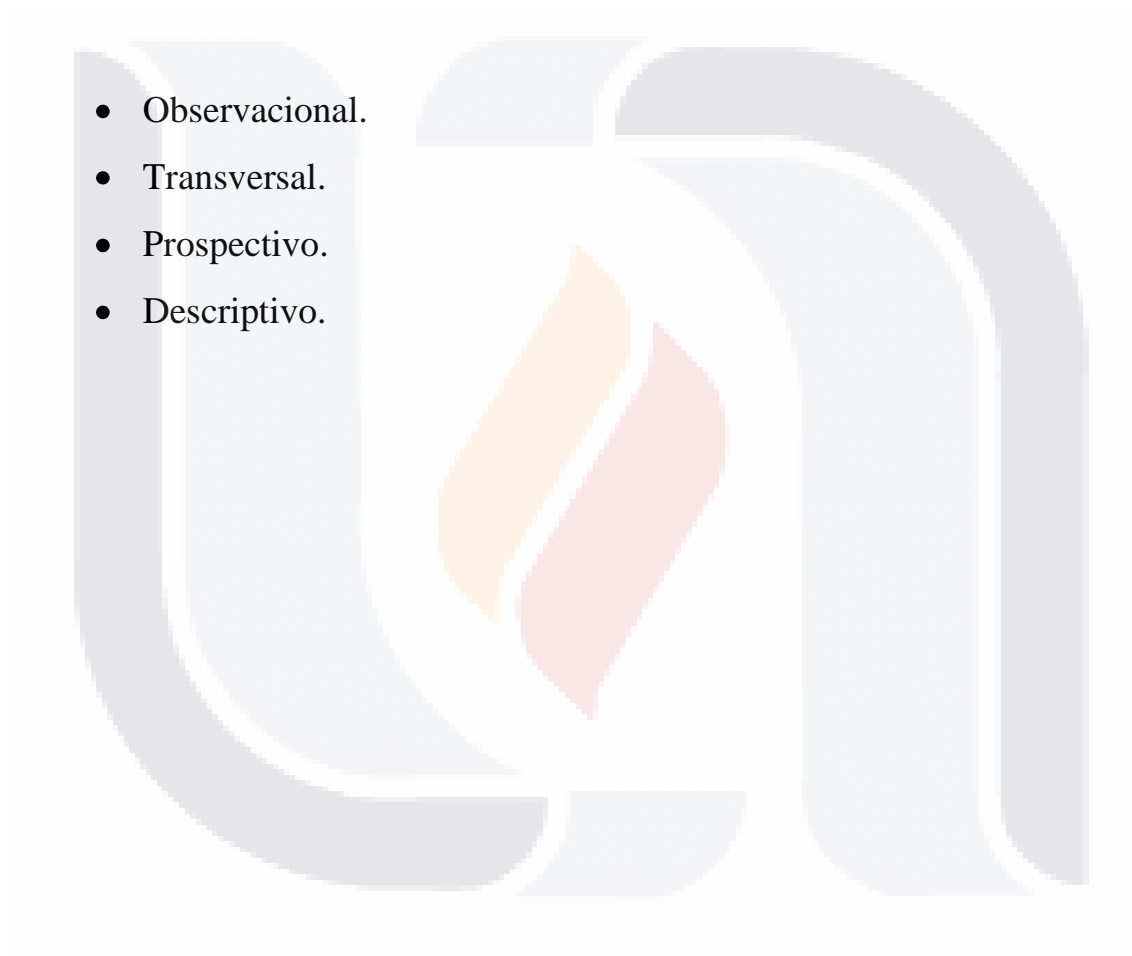
Conocer la frecuencia de alteraciones en el análisis espectroscópico de los lóbulos temporales en pacientes con crisis convulsivas parciales complejas o bien diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal enviados a estudio de Resonancia Magnética, en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

### **Objetivos específicos:**

1. Establecer la presencia de alteraciones de los distintos metabolitos en los análisis espectroscópicos del lóbulo temporal.
2. Determinar el metabolito que resulte principalmente afectado.
3. Identificar el lóbulo temporal afectado.
4. Establecer un protocolo que permita una adecuada evaluación posterior de pacientes con crisis convulsivas parciales complejas.

**VI.- TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO:**

- Observacional.
- Transversal.
- Prospectivo.
- Descriptivo.



## VII.- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Se incluirán en el estudio todos los pacientes enviados para RM de encéfalo al Departamento de Radiología e Imagen del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, con diagnóstico de crisis convulsivas parciales complejas o epilepsia del lóbulo temporal; con o sin electroencefalograma, que no cuenten con alteraciones anatómicas como cirugía previa ni patologías infecciosas en el periodo comprendido entre Julio del 2009 a Noviembre del 2010.

## VIII.- CRITERIOS

### Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de envío de crisis convulsivas parciales complejas con o sin electroencefalograma.
- Contarán con el protocolo de estudio completo.
- Cualquier sexo.
- Cualquier edad.

### Criterios de Exclusión

- Pacientes que no cumplan los requerimientos mínimos de protocolo de estudio.
- Pacientes que tengan contraindicaciones absolutas para el método de imagen.
- Pacientes con antecedentes de cirugía del SNC, diagnóstico de neuroinfección, malformaciones congénitas y alteraciones metabólicas agudas o con alteraciones morfológicas y/o metabólicas establecidas al momento del estudio.

## **IX.- MÉTODO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

Serán sujeto de estudio los pacientes referidos al área de Resonancia Magnética del Departamento de Radiología e Imagen del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, con diagnóstico de crisis convulsivas parciales complejas o bien epilepsia del lóbulo temporal que cumplan los criterios de inclusión y otorguen su consentimiento informado y que sean detectados en el periodo de julio de 2009 a noviembre de 2010. Los análisis obtenidos serán sometidos a evaluación por el mismo radiólogo para determinar los espectros dentro de rangos diagnósticos.



## X.- DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

### **Variable independiente**

Pico de NAA  
Pico de Colina  
Relación NAA/Cho.  
Relación NAA/Cr.

### **Variable dependiente**

Crisis parciales complejas  
Tiempo de evolución

## **XI.- MATERIAL Y MÉTODOS**

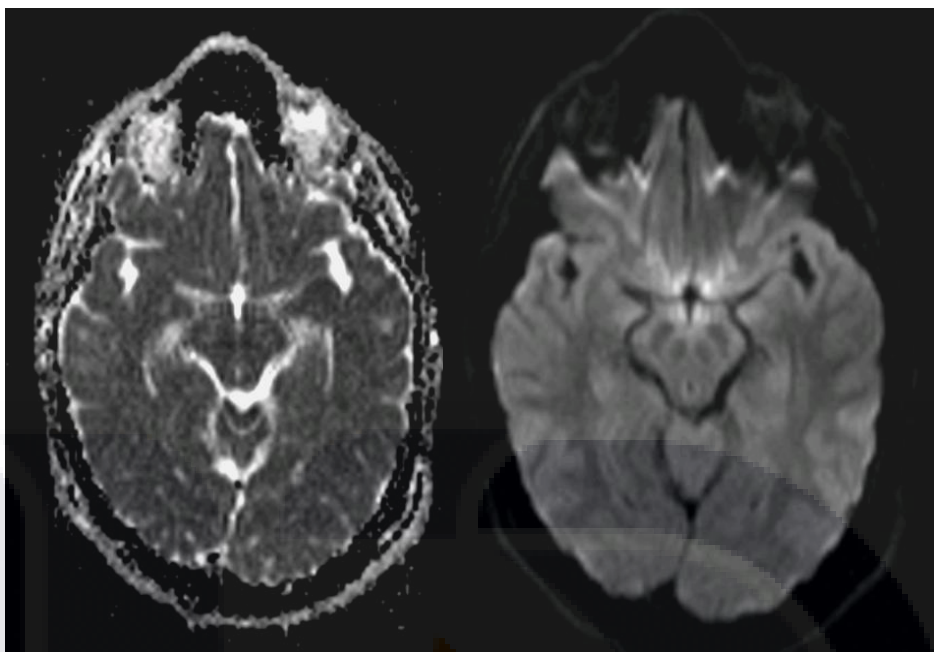
### **RESONANCIA MAGNÉTICA**

Se revisaron todos los estudios de Resonancia Magnética de Encéfalo realizados en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo del 1° de julio del 2009 al 31 de noviembre del 2010, enviados con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal o crisis parciales complejas y se incluyeron aquellos que cumplían con los criterios de realización técnica adecuada de la espectroscopia en hipocampos.

