

Sumario

| | | | |
|----------------------------------------------------------------------------|------------|-------------------------------------------------------------|------------|
| Láminas a color | XV | 10. Enfermedades perinatales | 212 |
| 1. Malformaciones del sistema nervioso central | 1 | <i>Maria Augusta Montenegro</i> | |
| <i>Maria Augusta Montenegro</i> | | <i>Katia Schmutzler</i> | |
| <i>Marilisa Mantovani Guerreiro</i> | | <i>Carlos Eduardo Baccin</i> | |
| <i>Fernando Cendes</i> | | 11. Traumatismo craneoencefálico | 228 |
| 2. Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central | 29 | <i>Verônica Zanardi</i> | |
| <i>Antonio Rocha</i> | | <i>Maria Augusta Montenegro</i> | |
| 3. Neoplasias del sistema nervioso central | 46 | 12. Enfermedades genéticas | 243 |
| <i>Verônica Zanardi</i> | | <i>Cynthia Bonilha da Silva</i> | |
| <i>Maria Augusta Montenegro</i> | | <i>Luciana Carriço</i> | |
| 4. Enfermedades vasculares | 67 | <i>Livia Lucena de Medeiros</i> | |
| <i>Carlos Eduardo Baccin</i> | | <i>Maria Augusta Montenegro</i> | |
| <i>Ronie Leo Piske</i> | | 13. Hallazgos del examen | 263 |
| 5. Epilepsia | 95 | <i>Maria Augusta Montenegro</i> | |
| <i>Maria Augusta Montenegro</i> | | <i>Carlos Eduardo Baccin</i> | |
| <i>Marilisa Mantovani Guerreiro</i> | | 14. Resonancia magnética fetal | 273 |
| <i>Carlos Alberto Mantovani Guerreiro</i> | | <i>Maria Augusta Montenegro</i> | |
| 6. Enfermedades neuromusculares | 120 | <i>Marcos Marins</i> | |
| <i>Umbertina Conti Reed</i> | | <i>Marcelo Luis Nomura</i> | |
| <i>Edmar Zanoteli</i> | | 15. Evaluación oftalmológica en neuropediatría | 283 |
| 7. Infección del sistema nervioso central | 146 | <i>Camile Tonin</i> | |
| <i>João Adilson Gama Ricardo</i> | | 16. PET cerebral en la infancia | 287 |
| <i>Carlos Eduardo Baccin</i> | | <i>Cigdem Inan Akman</i> | |
| <i>Maria Augusta Montenegro</i> | | 17. Ultrasonografía prenatal | 298 |
| 8. Infección congénita | 167 | <i>Kleber Cursino de Andrade</i> | |
| <i>Maria Augusta Montenegro</i> | | <i>Marcelo Luis Nomura</i> | |
| <i>Carlos Eduardo Baccin</i> | | 18. Evaluación neurológica del niño | 304 |
| <i>Helaine Milanez</i> | | <i>Maria Augusta Montenegro</i> | |
| 9. Enfermedades neurodegenerativas | 175 | <i>Marilisa Mantovani Guerreiro</i> | |
| <i>Antonio Rocha</i> | | 19. Anatomía | 314 |
| <i>Maria Augusta Montenegro</i> | | <i>Livia Lucena de Medeiros</i> | |
| | | <i>Carlos Eduardo Baccin</i> | |
| | | Índice remisivo | 325 |

Prefacio

La idea de la realización de este libro surgió de la necesidad de complementar la enseñanza teórica de la neurología con imágenes clínico-radiológicas. Los temas abordados son los más observados en la práctica clínica, pero también contiene imágenes de entidades raras que, muchas veces, son atendidas solamente en los grandes centros académicos.

El texto es resumido, pero el libro está ricamente ilustrado, conteniendo más de 600 imágenes clínicas, de tomografía computarizada, resonancia magnética de cráneo y angiografía.

Los autores

4 Enfermedades vasculares

Carlos Eduardo Baccin
Ronie Leo Piske

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES

Las malformaciones arteriovenosas cerebrales son conglomerados de vasos con paredes finas donde la conexión entre arterias y venas no presenta capilares entre ella. Las malformaciones arteriovenosas están caracterizadas por la presencia de nidus, arterias nutricias y venas del drenaje (Figs. 4-1 a 4-9).

Clínicamente, los pacientes pueden presentar convulsión, cefalea recurrente, déficit neurológico progresivo, hidrocefalia y hemorragia. Aproximadamente 20% de las malformaciones arteriovenosas cerebrales se vuelven sintomáticas antes de los 20 años de edad. La hemorragia generalmente es intraparenquimatosa, pero puede ser subaracnoidea en las malformaciones arteriovenosas superficiales. Además de eso, en las profundas, el sangrado puede ser intraventricular. Los aneurismas de la arteria nutricia en el polígono de Willis o intranidales pueden estar asociados a la malformación arteriovenosa.

La mortalidad asociada a la ruptura inicial de las malformaciones arteriovenosas es de 10%, con morbilidad entre 30% y 50%.^{2,3} La morbilidad y la mortalidad aumenta con cada nueva hemorragia, siendo el riesgo de nueva hemorragia mayor en niños que en adultos.²

En niños con menos de 15 años de edad, las malformaciones arteriovenosas son la causa más común de hemorragia in-

tracraneana espontánea y representan 20% de los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos.⁴ Las convulsiones ocurren en 70% de los pacientes.³ La mayoría de las crisis son controladas satisfactoriamente con anticonvulsivantes.

La cefalea crónica asociada a la malformación arteriovenosa puede ocurrir por la hipertrofia de los vasos duros que se desarrollan en la periferia de la lesión; o por estenosis u oclusión de las venas de drenaje.⁵

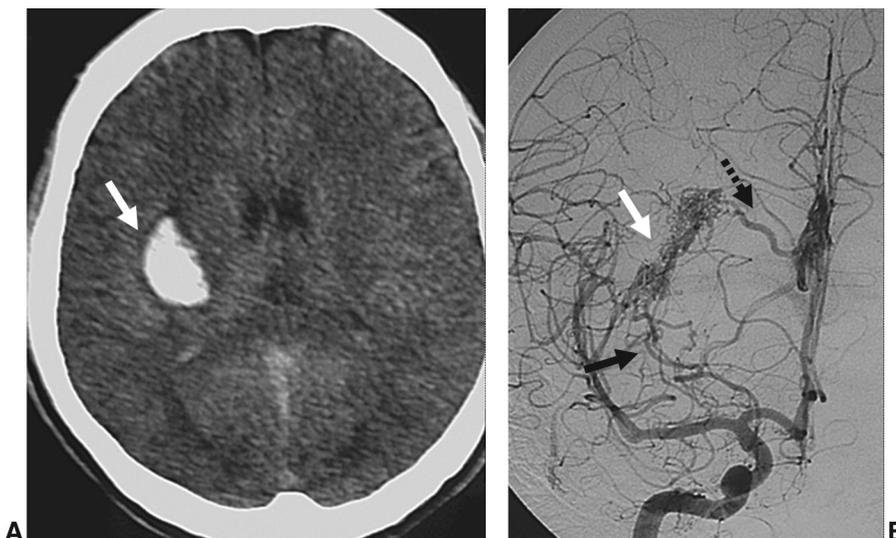
Los déficits neurológicos progresivos ocurren en un pequeño porcentaje de niños, particularmente los que poseen malformaciones arteriovenosas de gran tamaño próximas a la corteza motora. La disfunción cerebral ocurre por secuestro del flujo sanguíneo del cerebro normal hacia la malformación arteriovenosa.^{6,7}

Los déficits progresivos también pueden ocurrir por desarrollo de hipertensión venosa, lo que dificulta el drenaje venoso del parénquima normal. La hipertensión venosa puede causar disminución de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo, produciendo hidrocefalia.⁵

El diagnóstico de las malformaciones arteriovenosas es hecho a través de la tomografía computarizada o de resonancia magnética. La angiografía cerebral permite definir con más precisión la anatomía de la lesión.

El tratamiento es realizado a través de la cirugía, radiocirugía o embolización (muchas veces la combinación de estos métodos es utilizada).

Fig. 4-1. Malformación arteriovenosa cerebral en la región de los núcleos de la base. (A) Tomografía sin contraste mostrando sangrado en la región de la corona radiada derecha (flecha blanca). (B) Angiografía digital por inyección en la arteria carótida interna derecha, en proyección anteroposterior, mostrando nido de la malformación arteriovenosa (flecha blanca), arteria nutricia (flecha negra) y vena de drenaje profundo (flecha negra segmentada).



