

11242
17



UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARÍA DE SALUD

***CORRELACIÓN CLÍNICA TOMOGRÁFICA
DE NEUROINFECCIÓN***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

DRA. IRMA ELIZALDE ACOSTA

ASESORES

**DR. ARIEL ESTRADA AGUILERA
DR. GUSTAVO A. CASIAN CASTELLANOS**

MÉXICO, D.F. OCTUBRE 2003



1
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 esta 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.

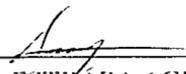



SECRETARIA DE SALUD
DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA DIVISION DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO


DR. GUSTAVO A. CASIAN CASTELLANOS
PROFESOR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ASESORES



DR. ARIEL ESTRADA AGUILERA
JEFE DEL SERVICIO DE INFECTOLOGIA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO



DR. GUSTAVO A. CASIAN CASTELLANOS
PROFESOR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGIA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Ante la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a través de mi trabajo ocupacional.

Nombre: Irma Elizalde
Acosta
Fecha: 3-10-03 3
Firma: [Handwritten Signature]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres y Hermanos

Por su apoyo incondicional y confianza depositada en mí.

A mis Amigos

Que siempre estuvieron junto a mí en los buenos y malos momentos.

A mis maestros

Por sus conocimientos aportados en especial al Dr. Pedro Hernández Martínez por su valiosa colaboración para la realización de este trabajo.

A ti especialmente

Por estar en los momentos más difíciles alentándome a seguir adelante, gracias por siempre.

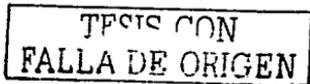
A Dios

Por darme la oportunidad de estar en este momento.

“Donde hay un

PROPOSITO

no existe el fracaso”



ÍNDICE

INTRODUCCION.....	6
ANTECEDENTES.....	8
MENINGITIS.....	8
ENCEFALITIS.....	14
JUSTIFICACION.....	22
OBJETIVOS.....	22
MATERIAL Y METODOS.....	23
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	24
RESULTADOS.....	25
DISCUSION.....	49
CONCLUSION.....	51
REFERENCIAS.....	52

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

El advenimiento de la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética ha permitido una reducción importante de la morbilidad de los pacientes con infecciones intracraneales.

La Tomografía Computarizada (TC) fue descrita y puesta en práctica por el físico Godfrey Hounsfield en 1972. La cual es la reconstrucción por medio de un computador de un plano tomográfico de un objeto. La imagen se consigue por medio de medidas de absorción de rayos X al atravesar la materia. La fidelidad y calidad de la imagen dependerá de la naturaleza de los rayos X, de los detectores, el número y velocidad con la que se hacen las mediciones y de los algoritmos que van a utilizarse para la reconstrucción. La imagen de la TC es realmente un mapa, de los valores de atenuación de los rayos X, representada usualmente en un monitor de televisión en escala de grises (1).

Hasta antes del desarrollo de la TC y la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) los métodos neuroradiológicos de la exploración fueron la Neumografía y la Angiografía cerebral que solo daban signos indirectos del proceso patológico ya fuera lesión ocupativa o aneigitis. (2) La importancia del diagnóstico etiológico radica en que de esto depende el tratamiento de la patología del paciente (3).

En la TC una imagen es una visualización de la anatomía de unos cortes finos del cuerpo desarrollado a partir de múltiples determinaciones de absorción de rayos X necesarios para una exploración, se usan detectores y dispositivos electrónicos asociados todos ellos montados en un Gantry (dispositivo que lleva en su interior el tubo de rayos X).

La TC y la IMR: ambos son métodos de elección en la evaluación de infección intracraneal. El diagnóstico por imagen radiológico, es la exclusión de complicaciones de la meningitis como abscesos, empiema que pueda requerir tratamiento diferente. Ciertos datos se demuestran de forma más nítida en la Resonancia Magnética debido a su resolución de contraste (4).

Los trastornos inflamatorios causados por agentes infecciosos se pueden dividir en una extensa gama de categorías que incluyen principalmente, trastornos inflamatorios de las meninges, trastornos infecciosos que se pueden diseminar a las áreas profundas del cerebro como las encefalitis virales, las que característicamente no tienen un borde bien definido o cápsula, los trastornos focales infecciosos como son los abscesos, son algunas de las entidades a las que como radiólogos nos tendremos que enfrentar. Los abscesos cerebrales en su etapa inicial o de cerebritis suelen ser difíciles de distinguir, como la encefalitis herpética.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

MENINGITIS

La meningitis es la inflamación de las leptomeninges, aracnoides y piamadre, y la infección del LCR causada por bacterias, cualesquiera que sean su género o especie. Este proceso inflamatorio afecta también el epitelio ependimario y el LCR ventricular. La Meningitis es la forma más frecuente de infección del sistema nervioso central.

La meningitis infecciosa se divide en tres categorías generales.

1. La meningitis piógena aguda.
2. Meningitis linfocítica de origen viral.
3. Meningitis crónica por tuberculosis y coccidiodomosis.