Todos los estudios se realizaron en un Magneto superconductor de 1.5 Teslas. Marca Siemens AG, Modelo Essenza, con software y antena de cráneo. En posición de decúbito supino con dispositivos de protección auditiva y paro de emergencia adecuadamente colocados.

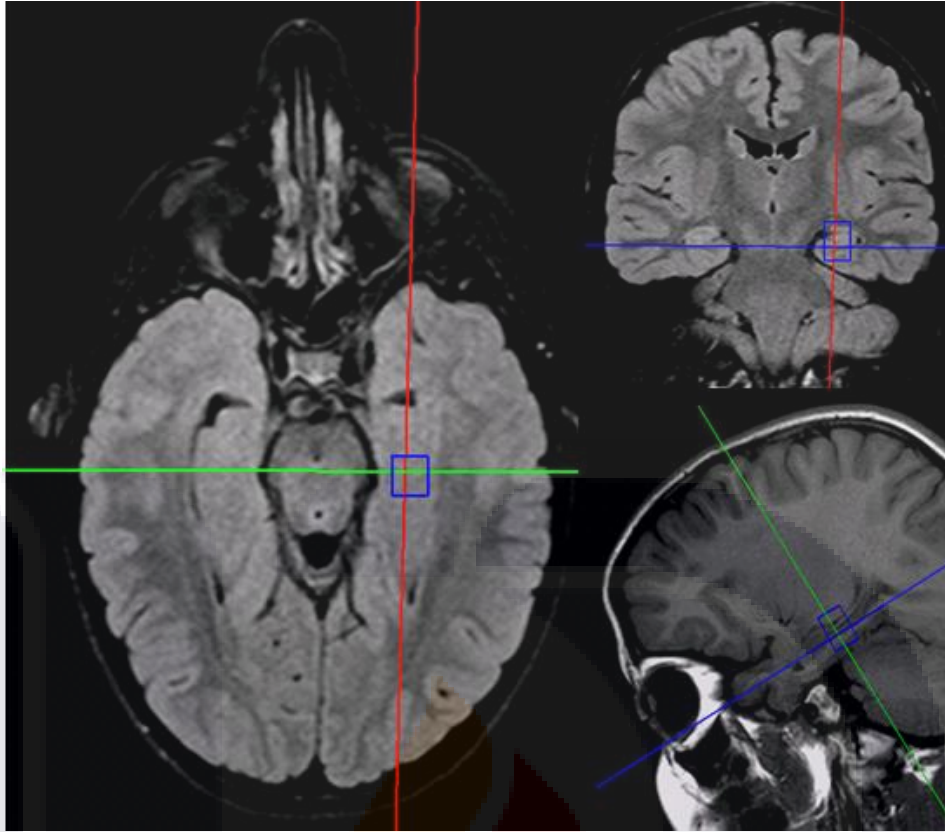
Se analizaron los resultados de los exámenes espectroscópicos de los pacientes reclutados en el tiempo comprendido entre Julio del 2009 y Noviembre del 2010 que tuvieran al menos las siguientes secuencias de estudio:

Difusión: Imagen eco-planar single-shot con módulo de difusión y pulsos de saturación grasa, con medición de la difusión de agua con valor b de 50, 400 y 800 s/mm<sup>2</sup> con medición de ADC (coeficiente de difusión aparente) automática, obteniendo 1 grupo de cortes con 15 cortes con factor de distancia de 30%, con grosor de corte de 5mm, TR/TE 4300/112ms, FOV 380 x 105, 6 promedios, 1 concatenación y filtro de corrección de distorsión, con tamaño de vóxel de 2.2 x 2.0 x 6.0 con relación señal-ruido de 1:00.



**Figura 8:** Imágenes de Difusión a) ADC y b) Mapa de difusión normal.

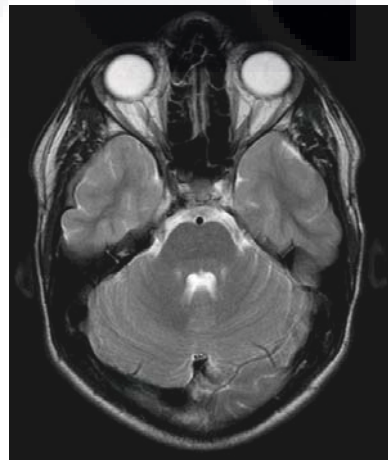
Espectroscopia Single Voxel: TR 3500/TE 135; Voxel 20 x 20mm.

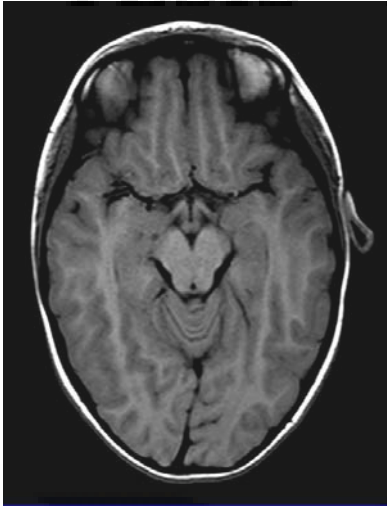


**Figura 9.-** Ejemplo de posicionamiento adecuado del vóxel para el análisis espectroscópico SVS 135.

Además se realizaron imágenes convencionales de RM en secuencia T1 y T2, para obtener detalle anatómico morfológico más preciso en las lesiones observadas. Los parámetros de estas secuencias se detallan a continuación:

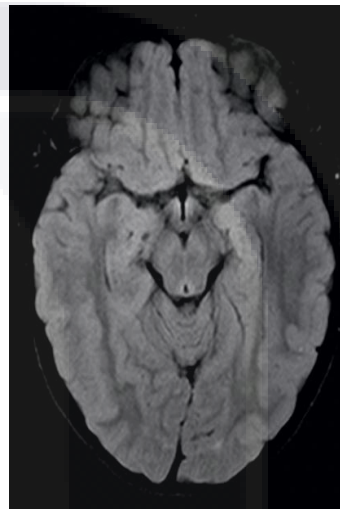
T2 TSE (turbo spin echo) axial:  
 grosor de corte 6mm;  
 FOV de lectura 201-230,  
 FOV de fase 100;  
 TR: 5000 con TE de 90





T1 TSE (turbo spin echo) axial:  
Grosor de corte 5mm,  
FOV de lectura 210-230,  
FOV de fase 100;  
TR: 550 y TE: 87

T2 Dark Fluid en el plano axial:  
Grosor de corte 6mm  
FOV de lectura 210-230  
FOV de fase 100  
TR de 9000 y TE de 87.



### **Carta de Consentimiento Informado**

Dada la naturaleza no invasiva del estudio y por no requerir ninguna preparación especial para su realización, solo se realiza el protocolo estándar, que incluye el llenado de un cuestionario previo a la admisión a la sala del magneto informando que solamente se agregaran alrededor de 15 minutos a la duración del estudio normal.

### **Cronograma de Actividades**

Junio 2009: Recopilación de bibliografía y establecimiento de los criterios de inclusión y exclusión, obtención de los primeros análisis espectroscópicos en

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

éste hospital. Durante este mes se observa el aumento de la demanda de estudios con análisis espectroscópico del encéfalo en pacientes con diagnósticos tanto de epilepsia, propiamente establecida como de crisis convulsivas parciales complejas.

Recolección de muestra: julio del 2009 a noviembre del 2010.

