

Esclerosis temporal mesial en epilepsia del lóbulo temporal: evaluación cuantitativa con resonancia magnética 3.0 Tesla

Ernesto Roldán-Valadez,* Roberto Corona-Cedillo, Juan Cosme-Labarthé y Manuel Martínez-López

Unidad de Resonancia Magnética, Fundación Clínica Médica Sur, México, D. F., México

Recibido en su versión modificada: 17 de julio de 2007

Aceptado: 10 de agosto de 2007

RESUMEN

Se estima que hasta 70% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienen una alteración morfológica del hipocampo, la esclerosis hipocampal mesial, también llamada esclerosis temporal mesial que se caracteriza por pérdida de neuronas y gliosis responsable del foco epiléptico. En la resonancia magnética convencional la esclerosis temporal mesial se define por la presencia de una atrofia del hipocampo más una señal hiperintensa en las secuencias con tiempo de repetición largo específicas para el hipocampo (FLAIR y T2 coronal). La resonancia magnética 3.0 Tesla permite actualmente estudiar la anatomía y fisiología cerebral o cambiar el mecanismo de adquisición de la imagen y los parámetros posproceso. La volumetría proporciona actualmente un volumen preciso y junto con la espectroscopia hace posible una evaluación cuantitativa del hipocampo. Ambas técnicas se suman a los hallazgos de la resonancia magnética convencional para identificar las lesiones cerebrales que participan en un foco epiléptico. Presentamos un caso de esclerosis temporal mesial con análisis cuantitativo del hipocampo y una breve revisión de la literatura.

Palabras clave:

Epilepsia del lóbulo temporal, hipocampo, espectroscopia por resonancia magnética, resonancia magnética

SUMMARY

Recent studies show that up to 70% of patients with temporal lobe epilepsy (TLE) have a hippocampal deficit known as temporal mesial sclerosis (TME) characterized by neuron loss and gliosis, and considered the main epileptogenic focus among this type of patients. The magnetic resonance imaging (MRI) features of TME include atrophy and hippocampus hyperintensity in the long TR sequences (Flair and T2). The 3.0 Tesla MRI allows the study of the brain's anatomy and physiology using different sequences and post processing mechanisms. Volumetry can determine the accurate volume and, together with spectroscopy, makes possible a quantitative assessment of the hippocampus. Both techniques help to locate cerebral areas with epileptogenic activity. We describe the imaging findings from spectroscopy and volumetry in a patient with TLE and briefly review the related literature.

Key words:

Temporal lobe epilepsy, hippocampus, magnetic resonance spectroscopy, magnetic resonance imaging

Introducción

La epilepsia del lóbulo temporal es la forma más frecuente de epilepsia focal refractaria a tratamiento médico (entre 20-30% de los casos).¹ Se estima que hasta 70% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienen una alteración morfológica del hipocampo, la esclerosis hipocampal mesial, también llamada esclerosis temporal mesial, que se caracteriza por pérdida de neuronas y gliosis.²

La primera vez en que se describió en un paciente epiléptico la atrofia del hipocampo fue en 1990. Desde entonces

se considera este hallazgo un indicador sensible y específico de la esclerosis hipocampal en la epilepsia.

En los pacientes con atrofia hipocampal ipsilateral y crisis de difícil control, la resección quirúrgica de la esclerosis temporal mesial permite eliminar la epilepsia en 90% de los casos. De los pacientes tratados con resección hipocampal, en estudios electroencefalográficos 20% presentan hallazgos normales en la resonancia magnética convencional (apreciación subjetiva del radiólogo acerca de los cambios morfológicos del hipocampo observados principalmente en secuencias T2 y FLAIR); este hecho subraya la importancia de

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Ernesto Roldán-Valadez, Unidad de Resonancia Magnética, Fundación Clínica Médica Sur, Puente de Piedra 150, Col. Toriello Guerra, Deleg. Tlalpan, 14050 México, D. F., México. Tels.: +52 (55) 5666-1625, 5666-1765 y 5666-1869. Fax: 5665-6238. Correo electrónico: ernest.rolan@usa.net

utilizar nuevas técnicas para la evaluación cuantitativa del hipocampo, como la volumetría y la espectroscopia.⁴

Caso clínico

Mujer de 51 años de edad, con diagnóstico conocido de epilepsia del lóbulo temporal izquierdo demostrada con electroencefalograma. Se refiere antecedente de cisticercos calcificados en tomografía previa. Desde 6 meses atrás la paciente recibe tratamiento con valproato de magnesio, refiriendo temblor leve de manos de reciente aparición. Para completar la valoración del paciente se solicita estudio de resonancia magnética del cráneo con análisis cuantitativo del hipocampo.