MENINGITIS PIOGENA AGUDA

Ocurre en todas las edades de la vida, pero su incidencia es mayor en los niños, especialmente de los 6 meses a los 2 años de edad. Aunque cualquier especie bacteriana puede causar meningitis piógena, en la práctica sólo un reducido número de ellas lo hace de forma habitual: algunas, como *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, tienen tal tropismo por el SNC que se les ha concedido la denominación conjunta de "patógenos meníngeos". La incidencia de los diversos agentes se relaciona en gran medida con la edad y la procedencia de la población afectada, así como con factores epidemiológicos e intervenciones médicas. En el caso de las meningitis de la comunidad en los países occidentales, la distribución por orden de frecuencia es la siguiente: Gram negativos principalmente *Escherichia coli*, Gram positivos: *estreptococos del grupo B* y *Listeria monocytogenes* en el recién nacido; *H. influenzae* tipo b en los niños de edad comprendida entre 2 meses y 5 años; *meningococos* en los niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes; *neumococos* en los adultos mayores de 30 años, y cualquiera de estos gérmenes en los ancianos e inmunodeficientes. Sin embargo,

determinados factores epidemiológicos y la profilaxis vacunal están variando este orden de frecuencia. La meningitis infantil por *H. influenzae* tipo b ha desaparecido prácticamente en los lugares en que se aplica la vacunación sistemática con polisacárido conjugado.

La meningitis piógena del adulto tiene varias formas de inicio. Las causas más comunes es la diseminación hematógena y la extensión local de una infección extracerebral contigua (por ejemplo otitis media, mastoiditis o sinusitis) la infección hematógena probablemente se produce a través de la vía del plexo coroideo o el Líquido cefalorraquídeo.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas se derivan de la propia inflamación meníngea, del foco inicial de infección y de la posible infección concomitante. Los elementos característicos del síndrome meníngeo son fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y disminución del nivel de conciencia.

Con frecuencia este cuadro se presenta incompleto, con ausencia de uno o varios de esos elementos. La fiebre es el signo más frecuente, suele ir precedida de escalofríos y es superior a los 39 °C, no obstante, puede faltar en pacientes ancianos o inmunodeprimidos, en pacientes con estado de shock o por haber recibido antitérmicos. La cefalea es también muy frecuente, aunque en ocasiones el paciente cae en coma con rapidez y posteriormente no la refiere. La cefalea suele ser holocraneal e intensa, aunque en ocasiones comienza por una neuralgia. Los vómitos pueden estar precedidos o no de náuseas. La rigidez espinal puede detectarse mediante la simple inspección, cuando el paciente está en posición de "gatillo", con tendencia al opistótonos, hiperextensión del cuello y extremidades inferiores en flexión.

Generalmente también son positivos los signos de Kernig y de Brudzinski. Es frecuente algún grado de alteración de la función mental y/o disminución del nivel de conciencia desde una somnolencia exagerada hasta un estado de coma reactivo.

Entre las manifestaciones clínicas debidas a la infección causante de meningitis, es frecuente la existencia de infección de las vías respiratorias altas, que orienta hacia los gérmenes patógenos meníngeos clásicos. A menudo es de origen viral.

favoreciendo la ulterior invasión sistémica por el micro organismo causal. En ocasiones, especialmente en los adultos con enfermedad meningocócica, los síntomas catarrales ya han cedido cuando se manifiesta la meningitis. La existencia de odinofagia, aislada o con otros síntomas catarrales, es mucho más frecuente en la meningitis meningocócica (alrededor del 40% de los casos de adolescentes y adultos) que en la causada por los restantes agentes patógenos meníngeos.

La meningitis bacteriana constituye la complicación intracraneal más frecuente de la *otitis media aguda*. Los pacientes con síndrome meníngeo que presentan una otitis media crónica con colesteatoma tienen una alta probabilidad de padecer otra complicación intracraneal concomitante, principalmente un absceso cerebral.

Anatomía macroscópica

Se observa exudado purulento confinado a las cisternas basales o que llena por completo el espacio subaracnoideo.

El compromiso del espacio subaracnoideo puede causar hidrocefalia obstructiva extraventricular (comunicante), mientras que una ventriculitis con ependimitis del acueducto cerebral causa hidrocefalia obstructiva intraventricular.

Diagnóstico

Junto a la anamnesis, una rápida exploración del paciente confirmará el síndrome meníngeo, permitirá valorar el nivel de conciencia y la existencia de posibles déficit Neurológicos y podrá revelar algún foco de infección que oriente la etiología y, en consecuencia, la conducta inmediata que se ha de seguir.

El examen del LCR constituye el estudio diagnóstico fundamental de los pacientes con meningitis bacteriana. Sus alteraciones confirman el diagnóstico, que es de certeza si se observan gérmenes en la tinción de Gram. También puede efectuarse un diagnóstico etiológico de presunción basándose en los datos clínicos y epidemiológicos y en el resultado de la tinción de Gram del LCR. La positividad del cultivo del LCR y/o del hemocultivo proporciona el diagnóstico etiológico definitivo. Antes de dejarlo fluir debe medirse su presión de salida, que en general está aumentada, aunque en grados variables. Debe observarse su aspecto y grado de

transparencia. En la meningitis bacteriana, el LCR es turbio, aunque puede ser claro en las primeras horas de la enfermedad y, con cierta frecuencia, en la meningitis meningocócica con sepsis grave. Aunque en estos casos el LCR puede ser acelular, lo característico es que exista pleocitosis importante, de 1.000-5.000 células/ μ L, y en ocasiones superior. En esta pleocitosis predominan los neutrófilos, que generalmente superan el 90%. En los pacientes que han recibido una antibioterapia eficaz, a veces, en algún caso de meningitis por gérmenes comunes que adopta un curso benigno, puede encontrarse un porcentaje sustancial de células monocelulares. Las proteínas están elevadas, alcanzando por lo general niveles de 1-5 g/L. Una glucorraquia muy baja, en ocasiones indetectable, sin embargo, en aproximadamente el 50% de los casos la glucosa es normal, por lo que la ausencia de hipoglucorraquia no excluye el diagnóstico. La positividad de la tinción de Gram del LCR varía según las diversas etiologías, los tratamientos previos y otros factores. Resulta positiva en alrededor de el 50-60% las meningitis meningocócicas, estafilocócicas y por bacilos Gram. negativos y en el 85% de las neumocócicas. El cultivo del LCR resulta finalmente positivo en el 65% de las meningitis meningocócicas y en el 80-90% de las restantes etiologías. En los demás casos, la negatividad de los cultivos suele deberse a la administración previa de antibióticos.