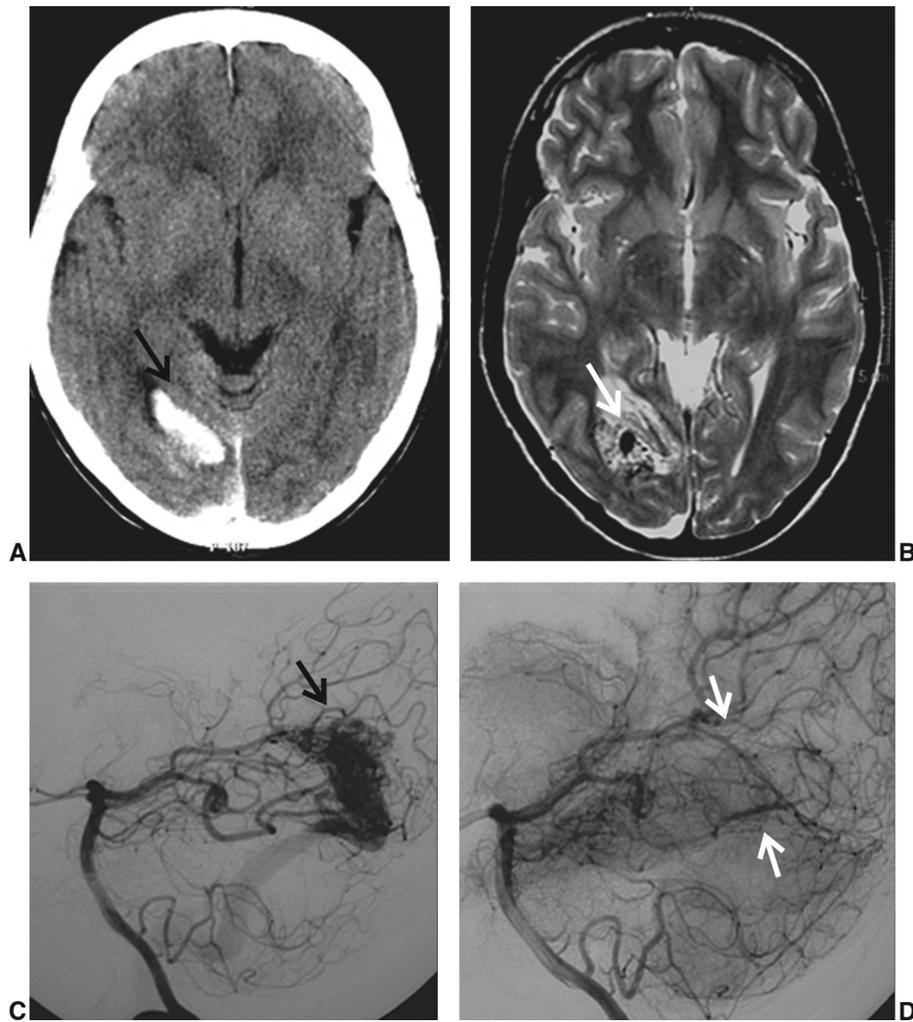


Fig. 4-2. Malformación arteriovenosa cerebral en el lóbulo occipital derecho. (A) Tomografía sin contraste mostrando sangrado en el lóbulo occipital derecho (flecha negra). (B) Resonancia magnética, corte axial potenciado en la secuencia T2 mostrando estructuras serpenteantes, con *flow voids* que corresponden a la malformación arteriovenosa (flecha blanca), después de la reabsorción del hematoma en esta región. (C) Angiografía digital por inyección en la arteria vertebral izquierda en proyección lateral mostrando nido de la malformación arteriovenosa (flecha negra) antes de la cirugía. (D) Después de la cirugía hubo resección total de la lesión comprobada por la angiografía control.



Fig. 4-3. Malformación arteriovenosa cerebral en el cuerpo y esplenio del cuerpo calloso. (A) Resonancia magnética, corte sagital potenciado en T1 mostrando hematoma intraparenquimatoso en el giro del cíngulo en fase subaguda (flecha negra) y nido de la malformación arteriovenosa en el cuerpo calloso (flecha blanca). (B) Angiografía digital por inyección en la arteria carótida interna en proyección lateral mostrando nido de la malformación arteriovenosa (flecha blanca) arteria nutricia (flecha negra) y venas de drenaje (flecha negra segmentada).

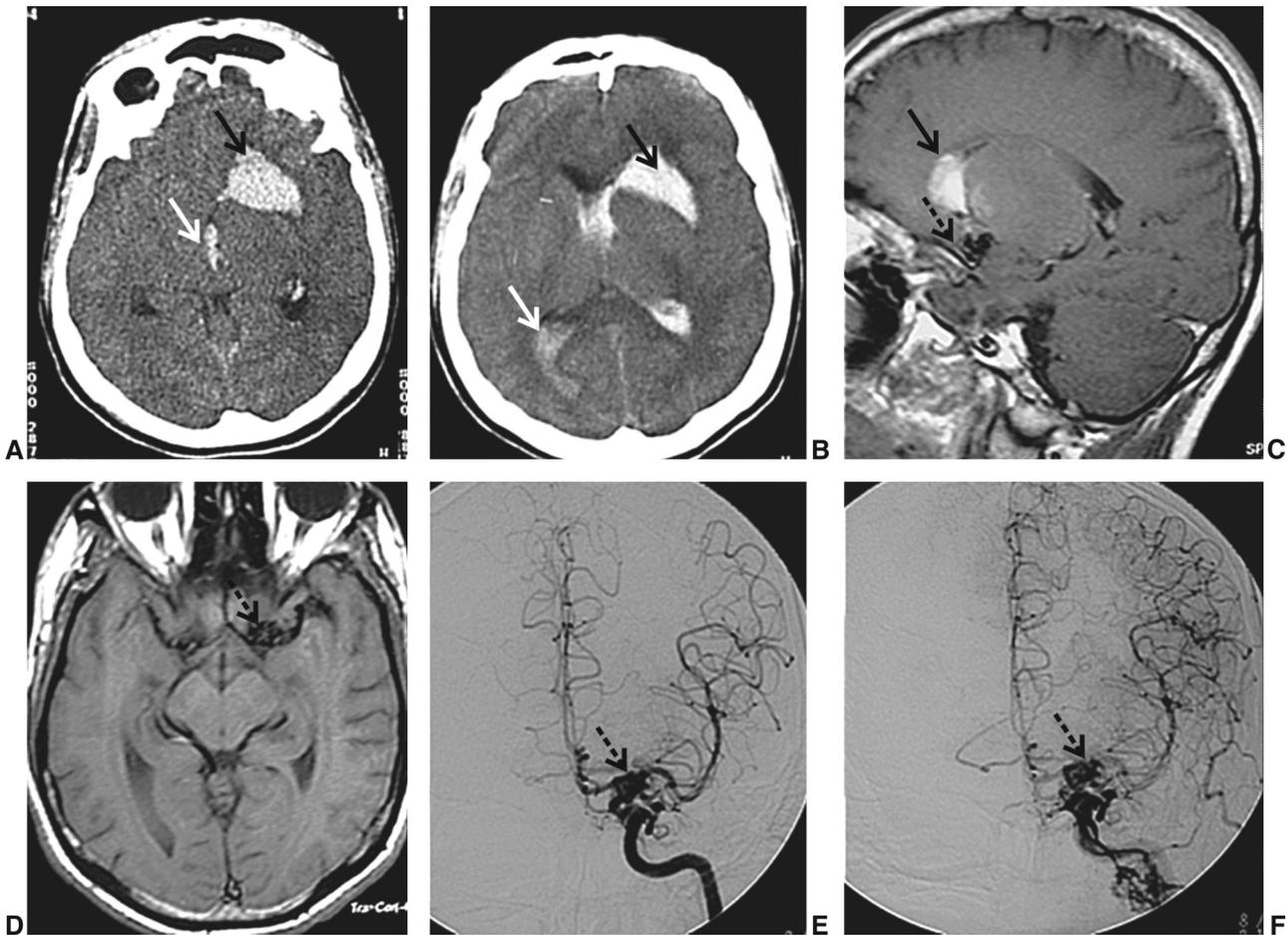


Fig. 4-4. Malformación arteriovenosa cerebral en la sustancia perforada anterior. (A y B) Tomografía sin contraste mostrando sangrado en el núcleo lentiforme izquierdo (flecha negra) con extensión intraventricular (flecha blanca). (C y D) Resonancia magnética, corte sagital y axial potenciados en T1, mostrando estructuras serpenteantes con *flow voids* que corresponden a la malformación arteriovenosa (flecha negra segmentada) y al hematoma intraparenquimatoso en la fase subaguda. (E y F) Angiografía digital por inyección en la arteria carótida interna en proyección anteroposterior mostrando nido de la malformación arteriovenosa (flecha negra segmentada).