Se realizaron secuencias T1 y T2 en múltiples planos en fase simple, FLAIR, difusión, 3D-TOF para valoración angiográfica y secuencias en T2 y FLAIR en plano coronal con cortes finos de alta resolución (espesor máximo de 3 mm), para propósitos de volumetría hipocampal (equipo General Electric 3.0 Tesla Echo Speed Excite III H.D. 2006).

Las secuencias con tiempo de repetición largo específicas para hipocampo (T2 y FLAIR) mostraron los hallazgos clásicos de la esclerosis temporal mesial, consistentes con disminución de tamaño e hiperintensidad del hipocampo, así como pérdida de las interdigitaciones corticales normales de la cabeza hipocampal (Figuras 1A, 1B y 2B).

Para el análisis cuantitativo del hipocampo se realizó volumetría hipocampal de ambos hipocampos con el método descrito por Jack y colaboradores,⁵ calculando el índice volumétrico de asimetría (IVA), definido como la diferencia

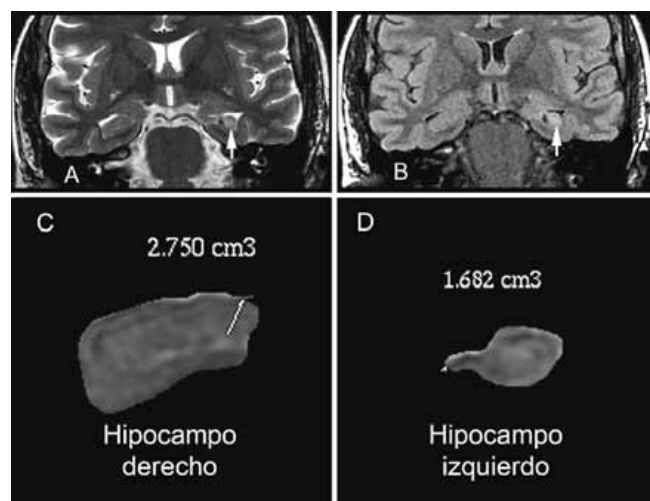


Figura 1. A) Secuencia ponderada en T2 (TE 114/TR 4166). B) Secuencia FLAIR (TE 118/TR 11,002/TI 2200); se observa disminución de tamaño del cuerpo del hipocampo izquierdo con aumento en la intensidad de la señal y pérdida de las interdigitaciones corticales (flecha blanca); adicionalmente se muestra calcificación ya conocida en relación a cisticercos. C y D) Representación bidimensional de uno de los 13 cortes en plano coronal con los que se realizó la volumetría de los hipocampos derecho e izquierdo con sus volúmenes respectivos.

absoluta entre los volúmenes de cada hipocampo divididos por su promedio; este índice representa la metodología en uso para la interpretación de la volumetría hipocampal.⁶

$$IVA = \frac{\text{Volumen mayor} - \text{volumen menor} \times 100}{\text{Promedio de los 2 volúmenes}}$$

Los datos fueron procesados en la estación de trabajo de nuestro resonador utilizando software específico para volumetría (Volume Viewer Plus G.E. Voxeltool 5.4.46).

El hipocampo derecho mostró un volumen de 2.75 cm³ y el hipocampo izquierdo un volumen de 1.68 cm³; el índice volumétrico de asimetría fue de 48.2% (Figuras 1C y 1D).

