

NEUROIMAGEN Y CRISIS CONVULSIVA

Desirée Arrebola Pérez¹,
Juan López Espejo², Fátima Nagib Raya¹,
María Vidal Denis¹, Beatriz Asenjo García¹

¹Hospital Regional Universitario de Málaga;

²Hospital QuirónSalud Málaga

1. OBJETIVO DOCENTE

2. REVISIÓN DEL TEMA

- a. Introducción
- b. Importancia clínica y diagnóstico diferencial
- c. Pruebas de imagen e indicaciones
- d. Epilepsia
- e. Lesiones estructurales
- f. ¿Perfusión en crisis convulsiva?
- g. Estatus epiléptico

3. CONCLUSIONES

4. BIBLIOGRAFÍA

1. OBJETIVO DOCENTE

- Importancia clínica para diferenciar entre crisis convulsiva, epilepsia y estatus epiléptico.
- Conocer qué pruebas de imagen son adecuadas para cada una de estas patologías mencionadas anteriormente.
- Profundizar en las lesiones estructurales identificables mediante imagen en una crisis convulsiva. Se expondrán las principales patologías a través de múltiples casos clínicos comentados.
- El estatus epiléptico es una emergencia médica con un riesgo vital. Durante el mismo, se producen alteraciones en imagen que deben ser reconocidas por el radiólogo.

2. REVISIÓN DEL TEMA

a. Introducción

CRISIS CONVULSIVA:

Conjunto de síntomas y/o signos transitorios debidos a una actividad neuronal anormal excesiva.

8-10% población

1-2% visitas a urgencias

ESTATUS EPILÉPTICO:

Crisis convulsiva **> 5 minutos**
(más de 10 minutos en el caso de una crisis no convulsiva)

¡¡EMERGENCIA MÉDICA CON RIESGO VITAL!!

Mortalidad 20% si estatus > 1 hora

EPILEPSIA:

Enfermedad neurológica caracterizada por una predisposición a presentar crisis epilépticas repetidas.

Diagnóstico: ≥2 crisis epilépticas no provocadas o reflejas con 24 horas de diferencia o una única crisis con un riesgo de recurrencia durante los siguientes 10 años de al menos un 60%

ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO:

No respuesta a BZD + otro antiepileptico
Mortalidad estatus x3

b. Importancia clínica y diagnóstico diferencial

HISTORIA CLÍNICA

- AP y AF
- TRIGGERS (ejercicio, fiebre, estrés, falta de sueño...)
- Eventos previos (20-60% 1º episodio)
- Fármacos
- Alcohol —> **Hematoma subdural**
- **Síntomas neurológicos**
- Infección o hemorragia SNC
- Mordedura de lengua: psicógenas y síncope

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Síncopes convulsivos
- Migraña
- ACVA o ictus
- Ataque de pánico/ansiedad
- Amnesia global transitoria
- Narcolepsia y cataplejía
- Trastornos paroxísticos del movimiento

1. Determinar la **causa**
2. ¿**Tratamiento a largo plazo?**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea
- **PRUEBA DE IMAGEN**
- EKG (arritmia?)
- Punción lumbar

Crisis provocada

- Proceso tratable sistémico
- Disfunción SNC

Crisis no provocada

Epilepsia

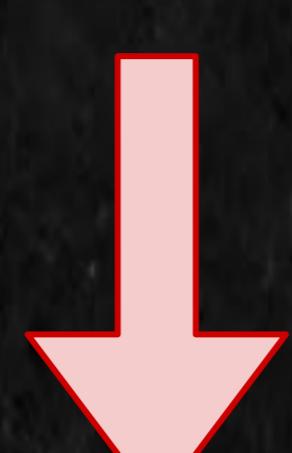
c. Pruebas de imagen e indicaciones

Crisis convulsiva Urgencias

1

TC cráneo s/c ± c/c
(según hallazgos)

TÉCNICA DE ELECCIÓN



2

RM CRÁNEO

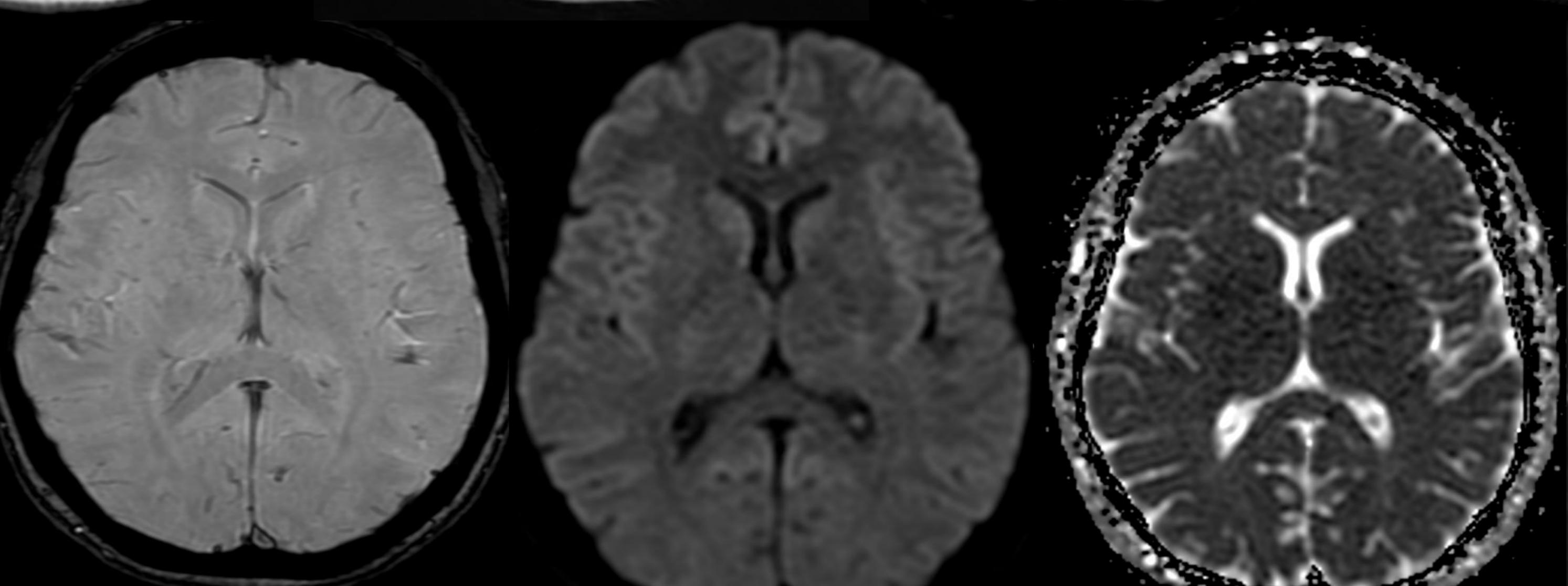
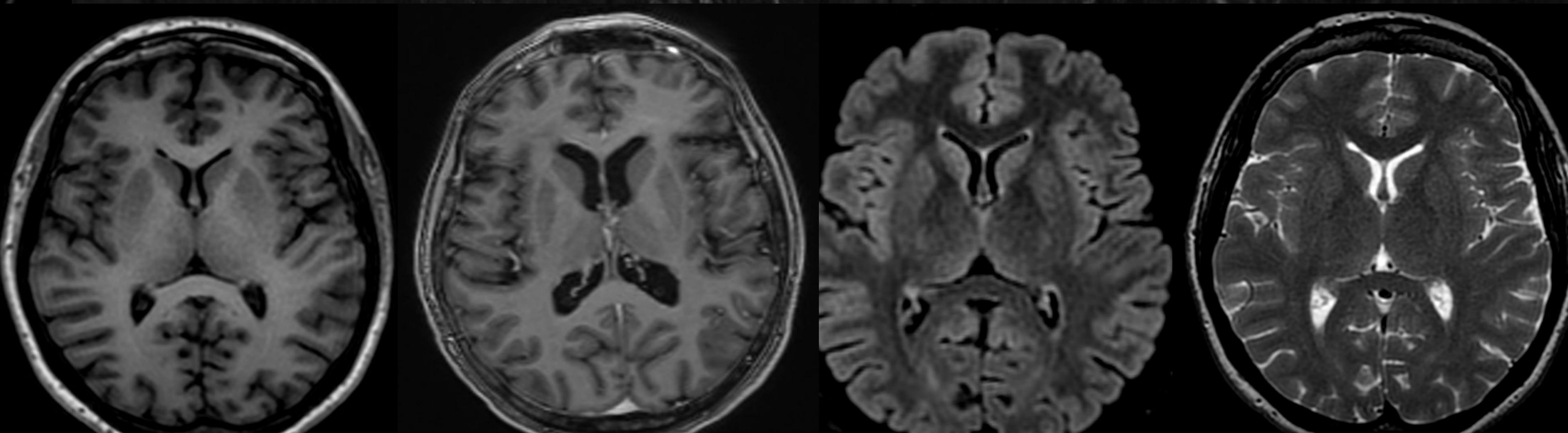
INDICACIONES:

PRIMERA CRISIS

SOSPECHA LESIÓN
INTRACRANEAL

- Nuevo déficit focal
- Alt. estado mental persistente
- Fiebre
- Cefalea persistente
- Inicio focal crisis
- Historia TCE
- Malignidad
- Inmunocomprometido
- Alcoholismo
- Anticoagulación

ESTATUS EPILÉPTICO



d. Epilepsia: ¿qué debemos valorar?

HISTORIA CLÍNICA

- Traumatismo, infecciones, drogas, lesión cerebral conocida
- Crisis febres en la infancia
- AF epilepsia
- Si epilepsia: cambios u olvidos de medicación
- EPISODIO: aura, duración, confusión o cefalea posterior, fenómeno Todd, recordar episodio
- Factores desencadenantes



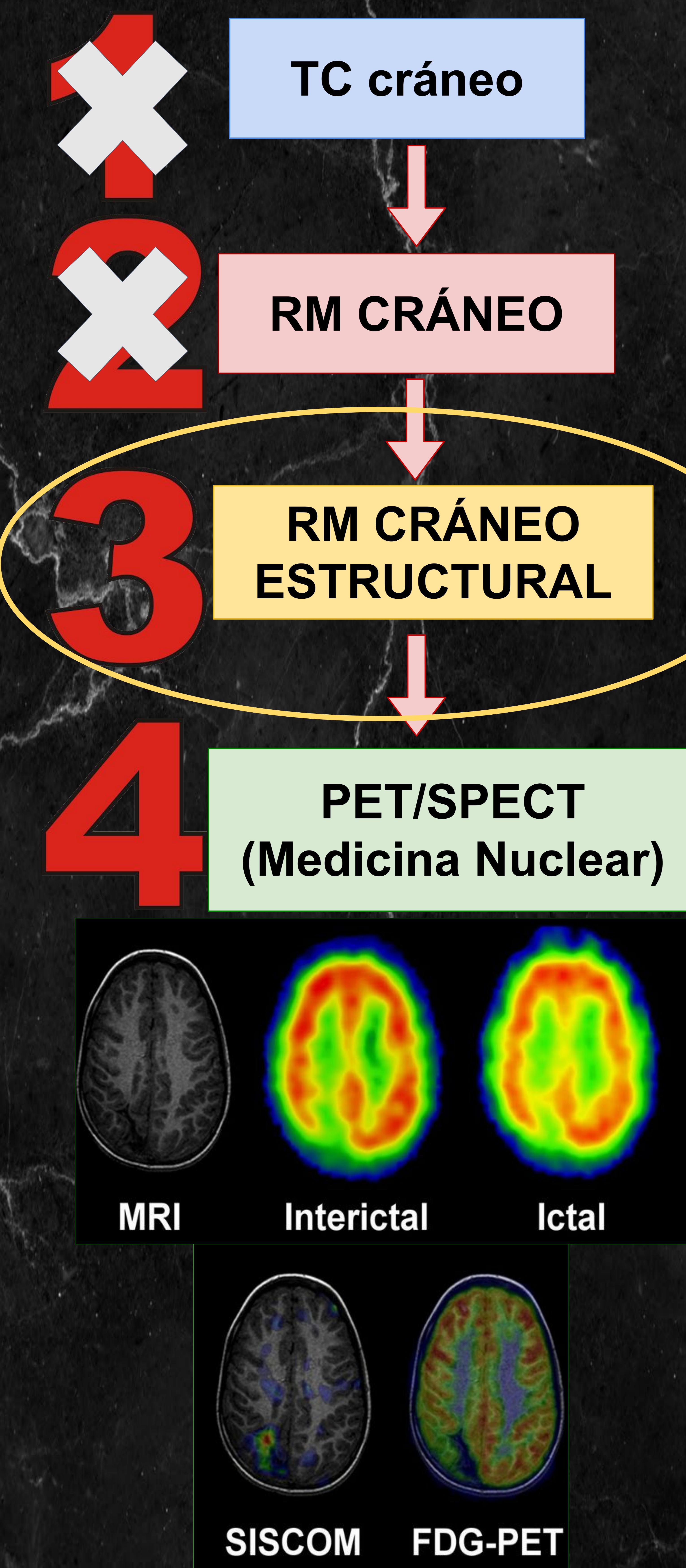
ELECTROENCEFALOGRAFIA (EEG)

Cambios patrón normal de ondas cerebrales
Diagnóstico epilepsia



POSIBLE LOCALIZACIÓN DEL FOCO EPILEPTÓGENO

d. Epilepsia: pruebas de imagen y forma de actuación



INDICACIONES RM ESTRUCTURAL

- Crisis focales por clínica o EEG
- Epilepsia con crisis generalizadas
- Epilepsias refractarias
- Crisis incontrolables
- Cambios patrón de las crisis
- Planteamiento tratamiento quirúrgico

Señal-ruido adecuada

Óptimo contraste SG/SB

Alta resolución espacial

PET/SPECT

Estudio funcional fase interictal y perictal

PET FDG: ↓ metabolismo glucosa

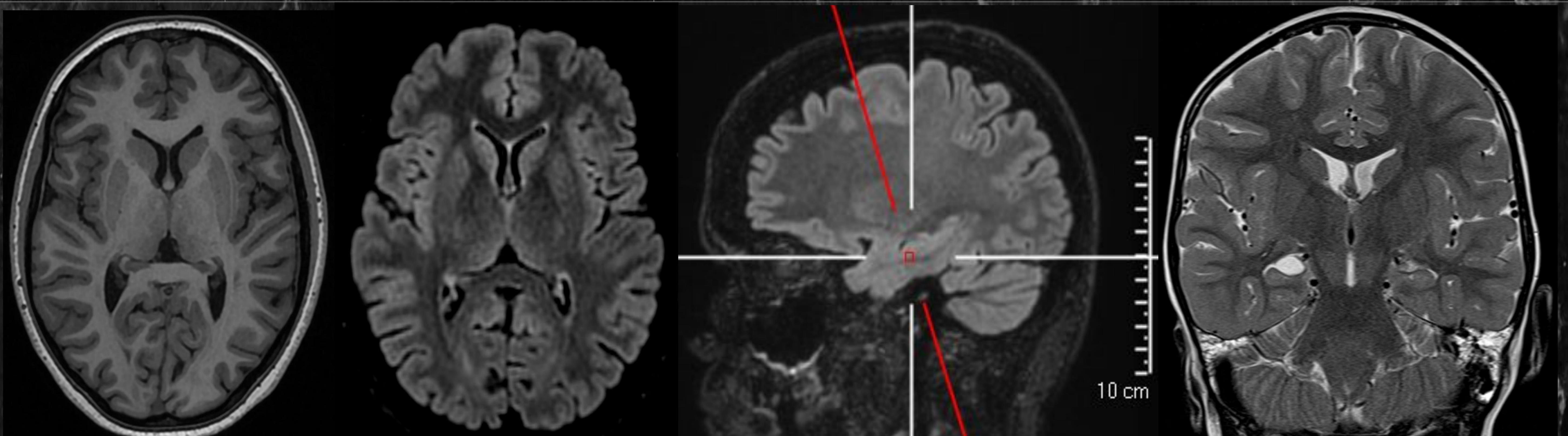
SPECT: ↑ flujo sanguíneo

↑ S y E epilepsias lóbulo temporal
Pronóstico recuperación funcional post-qx

d. Protocolo epilepsia RM (ILAE)