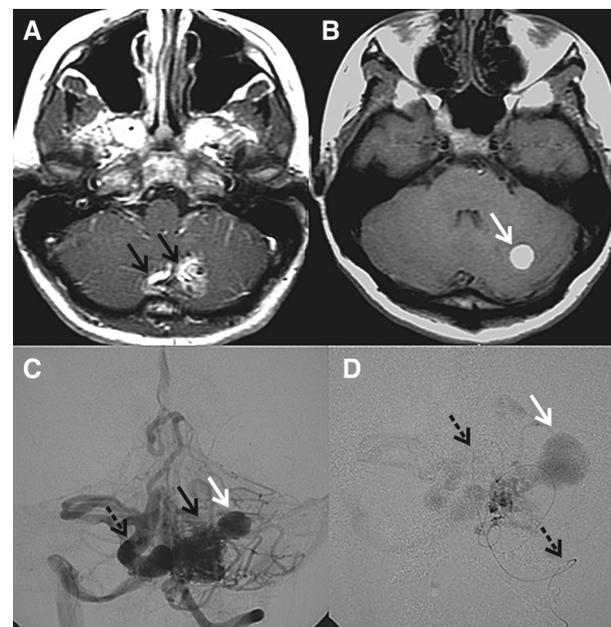


Fig. 4-5. Malformación arteriovenosa en el hemisferio izquierdo del cerebelo con aneurisma asociado (factor de riesgo para hemorragia). (A y B) Resonancia magnética, cortes axiales potenciados en T1 con contraste mostrando estructuras sinuosas que corresponden a venas de drenaje y nido de la malformación arteriovenosa (flechas negras) y aneurisma (flecha blanca). (C) Angiografía digital por inyección en la arteria vertebral izquierda en proyección anteroposterior mostrando nido de la malformación arteriovenosa (flecha negra), aneurisma intranidal (flecha blanca) y vena de drenaje de la malformación arteriovenosa (flecha negra segmentada). (D) Angiografía digital con inyección selectiva de contraste en pedículo arterial que nutre la malformación arteriovenosa por medio de micro catéter (flechas negras segmentadas) y opacidad del aneurisma intranidal (flecha blanca). Estudio para embolización del aneurisma, que es un factor de riesgo para hemorragia en las malformaciones arteriovenosas.

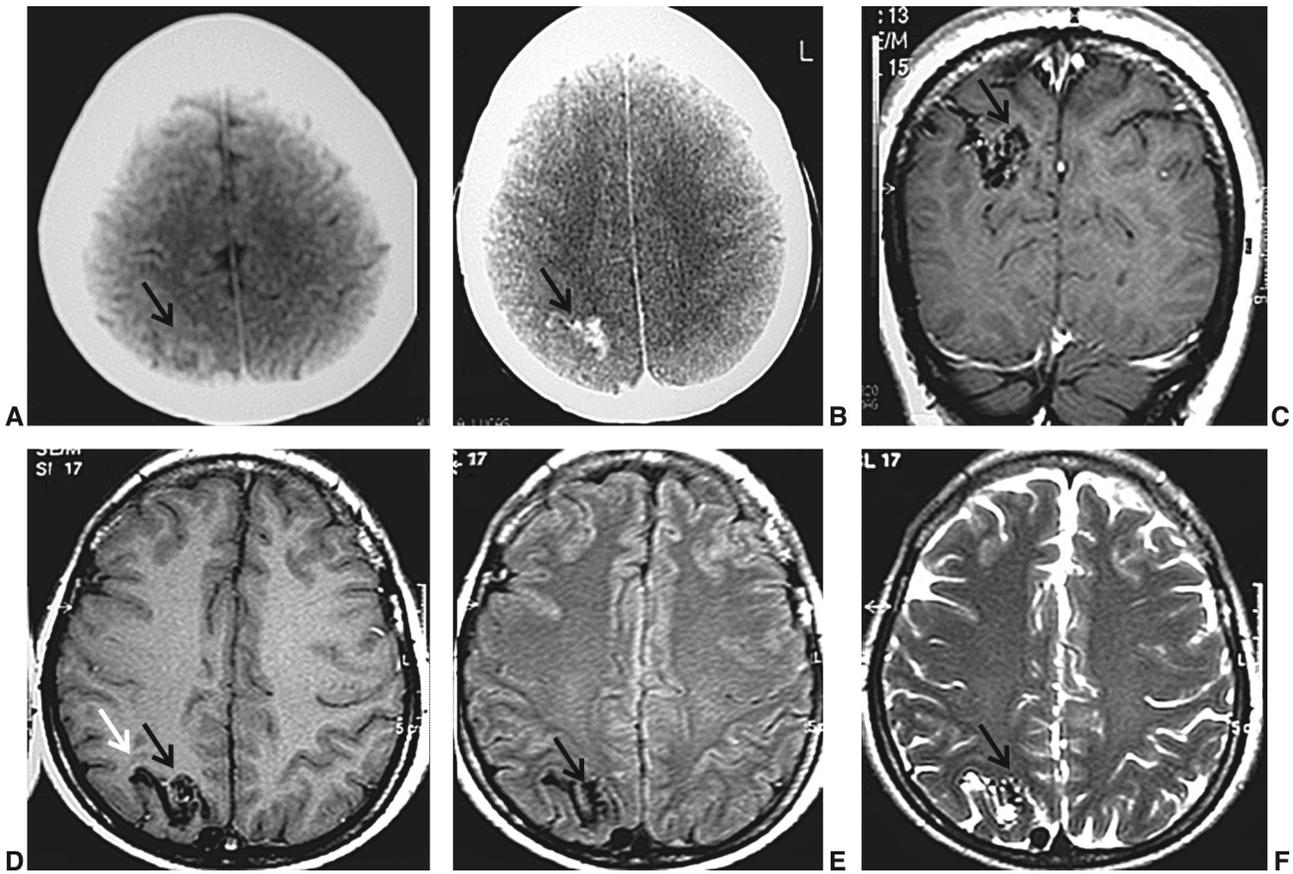


Fig. 4-6. Malformación arteriovenosa cerebral pial en el lóbulo parietal derecho. (A) Tomografía sin contraste mostrando área espontáneamente hiperdensa en el lóbulo parietal. (B) Fase con contraste de la tomografía vuelve la lesión más evidente a consecuencia de la captación de yodo. (C) Resonancia magnética, corte coronal potenciado el T1 mostrando estructuras sinuosas, *flow voids* que corresponden a la malformación arteriovenosa cerebral pial. (D-F) Resonancia magnética, cortes axiales potenciados en T1, FLAIR y T2, respectivamente, en los cuales el nido (flecha negra), así como la vena de drenaje (flecha blanca), se hacen más evidentes.

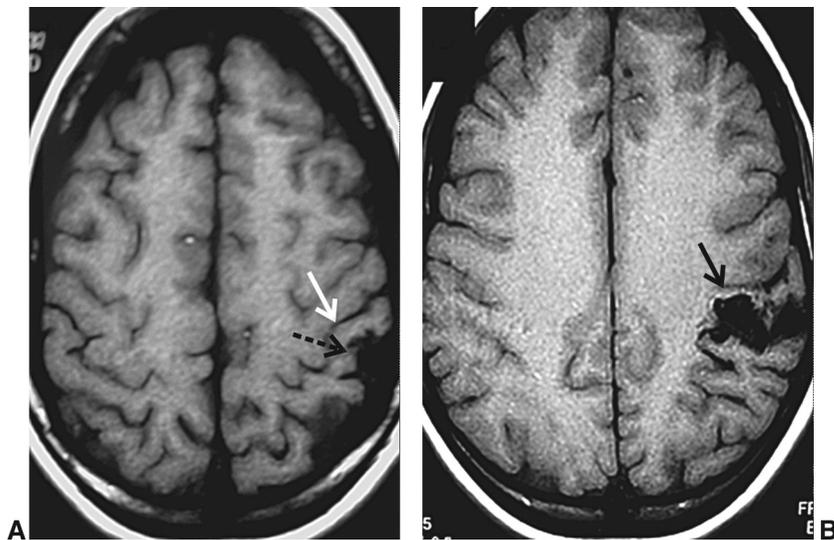


Fig. 4-7. Malformación arteriovenosa cerebral pial en el lóbulo parietal izquierdo (surco postcentral). (A y B) Resonancia magnética, corte axial potenciado en T1 mostrando estructuras sinuosas con *flow voids*, que corresponden a la malformación arteriovenosa cerebral pial (flecha negra) localizada en el surco postcentral (flecha negra segmentada). La flecha blanca apunta hacia el surco central.