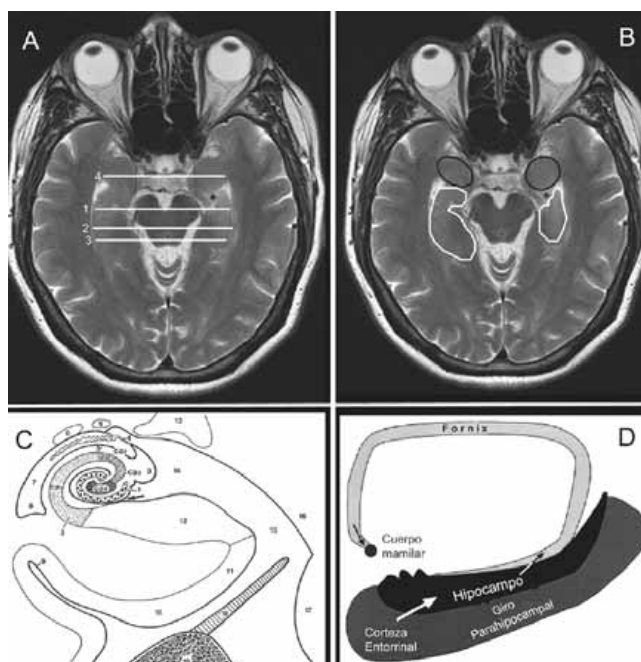


Figura 2. A) Secuencia T2 axial, representación de los niveles de colocación del univoxel en nuestro hospital. Los niveles 1 y 2 siempre se obtienen (cabeza y cuerpo del hipocampo) en el análisis cuantitativo de epilepsia; los niveles 3 (amígdala) y 4 (cola del hipocampo) son opcionales. B) T2 axial. Se muestra un dibujo aproximado a mano alzada de los contornos de los hipocampos y amígdalas en cada hemisferio; es evidente la atrofia hipocampal izquierda. C) Diagrama en plano coronal del hipocampo derecho (imagen modificada de Duvernoy y colaboradores¹²): 1, giro dentado; 2, cuerno de Ammon; 3, fimbria; 3, alveus; 4, tela coroidea del cuerno temporal; 5, estría terminalis; 6, cola del núcleo caudado; 7, cuerno temporal del ventrículo lateral; 8, eminencia colateral; 9, surco colateral; 10, circunvolución parahipocampal; 11, área entorrinal; 12, subíulum; 13, cuerpo geniculado lateral; 14, ala de la cisterna ambiens; 15, cisterna ambiens; 16, cruz cerebri; 17, protuberancia; 18, tentorio del cerebelo; 19, porción petrosa del temporal. D) Esquema de las estructuras del sistema límbico, con flechas que señalan el sentido de las vías de entrada y salida de impulsos (modificado de Bronen y colaboradores²³).

además presentó elevación en el pico de mioinositol y de Glx (glutamina y glutamato); el primero se relaciona con la presencia de gliosis reactiva y astrocitosis; el segundo, con encefalopatía hipóxica y alteraciones psiquiátricas.⁷

La paciente mostró también signos secundarios de esclerosis temporal mesial, los cuales se presentan en forma ipsilateral del lado de la esclerosis e incluyen: pérdida de la arquitectura normal del hipocampo (se observa en las secuencias FLAIR, cortes finos con *fast-espín-eco*, o secuencias SPGR), pérdida de volumen del lóbulo temporal, dilatación del cuerno temporal, sustancia blanca colateral estrecha, asimetría del fórnix y la circunvolución parahipocámpal; y un cuerpo mamilar atrofico.²² Los hallazgos secundarios muestran a la esclerosis temporal mesial como un proceso que involucra regiones difusas del cerebro más que una entidad limitada al hipocampo (Figura 2B).²³

La importancia de detectar el hipocampo afectado en la esclerosis temporal mesial radica en que los pacientes tienen una probabilidad de 70-90% de estar libres de ataques epilépticos después de una lobectomía temporal.

Actualmente la resonancia magnética permite estudiar la anatomía y fisiología cerebral, al cambiar el mecanismo de adquisición de la imagen y los parámetros posproceso. La adquisición volumétrica de cortes finos contiguos y la espectroscopia son sólo dos de las nuevas técnicas que ofrece la resonancia magnética para identificar lesiones cerebrales que participan en un foco epiléptico.²⁰