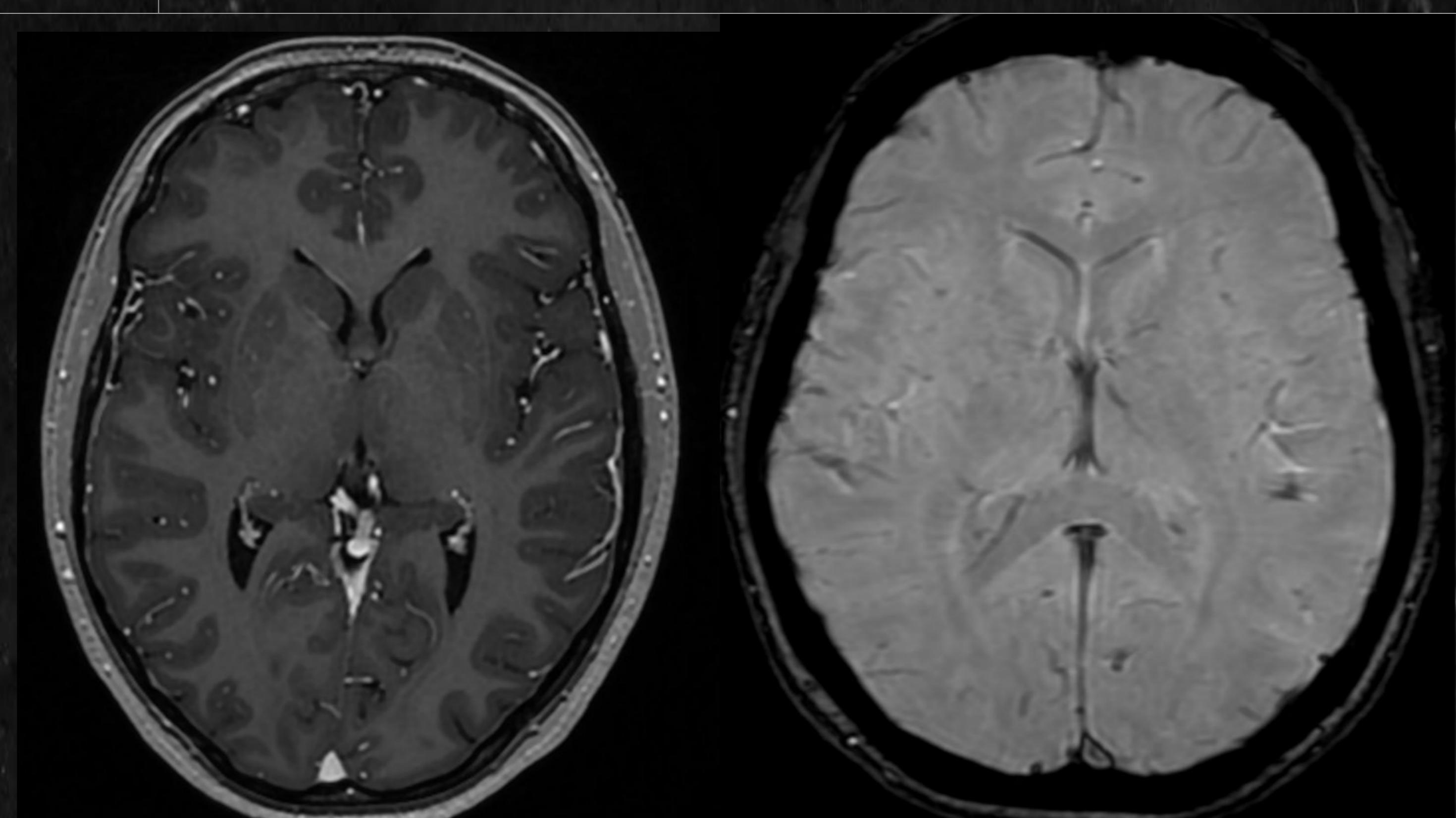
Obligatorio

T1 MPRAGE	3D	Alta resolución Permite reformateo en cualquier orientación Excelente visualización anatomía
T2-FLAIR	3D	Alta resolución Permite reformateo en cualquier orientación La señal del LCR incrementa visibilidad de tejido anormal
T2-TSE	2D (Perpendicular al eje largo hipocampo)	Alta resolución en el plano. Excelente visualización estructura hipocampo



Opcional

T1+Gd	3D	Evaluación lesiones tumorales, malformaciones vasculares y procesos infecciosos visualización estructura hipocampo
T2*/SWI	3D	Depósitos de hierro, productos de degradación sangre y Ca2+



e. Lesiones estructurales visibles en imagen

E
P
I
L
E
P
S
I
A

Esclerosis mesial temporal

Alteraciones del desarrollo cortical (ADC)

Tumores

Malformaciones vasculares

Lesiones post-traumáticas
+ frecuentes: adultos

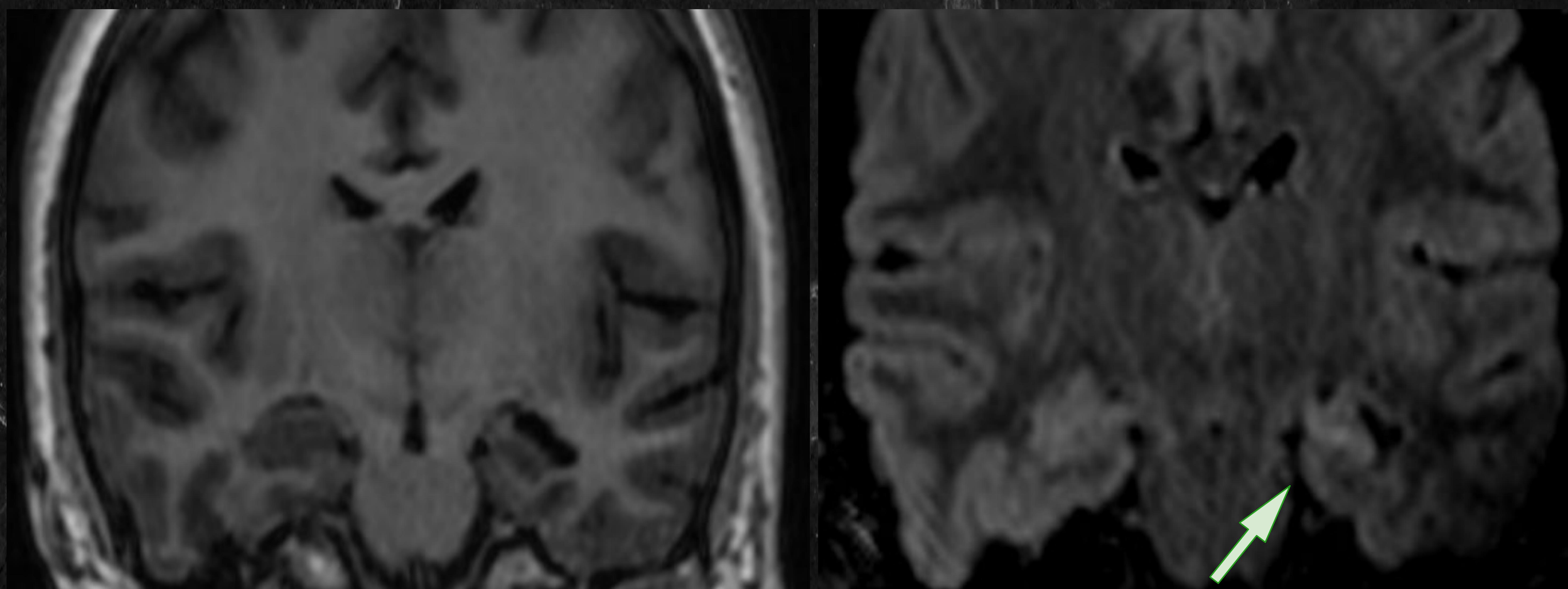
Lesiones isquémicas
+ frecuentes: niños y ancianos

Infecciones

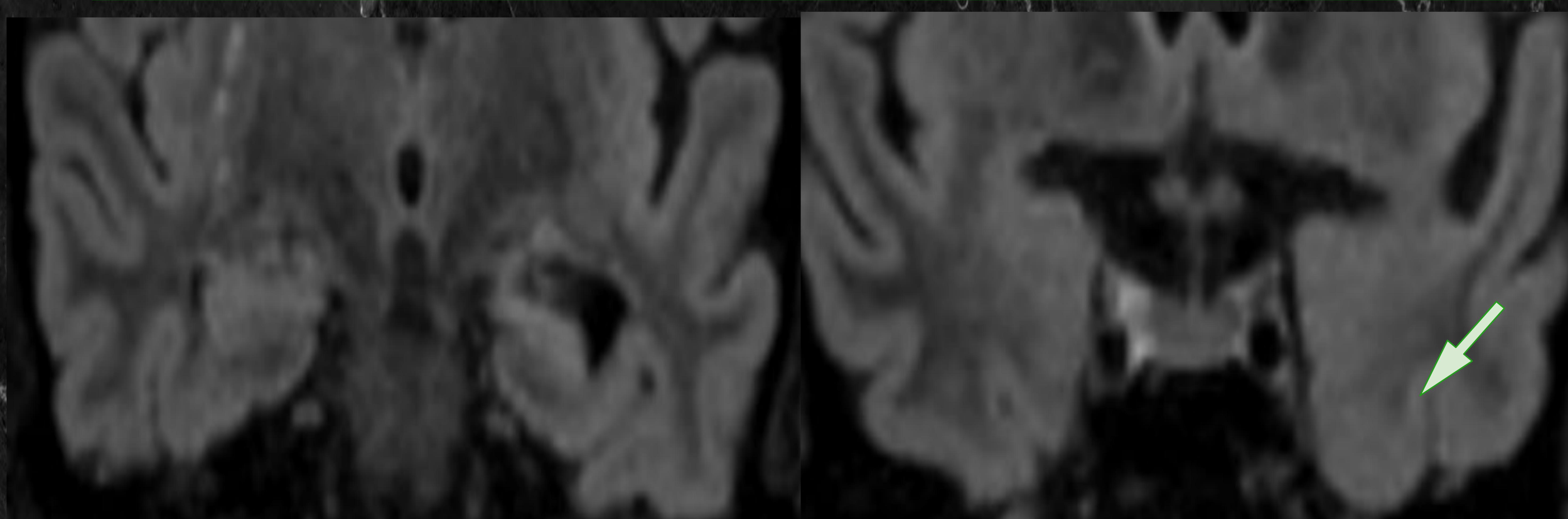
Otros

Esclerosis mesial temporal

Causa estructural más frecuente de epilepsia refractaria
Origen desconocido (¿individuos predispuestos?)
Lesión dual 15% —> +ADC, más frecuente



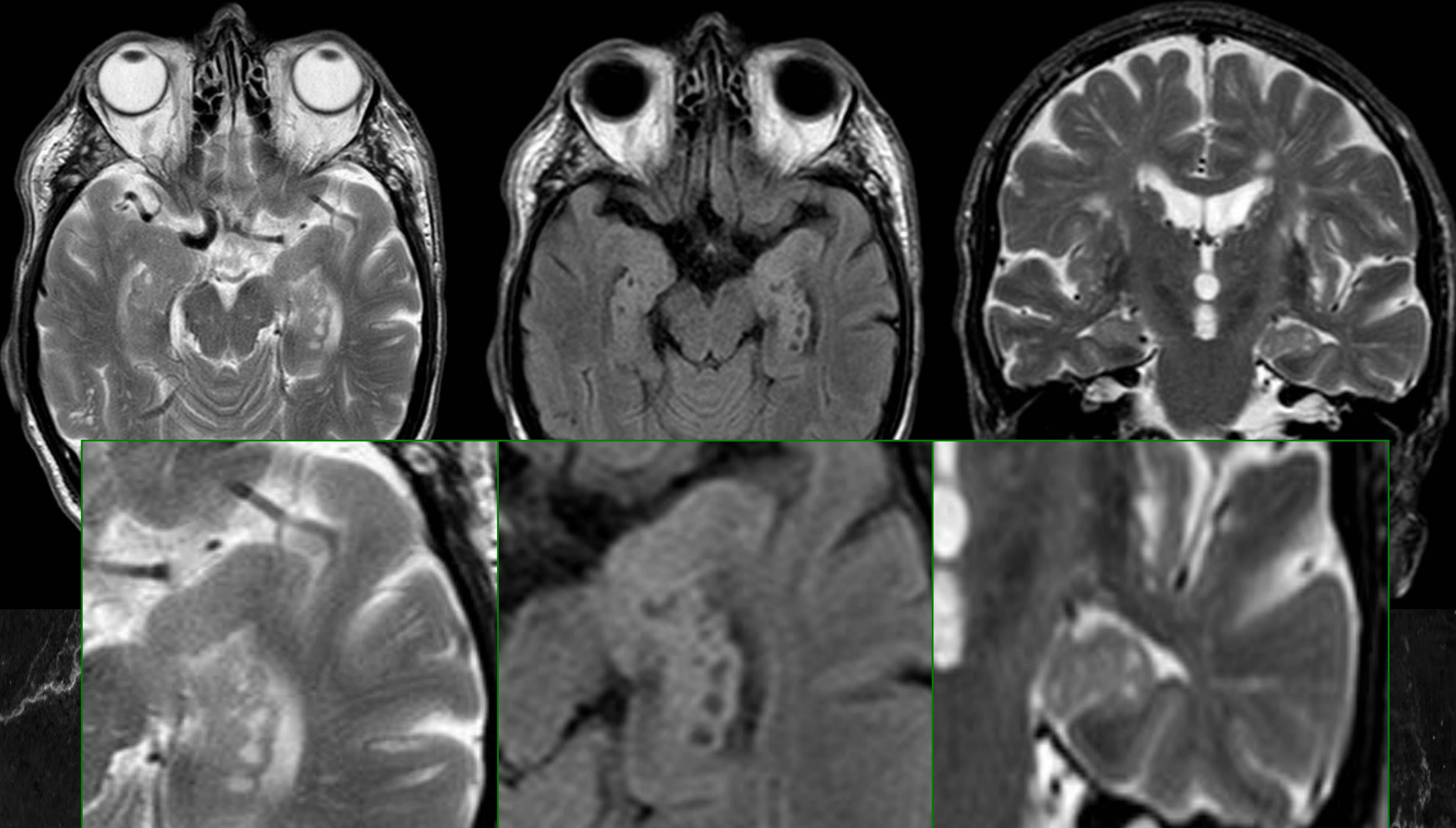
Atrofia del hipocampo izquierdo con hiperseñal T2/FLAIR, evidenciando una pérdida de la estructura interna y un aumento del tamaño del asta temporal ipsilateral. Puede asociar una hiperintensidad de la amígdala y una pérdida volumen de estructuras límbicas: corteza entorrinal, fórnix, cuerpo mamilar



Esclerosis mesial + Displasia cortical (enfermedad dual)

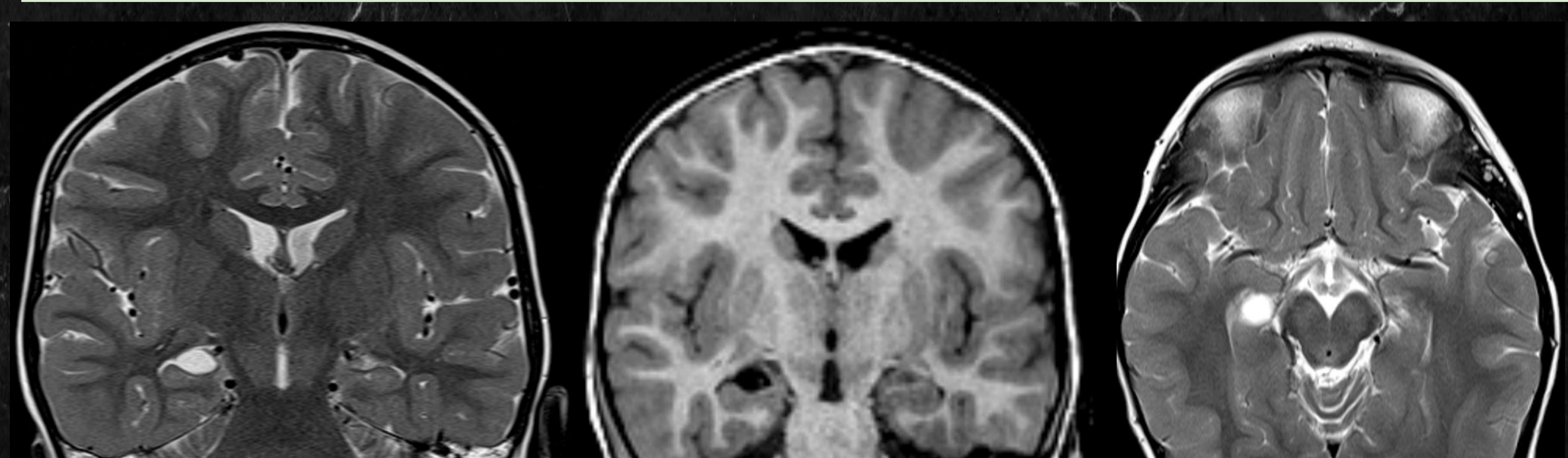
Disminución de tamaño de la cabeza del hipocampo izquierdo, así como algo más hiperintenso con respecto a la contralateral, en relación con esclerosis mesial. En el polo anterior del temporal izquierdo, en región medial, se aprecia un engrosamiento de la corteza con pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca, en relación con displasia.

VARIANTES ANATÓMICAS NORMALES EN RELACIÓN CON EL HIPOCAMPO



Quistes remanentes del surco del hipocampo: focos de LCR de 1-3mm (señal LCR en todas las secuencias de RM), ocasionado por el cierre incompleto del surco del hipocampo. No están asociados con atrofia o demencia.