5 Epilepsia

*Maria Augusta Montenegro
Marilisa Mantovani Guerreiro
Carlos Alberto Mantovani Guerreiro*

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una condición que se caracteriza por un paciente que presenta crisis convulsivas repetidas consecuencia de descargas neuronales excesivas en neuronas localizadas en la corteza y/o en la región subcortical.¹

La epilepsia no es una condición homogénea, presentando condiciones extremadamente heterogéneas bajo el punto de vista clínico, etiológico, electrofisiológico y pronóstico, como puede ser visto en las diversas presentaciones descritas a continuación. La International League Against Epilepsy (ILAE) propone que, en el futuro, las epilepsias sean clasificadas en genética, estructural/metabólica y desconocida en lugar de la nomenclatura actualmente utilizada: idiopática, sintomática y probablemente sintomática (o criptogénica).¹

EPILEPSIA BENIGNA CON PAROXISMOS CENTROTEMPORALES

Este es el tipo de epilepsia más frecuente en la infancia. Las crisis ocurren principalmente en la primera década de la vida (3 a 13 años). Las crisis están caracterizadas por fenómenos somatosensoriales, con parestesia unilateral involucrando la lengua, los labios, encía y mejilla, seguida por un componente clónico o tónico, involucrando cara, labios, lengua, músculos de la faringe y laringe. En esta fase la conciencia está preservada, pero la crisis puede evolucionar hacia crisis tónico-clónica generalizada, principalmente cuando ocurre durante el sueño.

La investigación por neuroimagen es normal, dado que se trata de una epilepsia idiopática.² El electroencefalograma muestra actividad epileptiforme en las regiones centroparietotemporales, uni o bilateralmente, de forma sincrónica o independiente (Fig. 5-1). En el montaje de referencia se puede observar, en la mayoría de los casos, un dipolo horizontal (Fig. 5-2).

La evolución es muy favorable, con fácil control de las crisis en la mayoría de los casos y remisión de la epilepsia en la adolescencia.

EPILEPSIA BENIGNA CON PAROXISMOS OCCIPITALES

Este tipo de epilepsia ocurre en la infancia, principalmente en la primera década de la vida (1 a 12 años). Actualmente esta entidad está dividida en dos subtipos: epilepsia benigna de la infancia, con paroxismos occipitales tipo Panayiotopoulos y epilepsia benigna de la infancia, con paroxismos occipitales tipo Gastaut.³

En el primer subtipo las crisis ocurren en los primeros años de vida y están caracterizadas por la desviación unilateral de la mirada y vómitos iciales, que pueden progresar hacia crisis hemigeneralizada o tónico-clónica generalizada. Las crisis generalmente ocurren durante el sueño y pueden ser muy prolongadas.⁴

La investigación por neuroimagen es normal, dado que se trata de una epilepsia idiopática. El electroencefalograma muestra actividad epileptiforme en las regiones occipitales, principalmente durante el sueño. La evolución es muy favorable, con control completo de las crisis luego de la instauración de la terapia con drogas antiepilépticas.

En el subtipo Gastaut, las crisis ocurren más tarde, alrededor de los 4 a 13 años de edad (la edad promedio es 8 años). Las crisis están caracterizadas por síntomas visuales negativos como pérdida temporal de la visión, o fenómenos positivos como visión de bolas o círculos coloridos.^{3,5} En esta fase de la crisis el niño permanece consciente y refiere con detalles el patrón de la alteración visual (Fig. 5-3). Después de la crisis parcial simple con fenómenos visuales, el paciente puede presentar crisis parcial compleja, con automatismos, crisis hemiclónicas o crisis tónico-clónica generalizada. En el período postictal es frecuente que ocurra cefalea con náusea y vómito, parecido a una jaqueca.

La investigación por neuroimagen es normal, ya que se trata de una epilepsia idiopática. El electroencefalograma muestra actividad epileptiforme en las regiones occipitales, con reactividad al abrir y cerrar los ojos (Fig. 5-4). La evolución es favorable, con fácil control de las crisis en la mayoría de los casos y remisión de la epilepsia en la adolescencia.

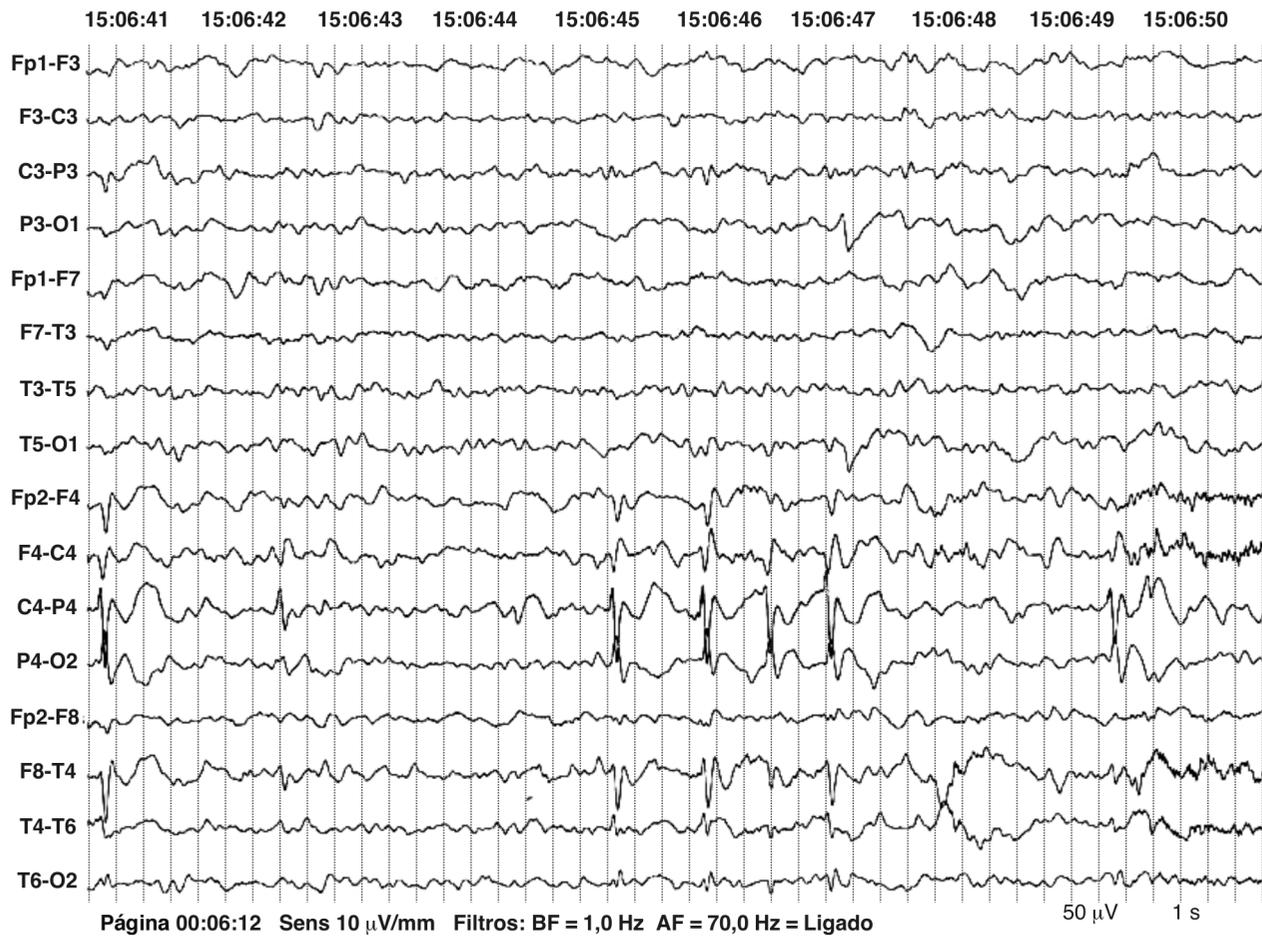


Fig. 5-1. Electroencefalograma mostrando ondas agudas en la región centrotemporoparietal derecha en un paciente con epilepsia benigna de la infancia con paroxismos centrotemporales.