Diagnóstico por imagen

Esta exploración sólo debe realizarse cuando las manifestaciones de irritación meníngea sean de evolución subaguda, se encuentre edema de papila o déficit neurológicos en la exploración o se sospeche que el foco de infección sea una supuración dentaria, una sinusitis crónica o, especialmente, una otomastoiditis crónica con colesteatoma.

Los estudios por imagen se utilizan principalmente para valoración de las complicaciones de la infección meníngea.

En niños con meningitis bacteriana aguda lo más frecuente por TC es encontrar una imagen normal. Las anomalías más precoces son una leve dilatación del sistema ventricular y un ensanchamiento del espacio subaracnoideo. En algunos casos puede verse borramiento de las cisternas basales o de la convexidad por el exudado inflamatorio (6,7).

Complicaciones de las meningitis

En el 50% de los pacientes adultos con meningitis bacteriana se presentan complicaciones del sistema nervioso central, estas son hidrocefalia, efusión subdural, empiema subdural y lesiones parenquimatosas como cerebritis, absceso, edema con o sin herniación cerebral e infarto cerebral (8).

La ventriculitis se presenta en el 30% de todos los pacientes y en más del 90% de los recién nacidos con meningitis. El revestimiento ependimario de los ventrículos muestra un intenso realce por TC.

En la efusión subdural los hallazgos por imagen son acumulaciones líquidas extra axiales en media luna, con densidad similar al líquido cefalorraquídeo en Tomografía. La mayoría de la efusión subdural se resuelve de forma espontánea y no requiere tratamiento.

En el empiema los estudios de imagen muestran acumulaciones de líquido extra axiales en media luna o lentiformes, con baja densidad en TC. La convexidad cerebral y la fisura longitudinal del cerebro son lugares predilectos de presentación.

INFECCIONES PIOGENAS PARÉNQUIMATOSAS.

La cerebritis es el estadio más precoz de la infección purulenta del cerebro, los abscesos evolucionan a partir de una cerebritis focal según los estudios predecibles.

Etiología

La otomastoiditis crónica es todavía responsable del 25% de los casos de absceso cerebral, aunque su importancia ha descendido de forma notable en los países desarrollados.

Localización

La unión corticomedular (sustancia gris y sustancia blanca) es la localización más frecuente y los lóbulos más afectados son el frontal y el parietal. Menos del 15% de los abscesos intracraneales se presentan en la fosa posterior. Abscesos múltiples son frecuentes, excepto en pacientes con inmunodeficiencia.

Diagnóstico por imagen

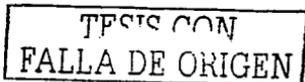
Ante la sospecha fundada de un absceso cerebral debe procederse a la realización de una Tomografía Computarizada.

Los signos de los abscesos cerebrales varían con el estadio de la lesión. Durante el estadio de cerebritis precoz la TC puede ser normal o no mostrar más que un área hipodensa subcortical, mal delimitada. En algunos casos, los estudios de TC contrastada revelan un área mal definida de realce por contraste dentro de la región edematosa.

A medida que confluye la lesión en el estadio de cerebritis tardía, es típica la aparición de un borde irregular que rodea un área central de baja densidad. Los estudios retardados pueden mostrar que el contraste llena por completo la región central de baja densidad. El edema periférico suele ser marcado y el efecto de masa con obliteración de los surcos es evidente.

El estadio de encapsulación precoz se caracteriza por la formación de una pared de colágena bien definida. Es típico que se forme una cápsula delgada y bien delimitada que realza de forma intensa, uniforme, y continua. Hay un moderado edema vasogénico. En este estadio lo más frecuente es la presencia de realce marginal que es un hallazgo inespecífico que puede ser visto en procesos no inflamatorios benignos y neoplásicos en contraste con otras lesiones, como los tumores, el realce anular de un absceso es normalmente más grueso cerca de la cortical y más delgado cerca del sistema ventricular (9).

En el estadio de encapsulación tardío, los abscesos se retraen gradualmente y el edema periférico disminuye, para terminar por desaparecer. El realce del borde puede persistir durante meses, hasta mucho después de haberse producido la curación clínica.



ENCEFALITIS

Es una enfermedad inflamatoria difusa del parénquima cerebral que puede ser debida un amplio espectro de gérmenes, las más frecuentes son las víricas. En el paciente inmunocompetente son el virus del herpes simple VHS tipo 1 y tipo 2.

En pacientes con inmunodeficiencia suele estar causada por el virus de la inmunodeficiencia humana, el citomegalovirus y los papovavirus.

Las causas no víricas típicas en estos pacientes son el *toxoplasma gondii*, *aspergillus fumigatus*.

Encefalitis por Herpes simple

La encefalitis neonatal suele ser debida al VHS 2 (virus del herpes genital), mientras que en lactantes, niños y adultos es debida al VHS 1 (virus del herpes oral) (10)

Diagnóstico por Imagen

En los periodos iniciales, cuando hay encefalitis, la tomografía computarizada (TC) puede ser normal o mostrar lesiones necróticas hemorrágicas en uno o en ambos lóbulos temporales.

