

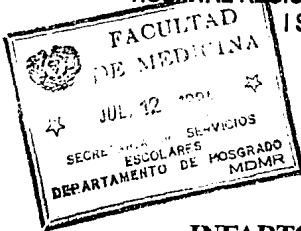


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11242

15
Zej

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE
ISSSTE



**INFARTO CEREBRAL
EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Y PARASITARIAS**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
MEDICO ESPECIALISTA
EN RADIOLOGIA E IMAGEN**

PRESENTA:

DRA. AURORA GARCIA NAVARRO

ASESOR: DR. ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS

MEXICO, D.F.

FEBRERO 1994



ISSSTE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ISSSTE
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE
SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN.

INFARTO CEREBRAL EN ENFERMEDADES
INFECCIOSAS Y PARASITARIAS.

AUTOR: DRA. AURORA GARCIA NAVARRO.
ASESOR: DR. ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS.



DR. HERMENEGILDO RAMIREZ JIMENEZ.

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGIA E
IMAGEN.**

**JEFE DEL SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO, H.R. 20 DE
NOVIEMBRE ISSSTE.**



DR. ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS.

MEDICO RADIOLOGO.

**PROFESOR ASESOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACION
DE TESIS.**



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ.

**JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
HOSP. REG. 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE.**

DR. ALVARO LOMELI RIVAS.

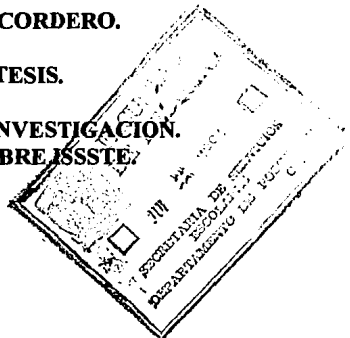
**COORD. DE LA DIVISION DE AUXILIARES DE
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. HOSP. REG. 20 DE NOV.
ISSSTE.**



DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO.

COORDINADOR DE TESIS.

**JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
HOSP. REG. 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE.**



A DIOS, QUIEN ES MI GUIA, Y MI FUERZA INTERIOR.

Dedico esta tesis, que representa el término de mi especialidad, a **MIS PADRES**, que son mi más grande orgullo y motivación, quienes con su ejemplo me inculcaron el espíritu de superación que me impulsa y acompaña siempre.

A mis hermanos **NATY, JUAN, LEONARDO Y MARIA**, y a mis cuñados **JAIME y CRISTINA**, por hacerme sentir que siempre están conmigo, y porque se que cada uno, en la actividad que desempeña, está siempre luchando por ser mejor, y eso me enorgullece.

A los padres de mi esposo, **ANA MARIA Y OSCAR ENRIQUE**, que con mucho han contribuido a este logro, con cariño y agradecimiento.

A mi esposo **VICTOR HUGO**, a quien amo y admiro cada día más.

A mi hijo **VICTOR HUGO**, con todo mi amor.

**Un especial agradecimiento a un ejemplo como
persona y profesional, DR. ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS,
Médico Radiólogo.**

INDICE

- 1. INTRODUCCION**
- 2. RESULTADOS**
- 3. MATERIAL Y METODOS**
- 4. DISCUSION**
- 5. TABLAS**
- 6. FIGURAS**
- 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.**

INTRODUCCION

En nuestro medio, los infartos cerebrales secundarios a lesiones infecciosas y parasitarias están dentro de los más frecuentes en adultos jóvenes (1,2,3,4). Según Alarcón, en las regiones con alta incidencia de cisticercosis, esta es una causa muy frecuente de infarto cerebral a cualquier edad (1,4).

Desde luego, en la literatura mundial en Pediatría, una de las primeras causas conocidas de infarto cerebral es la meningitis (5), cosa que en nuestro medio se repite pero cambian los gérmenes causales, pues en México se ven con cierta frecuencia, a cualquier edad, las meningitis tuberculosas en ausencia de SIDA (6,7).

En literatura Americana y Europea, la máxima frecuencia de meningitis tuberculosa se observa en SIDA (8,9).