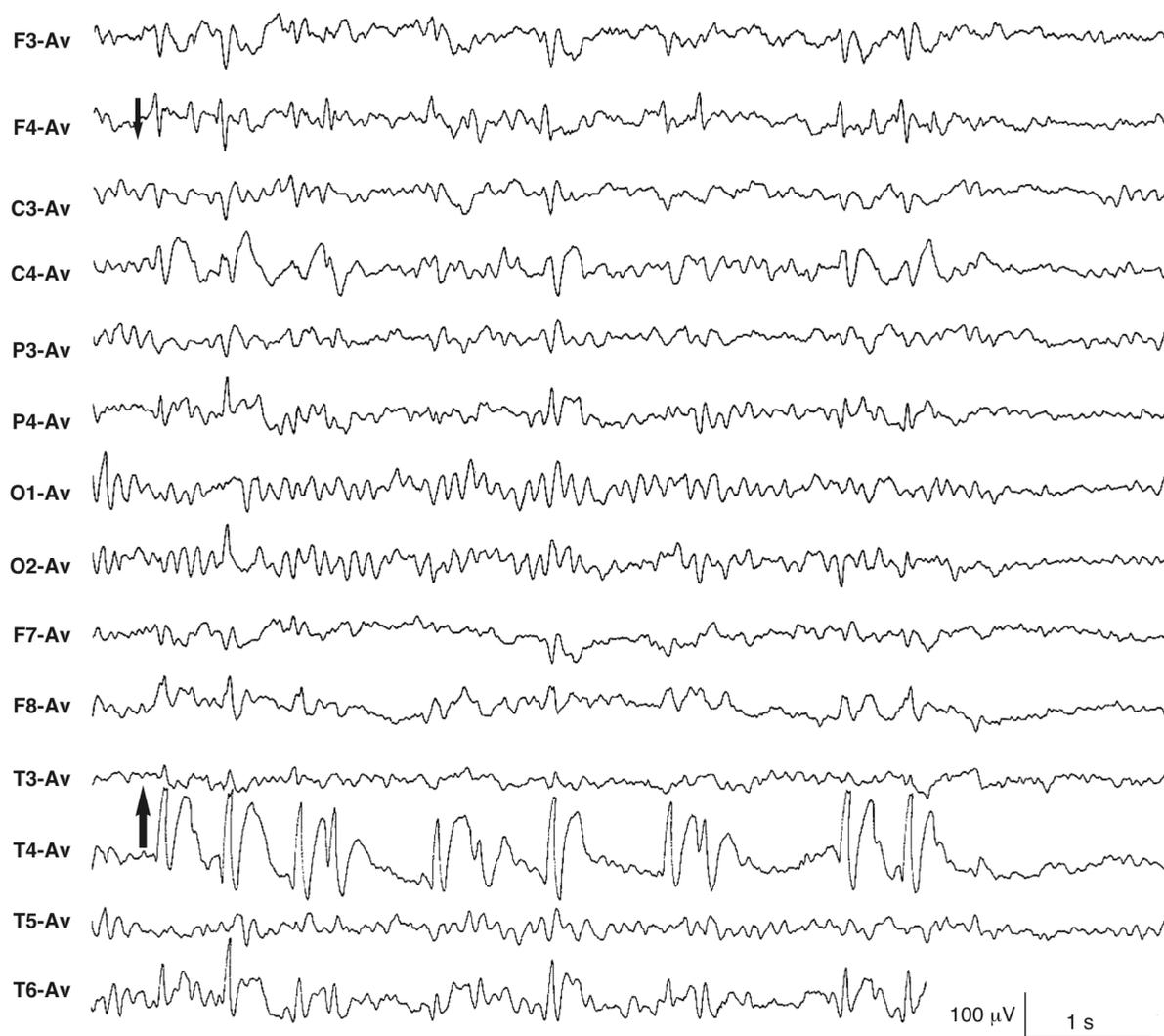


Fig. 5-2. Electroencefalograma mostrando la presencia de dipolo horizontal en un paciente con epilepsia benigna de la infancia con paroxismos centrotemporales.

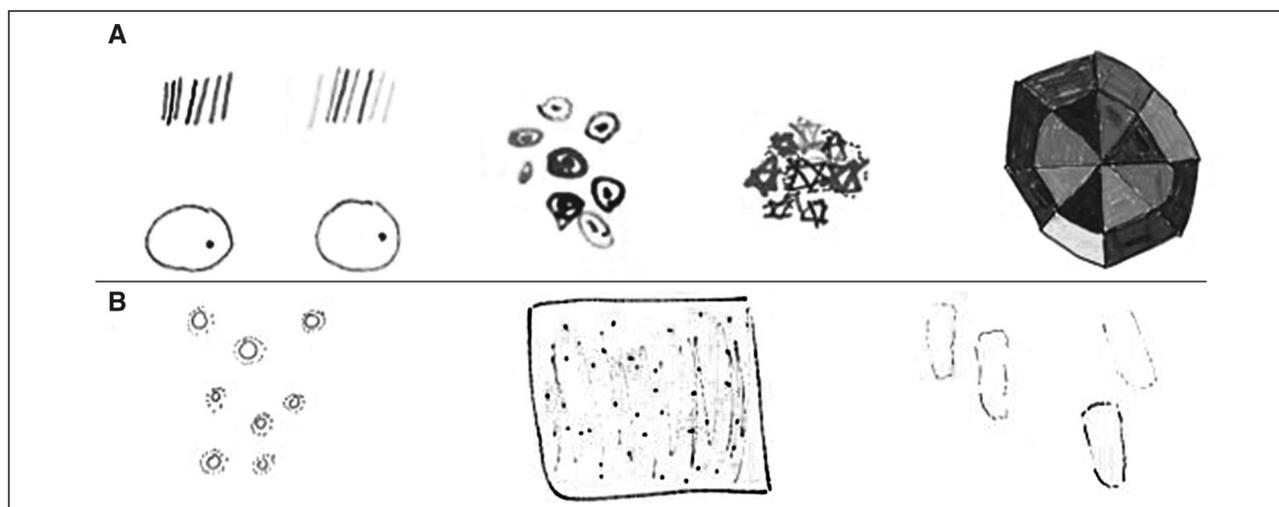


Fig. 5-3. (A) Dibujo de aura visual realizado por niños con epilepsia benigna de la infancia con paroxismos occipitales. (B) observe el patrón colorido y central, en contraste con el patrón periférico y monocromático de los pacientes con aura visual que preceden la crisis de jaqueca. (Reproducido de Yamarne y cols. *Neuropediatrics* 2004; 35:99-102, con permiso). (Véase Láminas a color).