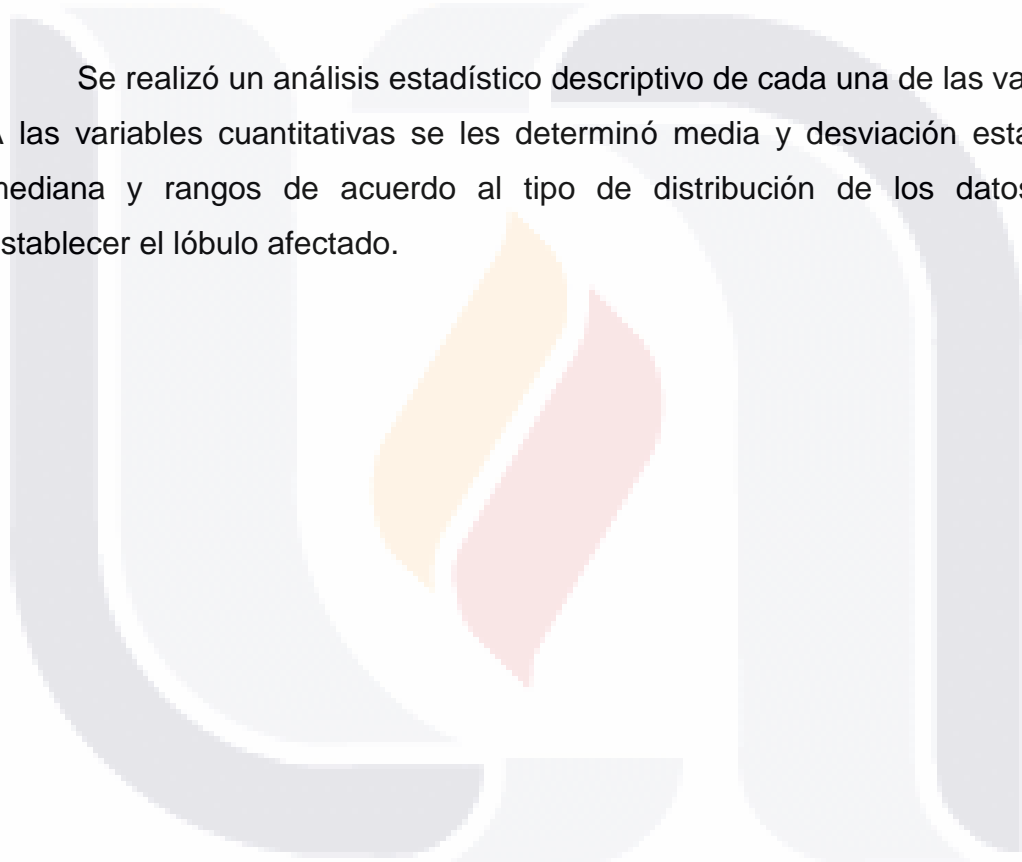
Análisis de la información: Enero 2011



## XII.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Se utilizó el sistema SPSS versión 12.0.
- Se obtuvieron frecuencias, Medianas y Medias de la población estudiada.
- Lateralidad del hipocampo afectado

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de cada una de las variables. A las variables cuantitativas se les determinó media y desviación estándar o mediana y rangos de acuerdo al tipo de distribución de los datos, para establecer el lóbulo afectado.

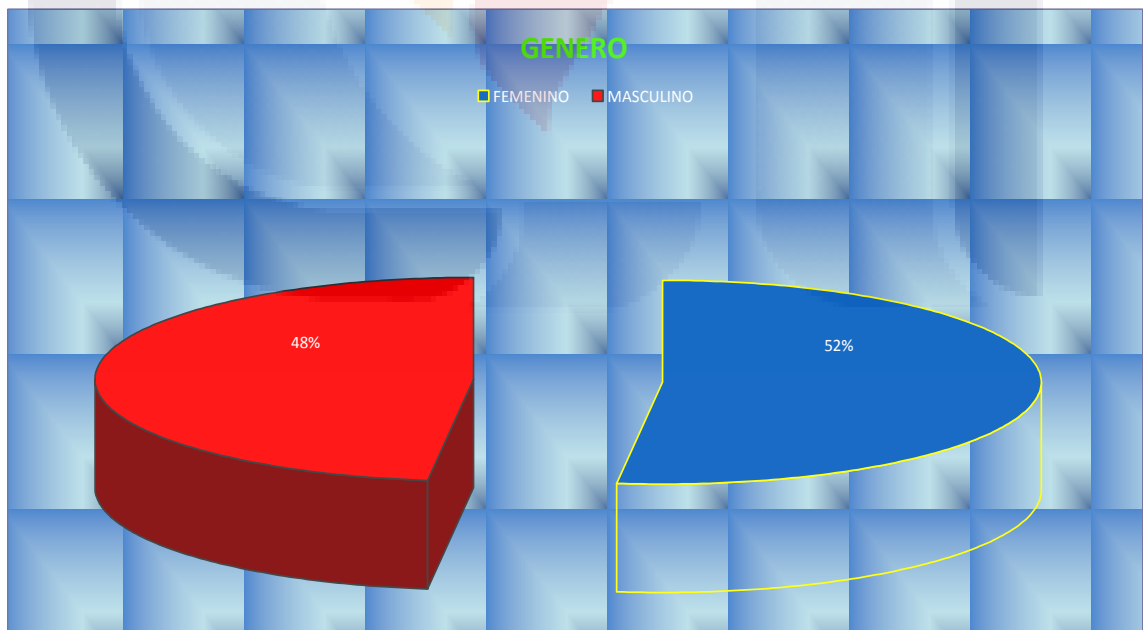


### XIII.- RESULTADOS

Se analizaron en total 58 estudios de pacientes con el diagnóstico anteriormente establecido. De los cuales se seleccionaron aquellos con las curvas espectroscópicas mejor procesadas y con mejor ubicación de los Voxels. En total se seleccionaron 25 pacientes; 12 hombres y 13 mujeres; con un rango de edad de 3 a 73 años, con una media de 26 (+/- 17.2 Tabla 1) (Gráfica 1 a 3b). 9 contaban con Electroencefalograma, de los cuales 5 se reportan como normales. Los otros diagnósticos encontrados fueron: Alteraciones temporales izquierdas; Ondas Agudas Occipitales; actividad epiléptica de predominio derecho y Paroxismos.

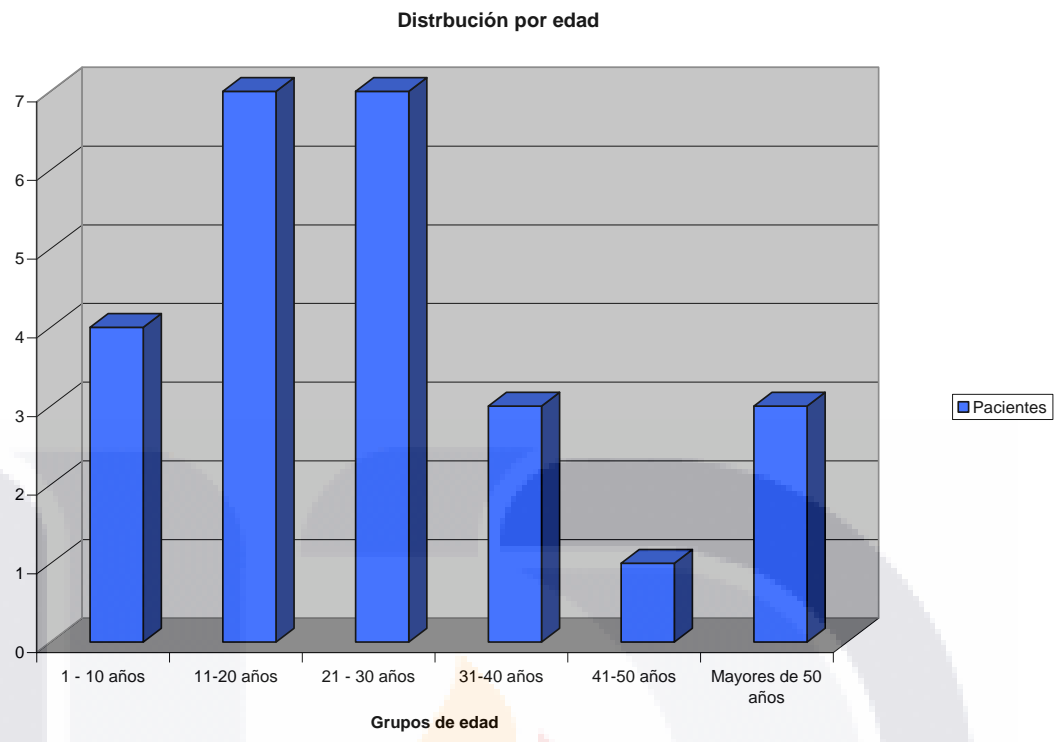
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad	25	3.00	73.00	26.0800	17.28901
N válido (según lista)	25				

Tabla 1: distribución del rango de edad de los pacientes.