Las edades de máxima frecuencia son las del individuo inmunocomprometido.

En un trabajo previo, pudimos observar que en el adulto joven, la etiopatogenia de los infartos cerebrales cambia dependiendo del status socioeconómico de los enfermos.

En el Hospital Juárez de la Ciudad de México, (SSA), donde se atienden enfermos de bajo nivel socioeconómico, las primeras causas de infarto cerebral fueron las enfermedades infecciosas y parasitarias, y en el Hospital 20 de Noviembre de la Ciudad de México (ISSSTE), donde el

nivel socioeconómico es más alto, la primera causa fue la fiebre reumática inactiva, con trombos intraauriculares, recambios valvulares y fibrilación (10).

En el presente trabajo, queremos analizar la incidencia de las enfermedades infecciosas y parasitarias a cualquier edad.

La Neurocisticercosis en nuestro medio es un problema médico mayor, y lo mismo podemos decir de las meningitis, incluyendo la tuberculosa, comparándola con otros países. Pensamos que el análisis de las causas infecciosas y parasitarias en los infartos es importante, aparte de analizar otras causas, principalmente la aterosclerótica. (16,17,18,19,20).

Hay además, una publicación reciente, la cual destaca que la topografía de los infartos cerebrales en las meningitis tuberculosas ocurre en una zona irrigada por las arterias estriada medial y talamoperforantes con muy alta frecuencia, hecho que no ocurre en las isquemias por aterosclerosis (21).

Pensamos comparar a los enfermos con infarto cerebral en el curso de meningitis tuberculosa con aquellos que tienen infarto cerebral en el curso de meningitis por otros gérmenes y por cisticercosis para ver si en estos grupos también hay diferencias, en particular topográficas.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 46 pacientes en los cuales, la causa del infarto cerebral era una lesión infecciosa o parasitaria.

En las tablas 1, 2 y 3 se muestra la distribución de los enfermos por patología, edad y sexo.

En todos ellos, el método para comprobar el infarto fue la tomografía axial computarizada (TAC).

En todas las TAC se utilizó medio de contraste hidrosoluble intravenoso (300 ml. de contraste al 30%: Conray 30). En 15 pacientes se practicaron dos TAC en 14, tres y en 12 4 ó más.

Se excluyeron todos los casos de SIDA. En esta entidad en el curso de algunas lesiones infecciosas se pueden observar infartos cerebrales.

En 8 enfermos se practicaron angiografías y en 14 ecocardiografías. En 6 enfermos se practicó Doppler de carótidas y transcraneal.

A todos los pacientes se les practicó Elisa para cisticercos en sangre y LCR. Elisa para tuberculosis y cultivo de LCR. En las meningitis bacterianas no tuberculosas se cultivó el LCRY se practicó visión directa del material obtenido por técnica de Gram.

Se practicaron así mismo reacciones febriles en 25 enfermos en particular cuando Elisa a cisticercos y tuberculosis era negativo, y el

líquido planteaba la posibilidad de una infección por brucella o salmonella.

Los enfermos que se estudiaron en esta tesis fueron obtenidos de una extensa revisión en el material de tomografía computada de los hospitales 20 de Noviembre (ISSSTE) y Juárez (SSA), en esta revisión se observaron 630 enfermos con infarto cerebral.

No se excluyeron dos casos de 36 y 39 años de edad, con extensos infartos, en los cuales los únicos factores de riesgo observados fueron Elisa a cisticercos y pruebas de Nieto positivas, pero sin cisticercos visibles. Se excluyeron asimismo dos pacientes con granuloma tuberculoso.

RESULTADOS

Se observaron infartos cerebrales en 14 de 87 enfermos de meningitis tuberculosa (16.1%). Estos enfermos tenían entre 19 meses y 75 años de edad (media de 27.68 años). Se observaron 19 casos de infarto cerebral en 124 enfermos de meningitis bacteriana no tuberculosa (15.3%) cuyas edades oscilaban entre 3 meses y 36 años de edad con una media de 9.88 años, y 13 enfermos con infarto cerebral en 535 casos de cisticercosis cerebral (2.4%), cuyas edades estaban entre 10 y 56 años, con una media de 36.86.