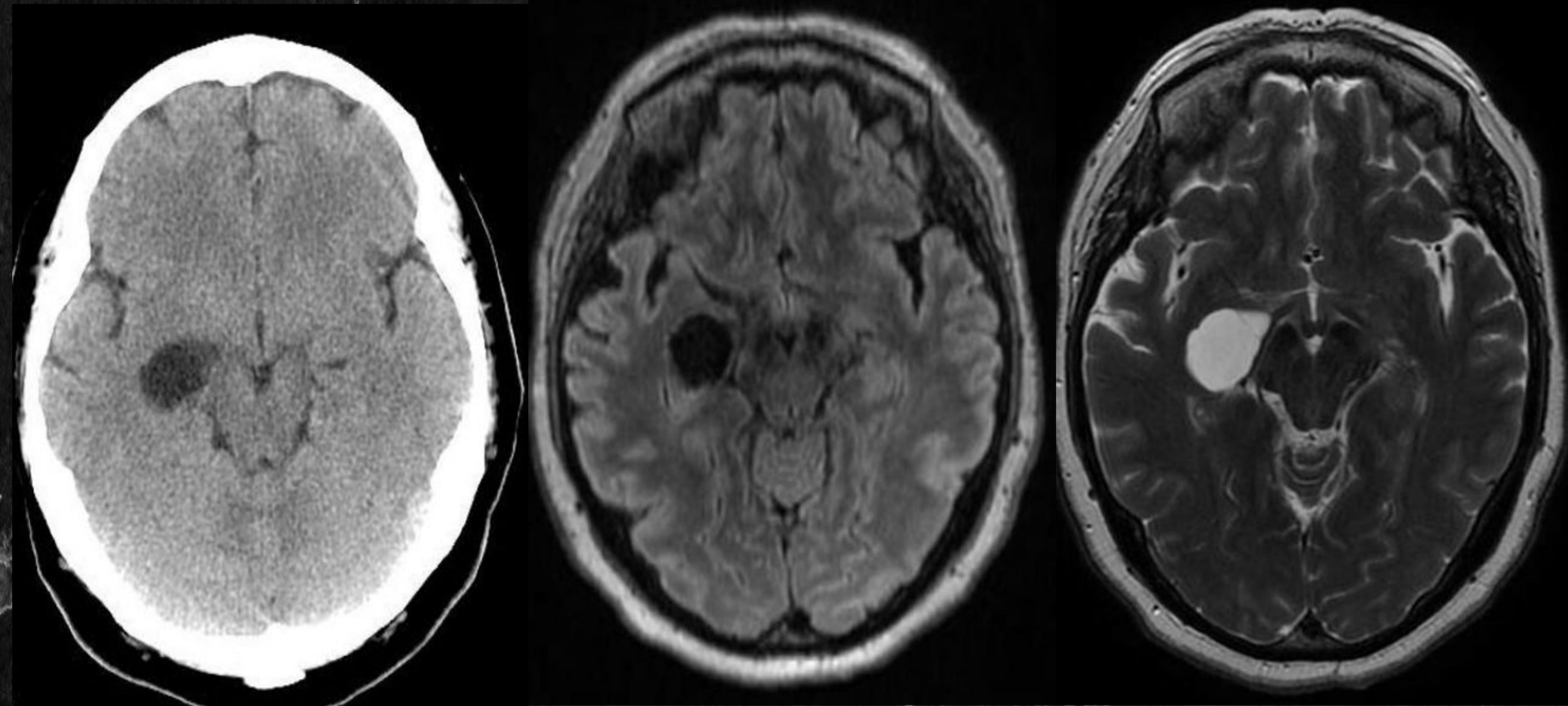
Imágenes izquierda a derecha: RM axial T2, axial FLAIR, coronal T2. Imágenes inferiores ampliadas.



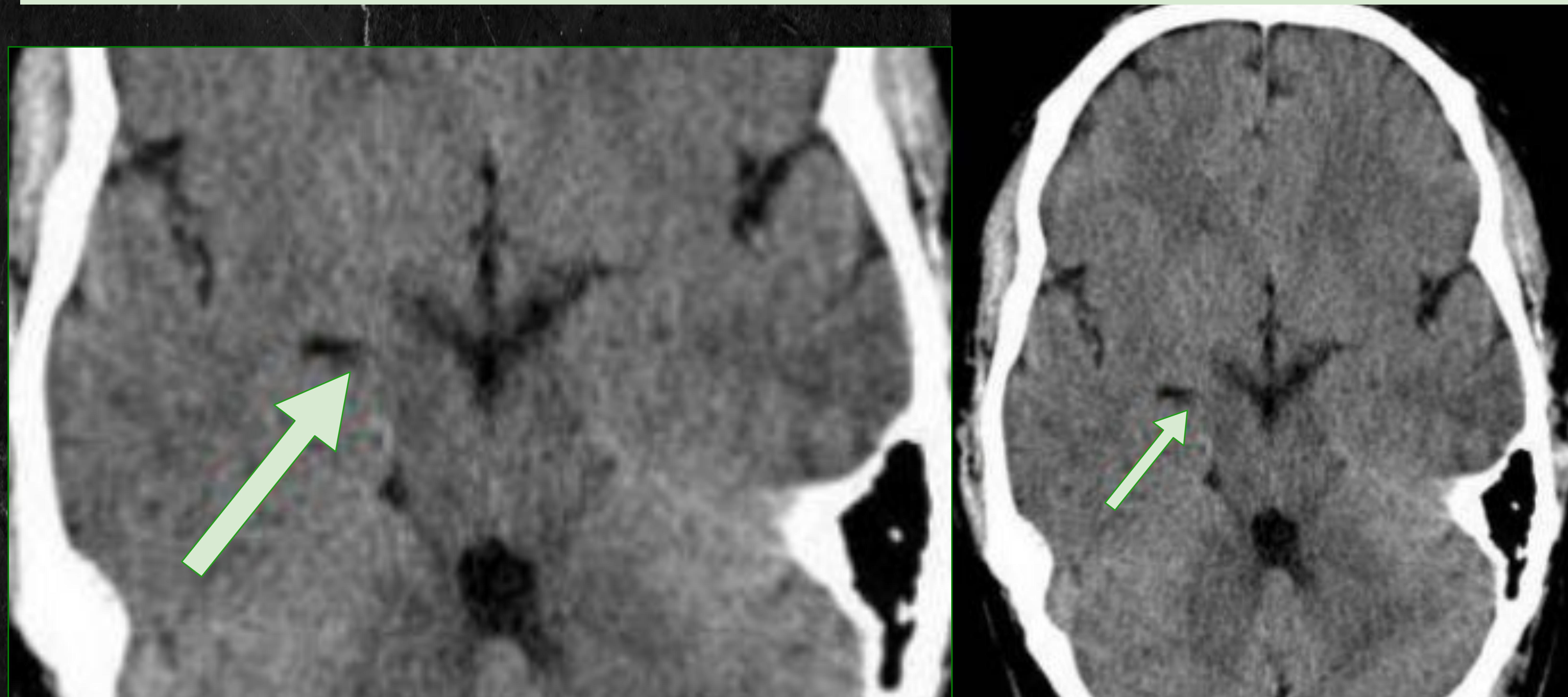
Quiste de la fisura coroidea: quistes intracraneales benignos que ocurren dentro de la fisura coroidea. Son un diagnóstico basado en la ubicación en lugar de una entidad patológica distinta.

Imágenes izquierda a derecha: RM coronal T2, coronal T1, axial T2.

VARIANTES ANATÓMICAS NORMALES EN RELACIÓN CON EL HIPOCAMPO



Quistes perivasculares: de mayor tamaño que los espacios perivasculares con señal LCR en todas las secuencias de RM. No deben confundirse con infartos lacunares ni lesiones quísticas. (Imágenes izquierda a derecha: TC y RM FLAIR-T2).

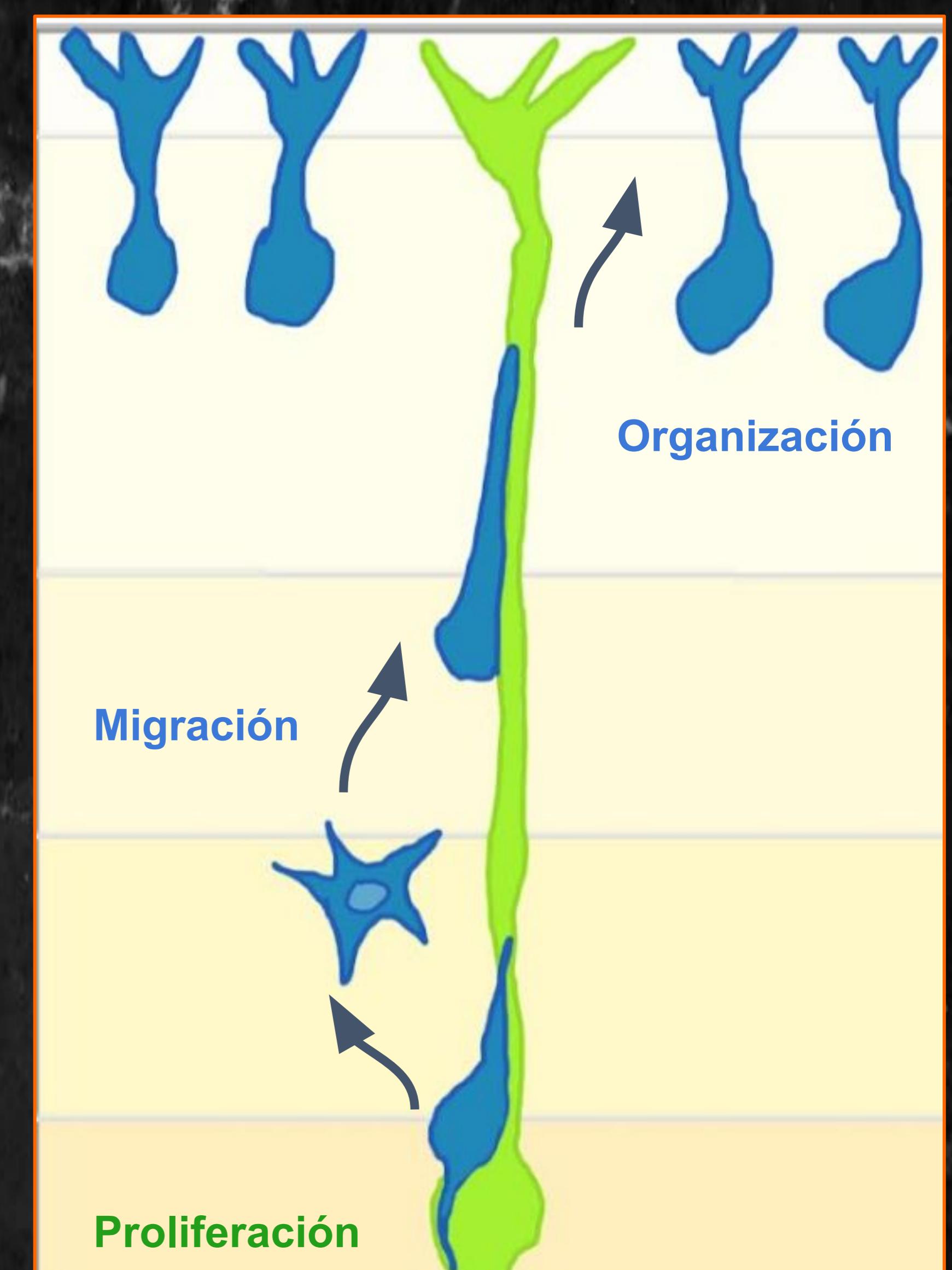


Receso uncal asimétrico: el receso uncal es la parte más anterior del asta temporal del ventrículo lateral, que separa la amígdala de la cabeza del hipocampo. Es asimétrico en el 60% de las personas sanas y no se relaciona con zona epileptógena ni debe confundirse con atrofia hippocampal. (Imagen de TC)

Alteraciones del desarrollo cortical (ADC)

Alteraciones frecuentes cuando el comienzo de las crisis convulsivas son en la infancia

Resultado de fallos en las diferentes fases del desarrollo cortical
15% ADC tienen crisis refractarias—> (cirugía)



CLASIFICACIÓN DE BARKOVICH

GRUPO I (PROLIFERACIÓN)

- Microcefalia
- Hemimegalencefalia
- Displasia cortical focal (DCF) tipo II
- Esclerosis tuberosa
- Lesiones tumorales:
TNED
Ganglioglioma/gangliocitoma

GRUPO III (ORGANIZACIÓN)

- Polimicrogiria
- Esquisencefalia
- Displasia cortical focal (DCF) tipo I
- Microdisgenesias

GRUPO II (MIGRACIÓN)

- Lisencefalia
- Córtex empedrado
- Heterotopias (subependimaria, subcortical, marginal)

GRUPO IV (SIN CLASIFICACIÓN CONCRETA)

Displasia cortical focal

Displasia Cortical Focal TIPO I:

TEMPORAL (+ freq)

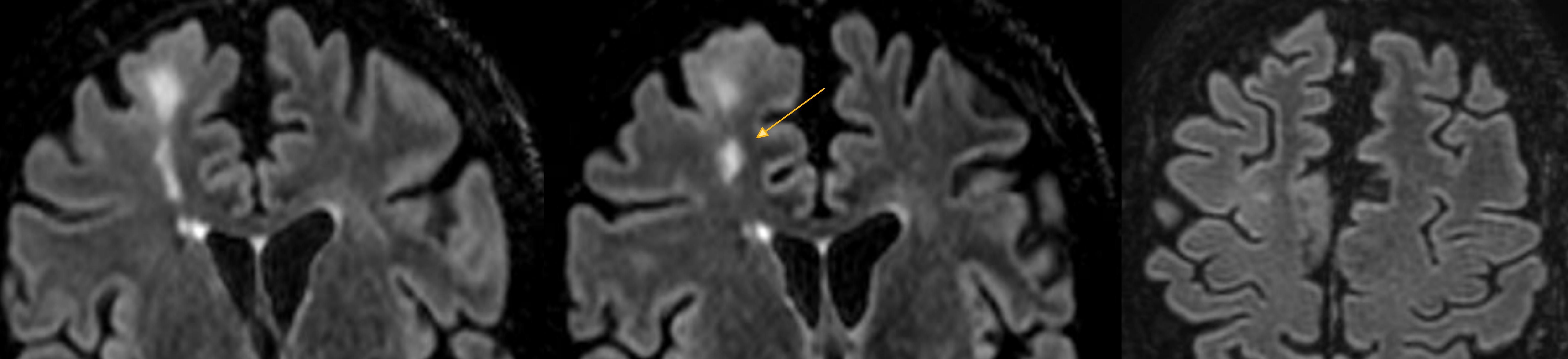
- Mayor extensión de la lesión con pérdida de volumen (sustancia blanca)
- No hay engrosamiento cortical ni alteraciones señal en la corteza
- Sustancia blanca yuxtacortical ligeramente hiperintensa T2/FLAIR
- Borramiento unión sustancia blanca/sustancia gris

Mujer de 45 años con crisis convulsivas de repetición. En imágenes de RM (FLAIR coronal y axiales) se identifica displasia cortical focal tipo I en lóbulo frontal izquierdo.

Displasia Cortical Focal TIPO II:

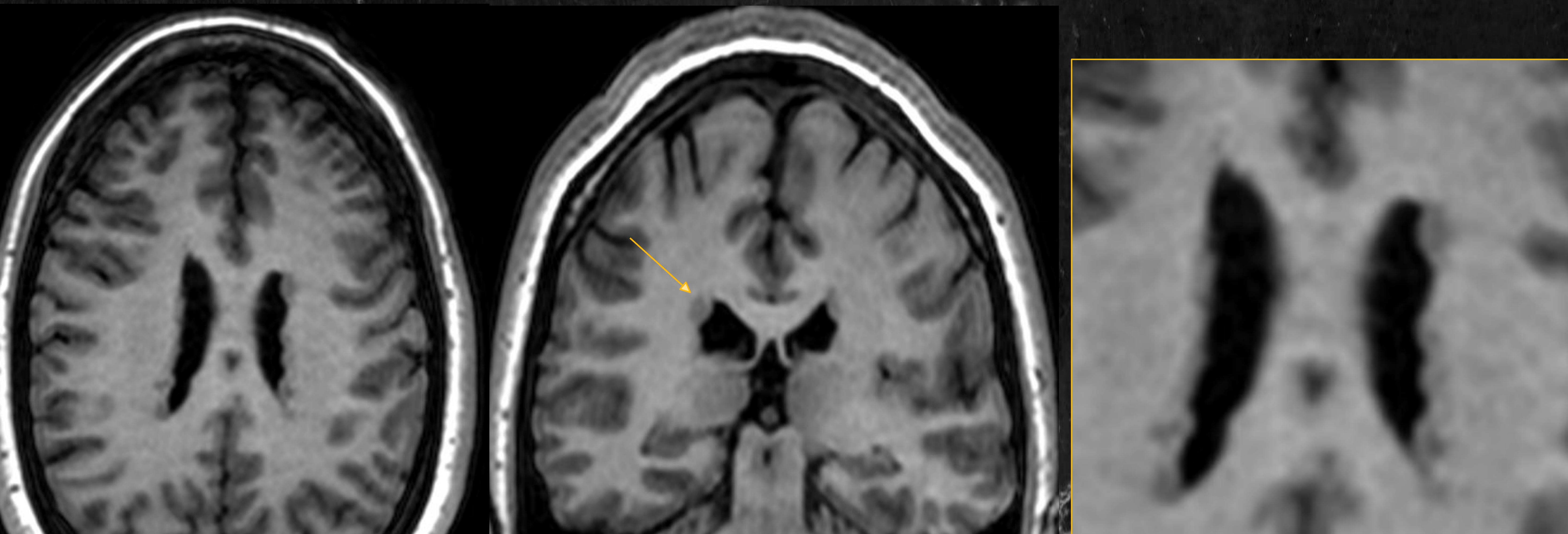
FRONTAL (+ freq)

- Engrosamiento o alteración patrón giral con cambios intensidad señal corteza
- Afectación sustancia blanca en T2/FLAIR
- Signo del “transmanto” (afectación desde corteza al ventrículo)

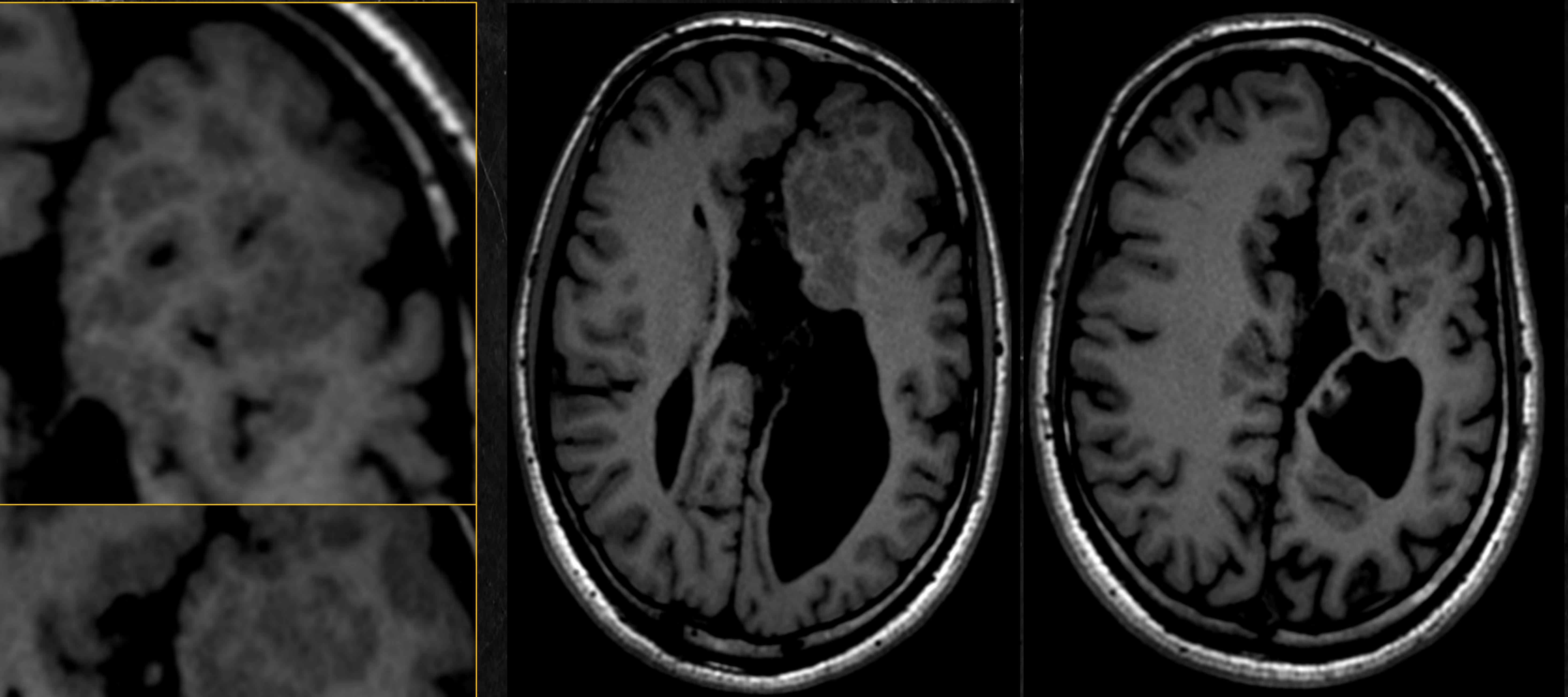


Mujer de 54 años con clínica similar al caso anterior. En imágenes de RM (FLAIR coronales y axial) se observan hallazgos compatibles con displasia cortical focal tipo II en lóbulo frontal derecho con signo del transmanto asociado.