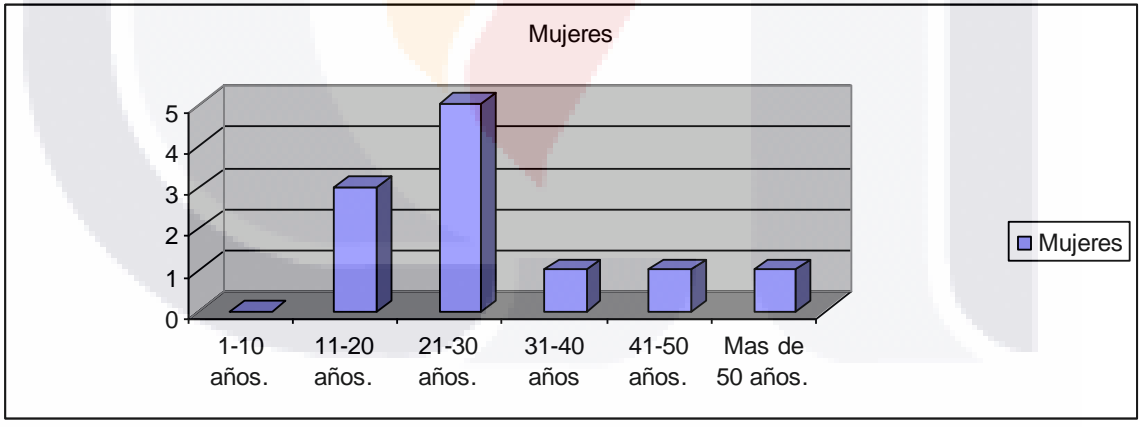


Gráfica 1: Distribución de pacientes por sexo.

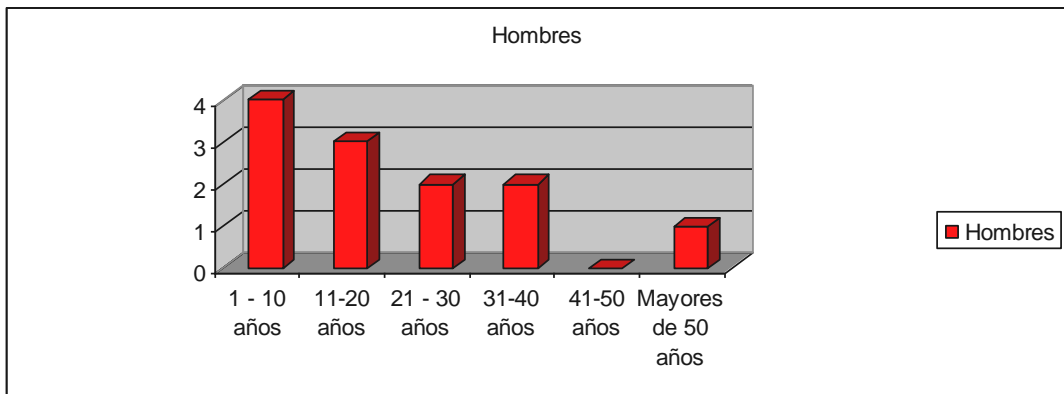




**Gráfica 2** Distribución de pacientes por edad.

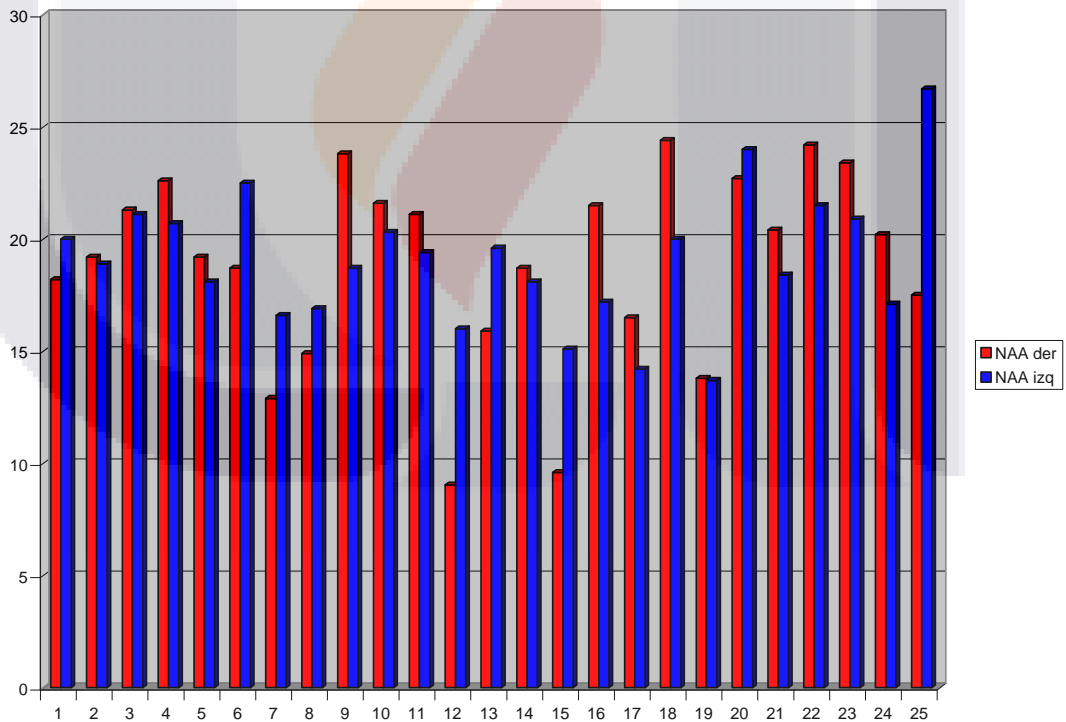


**Gráfica 3a** Distribución de pacientes femeninos por edad.



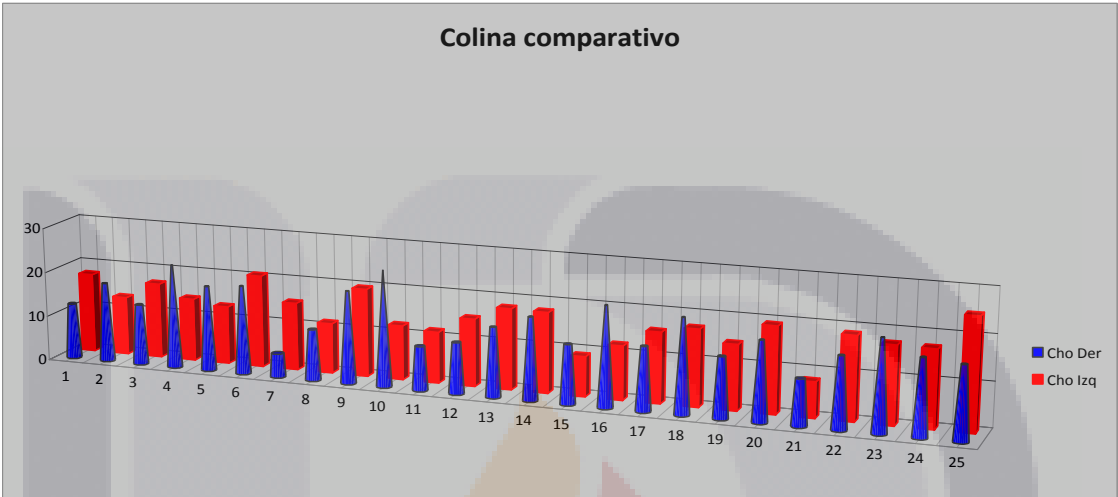
**Gráfica 3b** Distribución de pacientes masculinos por edad.

El mayor valor registrado para el NAA fue de 26.4 (lado izquierdo) y el menor de 9.04 (lado derecho): con una media de: 19.32. El lado derecho presentó una media de 18.85 y el izquierdo de 19.7. (Gráfica 4).