Anomalías iniciales habituales son lesiones de baja densidad en los lóbulos temporales con un leve efecto de masa. La hemorragia es muy sugestiva de VHS pero es un hallazgo que suele verse en estudios obtenidos mas tarde a lo largo de la enfermedad (10).

Encefalopatía por VIH

Es una demencia subcortical progresiva en forma de encefalitis subaguda.

Se presenta hasta el 60% de los casos de VIH, en donde especialmente en fases terminales, la causa más común de afectación del sistema nervioso es un síndrome definido como complejo demencia del VIH (CDS), que se considera causado directamente por el VIH-1 y cuya clínica se caracteriza por una demencia progresiva, junto a cambios conductuales y trastornos motores. La incidencia del CDS en los

períodos finales de la enfermedad es alta y puede encontrarse en formas más o menos graves hasta en el 20-70% de los pacientes con VIH. El CDS puede ser también la primera manifestación de infección por el VIH -1, aunque se desconoce la frecuencia con que esto ocurre. Inicialmente, el paciente refiere pérdida de memoria y de interés por su entorno y lentitud en el pensamiento, junto con signos de afectación motora, como imposibilidad para la marcha en o incoordinación al efectuar movimientos delicados con las manos. Al progresar la enfermedad, el paciente desarrolla un cuadro claro de demencia de tipo subcortical. En algunos casos aparecen signos de mielopatía, lo que refleja la alta incidencia de mielopatía vacuolar asociada al CDS. Otros pacientes presentan en el inicio alteraciones psiquiátricas, en forma de psicosis o agitación psicomotriz, que pueden dificultar enormemente el diagnóstico inicial.

Diagnóstico

El diagnóstico de infección por HIV consiste en aislar el virus, en identificar alguno de sus componentes (proteínas, RNA o DNA) o en demostrar la presencia de anticuerpos. Las pruebas serológicas se basan en la detección de anticuerpos contra una o varias de las proteínas del virus y son las que más se utilizan para el diagnóstico de la infección por el HIV-1. Se utilizan técnicas como el *Western blot* o la radioinmunoprecipitación.

El método de detección de anticuerpos basado en el enzoinmunoanálisis (ELISA) es el más barato y sencillo. Cuando el ELISA se utiliza como método de detección sistemática en los bancos de sangre, la tasa de falsos positivos es inferior al 1-3%. Si la prueba es positiva en, al menos, dos ocasiones, y la reacción es fuerte, la presencia de una infección por HIV-1 se puede confirmar casi en el 100% de los casos. Si la reacción es débil, o es negativa al repetir el ensayo, el cultivo de linfocitos en busca de HIV-1 suele ser uniformemente negativo.

Debe pensarse en el diagnóstico de CDS ante un cuadro compatible después de haber excluido infecciones oportunistas y tumores cerebrales.

El estudio del LCR suele ser normal o mostrar una discreta elevación de las proteínas y/o de las células mononucleadas. La presencia del virus en el LCR no sirve de ayuda, puesto que puede detectarse en pacientes sin CDS. En ausencia de infecciones oportunista, la detección en LCR de niveles elevados de microglobulina es muy sugestiva de CDS.

Diagnóstico por imagen

Por TC las técnicas de imagen pueden ser normales o el hallazgo más frecuente en pacientes con encefalitis por VIH es la atrofia. Son frecuentes áreas hipodensas multifocales en la sustancia blanca profunda (11).

Tuberculosis

La tuberculosis ha sido y sigue siendo un importante problema de salud pública, tanto en países en vías de desarrollo como en las naciones industrializadas. En los primeros las malas condiciones socioeconómicas son las responsables de la persistencia de la endemia, con elevada morbilidad y mortalidad. En países desarrollados, la drogadicción, los estados de inmunodeficiencia, las condiciones de hacinamiento en poblaciones confinadas han contribuido al resurgimiento de la Tuberculosis.

La meningitis tuberculosa es una forma grave de enfermedad tuberculosa, cuya incidencia representa el 5-10% de las formas extra-pulmonares. Sigue siendo frecuente en países en vías de desarrollo, pero es rara en países tecnológicamente avanzados. Los pacientes con infección por el HIV corren mayor riesgo de sufrir esta enfermedad. Puede ser la consecuencia de la diseminación hematogena que ocurre en la tuberculosis (TBC) posprimaria o producirse en fases más tardías a partir de la reactivación de un foco extrapulmonar o intracraneal. El sustrato histológico inicial es la inflamación granulomatosa de las meninges basales; de forma secundaria se pueden producir compresión de las estructuras vasculares, con estenosis u oclusión de éstas, compresión de los pares craneales y alteración de la dinámica del LCR. El resultado de todo ello es la aparición de edema cerebral, déficit focales como consecuencia de infartos hemorrágicos o isquémicos, parálisis de nervios craneales, e hidrocefalia, que puede ser comunicante, debido a alteraciones en la reabsorción del LCR por las vellosidades aracnoideas, u obstructiva, debido a bloqueo intraventricular.

Cuadro clínico

El espectro clínico es muy amplio. El inicio suele ser insidioso; los síntomas más frecuentes son la fiebre y la cefalea y, posteriormente, los de hipertensión intracraneal. Con el avance de la enfermedad aparecen déficit focales, sobre todo hemiplejía, parálisis de pares craneales, en especial del III, el IV, el VI y el VII, convulsiones y coma. En la exploración física suelen hallarse signos de irritación meníngea, alteración de la conciencia, afectación de pares craneales y signos focales. La presencia de tubérculos coroideos en el examen del fondo de ojo se ha descrito en alrededor del 5% de los casos.