Heterotopia y polimicrogiria



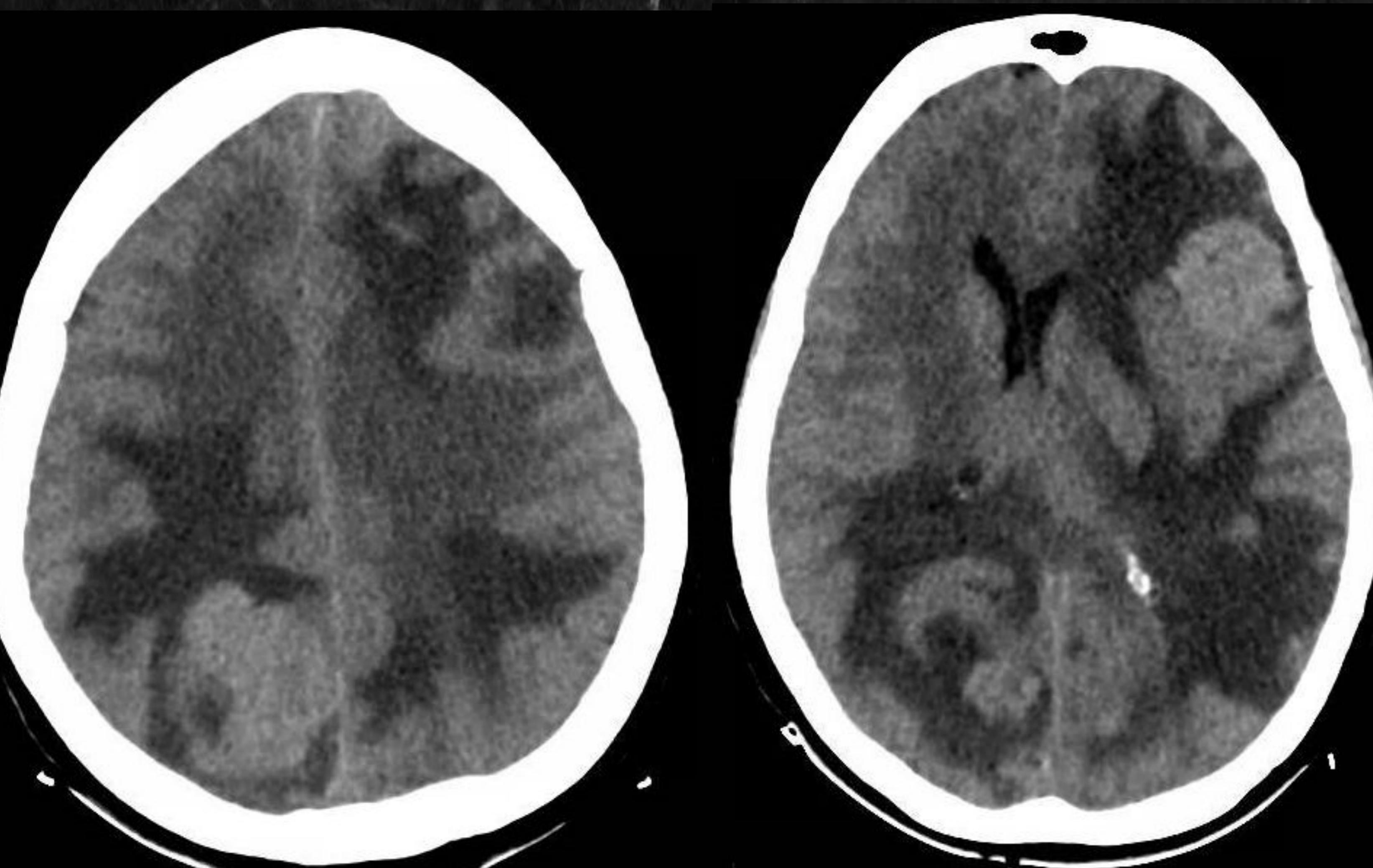
Paciente de 40 años con múltiples crisis sin causa conocida hasta el momento actual. En el estudio de RM (secuencias *T1 axial* y *coronal*) se identifican lesiones pseudonodulares de señal similar a la sustancia gris en todas las secuencias, localizadas en la pared lateral de ambas astas temporales, con extensión posterior hacia las astas occipitales (más evidente en lado derecho), compatibles con heterotopia periventricular.



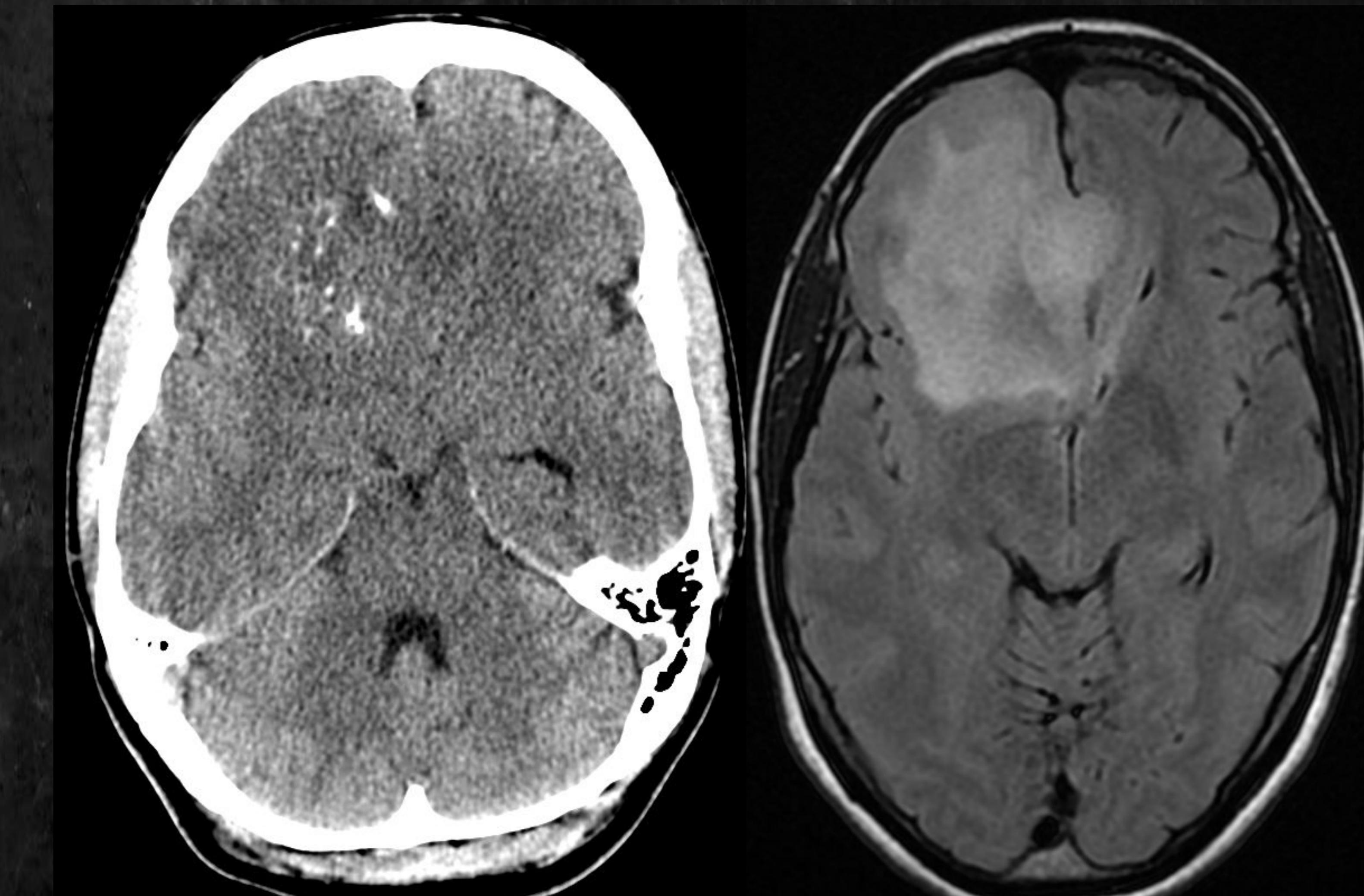
Paciente con agenesia del cuerpo calloso asociada a un área frontal izquierda de displasia cortical con áreas de polimicrogiria (numerosas circunvoluciones pequeñas y agrupadas) y heterotopia subcortical y periventricular.

Tumores

Todos los tumores pueden ocasionar crisis convulsivas si tienen **AFFECTACIÓN CORTICAL**



Paciente con crisis convulsivas: metástasis cerebrales



Oligodendrogioma en paciente con crisis comiciales de repetición

Tumores asociados a **EPILEPSIA**

CARACTERÍSTICAS GENERALES:

- Presentan una localización cortical (mucho más frecuente temporal)
- Asociados a alteraciones desarrollo cortical
- Adolescentes y adultos jóvenes más afectos
- Crecimiento lento
- Benignos
- Mayor remodelado óseo
- Ausencia de edema

Ganglioglioma

Tumor disembrioplástico neuroepitelial (TNED)

Hamartoma hipotalámico

Xantoastrocitoma pleomórfico

Tumor disembioplástico neuroepitelial (TNED)

TC y RM

+/- Displasia cortical

Aspecto pseudoquístico

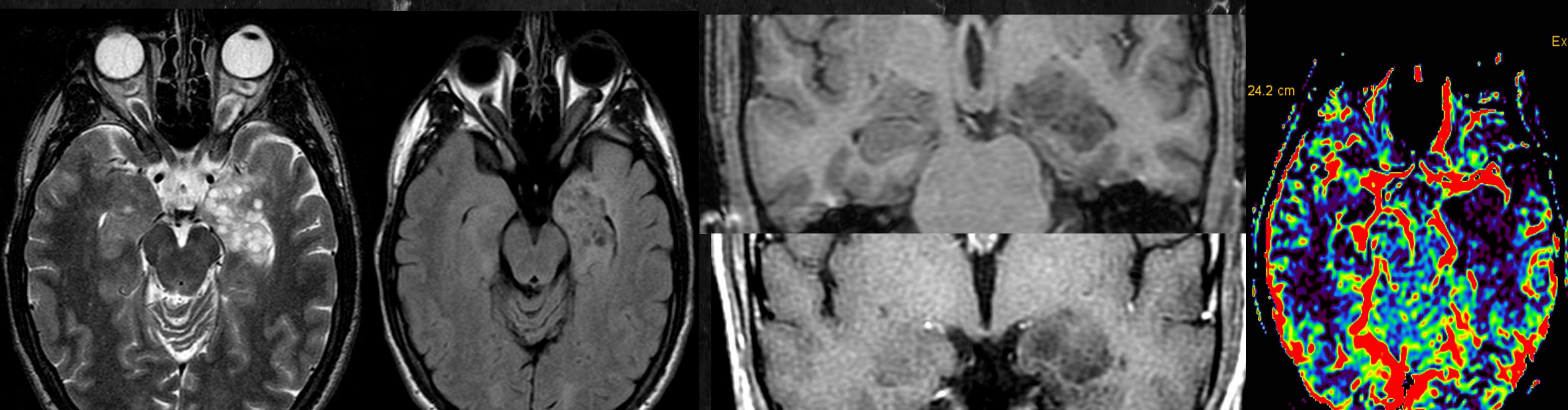
Corteza expandida

- 1/3 Realce nodular
- Ca2+ (poco comunes)
- Impronta ósea
- Poco edema

Diagnóstico diferencial

**CRISIS COMPLEJAS
REFRACTARIAS**

Intracortical supratentorial (temporal)



Paciente de 43 años con múltiples crisis convulsivas, sin patología previa conocida. Se observa (de izquierda a derecha) una lesión temporal izquierda con expansión cortical, de aspecto quístico en secuencias T2 ("burbujas" o "racimo de uvas") con sutil realce periférico tras la administración de contraste, escasamente vascularizada en perfusión. La lesión fue confirmada como TNED tras extracción quirúrgica.

Ganglioglioma

TC y RM

+/- Displasia cortical

Quiste circunscrito

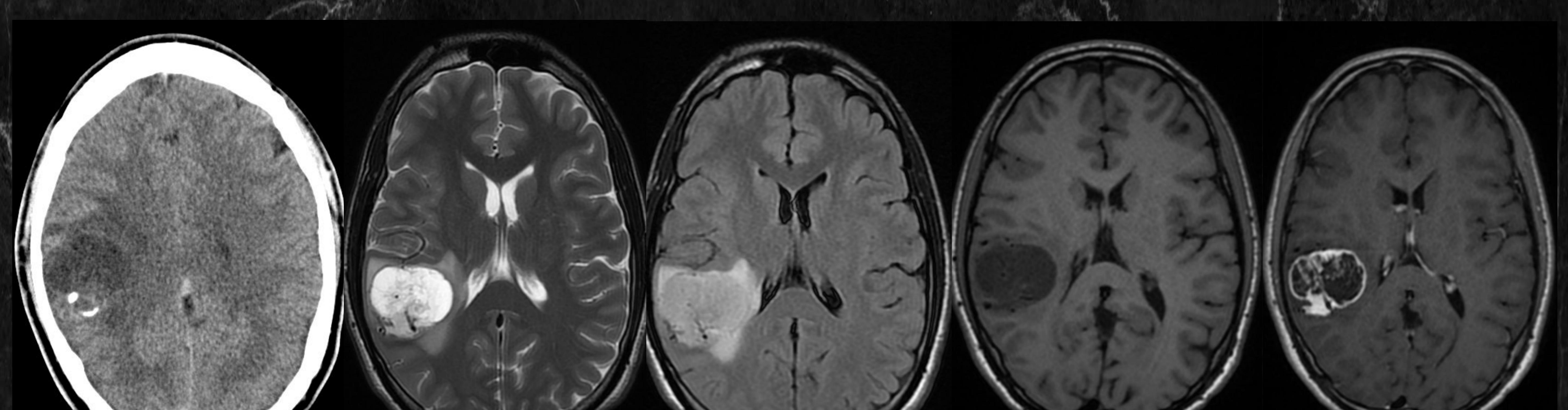
y nódulo mural

- Realce variable
- Ca2+ (+++ comunes)
- Impronta ósea
- Poco edema

Diagnóstico diferencial

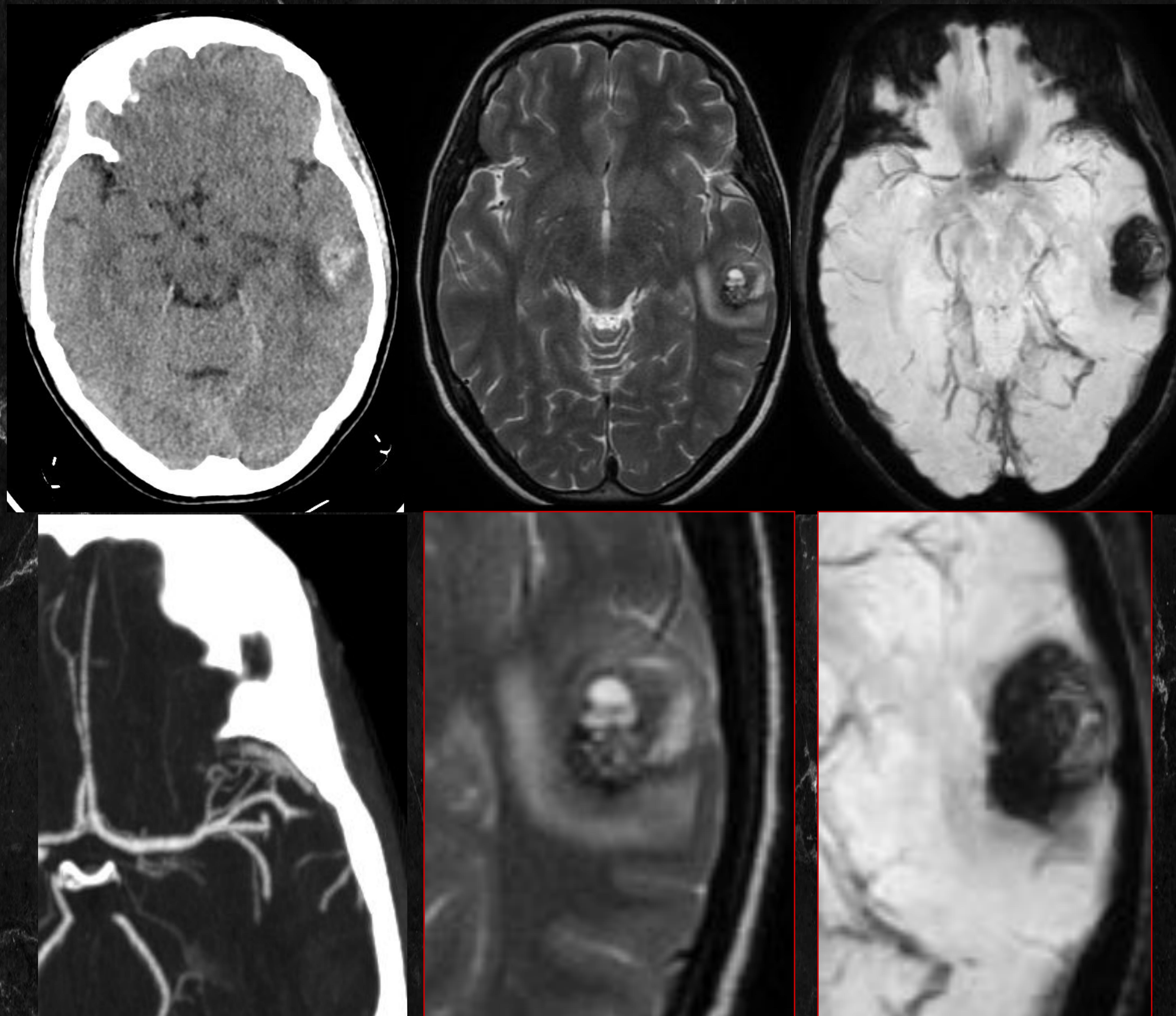
**CRISIS COMPLEJAS
REFRACTARIAS**

Intracortical supratentorial (temporal)