En el mismo lapso se observaron 492 enfermo con infarto cerebral de tipo tromboembólico secundario a causas múltiples, principalmente aterosclerosis de edades mucho más avanzadas (media de 64.2 años con edades entre un año y 99 años). Por lo tanto, en todas las edades, los infartos secundarios a lesiones infecciosas y parasitarias eran el 8.55% del total.

La localización de los infartos en las enfermedades infecciosas y parasitarias, están expuestos en las tablas 1 y 3 y en las figuras 1-6, se ilustran las lesiones predominantemente observadas en las tres entidades patológicas. Se puede observar que los infartos de las meningitis tuberculosas son mucho más centrales, y como refieren Hsieh et al, están distribuidos en caudado, tálamo anteromedial y cápsula interna anterior, y en rodilla (50% de las veces) Fig. 1 y 2. En el 57.1% son bilaterales con simetría relativa, pues aun cuando tienen lesiones en ambos lados predominan en uno. Sólo en un 21.4% se observaron lesiones corticales y paracentrales (putamen e insula).

Se observó la presencia de "macrolagunas" y/o edema muy severo en 6 casos de meningitis tuberculosa Figs. 3 y 4 en los cuales no se podían identificar los límites. Eran lesiones extensas que no reforzaban con el medio de contraste excepto en 2 casos.

En cisticercosis 10 casos (76.9%) presentaron infartos corticales, Figs. 5 y 6, uno de ellos corticosubcortical involucrando putamen, Fig. 7. En otro paciente había una gran laguna en ambas regiones de núcleos basales y en el otro un swelling en hemisferio izquierdo.

En las lesiones producidas en el caso de meningitis bacteriana no tuberculosa, se observaron 13 infartos corticales (68.4%), combinados con lesiones profundas en 5 casos (26% del total de casos). Dos enfermos presentaron extensas lagunas y en uno se observaron infartos en protuberancia y peduculo cerebral derechos (en el curso de una trombosis del seno cavernoso).

En 6 de los 14 casos de infarto por meningitis tuberculosa, se observó reforzamiento (42.85%), en 7 de los 13 casos de infarto por cisticercosis había reforzamiento (53.8%).

En 9 de los 19 casos de infarto en meningitis bacteriana se observó reforzamiento (47.36%) en uno de ellos, en ambos tálamos, donde el estudio simple no se observaban lesiones. Fig. 8.

La máxima mortalidad se observó en meningitis tuberculosa en 35.7%. En las meningitis por gérmenes no TB la cifra de mortalidad fue de un 26.3%, con un caso de un enfermo en estado vegetativo.

En los infartos por cisticercos fallecieron dos enfermos (15.38%) uno de ellos por hipertensión endocraneal debida a un quiste gigante de cisticercos en lóbulo temporal (Fig. 9 y 10) y el otro por infarto masivo por swelling.

DISCUSION

La frecuencia del infarto como complicación de las meningitis bacterianas (15.8%) y de las tuberculosas (16.1%) fue como se ve, similar. El dato observado en las meningitis tuberculosas es casi idéntico al que observaron en México Sánchez, Fdz. Bouzas Higuera et al en 1986 (7), y difiere bastante a lo referido por Barghava en la India (23,24) que observó un 28.33% de infartos en las meningitis tuberculosas.

En las otras meningitis bacterianas observamos una cifra de esta complicación, similar a la que observaron Pfister et al (15) que fue un 15.1% de complicaciones cerebrovasculares.

La cisticercosis se complicó con infarto cerebral en mucho menor número de veces (un 2.4% de nuestros casos). Alarcón et al, refieren que en áreas endémicas del Ecuador, alrededor de un 7 a un 12% de los infartos cerebrales se ven en cisticercosis (1, 4).