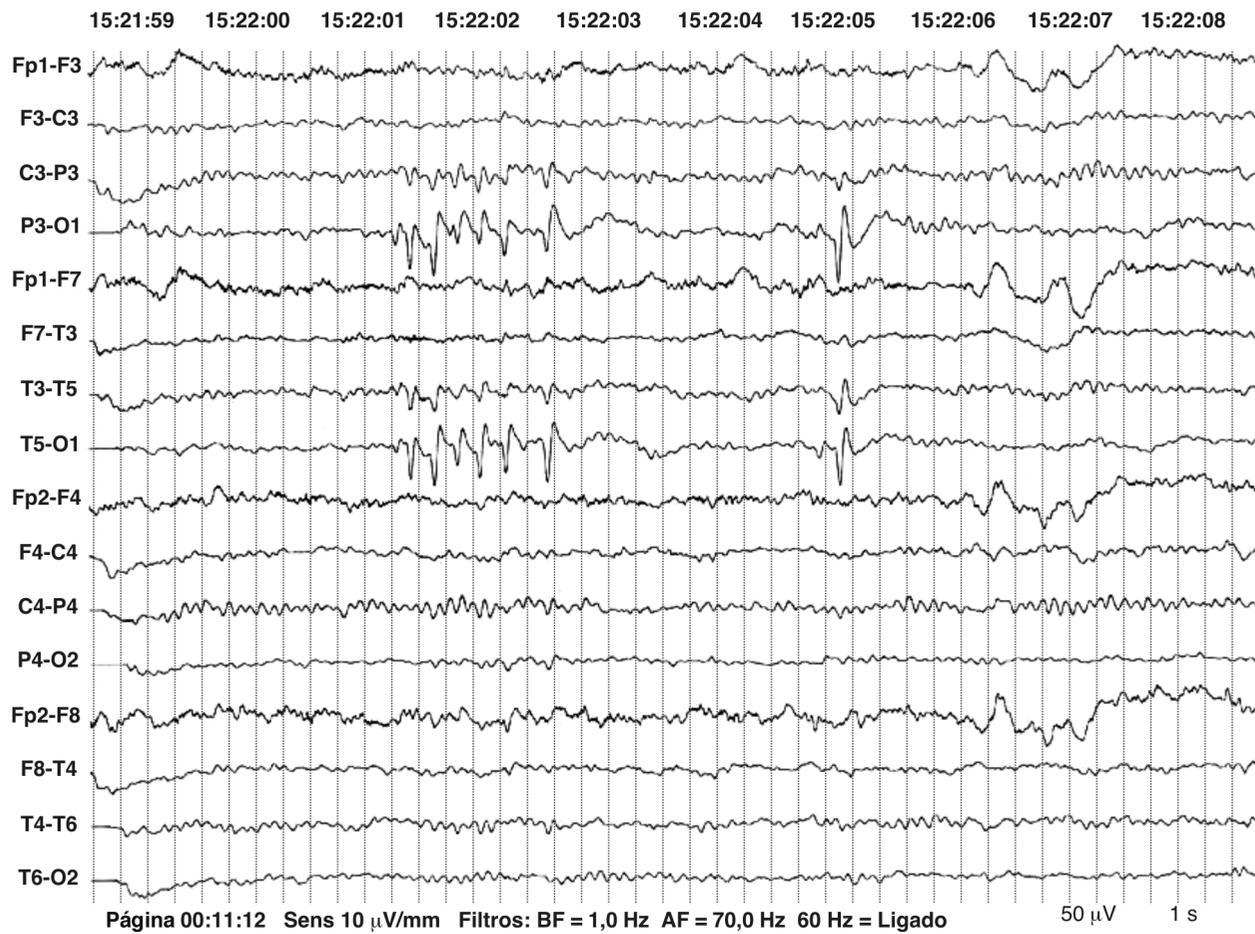


Fig. 5-4. Electroencefalograma mostrando ondas agudas en la región occipital izquierda en un paciente con epilepsia benigna de la infancia con paroxismos occipitales.

16

PET cerebral en la infancia

Cigdem Inan Akman

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una herramienta que evalúa la función cerebral a través de la administración de radiofármacos. La PET es anterior a la resonancia y proporciona información sobre el metabolismo de la glucosa y flujo sanguíneo cerebral en varias enfermedades neurológicas.¹⁻³ Además de eso, la PET también puede ser utilizada para la evaluación de la distribución regional de receptores y neurotransmisores⁴⁻⁸ (Cuadro 16-1); sin embargo, esas modalidades son usadas la mayoría de las veces como instrumento de investigación científica.

El metabolismo cerebral de la glucosa está relacionado con la actividad neuronal y puede ser evaluado por la ¹⁸F fluorodesoxiglucosa [¹⁸F] (FDG-PET). La FDG es el radiofármaco más utilizado y detecta hipometabolismo durante el reposo (interictal), que representa el área de disfunción de la corteza cerebral (Fig. 16-1).⁹

La FDG-PET ha sido aceptada universalmente como herramienta útil en la evaluación y localización de corteza disfuncional en pacientes con epilepsia focal refractaria. Existe una

Cuadro 16-1. Radioisótopos utilizados en PET cerebral

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| 2-[¹⁸ F]-fluoro-2-desoxi-D-glucosa (FDG)-PET | Metabolismo regional de la glucosa |
| [¹⁵ O]-H ₂ O-PET | Flujo sanguíneo cerebral |
| [¹¹ C]-Flumazemil-PET (PMZ-PET) | Distribución central de receptor benzodiacepínico |
| [¹¹ C]-metil-L-triptófano-PET (AMT-PET) | Metabolismo serotoninérgico |
| 2-methylphenyl-N-2-pyridinyl-p-[¹⁸ F]-fluorobenzamidoethylpiperazino | Receptor 5-HT 1A |
| [¹¹ C]-diprenorfina [¹¹ C]-carfentanil | Receptor opiáceo |
| [¹¹ C]-deuterium-deprenil | Receptor MAO-B |
| [¹¹ C]-doxepina | Receptor histamínico H1 |
| [¹⁸ F]-fallypride | Receptor D2/D3 |

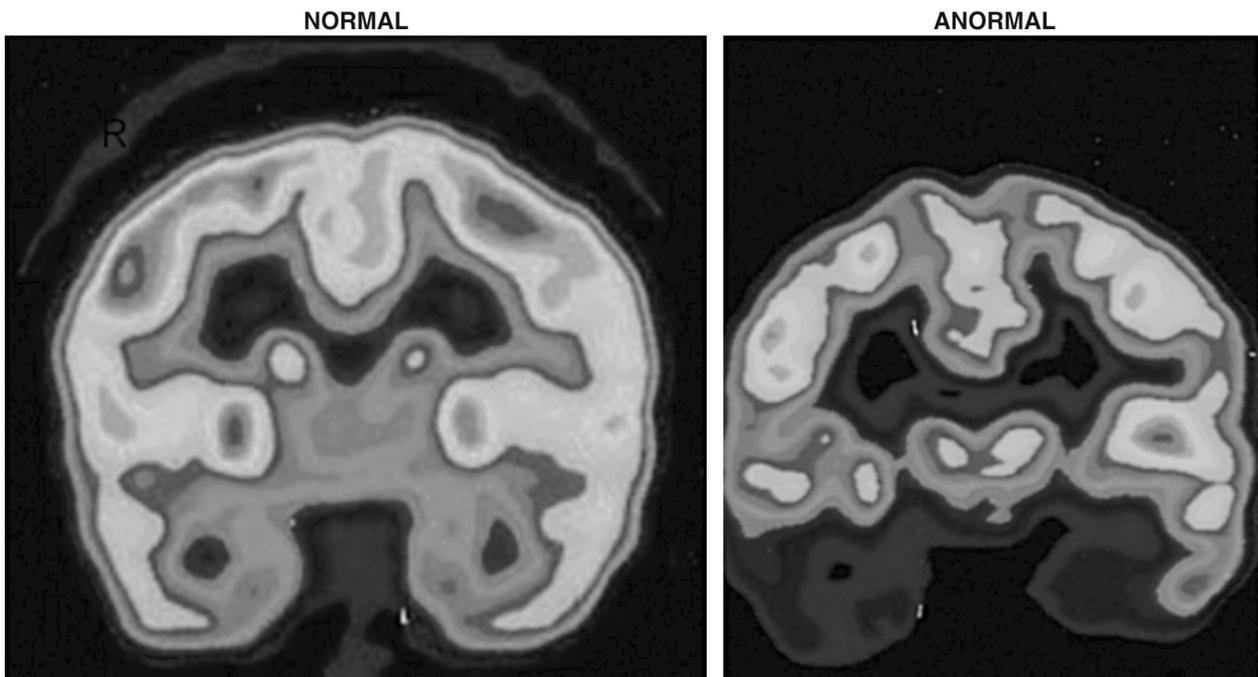


Fig. 16-1. FDG-PET normal. Observe la captación de glucosa bilateral y simétrica de la corteza, regiones subcorticales y cerebelo. En la imagen directa observe un ejemplo de PDG-PET anormal, con disminución del metabolismo de la glucosa en los lóbulos temporales. (Véase Láminas a color).