Paciente de 20 años, acude por múltiples crisis de reciente aparición. En imágenes (izquierda a derecha) se observa TC con lesión fronto-parietal derecha, hipodensa y parcialmente calcificada. En RM se identifica una lesión aparente cortical de aspecto sólido-quístico, con realce periférico del componente sólido. La lesión fue confirmada como ganglioglioma tras la extracción quirúrgica.

Malformaciones vasculares: CAVERNOMA

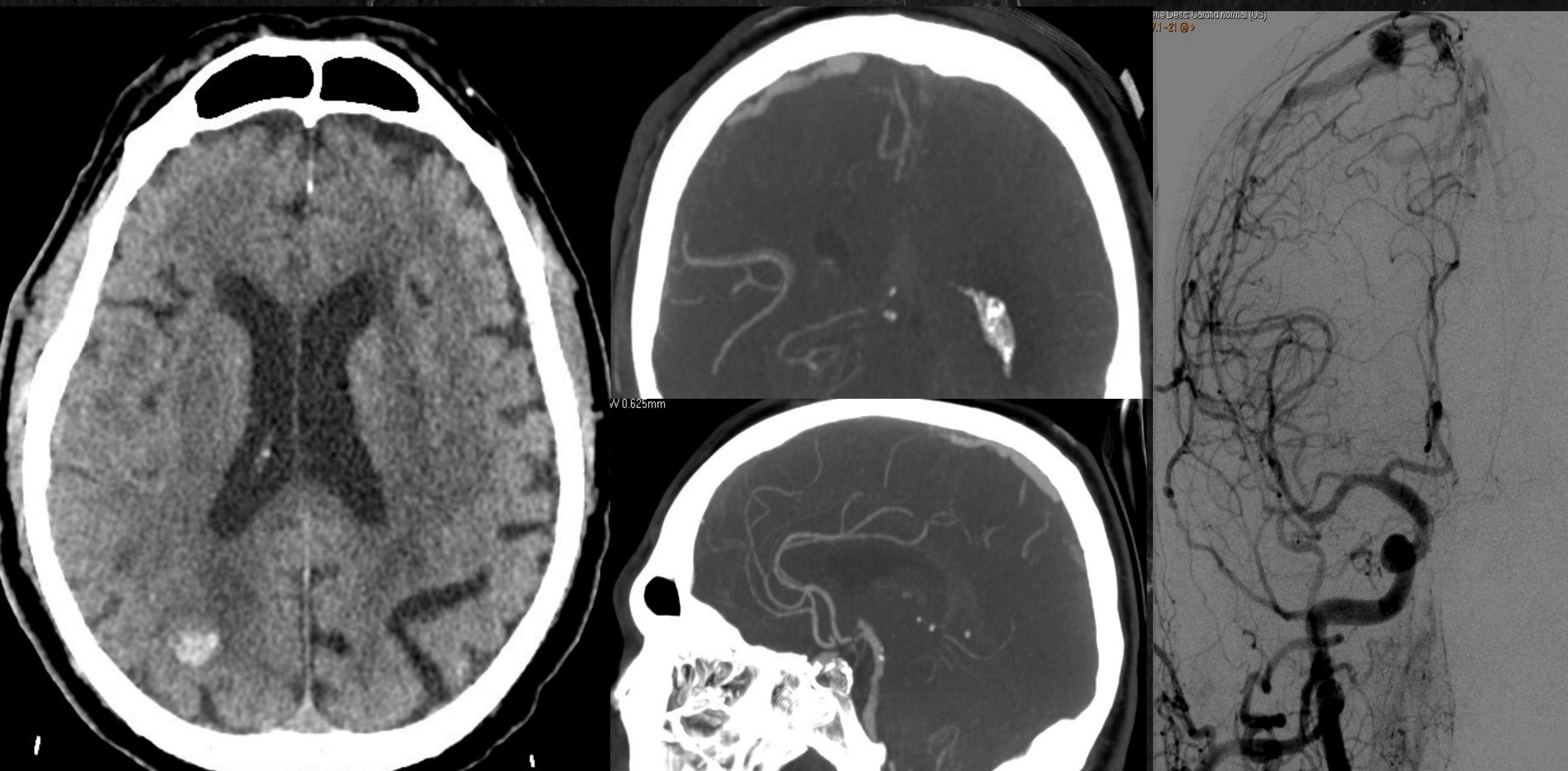


Paciente que acude a urgencias con crisis convulsiva focal, que presenta un área de sangrado en giro temporal medio izquierdo que afecta a corteza y sustancia blanca subcortical (imagen TC superior izquierda) y asocia moderado edema vasogénico periférico, provocando leve efecto de masa sobre los surcos adyacentes y cisura de Silvio ipsilateral.

En el angioTC (imagen inferior izquierda) no se aprecian imágenes de aneurismas u otra malformación vascular.

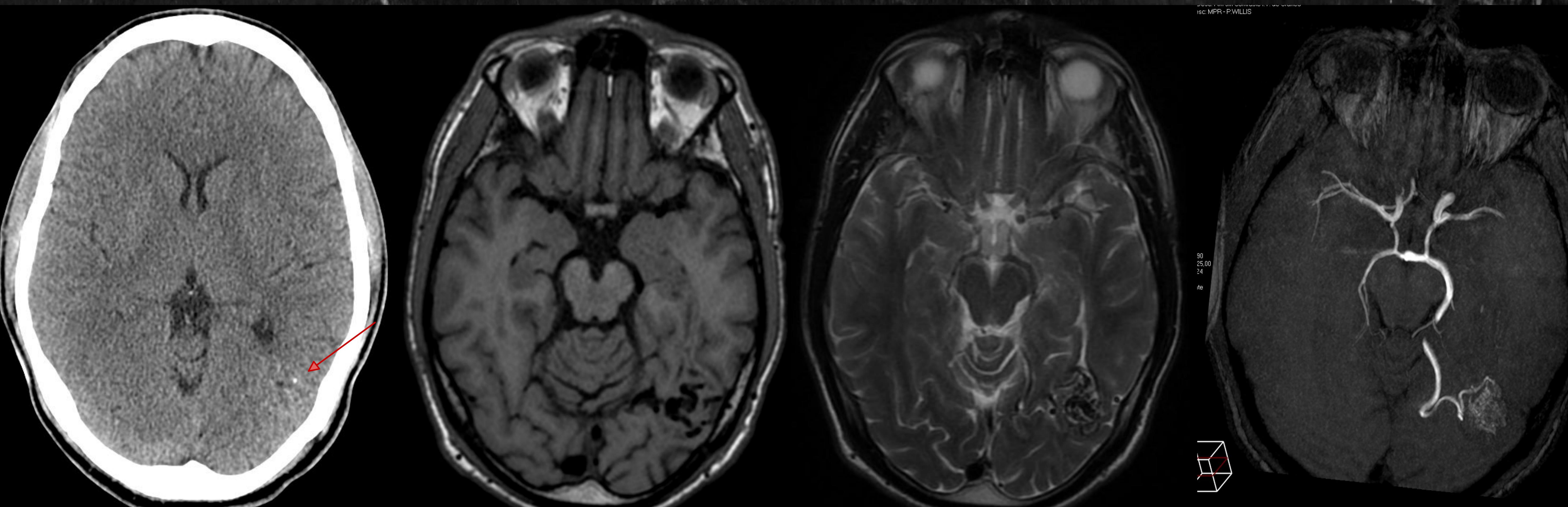
En RM (resto de imágenes) se aprecia una lesión hemorrágica temporal izquierda córtico-subcortical con halo de caída señal periférico (“aspecto de palomita de maíz”), con sangrado en diferentes estadios y edema vasogénico asociado. No presenta realce. La lesión es compatible con un cavernoma.

Fístula dural AV



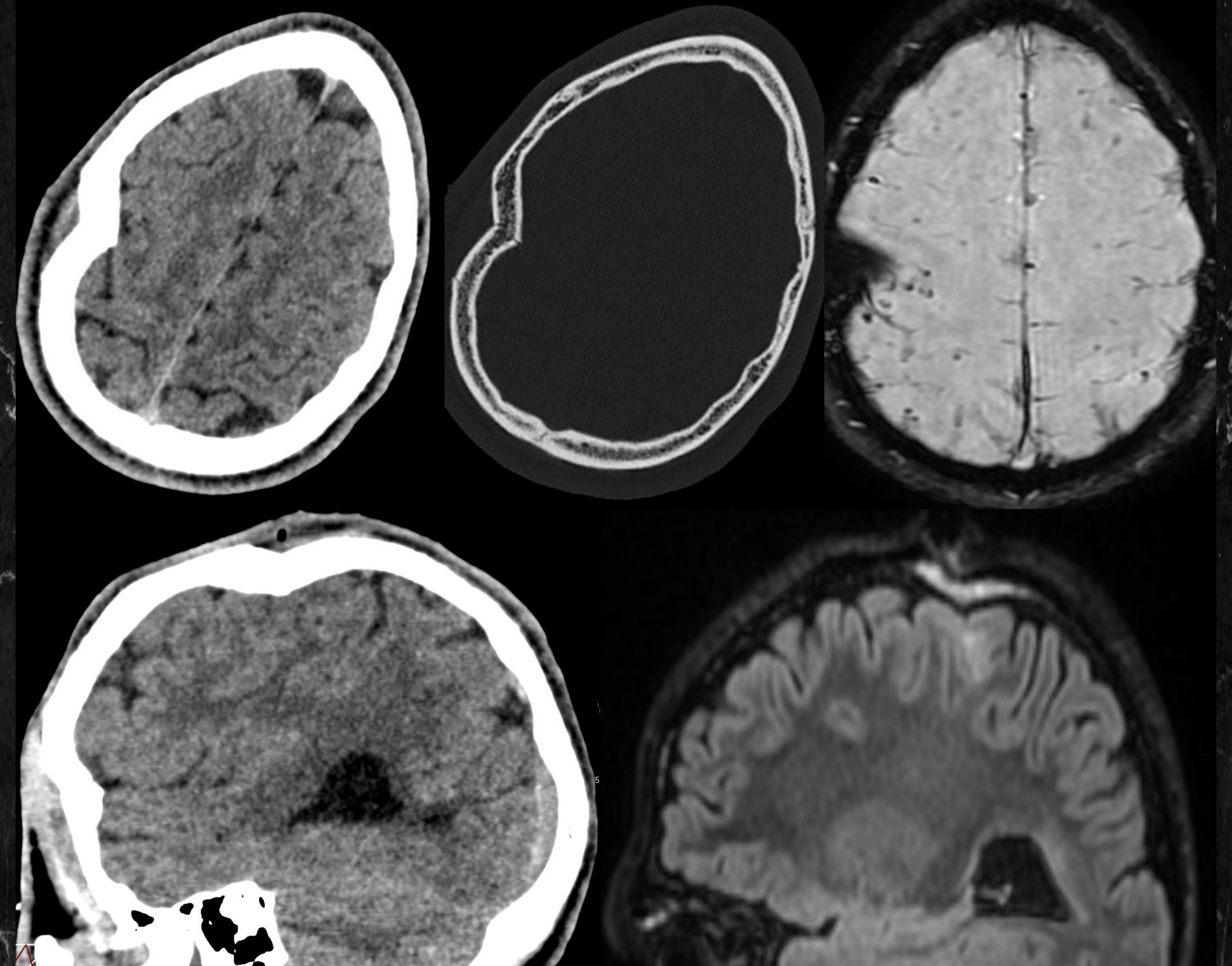
Crisis convulsiva en paciente con foco hemorrágico intraparenquimatoso parietal derecho. En el estudio de angio-TC se identifica un vaso anómalo dilatado de morfología tortuosa y con realce precoz, que parece comunicar una arteria parietal cortical con el seno sagital superior. Estos hallazgos plantean fístula arterio-venosa y se confirman con arteriografía.

Malformación Arteriovenosa (MAV)



Paciente con crisis focal secundaria a lesión temporal posterior derecha. En imagen de TC (izquierda) se observa un área mal definida con calcificación focal asociada. En resto de imágenes de RM (izquierda a derecha) se identifican múltiples estructuras tubulares con vacío de señal en su interior, en relación con nidus vascular, hallazgos correspondientes a malformación arteriovenosa. El aporte arterial depende de la arteria cerebral posterior izquierda que se encuentra hipertrofiada, sin que se identifiquen dilataciones aneurismáticas evidentes en su trayecto, drenando directamente al seno transverso izquierdo. Se identifica leve componente de malacia adyacente al nidus.

Lesiones post-traumáticas

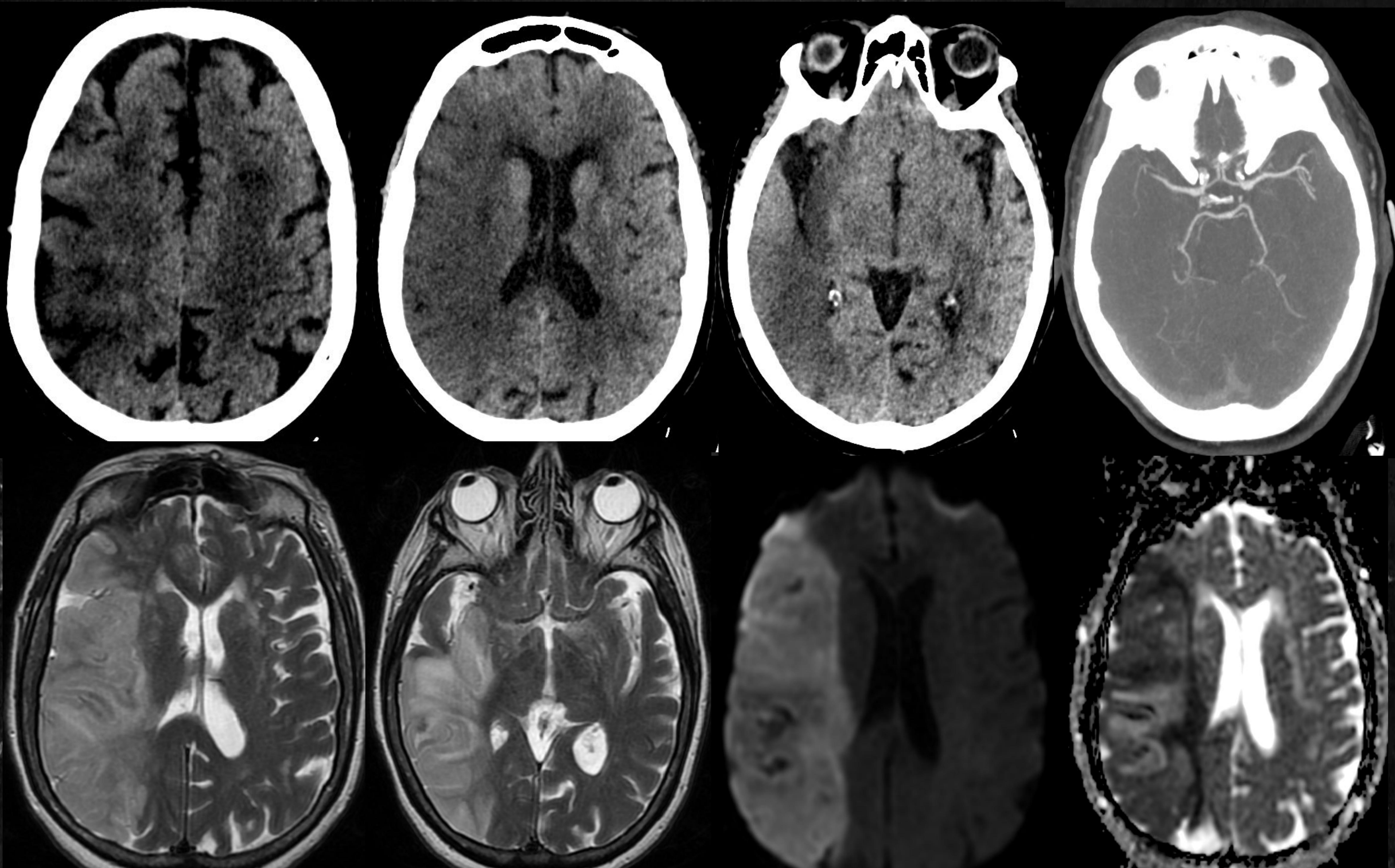


Paciente de 19 años que sufre agresión con traumatismo craneoencefálico, con posterior convulsión y disminución de nivel de conciencia.