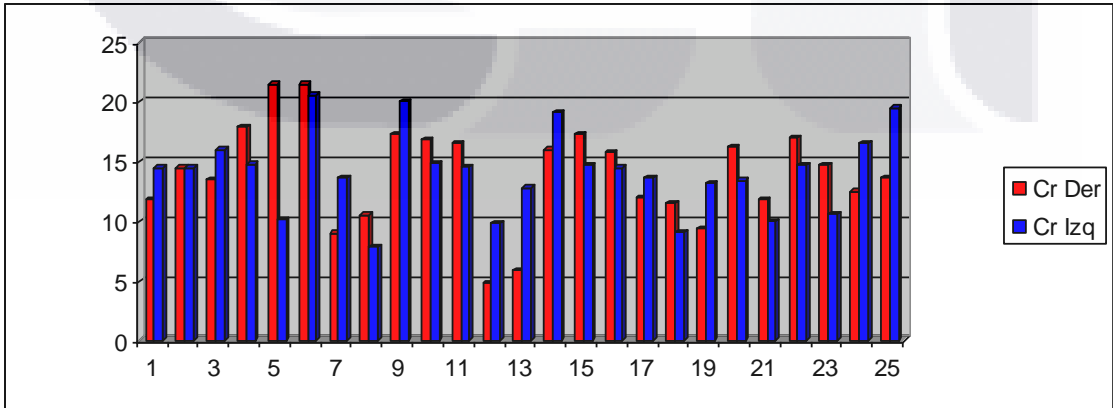
**Gráfica 4:** Comparativo de los valores de las integrales de NAA entre los lados derecho e izquierdo.

El mayor valor registrado para las integrales de Cho fue de: 25.9; el menor de 4.78, ambos en el lado izquierdo en distintos pacientes con una media total de 15.89; el lado derecho presentó una media de 16.25 y el izquierdo de 15.54. (Gráfica 5).



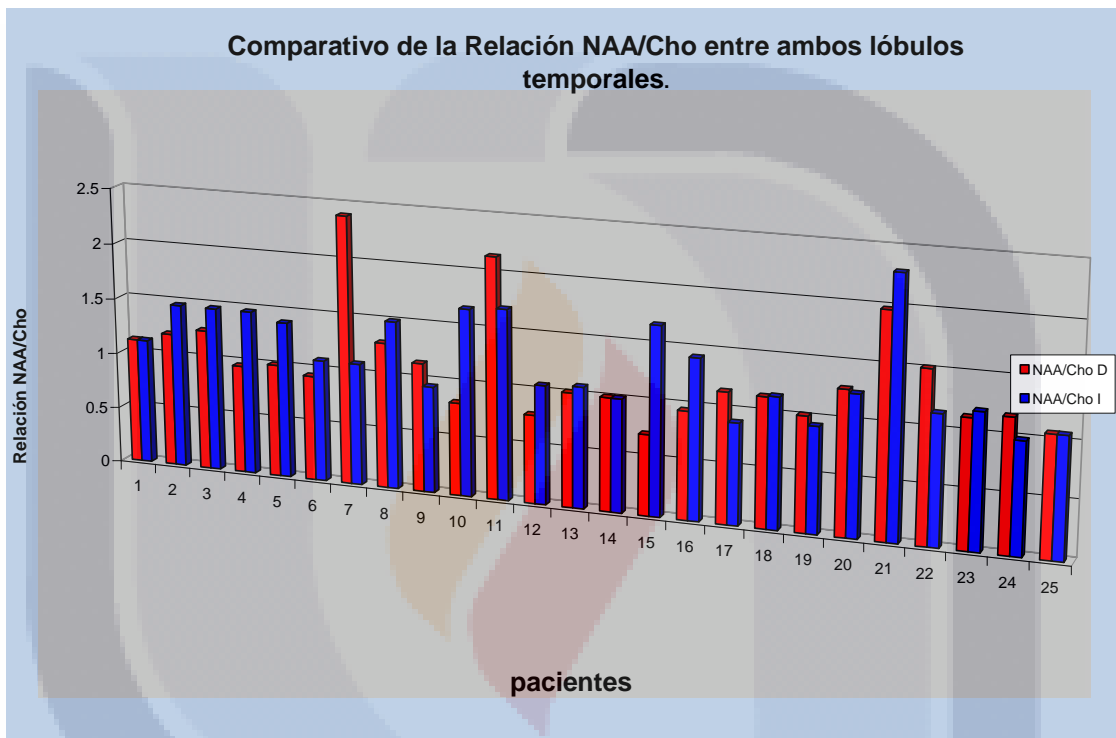
**Gráfica 5:** Comparativa de los valores de las integrales de Colina.

Finalmente las integrales de Creatina presentan valor máximo de: 21.5, mínimo de: 9 y media de: 15.77 siendo. Media de 17.41 en el lado derecho y de 14.1 en el lado izquierdo. (Gráfica 6)



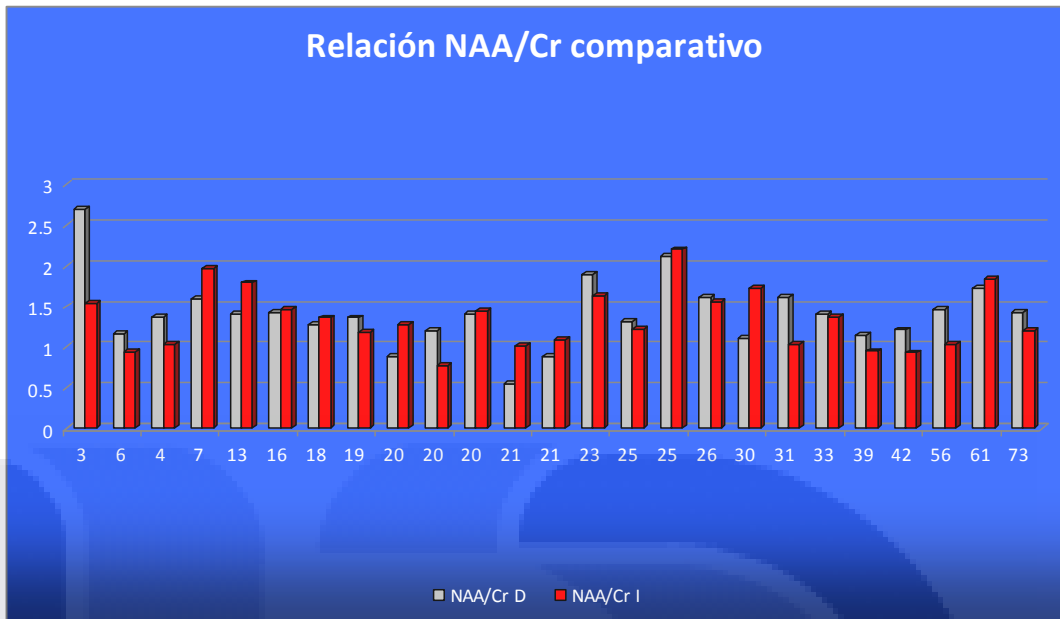
**Gráfica 6:** Comparativo de los valores de las integrales de Creatina.

La relación NAA. /Cho. presentó valores máximos de 2.4 y mínimos de 0.72 siendo menor a 0.8 en 2 pacientes y con una media par e total de los valores de 1.24. Con valor de 1.21 para el lado derecho y de 1.28 para el izquierdo. El paciente con la relación NAA/Cho se reporto sin elementos epileptiformes en el trazo electroencefalográfico. (Gráfica 7).

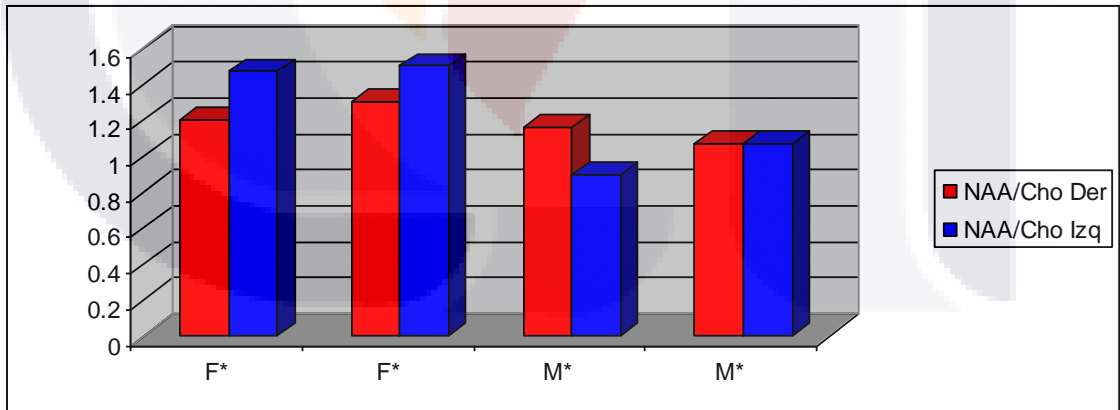


**Gráfica 7:** Comparativo de los valores de la relación NAA/Cho.

La relación NAA/Cr presenta valores máximos de 2.7 y mínimos de 1.02; con una media de 1.38 y media de 1.42 para el lado derecho y de 1.34 para el lado izquierdo. (Gráfico 8).