Uno de los motivos básicos de esta tesis era ver si las topografías de las lesiones variaban entre las distintas entidades infecciosas y parasitarias. Se había observado que los infartos en las meningitis tuberculosas se presentaban principalmente en territorio de núcleos basales, y en cambio, en las isquemias de otro tipo, (ateroescleróticas), las lesiones eran sobretodo corticales (4,15, 21 y 25). Esto coincide con observaciones generales, pues los infartos lacunares en aterosclerosis sólo se ven entre el 10 y el 25% de todos los infartos (26, 27, 28). Y los estriotalámicos extensos son mucho más raros.

Nos pareció más válido comparar las semejanzas y diferencias en la topografía de los infartos en el curso de enfermedades infecciosas no tuberculosas y parasitarias (cisticercosis cerebral), con lo observado en las meningitis tuberculosas, pues las referencias bibliográficas, en particular en cisticercosis referían lesiones corticales (1, 4, 29).

Aunque en casi todos los enfermos se practicaron tomografías entre 1 y 4 semanas del inicio del cuadro clínico, sólo en aproximadamente la mitad de los casos de cada grupo se observó reforzamiento por el contraste. De todas formas, en meningitis tuberculosa con lesiones centrales es mucho mayor del que se suele observar en infartos lacunares ateroscleróticos (26, 27, 28).

El reforzamiento fue muy precoz en tres de los casos con lesiones en núcleos basales: se vio antes de los cuatro días y la mayor parte de las lesiones profundas muy extensas no reforzaron. Esto puede deberse a que en esta zona, lo predominante no será el área de infarto, sino el edema, como citan Raps et al, (30), en una enferma en un caso de eclampsia.

En dos de los casos que no reforzaron, fue por muerte precoz de los enfermos (antes de las 72 hrs. de inicio del cuadro clínico). En uno de ellos se observó por autopsia que la mayor parte de la imagen radiográfica correspondía a edema intenso con un infarto proximal insular). En otro enfermo hubo reforzamiento a la semana de inicio del cuadro clínico, pero un mes después se observó una imagen con hipodensidades bilaterales centrales, ya no había reforzamiento y el enfermo estaba en muy malas condiciones. En otro infarto con el aspecto de "macrolaguna", se pudo observar un extenso reforzamiento que involucraba caudado, cápsula interna, tálamo y la parte anterointerna del lenticular, o sea, casi toda la zona era área de infarto.

No comparamos los infartos por otras causas: aterosclerosis principalmente, por las grandes diferencias en edad aunque entre los tres grupos comparados también hay diferencias importantes en edad, pues en tuberculosis y en cisticercosis la mayor parte de los casos corresponden a adultos jóvenes y en meningitis bacteriana están en edades pediátricas.

Por otra parte, Hsieh et al (16) habían realizado el estudio entre infartos en meningitis tuberculosa e infartos en aterosclerosis observando grandes diferencias en topografía. En nuestro estudio también existen grandes diferencias en topografía entre los grupos de infartos en cisticercosis cerebral y meningitis bacteriana contra meningitis tuberculosa, centrados principalmente en dos aspectos: los infartos por meningitis tuberculosa son más centrales, y cuando son múltiples, las lesiones siguen siendo centrales. En cambio, en lesiones por meningitis bacteriana, es más frecuente encontrar lesiones múltiples centrales y periféricas.