Diagnostico

Durante el estadio agudo, la TC simple puede no mostrar mas que un área hipodensa causada por cerebritis. Los tuberculomas inmaduros son iso o ligeramente hiperdensos en TC simple, y muestran un realce anular, nodular o irregular tras la administración del contraste (12,13). Los tuberculomas maduros se presentan como masas redondas u ovals bien delimitadas, con realce anular. A veces se ve un signo de la diana que consta en una lesión con realce en anillo y un área central de realce o de calcificación. Los tuberculomas curados a menudo se calcifican (14).

En niños se ha reportado ventriculomegalia e infartos (15).

Se ha reportado que la TC presenta un 89% de sensibilidad y un 100% de especificidad diagnóstica. En los estudios de imagen los tuberculomas solitarios pueden no ser distinguibles de abscesos encapsulados, astrocitomas malignos o metástasis. Los tuberculomas son normalmente más grandes que los granulomas por cisticercos, otra entidad con la que pueden confundirse.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hongos

Los hongos son organismos ubicuos formados por células sueltas, que se diferencian claramente de las bacterias por tamaño, complejidad estructural, composición química y efectos patógenos sobre el sistema nervioso central.

Localización

Los datos en imagen varían según el hongo específico implicado. El criptococo produce unos pseudoquistes de aspecto gelatinoso que se extienden a lo largo de los espacios perivasculares, en particular en los ganglios basales. El mucor tiende a diseminarse a lo largo de los conductos perivasculares y perineurales, a través de la lámina cribosa del etmoides al lóbulo frontal, o a través del vértice orbitario al seno cavernoso. El mucor intracraneal también puede formar un absceso fúngico o invadir los vasos sanguíneos y provocar un infarto cerebral.

Criptococosis

Causada por el hongo *Cryptococcus neoformans* y *gatti* que penetra en el organismo por las vías respiratorias y se extiende después al SNC mediante diseminación hematológica. La criptococosis provoca meningitis, espacios perivasculares dilatados y criptocomas focales.

La meningitis es la manifestación más frecuente del criptococo en pacientes inmunocompetentes, mientras que la infección diseminada lo es más en pacientes con VIH/SIDA (16,17).

Las lesiones típicas constan de gérmenes patógenos, células inflamatorias y un material mucoso gelatinoso en el interior o cerca de unos espacios perivasculares prominentes.

El *Cryptococcus neoformans* es el tercero en frecuencia de los gérmenes patógenos que afectan al SNC en pacientes con SIDA, superado por *VH* y *Toxoplasma gondii*. Los sitios más afectados son las meninges, los ganglios basales y el mesencéfalo (18).

Diagnostico por imagen

El hallazgo más frecuente consiste en áreas hipodensas en ganglios basales y mesencefalo. Estas representan tanto pseudoquistes gelatinosos (criptococomas) como espacios perivasculares dilatados. Ni la TC ni la IRM identifican con seguridad la meningitis criptococcica (18).

INFECCIONES PARASITARIAS.

Personas inmunocompetentes

- Neurocisticercosis
- Equinococosis
- Amibiasis

Inmunodeficientes

- Toxoplasmosis.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es causada por un parásito intracelular obligado, *toxoplasma gondii*. La infección puede dar lugar a infecciones focales o a una encefalitis necrotizante difusa. Anatomopatológicamente las lesiones se caracterizan por la presencia de tres zonas bien distintas y la ausencia de cápsula: la zona más interna consiste en necrosis coagulativa con pocos organismos. La intermedia es hipervascular y contiene numerosas células inflamatorias mezcladas con taquizoitos y gérmenes enquistados. La zona periférica esta generalmente compuesta por gérmenes enquistados. Un edema vasogenico rodea normalmente la masa.

La toxoplasmosis es la infección oportunista más frecuente del SNC en pacientes con VIH. Los ganglios basales y los hemisferios cerebrales junto a la unión corticomedular son los lugares mas frecuentemente afectados (19,20).

La TC Contrastada muestra masas sólidas o múltiples con realce anular y edema periférico. Un aspecto en diana es frecuente (21,22). En casos de Toxoplasmosis congénita se han encontrado calcificaciones intracraneales (23).

Las lesiones tratadas presentan a menudo calcificaciones o hemorragias en los estudios por imagen (24,25).
El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con el linfoma primario del SNC.

Neurocisticercosis

La forma larvaria de la tenia intestinal del cerdo, *taenia solium* es el agente patógeno de la neurocisticercosis.

En el tracto intestinal los huevos son liberados y producen oncosferas o larvas primarias. Estas larvas perforan la mucosa intestinal y penetran en el aparato circulatorio, con diseminación hematogena a los tejidos nervioso, muscular y oculares. Dentro del cerebro las oncosferas se convierten en larvas secundarias o cisticercos.

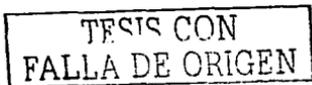
Es la infección parasitaria más frecuente del SNC. Endémica en América central, del sur, Europa oriental, y África.
La afección del SNC se da en el 60-90% de los pacientes con cisticercosis.

El parénquima cerebral es el lugar más afectado. La unión corticomedular es la localización primaria. Quistes intraventriculares de cisticercosis se ven en el 25-50% de los casos. Solo en el 10% de los casos hay lesiones subaracnoideas aisladas.

La morbilidad de la neurocisticercosis es el resultado de la muerte larvaria, que normalmente provoca una intensa respuesta inflamatoria por parte del huésped. Presenta un amplio espectro de síntomas clínicos, el más frecuente es la epilepsia, que se observa en el 50-70% de los casos.