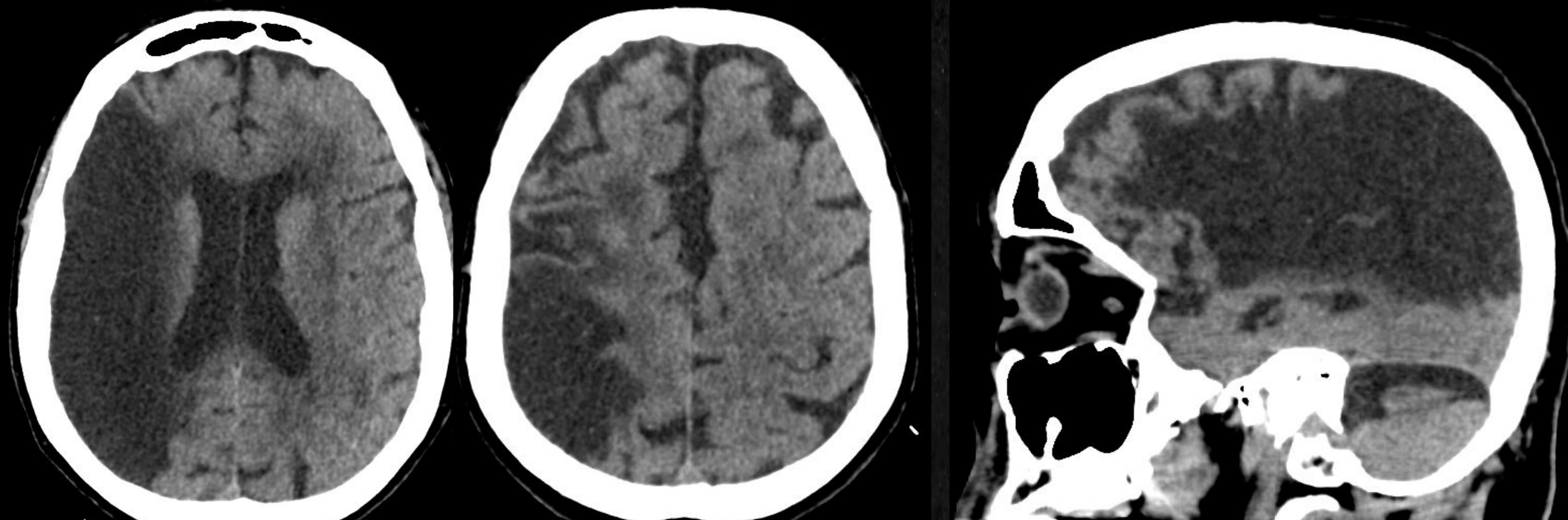
En TC (izquierda) se evidencia una fractura hundimiento en hueso frontal derecho, donde se identifican al menos tres líneas de fractura, con burbujas de aire en partes blandas adyacentes y hematoma subgaleal de 5mm de espesor asociado.

En RM (superior derecha: SWI, inferior derecha: FLAIR) se aprecia la fractura-hundimiento conocida con mínima contusión y microhemorragias del parénquima subyacente.

Lesiones isquémicas




Paciente de 71 años con infarto agudo extenso que afecta a la práctica totalidad del territorio de la ACM derecha, con respeto parcial de los ganglios basales ipsilaterales. *Imágenes de izquierda a derecha y superior a inferior: TC sin contraste, angioTC, RM T2 y DWI b1000-ADC.*

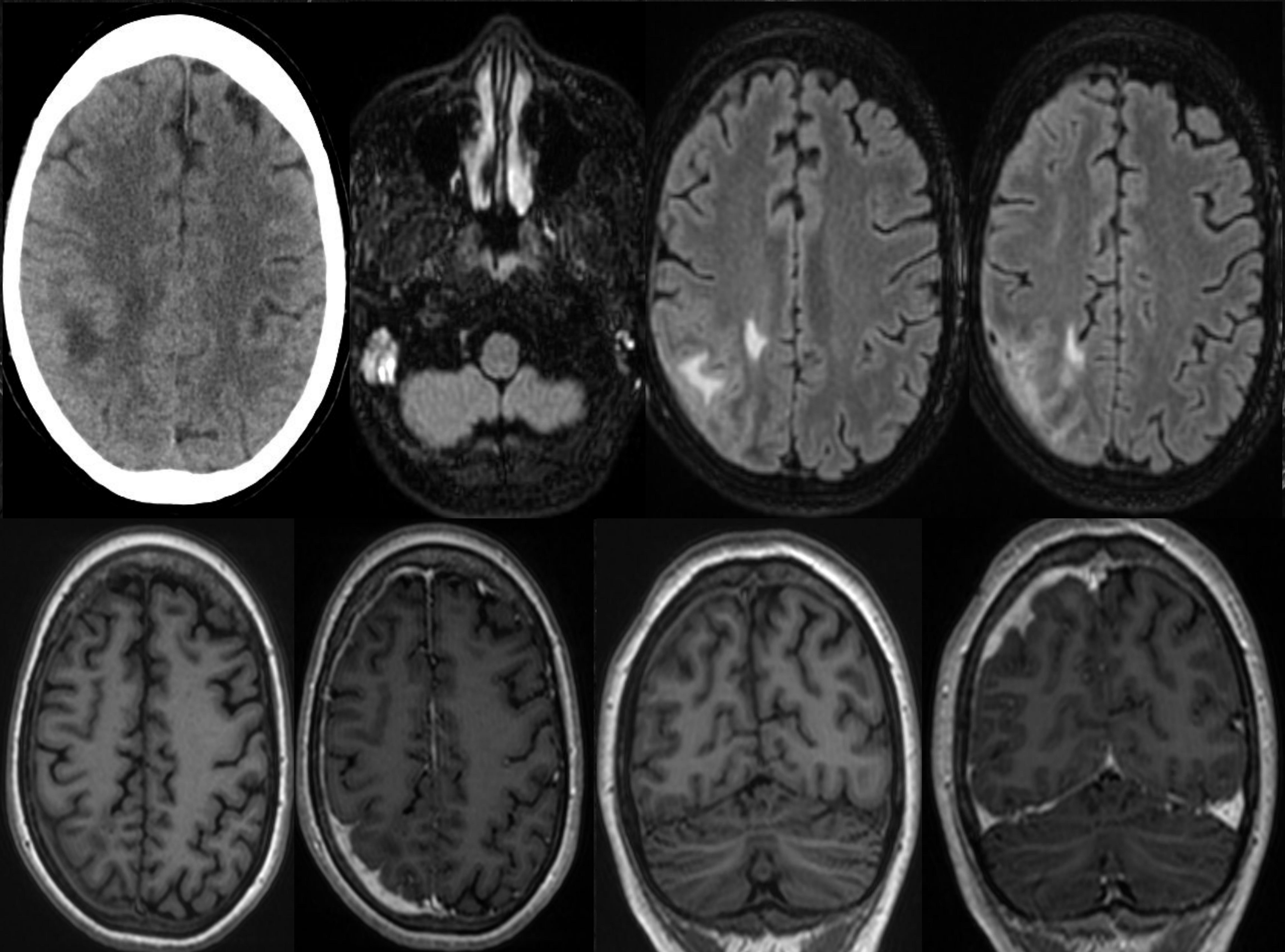


Ocho meses más tarde la paciente debuta con crisis comicial de repetición e HTA, evidenciando en TC sin contraste una extensa área de encefalomalacia frontoparietal derecha del territorio de ACM derecha en relación con infarto antiguo.

Infarto venoso secundario a trombosis senos



INFECCIONES: Meningoencefalitis



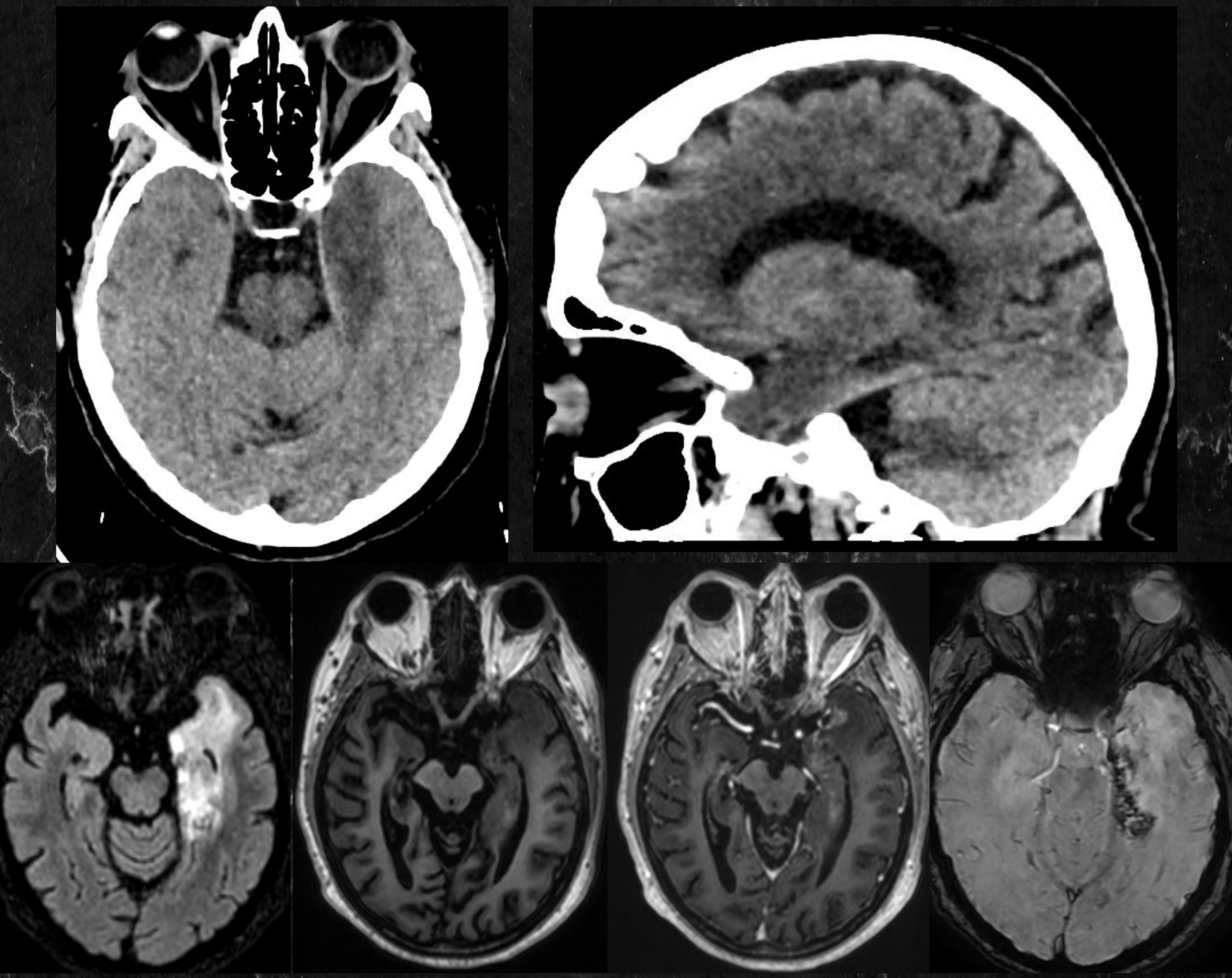
Mujer de 60 años que acude por crisis tónico-clónica con relajación de esfínteres.

En imágenes superiores (izquierda a derecha) se observa: TC sin contraste con áreas focales hipodensas a nivel parietal derecho. En resto de imágenes de RM se identifica un área de aumento de señal en T2/FLAIR que afecta corteza y sustancia blanca subyacente en lóbulo parietal derecho con sutil efecto de masa, que no restringe a la difusión (no se muestra), ni realza tras la administración de contraste.

En imágenes inferiores, se observa realce paquimeningeo en convexidad derecha, de predominio posterior de aproximadamente 4 mm, con algunos realces leptomeníngeos de los surcos adyacentes.

Estos hallazgos están relación con proceso inflamatorio secundario a la meningitis adyacente (cerebritis), sin evidencia de absceso. Ocupación de mastoides derecha como probable origen.

INFECCIONES: Encefalitis herpética

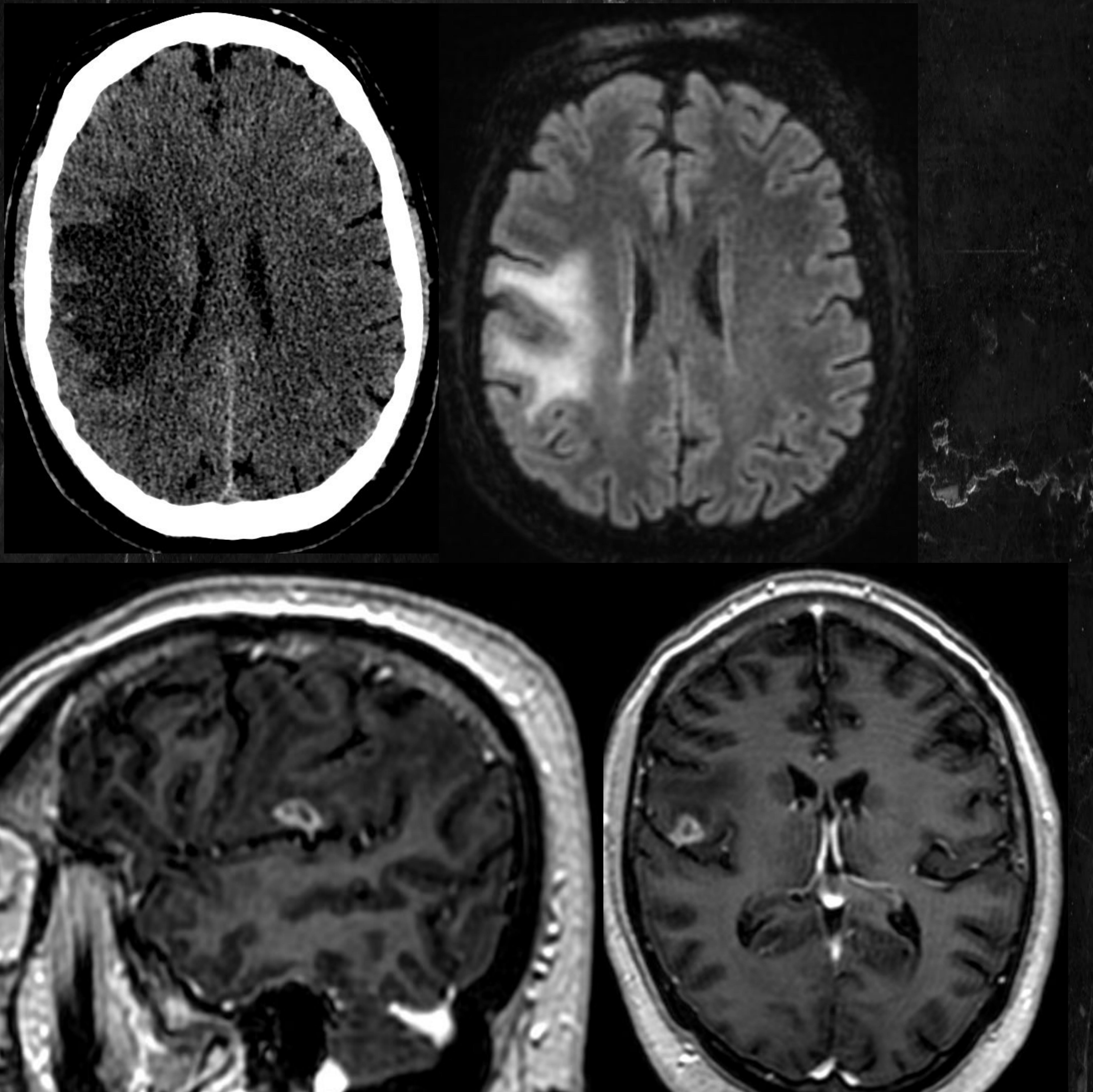


Paciente con alteraciones de la conducta y crisis convulsiva.

En TC se aprecia área hipoatenuada a nivel temporal izquierdo, que coincide en RM con la afectación del polo anterior y región hipocámpica y parahipocampal del lóbulo temporal izquierdo. Presenta hiperintensidad de señal en T2/FLAIR, con focos hemorrágicos y realce córtico-subcortical de predominio en el margen medial, en relación con cambios subagudos de encefalitis herpética.

Asocia realce y leve engrosamiento de la meninge adyacente en relación con el componente meningítico.
(Imágenes descritas de izquierda a derecha y superior a inferior).