TABLA 1

IDENT.	EDAD	SEXO	TOPOGRAFIA DEL INFARTO EN MENINGITIS TUBERCULOSA	ANGIOGRAFIA	REFORZAMIENTO
JJA	12A	MAS	Infarto en cabeza de núcleo caudado izquierdo y anterior de putamen izquierdo y tálamo derecho (Foto). Un mes después macrolagunas bilaterales.	--	Intenso en agosto en Sep. ya no.
FLR	19A	FEM	Infarto insular derecho (no se vio), - áreas de edema en núcleos basales; extensas, (tienen el aspecto de macrolagunas.	Panangiografía normal	No refuerza Fallecida
PAM	39A	MAS	Macrolaguna en hemisferio cerebral izq. Infarto lacunares rodilla de cápsula interna derecha y cabeza del núcleo caudado derecho.	Panangiografía	No refuerza
LBP	37A	MAS	Macrolagunas que incluían tálamo - anterior, cápsula interna, cabeza de caudado posterior derecho.	--	No refuerza Fallecido
OCA	17A	MAS	Macrolaguna, y anteriormente pequeños infartos lacunares; infartos lacunares bilaterales: cabeza del núcleo caudado derecho, tálamo anteroexterno izquierdo y tálamo derecho.	--	Si
MGF	35A	MAS	Infartos lacunares bilaterales en caudado y núcleos talámicos.	--	No
RGP	25A	FEM	Cabeza de núcleo caudado y cápsula interna izquierda.	--	Refuerza mucho en cisternas.
BOR	29A	MAS	Infarto que ocupa cápsula interna, - tálamo anterior y núcleo	Angiografía carotídea normal.	No refuerza
PVF	34A	MAS	Infarto en cabeza de caudado, cápsula interna lenticular y se extiende hasta corona radiada. En simple, macrolaguna.	--	Intenso fallecido

TABLA 1

IDENT.	EDAD	SEXO	TOPOGRAFIA DEL INFARTO EN MENINGITIS TUBERCULOSA	ANGIOGRAFIA	REFORZAMIENTO
MRJ	2 a 11m	FEM	Infarto cortical (scan 30, 31 y 32) - Edema citotóxico severo.	--	Sí
BSJ	75A	MAS	Ambos caudados, cápsula interna, - tálamo anterior y corona radiada -- izquierda, lacunares.	Angiografía con cambios ateroscleróticos, sin -- otras lesiones.	No
SHC	39A	FEM	Extensa laguna que involucra parte -- anterior de tálamo, cápsula interna, - cabeza de caudado y parte interna -- del lenticular derecho.	--	No
MBJ	19M	MAS	Infarto en cabeza de caudado derecho cápsula interna, y tálamo anterior iz-- quierdo. (Foto).	--	Sí Fallecido
FM.	22A	MAS	Macroglomas o edema severo muy - central.	--	No Fallecido

MORTALIDAD: 35.71%

TABLA 2

IDENT.	EDAD	SEXO	TOPOGRAFIA DEL INFARTO EN CISTICERCOSIS	ANGIOGRAFIA	REFORZAMIENTO DEL INFARTO
RRM	40a	FEM	Infarto cortical temporal izquierdo.	Normal	Si refuerza el cisticerco.
ACC	39A	FEM	Infarto cortical occipital izquierdo por efecto de masa del cisticerco.	--	Si. Cisticerco No refuerza Fallecida.
ASC	56A	FEM	Infarto occipital derecho por efecto de masa. Cisticercos en lóbulo frontal.	Panangiografía normal	Si. Simultáneamente refuerzan los cisticercos.
CHM	46A	FEM	Infarto cortical temporal derecho.	--	Si. Refuerza cisticerco.
AER	43A	FEM	Infarto en putamen y lóbulo temporal izquierdo y cortical alto.	Irregularidad en silviana.	Si, también el cisticerco pegado a silviana.
CDO	35A	MAS	Infarto en hemisferio izquierdo. Swelling. Quiste de cisticerco en hemisferio colateral.	--	No. El cisticerco. Si refuerza. Fallecido.
PDO	50A	MAS	Infarto parietal cortical izquierdo.	--	No. Cisticerco Si refuerza.
SV	36A	MAS	Infarto frontal izquierdo.	--	No.
AHR	30A	MAS	Infarto temporal izquierdo temporal.	--	Si. También el cisticerco.
MBF	28A	FEM	Infartos lacunares bilaterales. (Macrolagunas)	Panangiografía carotídea normal.	No
CCG	31A	MAS	Infarto cortical extenso izquierdo.	--	No
SLJ	35A	MAS	Infarto cortical temporal derecho.	Angiografía carot. der. normal. Angiografía carot. izquierda.	Si. Tenue