Las manifestaciones anatómicas patológicas se han clasificado en cuatro estadios:

- Vesicular
- Vesicular coloidal
- Nodular granulomatosa
- Calcificado nodular



Los pacientes pueden tener múltiples lesiones en diferentes estadios.

Estadio vesicular

Consiste en una fina cápsula que rodea a una larva viable y a su vesícula ocupada por líquido; este es claro, y no se observa reacción inflamatoria, o muy escasa. En los estudios por imagen obtenidos en este estadio la larva aparece como un quiste redondo semejante al LCR con un nódulo mural que representa su escolex (su cabeza). Es infrecuente el edema y el realce por contraste.

Estadio vesicular coloidal

Cuando la larva muere y comienza a degenerar, el líquido quístico se vuelve turbio y el quiste se retrae, al tiempo que su cápsula se hace más gruesa. Las larvas en degeneración liberan productos metabólicos que destruyen la barrera hematoencefálica. La consecuencia es una respuesta inflamatoria del huésped, con edema y realce de la pared del quiste en los estudios por imagen. En dos tercios se ve un realce anular (26).

Estadio nodular granulomatoso

El quiste se retrae, su cápsula se vuelve más gruesa y el escolex se calcifica. La TC simple muestra un quiste isodenso con un escolex calcificado hiperdenso. Aun hay edema periférico y el realce tras la administración de contraste persiste. En este estadio es frecuente un realce nodular o micronodular, lo que sugiere un granuloma. A veces se observa un aspecto en diana o en ojo de buey con el escolex calcificado en el centro de la masa.

Estadio calcificado nodular

En este estadio final, la lesión granulomatosa se ha contraído hasta una fracción de su tamaño inicial y esta completamente mineralizada. En TC simple es típico ver un pequeño nódulo calcificado sin efecto de masa ni realce (26).

TRIPS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

Con el presente estudio se pretende analizar que porcentaje de pacientes, con diagnóstico clínico de Neuroinfección, presentan datos por Tomografía Computarizada, que de alguna manera apoyen al clínico para que este evite el retraso en el tratamiento oportuno de las principales complicaciones del paciente con Neuroinfección, lo que permitirá ahorrar tiempo y recursos así disminuir la morbimortalidad.

OBJETIVOS

El objetivo del estudio es comparar los resultados clínicos del paciente con los resultados obtenidos por imagen de : Tomografía Computarizada.

Señalar el porcentaje de pacientes que presentan datos clínicos y laboratoriales de Neuroinfección y que presentan datos radiológicos por imagen sugestivos de patología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se realizo un estudio retrospectivo y prospectivo de pacientes enviados al servicio de Radiología e Imagen del Hospital Juárez de México con el diagnóstico clínico de Neuroinfección para la realización de estudios de Tomografía Computarizada. dentro del periodo comprendido de Noviembre de 1999 a Junio de 2003.

Se reviso material en el archivo del Servicio de Radiología de los pacientes que serán incluidos en el estudio comparativo en donde se tomaron los datos radiológicos de Tomografía Computarizada que fueran indicativos de las patologías de interés.

Se investigo en el archivo clínico del Hospital Juárez de México los expedientes clínicos respectivos para obtener datos complementarios de analisis de laboratorio como son BAAR, alteración en el LCR principalmente para hacer correlación clínico laboratorio y radiológica para así confirmar nuestros diagnósticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de cualquier edad enviados con el diagnóstico de Neuroinfección.
- Pacientes a quien se les haya realizado Tomografía Computarizada.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que a pesar de contar con diagnóstico de neuroinfección no se les haya practicado Tomografía Computarizada.
- Casos de pacientes con diagnóstico de envío de Neuroinfección y diagnóstico final diferente a este.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se incluyeron 32 pacientes con Diagnostico de neuroinfeccion de noviembre de 1999 a junio de 2002. 28 pacientes con diagnostico de Neuroinfeccion y 4 pacientes con diagnostico de Crisis Convulsivas Tonicas Clonicas. Pacientes del sexo masculino fueron 20 (62.5%) y del sexo femenino 12 (37.5%). El promedio de edad del sexo masculino fue de 25 años y del sexo femenino de 37 años.

Por grupo de edad encontramos lo siguiente: RN a 10 años 6 casos (18.8%), de 11 a 20 años 9 casos (28.1%), de 21 a 30 años 10 casos (31.5%), de 31 a 40 años 5 casos (15.6%), y de 41 a 50 años 2 casos (6.35%). Ver Tabla 1.

Numero de casos por grupo de edad		
Grupo de edad	No de casos	%
RN a 10 años	6	18.8%
11 a 20 años	9	28.1%
21 a 30 años	10	31.5%
31 a 40 años	5	15.6%
41 a 50 años	2	6.35%
Total	32	100%

Tabla 1. Protocolo Neuroinfeccion.

Los diagnosticos clinicos mas frecuentes fueron en orden de frecuencia: Neurocisticercosis 12 pacientes (37%), Meningitis Bacteriana 6 pacientes (18.8%), Absceso Cerebral 5 pacientes (15.6 %), Tuberculosis 3 pacientes (9.4%), Meningitis viral 2 pacientes (6.3%), Toxoplasmosis 2 (6.2%), Criptococosis 1 paciente (3.1 %) y Demencia por VIH 1 paciente (3.1%). Ver Tabla 2.