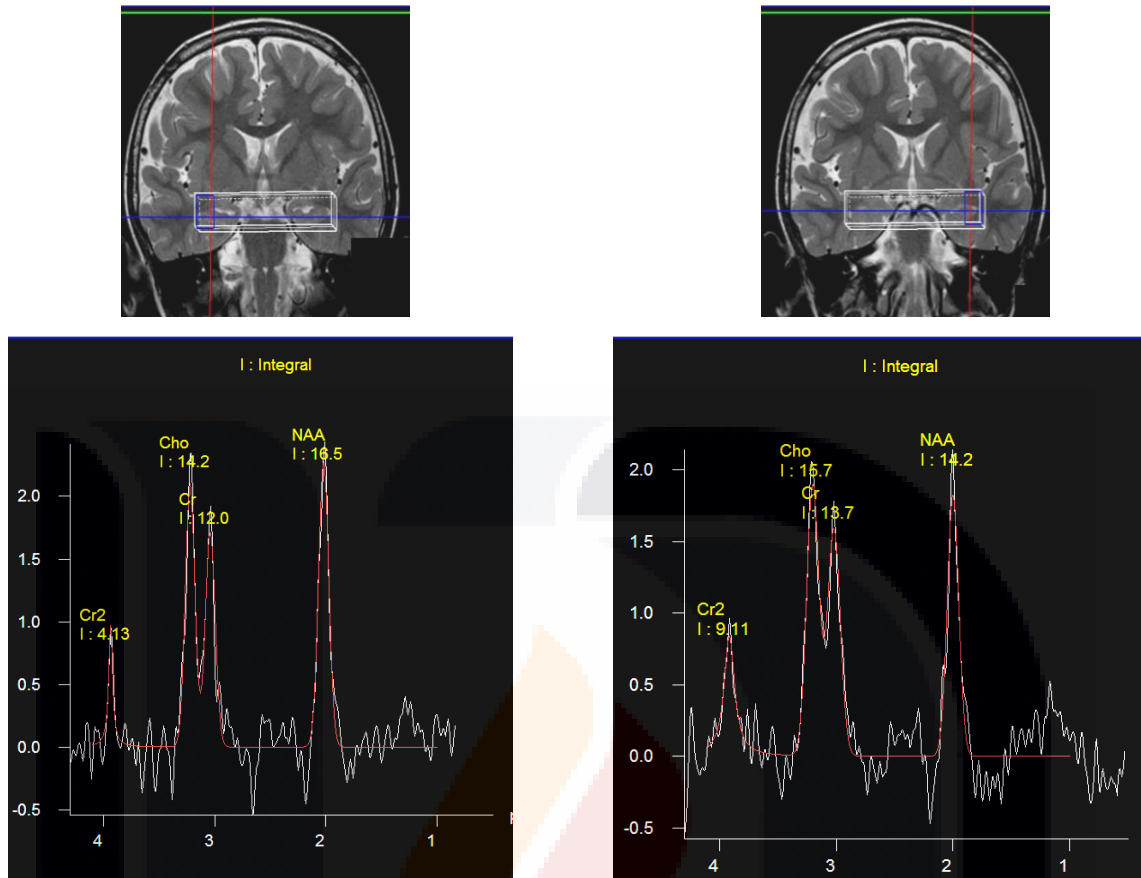


**Gráfico 8:** comparativo de los valores de la relación NAA/Cr en ambos lados.

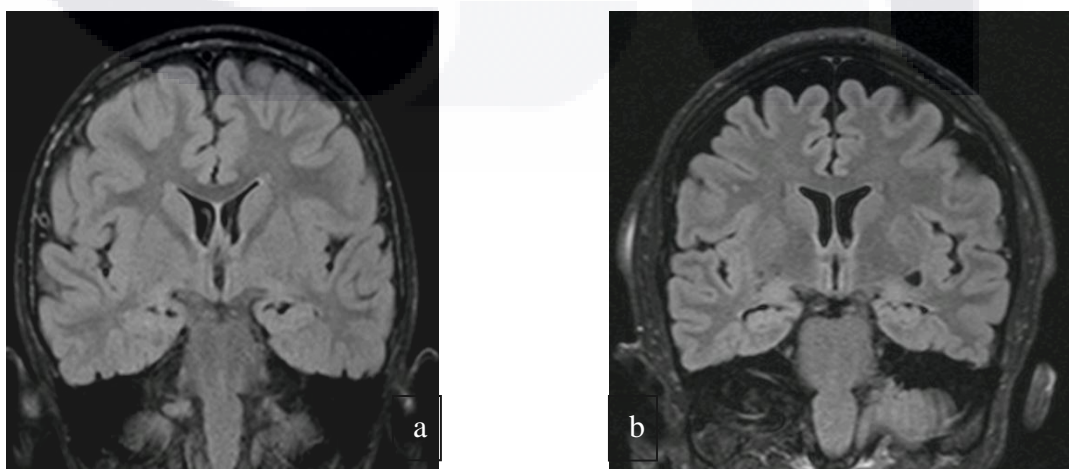


**Gráfico 9:** Comparativo de las relaciones NAA/Cho en los pacientes con alteraciones en el E.E.G.

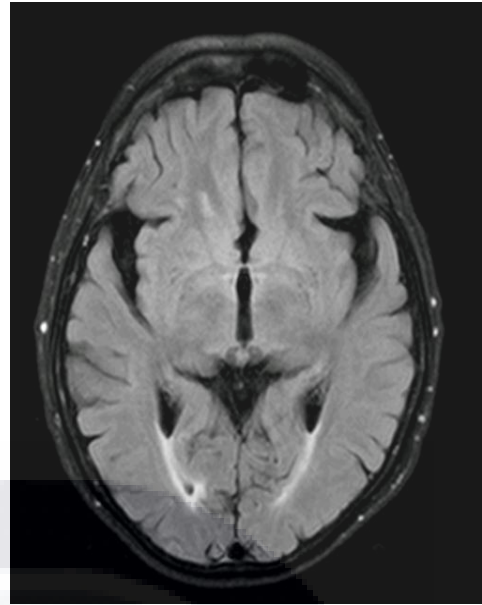
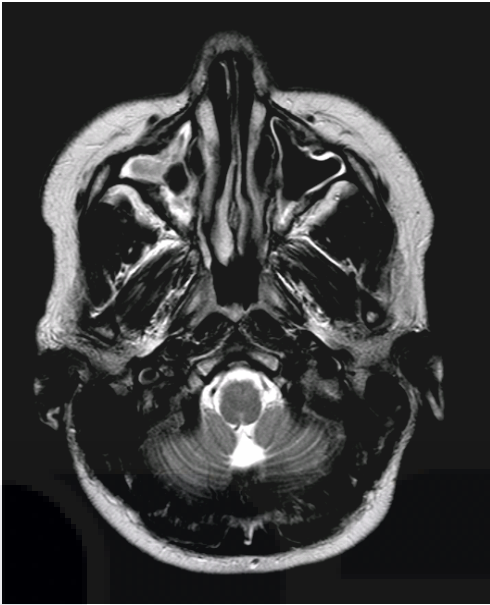
Imágenes:



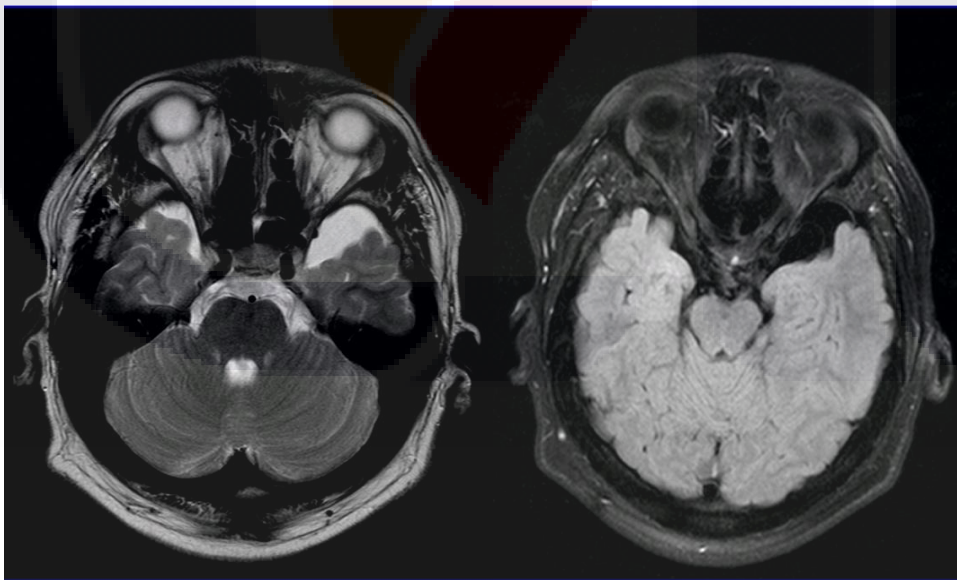
**Fig. 11:** Paciente masculino de 3 años de edad con datos de epilepsia del lóbulo temporal izquierdo, por EEG, que muestra disminución del pico de NAA del lado izquierdo, sin alteración significativa de la relación NAA/Cho, asociados a disminución leve del volumen del hipocampo izquierdo.