MORTALIDAD DE 15.38%

TABLA 3

IDENT.	EDAD	SEXO	GERMEN CAUSAL	TOPOGRAFIA DEL INFARTO EN MENINGITIS BACTERIANA	ANGIOGRAFIA	REFORZAMIENTO
CMS	20A	FEM	Brucella	Gran infarto cortical (Absceso pegado a la silviana).	Ang. carot. izq. con irregularidad en silviana.	Intenso, refuerza ceso de brucella.
ROP	26A	FEM	Neumococo	Extenso infarto temporal de-	--	Si.
CPS	36A	FEM	Estafilococo dorado. Coagulasa +	Trombosis del seno cavernoso, infarto de protuberancia y pedunculo cerebral derecho.	--	No Fallecido
HHI	27A	MAS	Cocos Gramm ++	Macrolaguna derecha.	--	No
LDD	23A	FEM	Cocos Gramm +	Macrolaguna izquierda.	--	No Fallecida
HAA	1a6m	MAS	Haemophilus influenzae. Sepsis general.	Infartos corticales frontales izquierdos	--	Muy severo
PLR	11M	MAS	Haemophilus influenzae. Sepsis general.	Extenso infarto frontotemporo-parietal en hemisferio izquierdo.	--	No Fallecido
AA	2a8m	MAS	Cocos Gramm +	Extenso infarto en hemisferio, izquierdo. (Foto).	--	No
LM	8M	FEM	Cocos Gramm +	Infarto lacunar en núcleo lenticular. (Foto).	--	No.
SA	3A	MAS	Haemophilus influenzae. Meningitis	Infartos paraventriculares lacunares, (Corona radiada izquierda) Temporal izquierda.	--	Si. El temporal

TABLA 3

IDENT.	EDAD	SEXO	GERMEN CAUSAL	TOPOGRAFIA DEL INFARTO EN MENINGITIS BACTERIANA	ANGIOGRAFIA	REFORZAMIENTO
V	3M	FEM	Streptococo Pneumoniae.	Infartos simétricos a tálamo. Infarto cortical parietal posterior. (Fotos*).	--	Intenso en tálamos. En corteza menor.
VC	13M	MAS	Haemophilus influenzae.	Infarto parietoccipital cortical - derecho.	--	No
H	6M	MAS	Klebsiella Meningitis	Infartos frontales bilaterales corticales. Infarto talámico izquierdo Trombosis del seno sagital superior.	--	Sí
J	15A	MAS	Streptococo Pneumoniae.	Infarto temporoparietal occipital cortical izquierdo.	--	No Fallecido.
J	13A	MAS	Streptococo Pneumoniae.	Infarto frontal cortical pequeño.	--	No
J	4A	MAS	Haemophilus influenzae. Meningitis.	Doble infarto cortical extenso. Izquierda derecha (?).	--	+
F	1a8m	MAS	Cocos Gramm + Meningitis	Infarto parietal cortical derecho. Infarto que abarca cabeza de caudado y lenticular derecho (Foto).	--	Si. Intenso
	18M	MAS	Streptococo Pneumoniae. Meningitis.	Pequeño infarto temporal anterior izquierdo cortical. Hidrocefalia -- con edema de Fishman.	--	No Fallecido
R	10A	MAS	Cocos Gramm+	Infarto cortical temporal posterior.	--	Si. Muy intenso.

**MORTALIDAD INMEDIATA DE 26.3%
1 CASO VEGETATIVO.**

FIGURA 1.

EN ESTA FIGURA SE PUEDE OBSERVAR LA FASE CONTRASTADA DE UN INFARTO UBICADO EN CABEZA DEL NUCLEO CAUDADO IZQUIERDO, EVIDENCIADO POR UN INTENSO REFORZAMIENTO. (MENINGITIS TUBERCULOSA).

FIGURA 2.

EN EL MISMO ENFERMO DE LA FIGURA 1, UN MES DESPUES SE PUEDE OBSERBAR LA PRESENCIA DE DOS AREAS SIMETRICAS EN NUCLEOS BASALES QUE CORRESPONDIAN PRINCIPALMENTE A EDEMA. EN ESTE MOMENTO EL PACIENTE HABIA EMPEORADO CLINICAMENTE, ENCONTRANDOSE EN GLASGOW 5.