Cuadro 16-2. Utilización del PET en pacientes con epilepsia

| | | | |
|--------------------------------------|----------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| Epilepsia del lóbulo temporal | ↓ Temporal, extratemporal, bilateral cerebelosa | ↓ Regional (área limitada) | ? |
| Epilepsia extratemporal | ↓ Región pequeña/difusa/tálamo, núcleos de la base | ↓ Regional | ↑ Esclerosis tuberosa |
| Epilepsia primariamente generalizada | Normal | ? | ? |
| Espasmo infantil | ↓ 20% focal, 15% bitemporal | ↑↓ Displasia cortical focal | ↑ Esclerosis tuberosa |
| Síndrome de Lennox-Gastaut | ↓ Multifocal, 90% tálamo ↑ Sueño | ? | ? |

fuerte correlación entre anomalías detectadas por la resonancia y el hipometabolismo de la glucosa. Además de eso, la FDG-PET puede identificar áreas de hipometabolismo aunque la resonancia magnética no ha identificado ninguna lesión en pacientes con epilepsia refractaria. Por lo tanto, la FDG-PET es considerada una herramienta muy útil en la evaluación preoperatoria de pacientes con epilepsia refractaria.¹⁰⁻¹³

En la epilepsia parcial, la comparación con la región homóloga contralateral es útil para localizar el área epileptogénica. Sin embargo, la alteración de la captación del [¹⁸F] FDG generalmente se extiende más allá de la zona ictal de origen, lo que hace que la localización precisa del foco no pueda ser efectuada.

La fisiopatología del metabolismo de la glucosa en el cerebro en reposo en la epilepsia del lóbulo temporal mesial no está completamente esclarecida. Las alteraciones estructurales (atrofia focal y muerte celular) y cambios en el flujo sanguíneo cerebral estarían relacionados con hipometabolismo de la corteza epileptogénica.¹⁴⁻¹⁶ Sin embargo, el grado de hipometabolismo no se correlaciona necesariamente con el grado de pérdida neuronal o gliosis del hipocampo y puede preceder a alteraciones anatómicas en el hipocampo.^{17,18} Bruehl y Witte describieron que en ausencia de alteración estructural, cambios en la captación de desoxiglucosa no se correlacionan directamente con la excitación o inhibición neuronal, pero si está relacionada con la actividad sináptica.¹⁹ Tanto excitación como inhibición neuronal aumentan la demanda del metabolismo de la glucosa. Por lo tanto, la reducción del metabolismo por debajo de valores normales sugiere reducción de la actividad sináptica e hiperpolarización tónica de las células.¹⁹⁻²¹

La FDG-PET debe ser realizada en el período interictal, por lo tanto es recomendado que la inyección del radiofármaco (así como los 30 minutos siguientes) sea realizada bajo monitorización electroencefalográfica. Estudios ictales no pueden ser realizados rutinariamente porque la captación de glucosa lleva cerca de 40 minutos, es decir, el examen reflejaría el período ictal y postictal. La demora en la captación de glucosa también causaría dificultad en la interpretación de los datos por la propagación de la crisis epiléptica.

INTERPRETACIÓN DE LA PET

La interpretación visual de la FDG-PET es realizada rutinariamente. Sin embargo, la interpretación visual depende de la experiencia del especialista en medicina nuclear, por lo tanto, es una interpretación subjetiva. Para obtener un análisis más objetivo, varios métodos cuantitativos fueron introducidos para como complemento del análisis visual. A pesar de que esos métodos sean utilizados principalmente para la investigación, ellos pueden contribuir en la identificación de la corteza disfuncional.

Los métodos cuantitativos demostraron que la extensión del hipometabolismo muchas veces se extiende más allá de la región epileptogénica hasta otras regiones corticales y subcorticales.²²⁻²⁴ Además de eso, el análisis cuantitativo permite responder preguntas específicas y describir la correlación del metabolismo de la glucosa con variables como la edad de inicio de las crisis, duración de la epilepsia, edad del paciente, medicaciones, tipo y frecuencia de las crisis, entre otros. Los métodos cuantitativos son considerados como una herramienta complementaria en la localización del foco epileptogénico y deben ser utilizados conjuntamente con el análisis tradicional de la FDG-PET.¹⁶

El Statistical Parametric Mapping (SPM) es uno de los métodos de análisis cuantitativo y es una herramienta eficaz, objetiva y confiable como complemento del análisis visual.²⁵ El SPM proporciona un análisis basado en vóxel (*volumetric pixel*) que genera el análisis global de todo el metabolismo cerebral. Por lo tanto, el SPM permite mostrar alteraciones metabólicas que no podrían ser identificadas por otros métodos cuantitativos que están enfocados a penas en la región de interés.

PET EN ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En la práctica neurológica, la FDG-PET es utilizada principalmente en el diagnóstico y manejo de pacientes pediátricos con epilepsia y enfermedades oncológicas.

Epilepsia

En el estado interictal, el área de hipometabolismo focal generalmente indica el foco epileptogénico. La presencia de áreas de hipermetabolismo sugiere estado ictal y puede ser observada en: 1. Epilepsia *partialis* continua; 2. actividad interictal continua; 3. descargas epileptiformes periódicas. El hipermetabolismo también ha sido descrito en niños con displasia cortical focal y tumores malignos durante el estado interictal. El hipermetabolismo probablemente es secundario al aumento de la actividad neuronal.

Ya fue demostrado que la FDG-PET tiene un papel importante en la identificación de la disfunción cortical en niños y adultos con epilepsia refractaria. Mientras que la aplicación de la FDG-PET en la epilepsia primariamente generalizada ha recibido poca atención. Pocos estudios describieron el patrón metabólico detectado por la FDG-PET en niños con el síndrome de Lennox-Gastaut o epilepsia de ausencia infantil. Como el diagnóstico de esos síndromes epilépticos es fundamentado exclusivamente en criterios clínicos y electroencefalográficos, el uso de la FDG-PET es innecesario y es realizado solamente con el objetivo de investigación. Se discutirá el papel de la FDG-PET en la investigación de la epilepsia parcial y espasmo infantil (Figs. 16-2 a 16-6).

Epilepsia parcial

Epilepsia del lóbulo temporal: varios estudios demostraron que puede ser identificado hipometabolismo focal en 60%-90%

de los pacientes. El área de hipometabolismo generalmente se extiende más allá de la zona epileptogénica del lóbulo temporal. Cuando no existe ninguna anomalía específica en la resonancia magnética de cráneo, el hipometabolismo puede involucrar al tálamo en 63%, núcleos de la base 41% y lóbulo frontal en 30% de los pacientes. A pesar de ser difícil establecer la localización del foco epileptogénico en la epilepsia del lóbulo temporal basado en la FDG-PET, esta técnica permite la lateralización de la corteza temporal epileptogénica. No obstante, debe ser recordado que el hipometabolismo bilateral puede ser observado en aproximadamente 10% de los pacientes con epilepsia temporal.

Dependiendo de la patología de base, la distribución del hipometabolismo del lóbulo temporal es diferente. Los tumores están asociados a hipometabolismo focal. En la esclerosis del hipocampo el hipometabolismo generalmente está limitado a estructuras mediales. En la epilepsia del lóbulo temporal neocortical el hipometabolismo es más difuso e involucra estructuras mediales y laterales.²⁶ El hipometabolismo en la epilepsia del lóbulo temporal fue inicialmente atribuido al grado de atrofia y pérdida neuronal. Mientras que estudios posteriores demostraron que el hipometabolismo puede ocurrir antes de la pérdida neural y atrofia del hipocampo.

Varios estudios presentan una sensibilidad de 70%-80% para la FDG-PET en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. El mayor beneficio clínico de la FDG-PET es observado en pacientes con sospecha de epilepsia del lóbulo temporal y resonancia magnética de cráneo normal. En esos casos la FDG-PET puede lateralizar la lesión en 80% de los casos.