Diagnostico Clinico		
Diagnostico	No de casos	Porcentaje
Neurocisticercosis	12	37% _o
Meningitis Bacteriana	6	18.8% _o
Absceso cerebral	5	15.6% _o
Tuberculosis	3	9.4% _o
Meningitis Viral	2	6.3% _o
Toxoplasmosis	2	6.3% _o
Criptococosis	1	3.1% _o
Demencia por VIH/SIDA	1	3.1% _o

Tabla 2. Protocolo de Neuroinfeccion.

Los Diagnosticos por Tomografia Computarizada fueron: Meningitis Probablemente bacteriana 2 (6.3%), Neurocisticercosis 13 (40.6%), Absceso Cerebral 4 (12.5%), Toxoplasmosis 1 (3.1%), Tuberculosis 3 (9.4%), VIH/SIDA 1 (3.1%), Normal 6 (18.8%), Otros 2 (6.3%). Dentro del rubro de otros hallazgos se reporto dilatación ventricular y edema cerebral. Ver Tabla 3.

Diagnostico Tomografico		
Diagnostico	No de casos	Porcentaje
Neurocisticercosis	13	40.6% _o
Normal	6	18.8% _o
Absceso Cerebral	4	12.5% _o
Tuberculosis	3	9.4% _o
Otros	2	6.3% _o
Meningitis Bacteriana	2	6.3% _o
Toxoplasmosis	1	3.1% _o
VIH/SIDA	1	3.1% _o

Tabla 3 . Protocolo Neuroinfeccion.

El porcentaje de la patología mas frecuente por grupo de edad del total de 32 pacientes fue la siguiente :

Diagnostico por Grupo de Edad		
Grupo de edad	Diagnostico final	Porcentaje
0 a 10 años	Meningitis Bacteriana	3 (9.4%)
11 a 20 años	Neurocisticercosis	3 (9.4%)
21 a 30 años	Neurocisticercosis	4 (12.5%)
31 a 40 años	Neurocisticercosis	2 (6.3%)
41 a 50 años	Meningitis bacteriana	1 (3.1%)
	Neurocisticercosis	1 (3.1%)
	Criptococosis	1 (3.1%)
	VIII/SIDA	1 (3.1%)

Tabla 4. Protocolo de Neuroinfeccion.

En base al Diagnostico clinico los pacientes que cursaron con datos tomograficos de edema cerebral fueron en Meningitis bacteriana 1 paciente (3.1%), Neurocisticercosis 2(3.1 %), Absceso cerebral 2 (6.3%), Tuberculosis 2 (6.3%). Esto significa que 7 pacientes (21.9%) de los 32 pacientes con diagnostico de Neuroinfeccion presentaron Edema cerebral.

MENINGITIS BACTERIANA

Del total de pacientes 6 (18.8 %), el cuadro clínico prevaeciente fue: 4 pacientes presentaron cefalea, fiebre 5, 4 con Crisis convulsivas, alteracion de la conciencia 4, tos 2 y vomito 3, alteraciones pupilares 3, dos pacientes presentaron Glasgow normal, uno con puntaje de 13, otro con puntaje de 12 y uno mas con puntaje de 8, hiperreflexia 3 pacientes, signo Kernig 4, Brudzinski 3, Babinski 1, rigidez de nuca 5. Ver Tabla 5.

Cuadro Clínico Meningitis Bacteriana		
Datos Clínicos	No. De Casos	Porcentaje
Cefalea	4	66.4%
Fiebre	5	83.3%
Crisis convulsivas	4	66.4%
Tos	2	33.2%
Vomito	3	49.9%
Alteraciones pupilares	3	49.9%
Alteraciones de la conciencia	4	66.4%
Glasgow normal	2	33.2%
Hiperreflexia	3	49.9%
Kernig	4	66.4%
Brudzinski	3	49.9%
Babinski	1	16.4%
Rigidez de nuca	5	83.3%

Tabla 5. Archivo Clínico

Alteraciones del LCR un caso líquido claro, turbio en 4 casos, xantocromico 1: Glucosa normal en dos casos. Glucosa baja 4 casos. Proteínas normales un caso, baja dos casos, proteínas altas tres casos. Predominio PMN 5 casos en un 85%. Predominio de MN 1 caso en 85%. Ver Tabla 6.

Resultado de Puncion lumbar de LCR Meningitis Bacteriana		
Caracteristicas LCR	No de Casos	Porcentaje
Claro	1	16.6%
Turbio	4	66.6%
Xantocromico	1	16.6%
Proteinas normales	1	16.6%
Glucosa baja	4	66.6%
Proteinas altas	3	49.9%
Predominio PMN	5	83.3%
Predominio MN	1	16.6%

Tabla 6. Archivo Clinico

De seis casos solo se reporto en tres pacientes germen aislado, dos con *Staphilococcus aureus*, y uno con *E. Coli*. Este ultimo con antecedente de cirugia por quiste Pilonidal. Los primeros con antecedente de infeccion de via respiratoria superior. Y uno de ellos a pesar de tener cuadro clinico de Meningitis la glucosa y las proteinas se reportaron normales aunque el cultivo reporto desarrollo de *Staphilococos aureus*.

De los 6 casos los datos radiologicos encontrados en el estudio de TC mas frecuentemente fue normal en el 66.6% de los casos. Ver Tabla 7. Figuras 1.2 y 3.

Datos Tomograficos Meningitis Bacteriana		
Datos radiologicos	No.casos	Porcentaje
Alteracion de sustancia blanca	1	16.6%
Edema cerebral	1	16.6%
Normal	4	66.4%
Total	6	100%

Tabla 7. Archivo Radiologico



FIG. 1, 2. Meningitis Bacteriana por *Estaphylococcus aureus* en masculino de 15 años
Estudio Tomografico normal.