Referencias

1. Raybaud CA, Guye M, Le Fur Y, et al. 1HMRSI and depth electrodes recording correlates in temporal lobe epilepsy. 39th Annual meeting of the American Society of Neuroradiology; 2001.
2. Achten E, Boon P, Van De Kerckhove T, Caemaert J, De Reuck J, Kunnen M. Value of single-voxel proton MR spectroscopy in temporal lobe epilepsy. AJNR Am J Neuroradiol 1997;18:1131-1139.
3. Spencer SS, McCarthy G, Spencer DD. Diagnosis of medial temporal lobe seizure onset: relative specificity and sensitivity of quantitative MRI. Neurology 1993;43:2117-2124.
4. Grossman RI, Yousem DM. Congenital disorders of the brain and spine. In: Grossman RI, Yousem DM, eds. Neuroradiology. The requisites. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2003. pp. 447-449.
5. Jack CR, Jr. MRI-based hippocampal volume measurements in epilepsy. Epilepsia 1994;35 Suppl 6:S21-S29.
6. Wu WC, Huang CC, Chung HW, Liou M, Hsueh CJ, Lee CS, et al. Hippocampal alterations in children with temporal lobe epilepsy with or without a history of febrile convulsions: evaluations with MR volumetry and proton MR spectroscopy. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:1270-1275.
7. Brandao LA, Domingues RC. Epilepsy. In: Brandao LA, Domingues RC, eds. MR spectroscopy of the brain. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. pp. 80-90.
8. Thompson JE, Castillo M, Kwok L, Walters B, Beach R. Usefulness of proton MR spectroscopy in the evaluation of temporal lobe epilepsy. AJR Am J Roentgenol 1998;170:771-776.
9. Castillo M. Imaging intractable epilepsy: how many tests are enough? AJNR Am J Neuroradiol 1999;20:534-535.
10. Althagafi MYA, Bakhsh EAK. Value of 3D SPGR in epilepsy neuroimaging. 39th Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology. Boston, MA; 2001.
11. Vezina G. MR Pediatric imaging. 39th Annual Meeting of the American Society of Neuroradiology. Boston, MA; 1999.
12. Duvernoy H. Brain Anatomy. In: Kuzniecky R, Jackson GD, eds. Magnetic resonance in epilepsy. London, UK: Elsevier Academic Press; 2005. pp. 29-32.
13. Cook MJ, Fish DR, Shorvon SD, Straughan K, Stevens JM. Hippocampal volumetric and morphometric studies in frontal and temporal lobe epilepsy. Brain 1992;115:1001-1015.
14. Kuzniecky R, Hugg JW, Hetherington H, Butterworth E, Bilir E, Faught E, et al. Relative utility of 1H spectroscopic imaging and hippocampal volumetry in the lateralization of mesial temporal lobe epilepsy. Neurology 1998;51:66-71.
15. Van Paesschen W, Connelly A, Johnson CL, Duncan JS. The amygdala and intractable temporal lobe epilepsy: a quantitative magnetic resonance imaging study. Neurology 1996;47:1021-1031.
16. Wang L, Swank JS, Glick IE, Gado MH, Miller MI, Morris JC, et al. Changes in hippocampal volume and shape across time distinguish dementia of the Alzheimer type from healthy aging. Neuroimage 2003;20:667-682.
17. Szeszko PR, Goldberg E, Gunduz-Bruce H, Ashtari M, Robinson D, Malhotra AK, et al. Smaller anterior hippocampal formation volume in antipsychotic-naïve patients with first-episode schizophrenia. Am J Psychiatry 2003;160:2190-2197.
18. Isaacs EB, Vargha-Khadem F, Watkins KE, Lucas A, Mishkin M, Gadian DG. Developmental amnesia and its relationship to degree of hippocampal atrophy. Proc Natl Acad Sci USA 2003;100:13060-13063.
19. Kobayashi E, Li LM, Lopes-Cendes I, Cendes F. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal sclerosis in asymptomatic, first-degree relatives of patients with familial mesial temporal lobe epilepsy. Arch Neurol 2002;59(12):1891-1894.
20. Hetherington H, Petroff OA, Jackson GD, Kuzniecky RI, Briellmann RS, Wellard RM. Magnetic Resonance Spectroscopy. In: Kuzniecky R, Jackson GD, eds. Magnetic Resonance in Epilepsy. London, UK: Elsevier Academic Press; 2005. pp. 333-383.
21. Achten E. Aspects of proton MR spectroscopy in the seizure patient. Neuroimaging Clin N Am 1998;8:849-862.
22. Mamourian AC, Rodichok L, Towfighi J. The asymmetric mamillary body: association with medial temporal lobe disease demonstrated with MR. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:517-522.
23. Bronen R. MR of mesial temporal sclerosis: how much is enough? AJNR Am J Neuroradiol 1998;19:15-18.