INFECCIONES: Tuberculoma



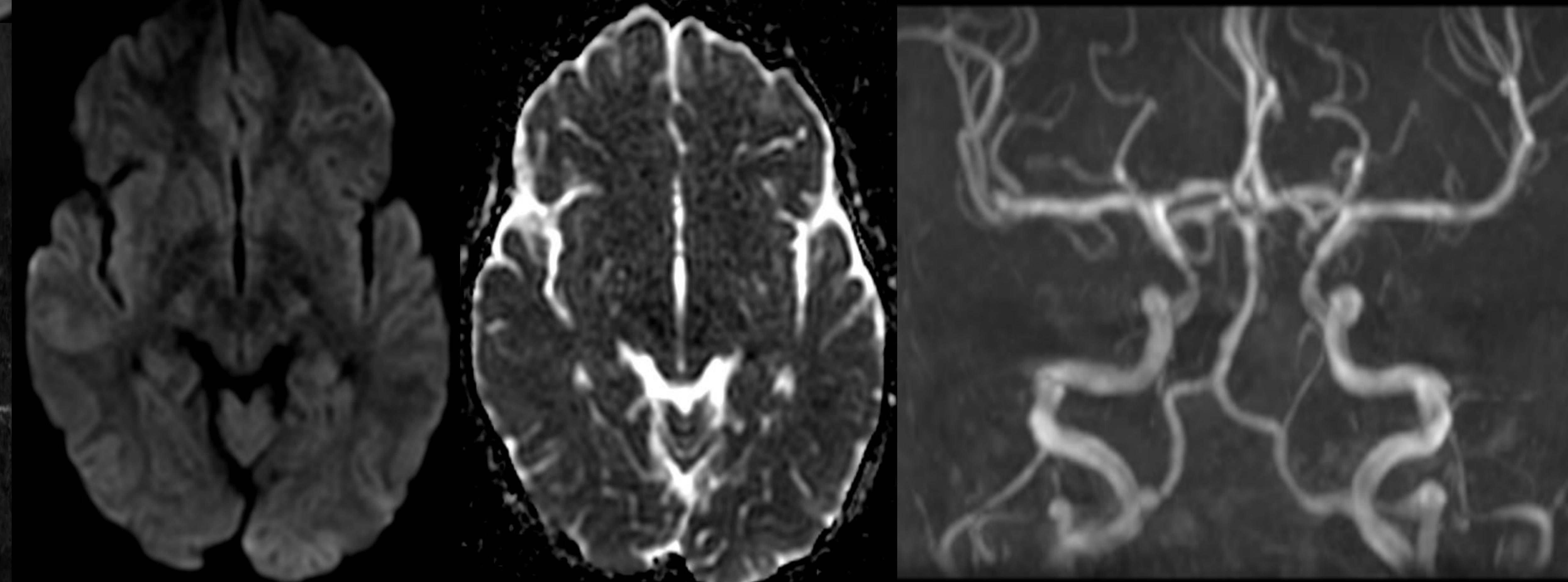
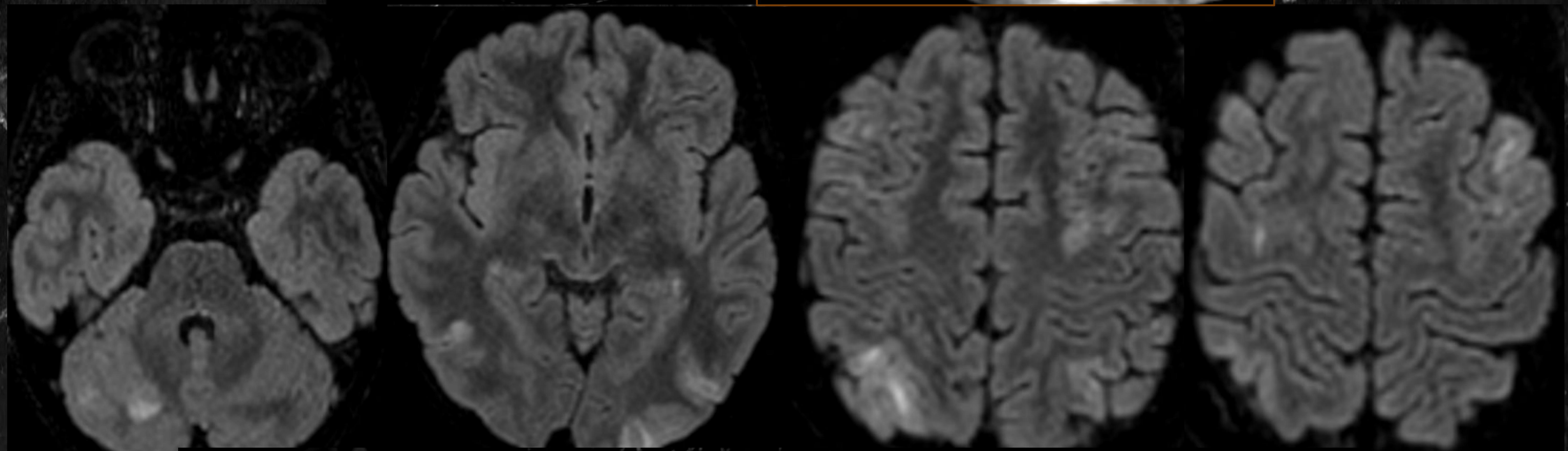
Varón de 64 años que acude a urgencias con crisis focal convulsiva.

Lesión nodular intraaxial localizada en opérculo frontal derecho que afecta a corteza y sustancia blanca subcortical, con realce algo heterogéneo y algún foco quístico. Asocia moderada cantidad de edema vasogénico perilesional extendiéndose hasta el lóbulo parietal ipsilateral.

La lesión es extirpada y en su análisis histopatológico se evidencian abundantes granulomas con necrosis central, sugestivas de **tuberculosis cerebral**.

(Imagen superior izquierda TC, imagen superior derecha RM FLAIR, imágenes inferiores RM T1 con contraste).

Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES)

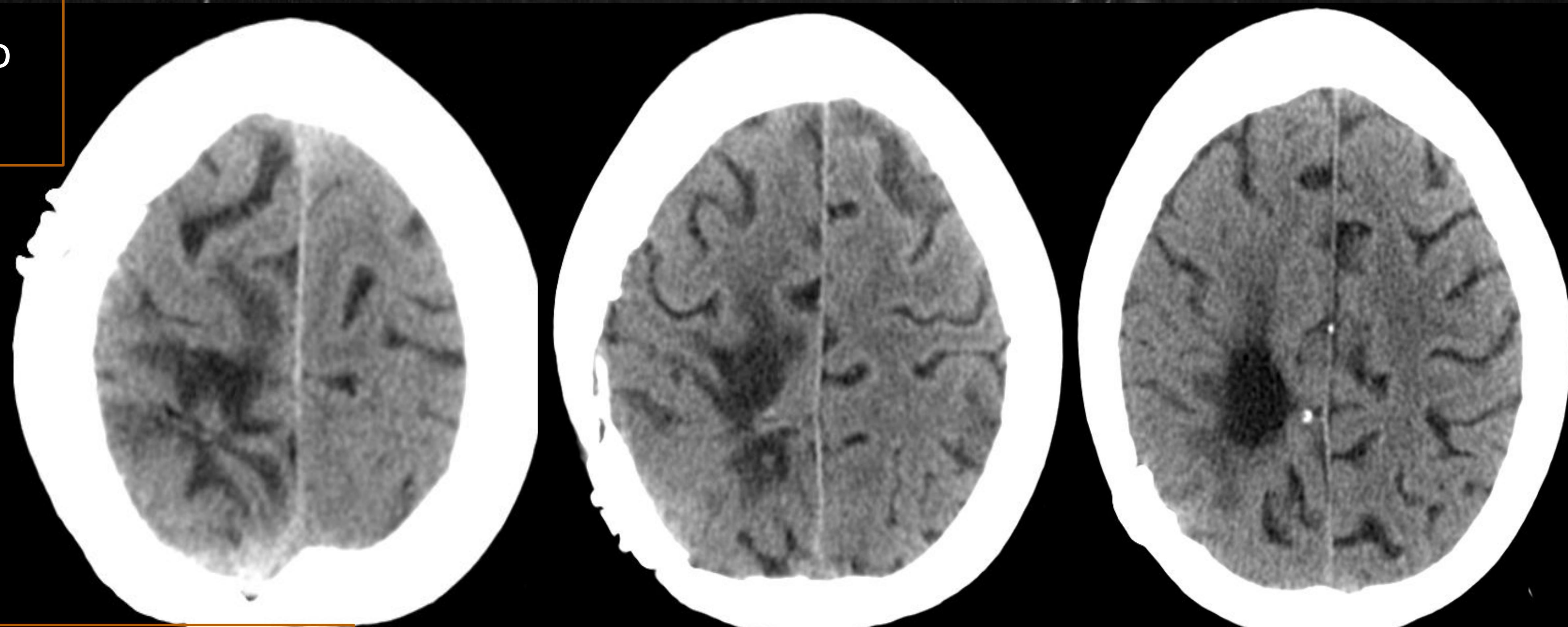


Varón de 16 años con talasemia mayor, ingresado para alotrasplante. En tratamiento con ciclosporina 14 días previos. Presenta cuadro de alteración visual y episodio de crisis convulsiva generalizada.

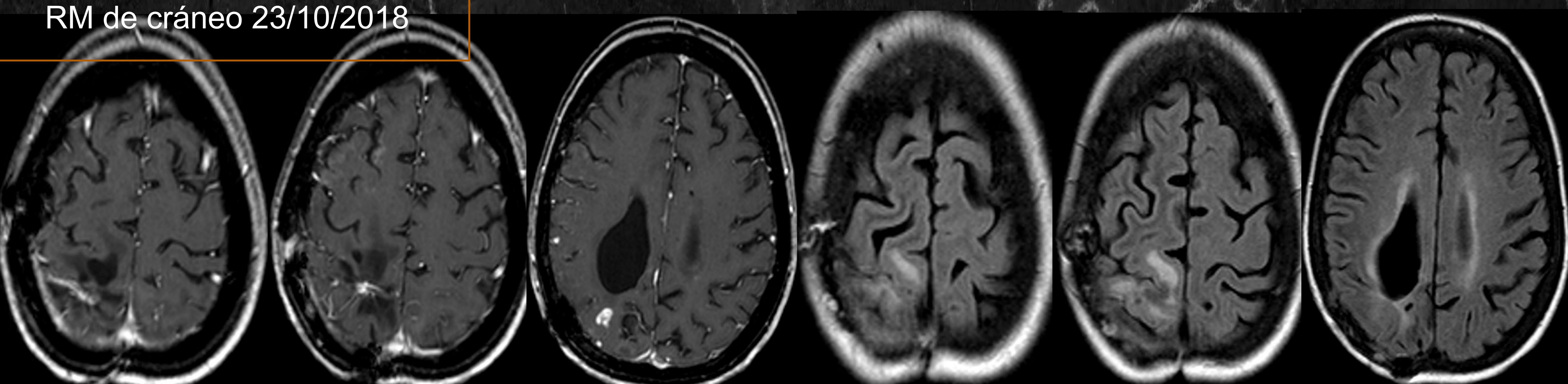
Área hipoatenuada en hemisferio cerebeloso derecho visible en TC de cráneo (*imágenes superiores*), evidenciando en RM múltiples áreas hiperintensas en T2/FLAIR que afectan predominantemente a la sustancia blanca subcortical en lóbulos occipitales (izquierdo > derecho), parietales y en menor cuantía en lóbulos frontales. Así mismo, se observan pequeñas áreas de similares características en el hemisferio cerebeloso derecho (*imágenes intermedias*). No asocian restricción a la difusión (edema vasogénico) ni hemorragia. Vasos intracraneales sin alteraciones destacables (*imágenes inferiores*). Dichos hallazgos son compatibles con síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).

Síndrome de SMART

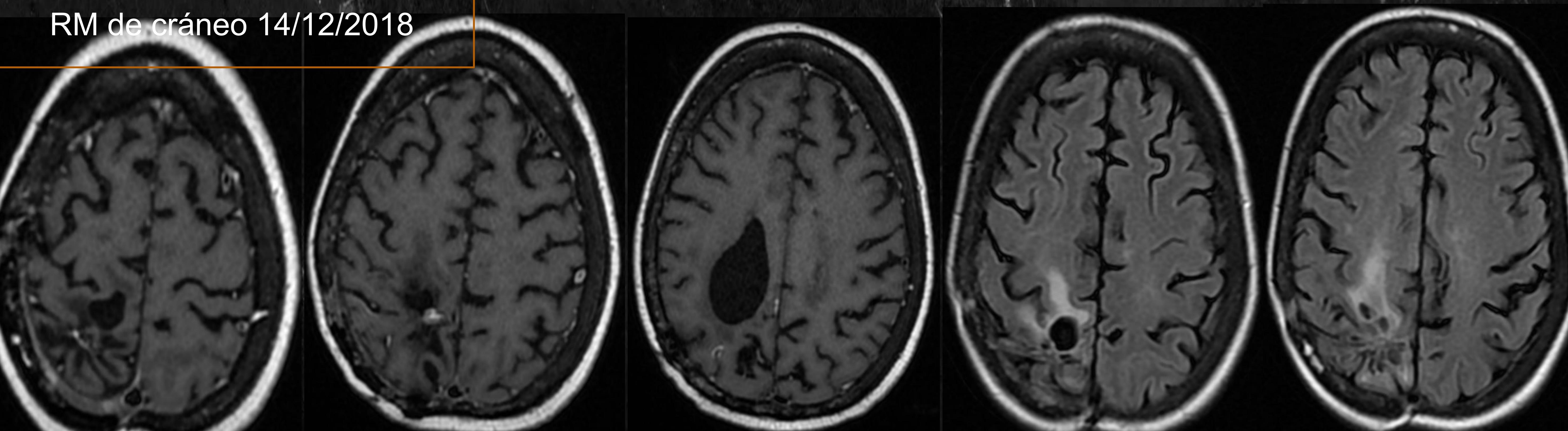
TC de cráneo
20/10/2018



RM de cráneo 23/10/2018



RM de cráneo 14/12/2018

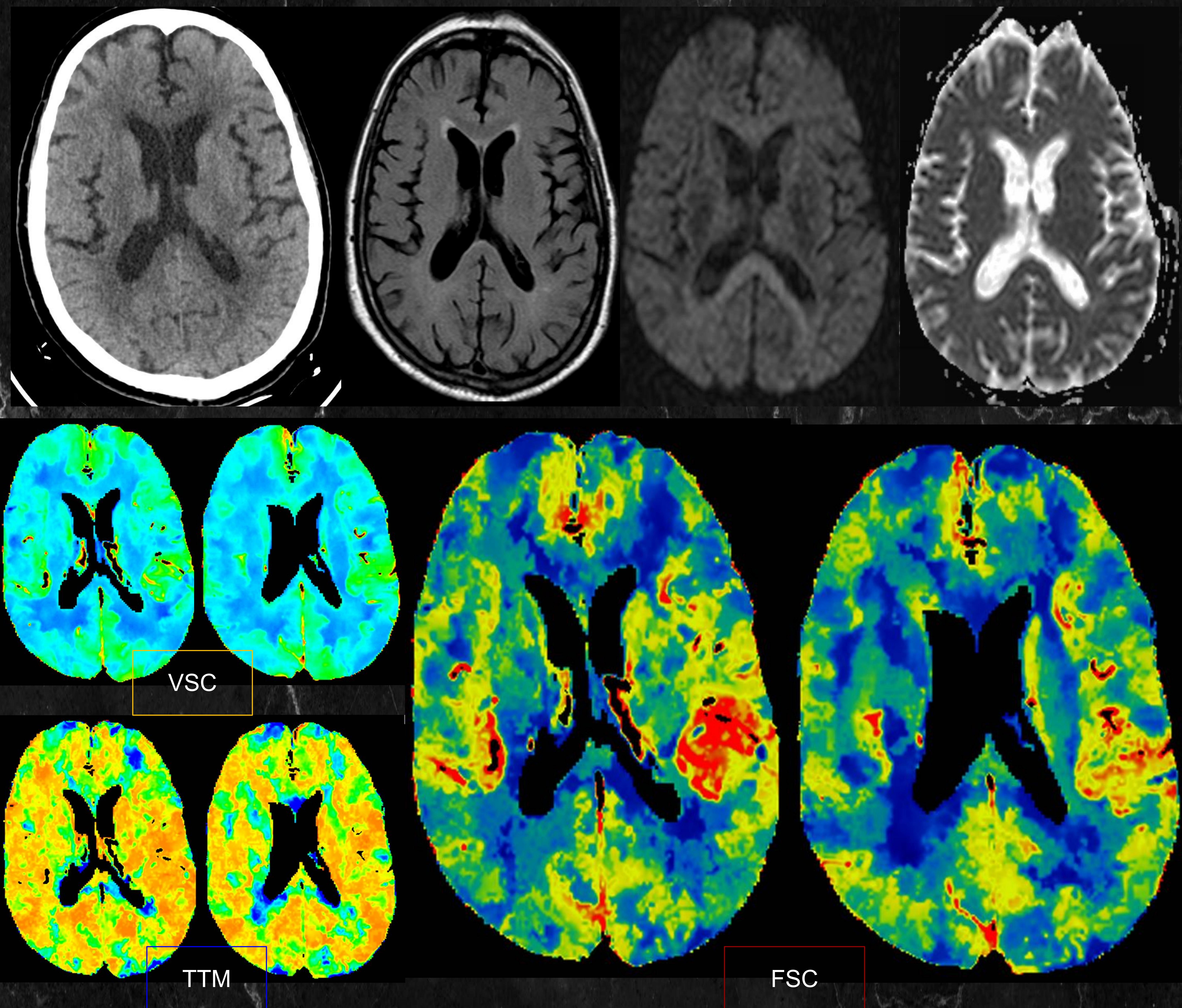


Mujer de 42 años, intervenida de glioblastoma con crisis epilépticas posteriormente, que acude por una nueva crisis comicial.

En TC de octubre de 2018 (*imágenes superiores*) se evidencia una extensión del edema en sustancia blanca comparativamente con el estudio previo, que afecta fundamentalmente a los lóbulos parietal, occipital y frontal superior del hemisferio derecho. En RM (*imágenes intermedias*), dicha alteración no asocia efecto de masa ni restricción a la difusión. En el estudio con contraste i.v. se evidencia un realce giriforme de toda el área afecta, con algún realce pseudonodular inmediatamente posterior a la cavidad quirúrgica. El antecedente de RT de la paciente unido a los datos clínicos aportados hace que pensemos como opción posible en el síndrome de SMART.