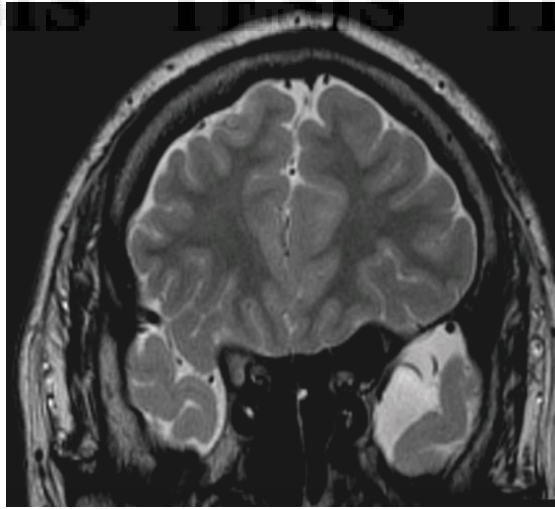
**Fig 12:** En a paciente femenino de 27 años, sin alteraciones al análisis espectroscópico, con disminución de volumen del hipocampo izquierdo. En b paciente masculino de 32 años, que muestra espacio perivascular amplio de Virchow Robin, adyacente al hipocampo izquierdo.



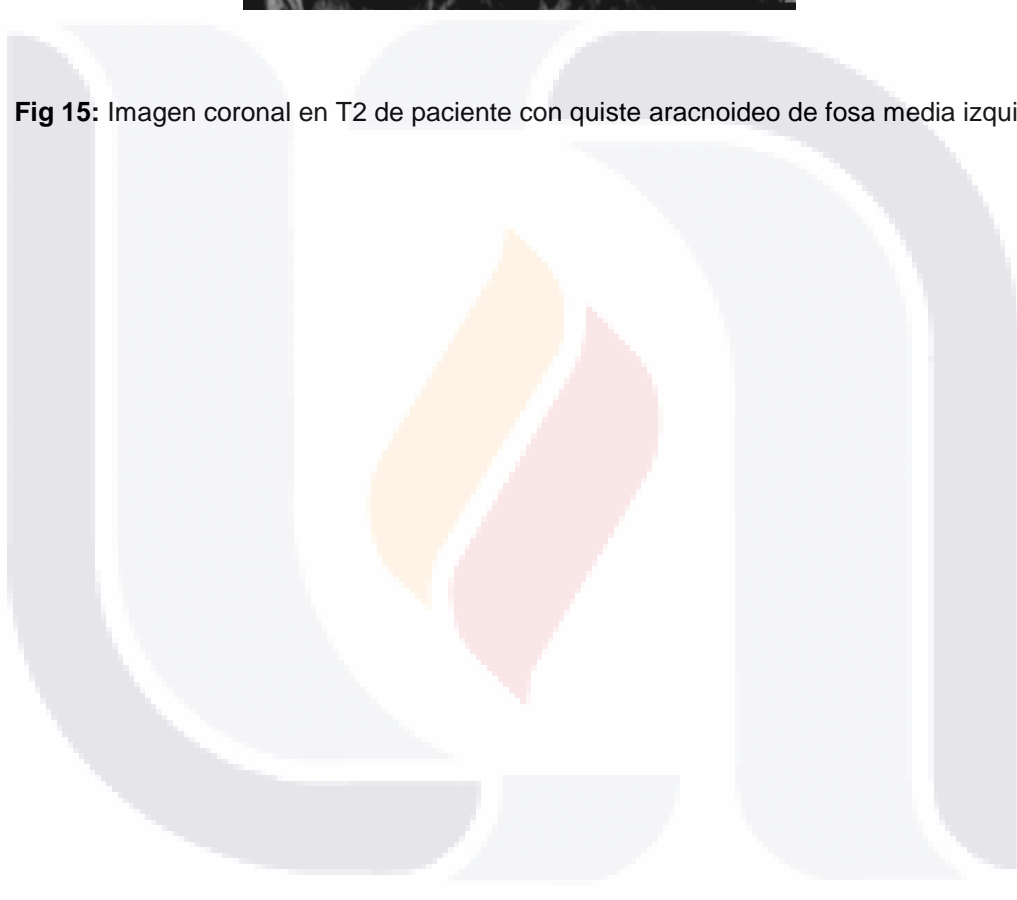
**Fig 13:** Cortes axiales potenciadas en T2 en a y FLAIR (dark fluid) en v, que muestran hallazgos incidentales de sinusitis maxilar de predominio derecho en a, y atrofia cortical temporal y leucoararoyosis occipital en paciente de 73 años.



**Fig 14:** Imágenes de RM axiales potenciadas en T2 en a y FLAIR en b, que muestran como hallazgo un quiste aracnoideo en fosa media izquierda, que comprime en lóbulo temporal en su cara rostro-medial, sin evidencia de alteraciones espectroscópicas en hipocampos.



**Fig 15:** Imagen coronal en T2 de paciente con quiste aracnoideo de fosa media izquierda.





#### **XIV.- DISCUSIÓN**

En el presente estudio, solo 2 pacientes de los 26 analizados presentaron una disminución significativa de la relación NAA/Cho sin poder realizar correlación con hallazgos de electroencefalograma. La disminución de la relación NAA/Cho fue más evidente en los lóbulos temporales del lado derecho con valores menores a 0.8 en 2 pacientes y un valor mínimo de hasta 0.72 lo cual se correlaciona con los hallazgos descritos en la literatura para la epilepsia del lóbulo temporal.

Solo uno de los pacientes con alteraciones electroencefalográficas presentó una relación NAA/Cho de menos de 1 en el lado izquierdo, aunque las muestras de ambos hipocampos presentaron valores de integrales de NAA menor a la media para sus lados respectivos con valores de 16.5 en el lado derecho y 14.2 del lado izquierdo.

Dentro de los hallazgos incidentales se demostraron 4 quistes aracnoideos de fosa media, como posible causa de epilepsia del lóbulo temporal, que correlacionaban con la lateralización clínica de las crisis parciales complejas.

Por lo tanto de acuerdo a lo publicado en la literatura, nuestros pacientes dado que se desconocía el tiempo de evolución de las crisis, los hallazgos positivos fueron más morfológicos que espectroscópicos; por lo tanto se recomienda en aquellos de diagnóstico inicial, complementar su estudio con Espectroscopia por Resonancia Magnética, para detectar los cambios espectroscópicos mencionados en la literatura, que se presentan antes de los hallazgos morfológicos, que han sido hasta la actualidad los criterios de diagnóstico por imagen válidos para la epilepsia del lóbulo temporal.

## **XV.- CONCLUSIONES**

Contrario a lo encontrado en la literatura, en nuestro estudio no se encontró reducción significativa de la relación NAA/Cho o los valores de las integrales de NAA en los pacientes con anomalías electroencefalográficas.

Solo uno de los pacientes con alteraciones en el electroencefalograma presentó una reducción de la relación NAA/Cho, la cual no fue menor a 0.08.

Mediante el análisis de los metabolitos se lateralizó el foco epiléptico en el lóbulo izquierdo en 2 pacientes sin correlación con alteraciones electroencefalográficas.