FIGURA 3.

EN EL ESTUDIO SIMPLE DE ESTE ENFERMO DE 34 AÑOS DE EDAD CON MENINGITIS TUBERCULOSA SE PUEDE OBSERVAR UNA IMAGEN HIPODENSA EN TERRITORIO LENTICULOESTRIADO Y TALAMICO IZQUIERDO. SE EXTIENDE POR ARRIBA HASTA CORONA RADIADA.

FIGURA 4.

(EL MISMO ENFERMO DE LA FIGURA ANTERIOR). UTILIZANDO MEDIO DE CONTRASTE SE OBSERVA QUE HAY UN INTENSO REFORZAMIENTO EN CABEZA DE NUCLEO CAUDADO, NUCLEO LENTICULAR Y ALGUNAS AREAS DE INSULA. LAS DOS PRIMERAS ESTAN RODEADAS POR UNA ZONA DE EDEMA.

FIGURAS 5 y 6.

LAS DOS FIGURAS CORRESPONDEN AL MISMO ENFERMO. LA SUPERIOR (5), MUESTRA UNA IMAGEN ANULAR QUE CORRESPONDE A UN CISTICERCO Y EN EL PLANO INMEDIATAMENTE SUPERIOR, (FIGURA 6) SE OBSERVA UN REFORZAMIENTO TIPO CIRCULACION DE LUJO POR EL INFARTO QUE PRESENTABA LA ENFERMA.

FIGURA 7.

ESTE ENFERMO, PRESENTA UN QUISTE DE CISTICERCO RODEANDO LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA. EN LA TC PRESENTO LA IMAGEN QUE OBSERVAMOS AQUI EN ESTUDIO CONTRASTADO, CON UN REFORZAMIENTO EN REGION DE PUTAMEN E INSULA.

FIGURA 8.

ESTE NIÑO CON UNA MENINGITIS BACTERIANA PRESENTO AREAS DE REFORZAMIENTO TALAMICAS QUE SE OBSERVARON EN ESTE CORTE TOMOGRAFICO. EL ESTUDIO SIMPLE ERA NORMAL.

FIGURA 9.

ESTA ENFERMA DE 39 AÑOS DE EDAD LLEGO AL HOSPITAL JUAREZ DE LA CIUDAD DE MEXICO EN ESTADO DE COMA (GLASGOW 4) Y Y AL PRACTICARSELE ESTA TOMOGRAFIA COMPUTADA SIMPLE SE OBSERVO UN GRAN QUISTE DE CISTICERCO.

FIGURA 10.

LAMISMAENFERMA, DESPUES DE SER SOMETIDA A CIRUGIA SE LE PRACTICO UN NUEVO ESTUDIO DONDE YA NO SE OBSERVA EL QUISTE DE CISTICERCO PERO HAY UN EXTENSO INFARTO OCCIPITAL CON REFORZAMIENTO TIPO "CIRCULACION DE LUJO".

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alarcón F, Vanormelingen K, Moncayo J, Vinan I. Cerebral cysticercosis as a risk factor for stroke in young and middle-aged people. *Stroke* 1992; 23:1563-1565.
2. Barrinagarrementeria F, Cantú C. Neurocysticercosis as a cause of stroke. *Stroke* 1992; 23:1180-1181.
3. Barrinagarrementeria F. Infarto cerebral en jóvenes: aspectos etiológicos y diagnósticos. *Neurología* 1991; 6:36-44.
4. Alarcón F, Hidalgo F, Moncayo J, Vinan I, Dueñas G. Cerebral cysticercosis and stroke. *Stroke* 1992; 23:224-228.
5. Ashwall L, Tomasi L, Schneiders R, Perkin R, and Thompson J. Bacterial meningitis in children, pathophysiology and treatment. *Neurology* 1992; 42:739-748.
6. Pico y, Fdz Bouzas A. Evaluación por medio de Tomografía Axial computarizada de las neuroinfecciones. Tesis de postgrado Feb. 1993. Hospital 20 de Noviembre ISSSTE. México D.F.
- 7.- Sánchez J. Fdz Bouzas A, Higuera F, Rivera C, Lamadrid F, Varon J. Tuberculosis meningoencefalítica: estudio clínico radiológico de 20 enfermos. *Rev. Mex. Rad.* 1986; 40:87-91.