En la RM de diciembre (*imágenes inferiores*) se evidencia una mejoría significativa con práctica desaparición de los realces giriformes, persistiendo únicamente realces lineales en cavidad quirúrgica, en lóbulo occipital y algunos realces puntiformes en ambos hemisferios cerebrales. La afectación FLAIR persiste y muestra una extensión similar a estudio previo. Dada la práctica resolución de los realces giriformes se confirma el síndrome SMART.

f. ¿Perfusión en crisis convulsiva?

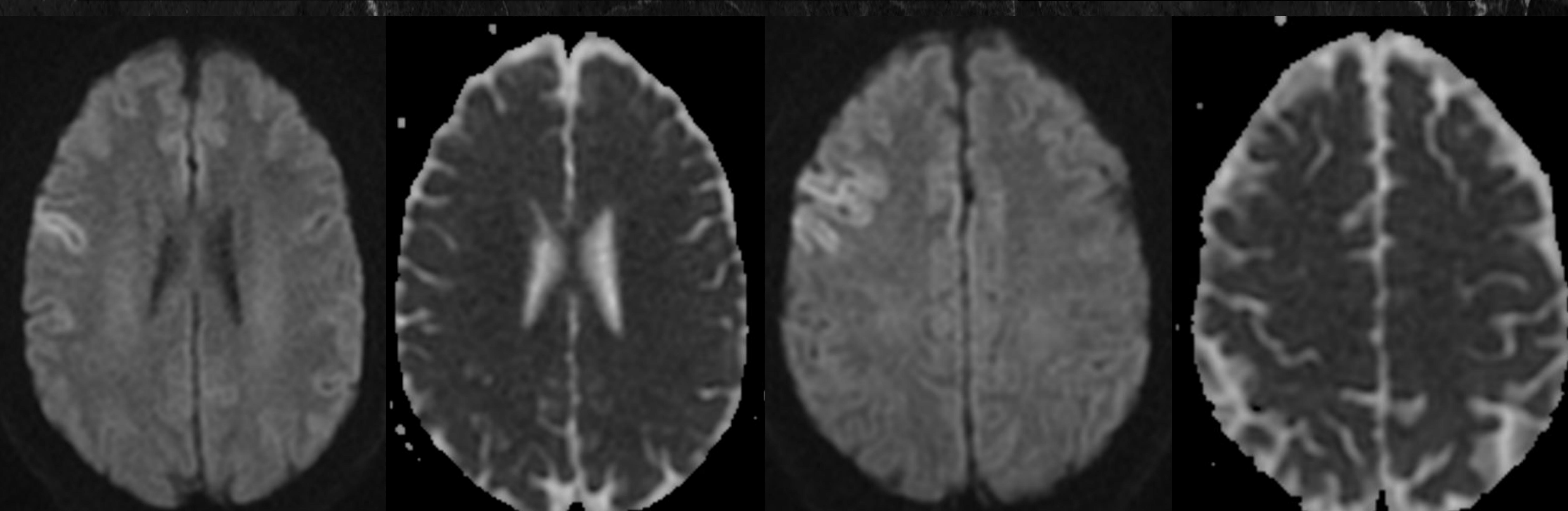
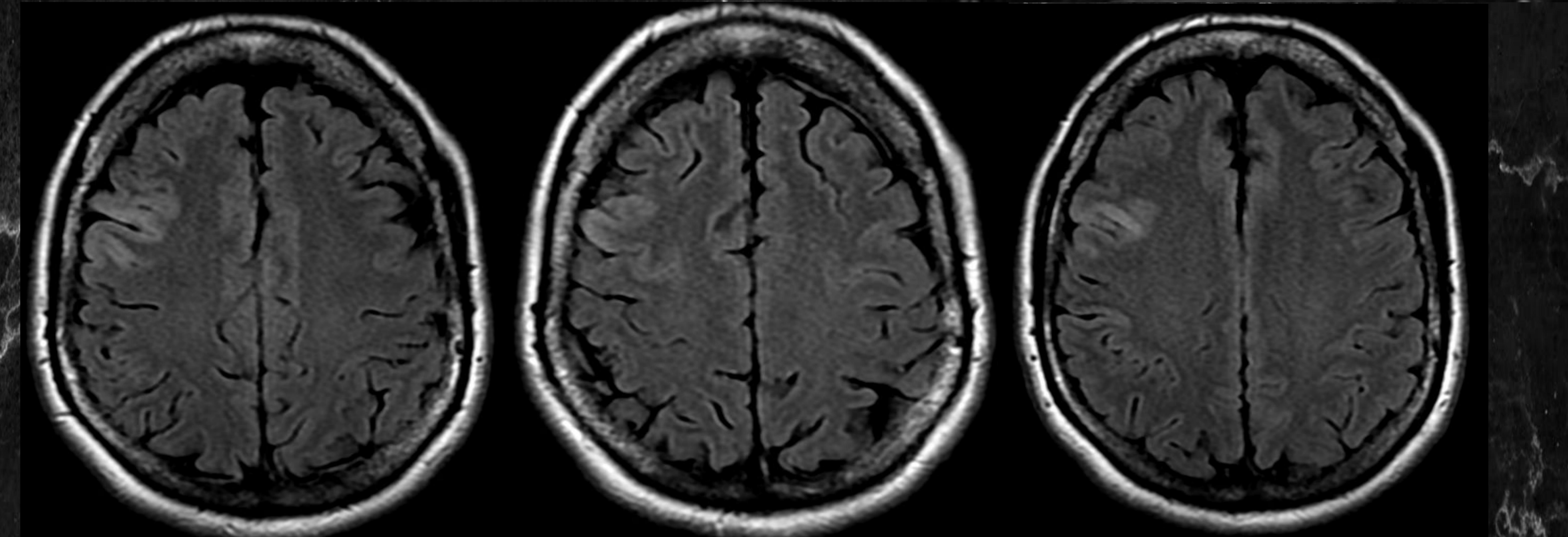
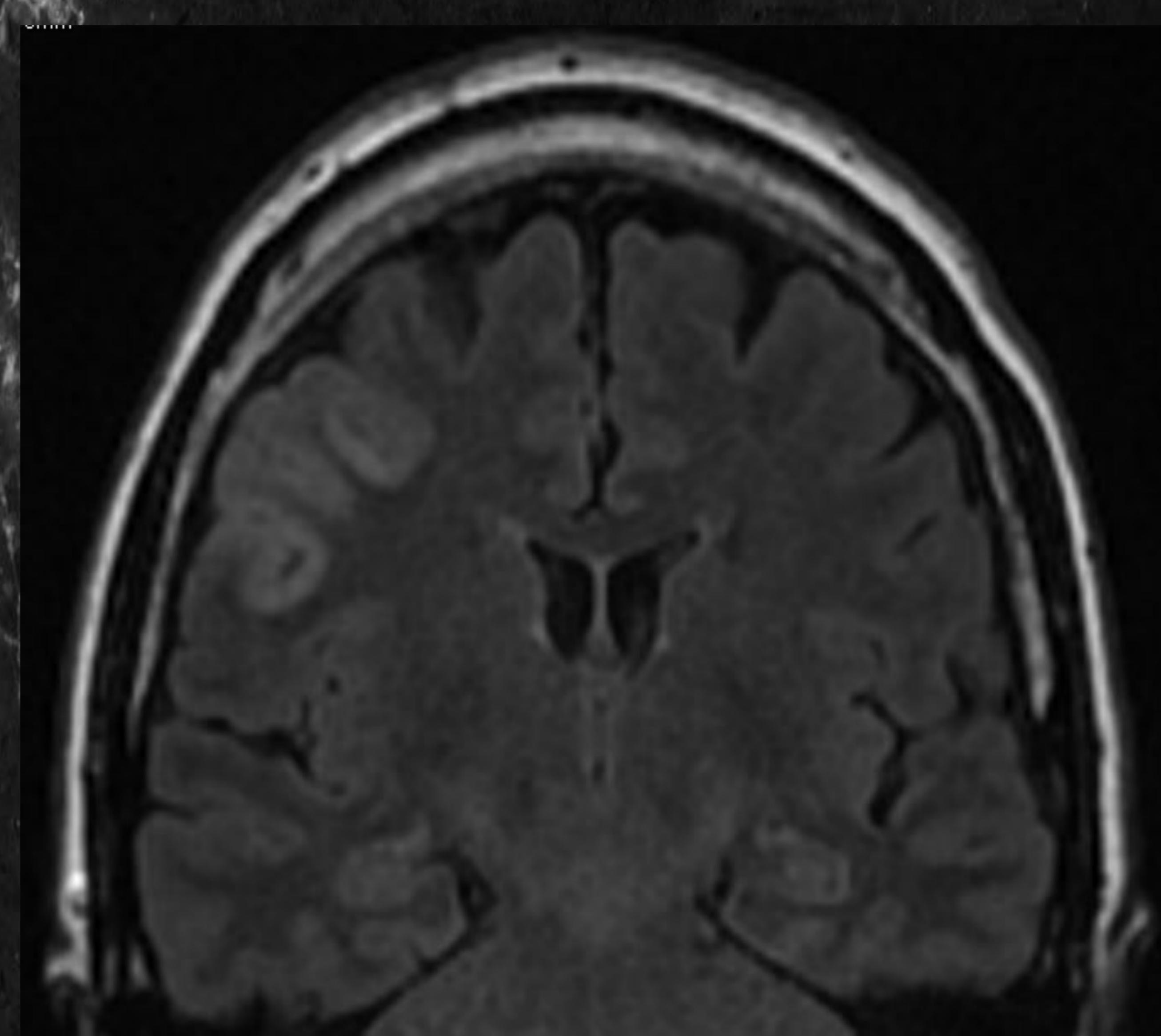


Paciente de 64 años que acude con disartria y déficit motor mano derecha: se activa **CÓDIGO ICTUS** ante sospecha de evento isquémico agudo.

En el TC de cráneo sin contraste (*imagen superior izquierda*) no se evidencian alteraciones destacables, presentando un ASPECTS 10. En la perfusión (*imágenes inferiores*) llama la atención un área de aumento del flujo y leve aumento del volumen en el opérculo temporoparietal izquierdo, sin alteración del tiempo de tránsito medio, que podría estar en relación con **foco epileptógeno**. En el estudio posterior de RM (*secuencias FLAIR / difusión*, mostradas en el *resto de imágenes superiores*) se confirma la ausencia de alteraciones isquémicas agudas.

g. Estatus epiléptico

- Alteraciones señal en T2/FLAIR.
- Pueden afectar sustancia gris cortical, ganglios base y tálamo.
- Pueden o no presentar restricción a la difusión.
- Puede existir captación giral tras la administración de contraste.



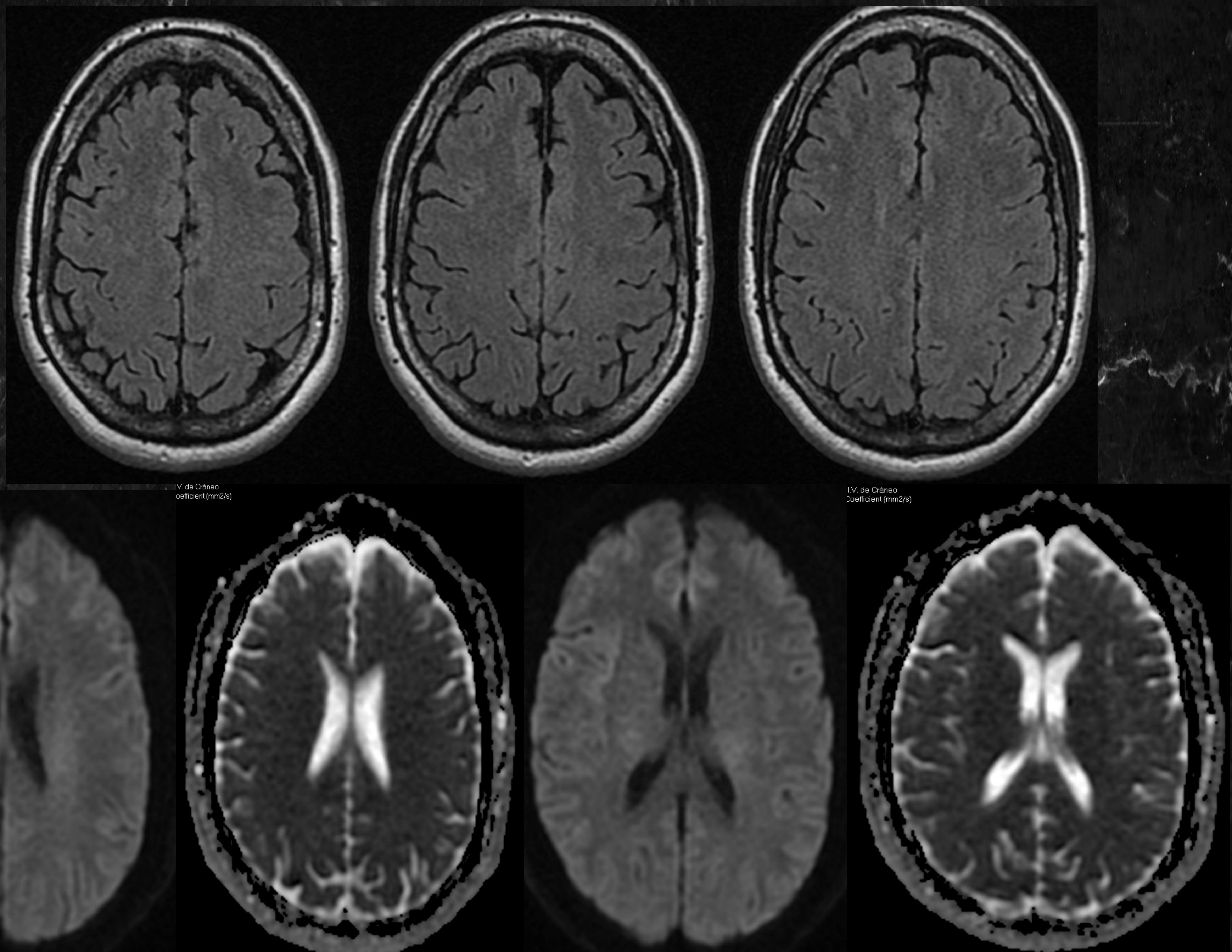
Paciente de 63 años que cursa con crisis parciales simples motoras con posible foco hemisférico derecho.

En las imágenes de RM se identifica un área cortical localizada en el lóbulo frontal derecho que presenta engrosamiento giral y alteración de la señal en secuencias FLAIR en relación con edema, así como alta señal en difusión sin caída de señal significativa en el mapa ADC, por lo que pensamos que las lesiones serán reversibles. No se observa afectación de sustancia blanca.

(Imágenes de RM: superior FLAIR coronal, intermedias FLAIR axial, inferiores Difusión b1000-ADC).

g. Estatus epiléptico

Mismo paciente, 2 meses más tarde...



Comparativamente con estudio previo de RM, en el estudio actual no se observan secuelas corticales, por lo que se confirma que la lesión previa se trataba de estatus epiléptico.
(Imágenes de RM: superior FLAIR, inferiores Difusión b1000-ADC).

3. CONCLUSIONES

- ❖ Es importante diferenciar clínicamente entre crisis convulsivas, epilepsia y estatus epiléptico.
- ❖ El TC de cráneo es la prueba de elección en las urgencias para descartar organicidad y reconocer hallazgos, que deben ser estudiados correctamente con una RM.
- ❖ Dentro de la epilepsia, debemos realizar una RM estructural y apoyarnos con el EEG y las pruebas funcionales para localizar correctamente el foco epileptógeno.
- ❖ Es importante saber reconocer las lesiones estructurales que pueden guardar relación con una crisis convulsiva.
- ❖ El estatus epiléptico es una entidad con una alta mortalidad y que supone una emergencia médica.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. P, García L, De Caso A, Rodríguez AS, Latorre RG, Bártulos AV. TC de urgencia en la crisis epiléptica. Espacio-seram.com. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/download/506/327/650>
2. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen ME, Jagoda AS, Fesmire FM. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. American College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med. 2014 Apr;63(4):437-47.e15.
3. Cambios de señal en la RM y estatus epiléptico. Disponible en: <http://epilepsia.sen.es/?p=104>
4. Álvarez-Linera Prado J. Resonancia magnética estructural en la epilepsia. Radiología. 2012;54(1):9–20. Disponible en: https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/marzo14/espana/espana_esp.pdf
5. Paniagua Bravo A, de Luna JOR, Ibañez Sanz L, de Cáceres IA, Roa Martínez E, Ossaba Velez S. Utilidad del TC y RM en el manejo de las crisis convulsivas ¿para qué sirven? 2014; Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0041>
6. Bargalló N, Conde Blanco E. Crisis epiléptica: ¿cómo interpretar la imagen? Correlación clínica-funcional. Radiología [Internet]. 2020; 62(2):102–11. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-crisis-epileptica-como-interpretar-imagen-S0033833819301638?newsletter=true>
7. Pérez MT, Olmos CV, Nuñez Peynado EM, Del Río ST, González CB, Sánchez LH. Epilepsia, el reto diagnóstico para el neurorradiólogo y la importancia de un protocolo específico adecuado. seram [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1698>
8. Steven C Schachter, MD. Section Editor: Paul Garcia, MD. Deputy Editor: John F Dashe, M.D, PhD: Evaluation and management of the first seizure in adults. Up to Date. Literature review current through: Jan 2018.
9. Hiba Arif Haider, MD Lawrence J Hirsch, MD. Section Editor: Timothy A Pedley, MD. Deputy Editor: John F Dashe, MD, PhD. Neuroimaging in the evaluation of seizures and epilepsy. Literature review current through: Jan 2018.