Dentro de los principales factores que pudiesen ayudar a una mayor precisión del análisis espectroscópico, está la homogeneidad en los criterios para el posicionamiento del voxel, una más estricta selección de los casos a analizar y un mayor número de pacientes.

El metabolito que mostró menores valores integrales fue la Cr y el NAA presento el mayor valor de integrales.

## XVI.- ANEXOS O APÉNDICES

### INDICE DE ABREVIATURAS

Ala	alanina
ATP	adenosin trifosfato
Cho	colina
Cr	creatina
FDA	Food Drug Administration
FDI	Free Induction Decay
EEG	electroencefalograma
EH	esclerosis del hipocampo
ELT	epilepsia del lóbulo temporal
ERM	espectroscopía por resonancia magnética
Glx	glutamato-Glutamina-GABA-Aspartato
IRM	imagen por resonancia magnética
LA	lactato
LCR	líquido cefalorraquídeo
Lip X	Lípidos
NAA	N-acetil aspartato
NAAG	N-acetil aspartato glutamato
ml	mioinositol
PCr	fosfocreatina
PDE	fosfodiésteres
PME	fosfomonoésteres
RF	radiofrecuencia
SNC	sistema nervioso central
SVI	single vóxel localization
TE	tiempo de eco
<sup>1</sup> H	hidrógeno
<sup>31</sup> P	fosforo
<sup>13</sup> C	carbono
<sup>19</sup> F	flúor
<sup>23</sup> Na	sodio

**SEXO**

N	Válidos	25
	Perdidos	0

**SEXO**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	FEMENINO	13	52.0	52.0	52.0
	MASCULINO	12	48.0	48.0	100.0
	Total	25	100.0	100.0	

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Ander	25	9.04	24.40	18.8536	4.27422
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
NAAizq	25	13.70	26.70	19.0280	2.97441
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
ChoDer	25	5.31	25.90	16.2256	4.79862
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Cholzq	25	7.92	24.80	15.5408	3.85484
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CrDer	25	4.78	21.50	13.9716	4.17638
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CrIzq	25	7.85	20.60	14.1248	3.38096
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
NAACrDer	25	.72	2.40	1.2132	.40586
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
NAACrIzq	25	.90	2.30	1.2860	.32381
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
NAACrDer	25	.55	2.70	1.4100	.41988
N válido (según lista)	25				

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
NAACrIzq	25	.78	2.20	1.3426	.36778
N válido (según lista)	25				

## XVII.- BIBLIOGRAFÍA

- 1) MR Spectroscopy of the Brain; Lara A. Brandao; Romeu C. Domingues; Lippincot William & Wilkins , 2004. Pág 2-10; 80-83.
- 2) Neuroanatomía Clínica; Stephen G. Waxman; 13a. Edición, D.R. 2004 El Manual Moderno S.A. de C.V.; Cap 19 Pág. 255-266.
- 3) Neurorradiología; Grossman & Yousem; MARBAN LIBROS S.L., Madrid España; 2007.Cap 9 447-449.
- 4) RM de Cabeza y columna; Scott W. Atlas, Marcus T. Alley; 2004 MARBÁN LIBROS S.L., Madrid 2004; Pág.: 2021 - 2035.
- 5) Resonancia Magnética; David D. Stark; William G. Bradley, Jr; 3era Edición; 2000. Ediciones Harcourt S.A. Madrid España.
- 6) Multisection Proton MR Spectroscopy for Mesial Temporal Lobe Epilepsy; Arístides A. Capizzano, Peter Vermathen, Kenneth D. Laxer, Gerald B. Matson, Andrew A. Maudsley, Brian J. Soher, Norbert W. Schuff, and Michael W. Weiner; *AJNR Am J Neuroradiol* 23:1359–1368, September 2002.
- 7) MR in Temporal Lobe Epilepsy: Analysis with Pathologic Confirmation; Donald H. Lee, Fu-Qiang Gao, John M. Rogers, Irene Gulka, Ian R. A. Mackenzie, Andrew G. Parrent, Cynthia S. Kubu, David G. Munoz, Richard S. McLachlan, Warren T. Blume, and John P. Girvin; *AJNR Am J Neuroradiol* 19:19 –27, January 1998.
- 8) Value of Single-Voxel Proton MR Spectroscopy in Temporal Lobe Epilepsy Eric Achten, Paul Boon, Tom Van De Kerckhove, Jacques Caemaert, Jacques De Reuck, and Marc Kunnen.

- 9) Castillo M, Smith K, Kwock L. Proton MR spectroscopy in patients with acute temporal lobe seizures. *AJNR. Am J Neuroradiol* 22:152-157, January 2001.
- 10) Hippocampal Alterations in Children with Temporal Lobe Epilepsy with or without a History of Febrile Convulsions: Evaluations with MR Volumetry and Proton MR Spectroscopy Wen-Chau Wu, Chao-Ching Huang, Hsiao-Wen Chung, Michelle Liou, Chun-Jen Hsueh, Chang-Shin Lee, Ming-Long Wu, and Cheng-Yu Chen; *AJNR Am J Neuroradiol* 26:1270–1275, May 2005.
- 11) Proton MR Spectroscopy and MRI-Volumetry in Mild Traumatic Brain Injury; B.A. Cohen; M. Inglese; H. Rusinek; J.S. Babb; R.I. Grossman; O. Gonen; *AJNR Am J Neuroradiol* 28:907–13 \_ May 2007.
- 12) Apparent Diffusion Coefficient Measurements in the Hippocampi in Patients with Temporal Lobe Seizures. Ana Londoño, Mauricio Castillo, Yueh Z. Lee, and J. Keith Smith. *AJNR Am J Neuroradiol* 24:1582-1586, September 2003
- 13) MR Imaging and Spectroscopic Study of Epileptogenic Hypothalamic Hamartomas: Analysis of 72 Cases; Jeremy L. Freeman, Lee T. Coleman, R. Mark Wellard, Michael J. Kean, Jeffrey V. Rosenfeld, Graeme D. Jackson, Samuel F. Berkovic, and A. Simon Harvey; *AJNR Am J Neuroradiol* 25:450–462, March 2004
- 14) Bases fisiopatológicas de la epilepsia del lóbulo temporal: estudios en humanos y animales J. Pastor a, Y.G. Uzcátegui c, B. Gal-Iglesias c,d, G.J. Ortega b, R.G. Sola b, L. Menéndez de la Prida

- 15) Espectroscopía por Resonancia Magnética: “La Biopsia no invasiva”; Huete Isidro; López Mirta; Cuadernos de Neurología Vol. XXVI; 2002; P.U.C.C.
- 16) Apparent Diffusion Coefficient Value of the Hippocampus in Patients with Hippocampal Sclerosis and in Healthy Volunteers. So Young Yoo, Kee-Hyun Chan, In Chan Song. AJNR Am J Neuroradiol 23:809-812, May 2002
- 17) Reversible Signal Abnormalities in the Hippocampus and Neocortex after Prolonged Seizures. Stephen Chan, Steven S. M. Chin, Krishnan Kartha. AJNR Am J Neuroradiol 17:1725-1731, October 1996
- 18) Extent of Preoperative Abnormalities and Focus Lateralization Predict Postoperative Normalization of Contralateral 1H-Magnetic Resonance Spectroscopy Metabolite Levels in Patients with Temporal Lobe Epilepsy. G. Lantz, M. Seeck, F. Lazeyras. AJNR Am J Neuroradiol 27:1766-69. September 2006
- 19) Núcleos grises de la base cerebral en cortes y su aplicación al diagnóstico por imágenes. De Los Reyes, M. R., Romero, E.G., Terraes, A. R. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2004. Resumen: M-056
- 20) Appearance of Normal Cranial Nerves on Steady-State Free Precession MR Images. Sujay Sheth, BA; Barton F. Branstetter IV, MD; Edward J. Escott, MD. RadioGraphics 2009; 29:1045-1055.
- 21) In Vivo 3-T MR Spectroscopy in the Distinction of Recurrent Glioma versus Radiation Effects: Initial Experience. James D. Rabinov, MD; Patricia Lani Lee, PhD. Radiology 2002; 225: 871-879



22) 1H-ERM en la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. Experiencia de los primeros 5 casos en Cuba. Palmero Camejo, Rodríguez Rojas, Morales Chacón. Neurocirugía 2002. Santiago de Cuba