8. Villoria M, De la Torre J, Fortea E, Muñoz L, Hernández T, Alarcón J. Intracranial tuberculosis in AIDS: CT and MRI findings. *Neuroradiology* 1992; 34:11-14.

9. Casado I, Toledo J, Rodríguez MA. Ischemic stroke as the sole manifestation of human deficiency virus infection. *Stroke* 1992; 23:117-118.

10. Torres B, Fdz. Bouzas A. Influencia del nivel socioeconómico en la etiología de los infartos en adultos jóvenes. Tesis de postgrado No. 6075, Hospital 20 de Noviembre ISSSTE, Mexico, D.F.

11. Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C, and the National Research Council Study Group. A Prospective study of cerebral ischemia in the young. *Stroke* 1993; 24:362-367.

12. Bogousslavsky J, Pierre PH. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurologic clinics* 1992; 10:113-124.

13. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. *Stroke* 1990 21:382-386.

14. Del Brutto O. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:253-258.

15. Pfister H, Borasio GD, Dirnagl U, Bauer m, Einhaupl KM. Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults. *Neurology* 1992; 42:1497-1504.

16. Dudorami RL. Stroke risk factors in an African population: A report from Sierra Leone. Response by Cooper E. *Stroke*; 1993; 24:139-141.

17. Glass TA, Matchar DB, Belyea M, Freussner JR. Impact of social support outcome in first stroke. *Stroke* 1993; 24:64-70.

18. Lindstrom E, Boysen G, Nyboe J, Appleyard M. Stroke incidence in Copenhagen, 1976-1988. *Stroke* 1992; 23:28-32.
19. Han HH, Sheng WY, Chu FL, Lan CF, Chiang B. Incidence of stroke in Taiwan. *Stroke* 1992;23:1237-1241.
20. Leno C, Berciano J, Cambarros O, Polo JM, Pascual J, et al.: A prospective study of stroke in young adults in Cantabria España. *Stroke*; 1993; 24:792-795.
21. Hsieh LY, Chia LG, Shen WC. Locations of cerebral infarctions in tuberculous meningitis. *Neuroradiology* 1992; 34:197-199.
22. Rodríguez Carbajal J, Del Brutto O, Penagos P, Huebe J, Escobar A. Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angitis. *Stroke* 1989; 20:1095-1099.
23. Bhargava S, Gupta K, Tandom M. Tuberculous meningitis: A CT Study. *British Journal of Radiology* 1982; 55:189-196.
24. Bhargava S, Tandom M. Intracranial Tuberculomas: A CT Study. *British Journal of Radiology* 1980; 53:935-945.
25. Sung KJ. Pure sensory stroke. Clinical-Radiological correlates of 21 cases. *Stroke* 1992; 23:983-987.
26. Melo TP, Bogousslavsky J, Melle G, and Reggli F. Pure motor stroke: A reappraisal. *Neurology* 1992;42:789-798.
27. Horowitz Dr, Tuhim S, Weinberger JM, Rudolph SH, Mechanism in lacunar infarction. *Stroke* 1992; 23:325-327.
28. Skriver EB, Olsen TS. Repeated Computed Tomography in lacunar infarcts of the brain. *Acta Radiológica* 1989;30:1-6.

29. Terpening B, Litchman CD, Heier L. Bilateral middle cerebral artery occlusions in Neurocysticercosis. *Stroke* 1992; 23:280-283.

30. Raps EC, Galetta SL, Broderick M, Atlas SW, *Ann Neurol* 1993; 33:222-225. Delayed peripartum vasculopathy: Cerebral eclampsia revisited. *Ann Neurol* 1993; 33:222-225.