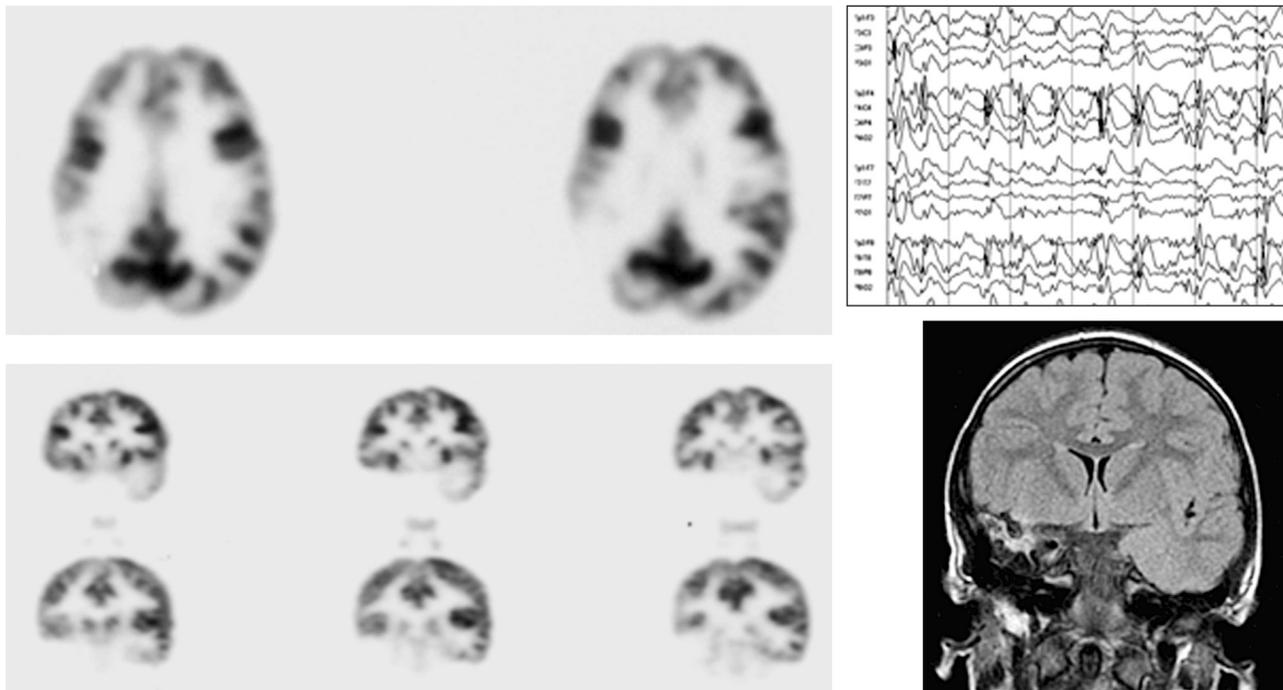


Fig. 16-2. Niña de 6 años de edad con encefalomalacia en la región temporal derecha secundaria a encefalitis herpética (observe lesión temporal derecha en la resonancia magnética de cráneo). FDG-PET muestra hipometabolismo en el lóbulo temporal derecho y región inferior del lóbulo frontal y parietal a la derecha. El EEG muestra estado de mal eléctrico durante el sueño.

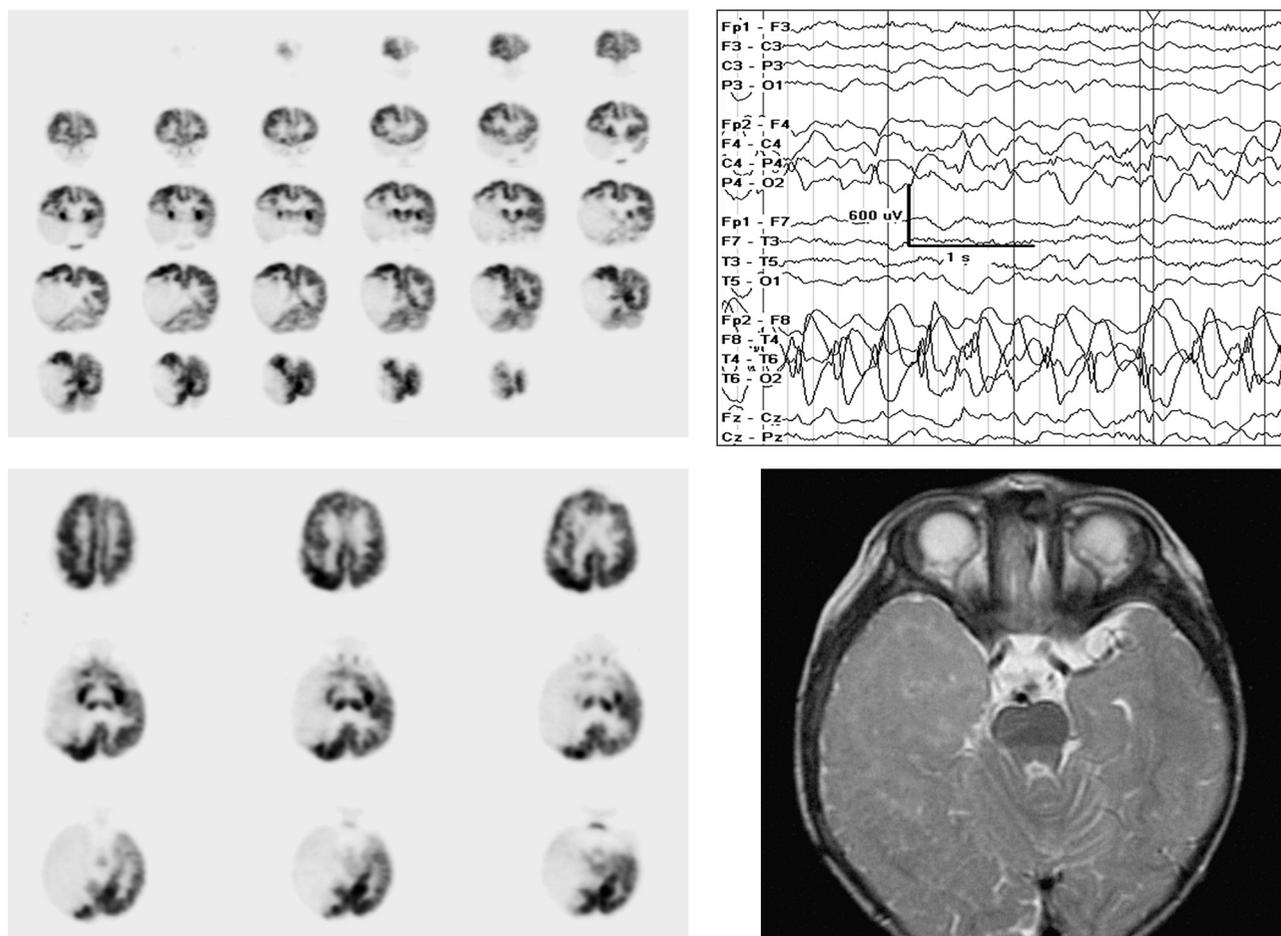


Fig. 16-3. Niño de 16 meses de edad con espasmos infantiles y crisis focales con inicio en la región temporal derecha. La resonancia magnética de cráneo muestra hemimegalencefalia en hemisferio cerebral derecho. El FDG-PET (solicitado para la evaluación del hemisferio cerebral izquierdo) muestra hipometabolismo en el hemisferio cerebral derecho y ausencia de anomalías a la izquierda. El EEG muestra espículas frecuentes en la región temporal derecha.

La presencia de estado ictal o interictal debe ser establecida con precisión, ya que este dato es fundamental para el análisis de la FDG-PET. La presencia de hipometabolismo puede causar la falsa lateralización de la corteza epileptogénica temporal. Por lo tanto, la inyección del radiofármaco debe ser realizada conjuntamente con monitorización electroencefalográfica.²⁷

Epilepsia del lóbulo frontal: el valor diagnóstico de la FDG-PET es menor que en la epilepsia del lóbulo temporal (Figs. 16-7 a 16-9). La sensibilidad de la FDG-PET en la localización del foco epileptogénico es aproximadamente 40%-60% para pacientes con epilepsia del lóbulo frontal.²⁸ Tres patrones de hipometabolismo pueden ser detectados: 1. Ausencia e anomalías; 2. **área con hipometabolismo discreto**; 3. **hipometabolismo difuso**.²⁹ A pesar de que el análisis visual se realiza en la práctica clínica, la aplicación de los análisis cualitativos aumentan la precisión en la detección del área de hipometabolismo.

Espasmo infantil

El hipometabolismo cortical puede ser detectado por la FDG-PET en aproximadamente 20% de los pacientes con espasmos infantiles.^{30,31} Después de ese reporte, los pacientes con espasmos refractarios al tratamiento medicamentoso pasaron a ser evaluados con FDG-PET en el intento de identificar áreas de displasia cortical focal (Fig. 16-10).

Tres patrones diferentes de hipometabolismo fueron descritos: 1. Hipometabolismo bilateral grave (asociado a enfermedades neurogenéticas y errores innatos del metabolismo); 2. hipometabolismo con distribución multifocal (asociado a malformación del desarrollo cortical multifocal); y 3. hipometabolismo focal (asociado a displasia cortical focal).

Si la FDG-PET no muestra hipometabolismo, otros radiofármacos pueden ser recomendados para una mejor evaluación del caso. Por ejemplo, AMT-PET puede identificar corteza