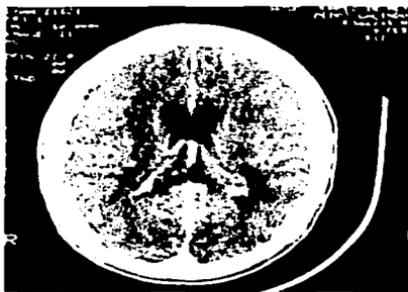


FIG. 3. Meningitis Bacteriana. Estudio Tomografico Normal

ENCEFALITIS VIRAL

Se reportaron dos casos, uno con antecedente previo a su ingreso de Herpes simple y conjuntivitis. A pesar del cuadro clinico compatible con Neuroinfeccion, presentando fiebre, crisis convulsivas, alteracion de la conciencia con Glasgow de 10, Babinski, Kernig y Brudzinski positivos e hiperreflexia, tanto el Liquido cefalorraquideo como el estudio Tomografico se reportaron normales. Figura 4.

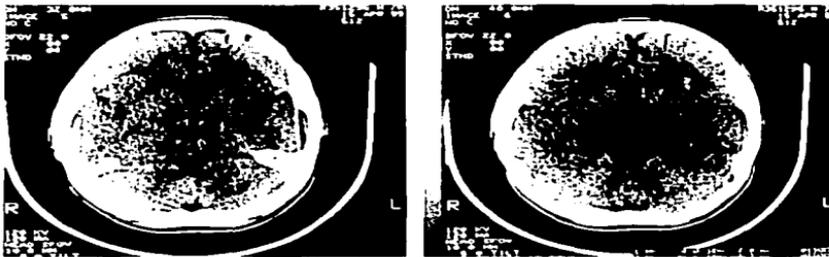


Fig. 4 Meningitis viral estudio tomografico normal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NEUROCISTICERCOSIS

De 12 pacientes con diagnostico de Neuroinfeccion 8 fueron hospitalizados por presencia o antecedente de haber presentado Crisis Convulsivas Tonicas clonicas generalizadas en 7 casos y un caso con Crisis de tipo focal. Otros sintomas presentados fueron cefalea 5 pacientes, alteraciones pupilares 3 pacientes, alteraciones visuales como diplopia 1 paciente, alteracion de la marcha 2 pacientes, somnolencia 1 paciente, hemiparesia y vomito 1 paciente. Ver Tabla 8.

Cuadro clinico Neurocisticercosis		
Datos clinicos	No de Casos	Porcentaje
Crisis Convulsivas	8	66.6%
Cefalea	5	41.6%
Alteraciones pupilares	3	24.9%
Alteracion en la marcha	2	16.6%
Somnolencia	1	8.3%
Alteracion visual	1	8.3%
Hemiparesia	1	8.3%
Vomito	1	8.3%

Tabla 8 Archivo Clínico

Por las características del cuadro clinico de los pacientes no se les realizo puncion de LCR, se les solicito de primera instancia Tomografia Computarizada encontrando lo siguiente:

Las lesiones fueron predominantemente unicas en 8 casos un 64% y multiples en 4 casos (33.2%). La principal característica de la lesion fue una area hipodensa con realce anular posterior a la administracion del medio de contraste endovenoso encontrada en 4 casos. Ver Tabla 9 y Figura 5, 6 y 7.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Datos Tomograficos Neurocisticercosis		
Lesiones	No de Casos	Porcentaje
Unicas	8	64.4% _o
Multiples	4	33.2% _o
Hipodensa con Realce anular	4	33.40% _o
Hipodensa sin realce	4	33.40% _o
Edema perilesional	2	16.7% _o
Calcificacion	4	33.40% _o
Aumento espacio sub aracnoideo	1	8.35% _o
Aracnoiditis	1	8.35% _o
Edema cerebral	2	16.7% _o

Tabla 9 Archivo radiologico.

La zona mas afectada fue el area frontal en seis casos (50%) seguida por area parietal, talamo, y region interhemisferica en 16.6% de los casos. Ver tabla 10.

Zona Cerebral afectada Neurocisticercosis		
Zona afectada:	No de Casos	Porcentaje
Frontal	6	50% _o
Parietal	2	16.67% _o
Talamo	2	16.67% _o
Region Interhemisferica	2	16.67% _o

Tabla 10 Archivo Radiologico

Los pacientes pueden tener múltiples lesiones en diferentes estadios, se reporto en orden de frecuencia el estadio vesicular coloidal observando area hipodensa de aspecto quistico con nodule mural (escolex) y en 5 casos (41.7%) de estos 4 con realce anular y dos con edema perilesional, se observo nodule calcificado en 4 casos (33.4%) en 2 casos (16.7%) estadio nodular granulomatoso visualizando una lesion de aspecto quistico parcialmente calcificado y 1 caso (8.3%) en estadio vesicular observando solo imagen hipodensa de aspecto quistico. Ver Tabla 11

Estadio de Neurocisticercosis		
Estadio	No de Casos	Porcentaje
Vesicular (area hipodensa. aspecto quistico con nodule mural)	1	8.35
Vesicular Coloidal (area quistica. con edema y realce de la pared)	5	41.75
Nodular Granulomatoso (retraccion del quiste con area calcificada)	2	16.70
Calcificado nodular (calcificacion)	4	33.40

Tabla II Archivo Radiologico.

En el caso del paciente que presento hemiparesia derecha y vomito. la TC reporto neurocisticercos parcialmente calcificado en region parietal izquierda con moderado edema perilesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

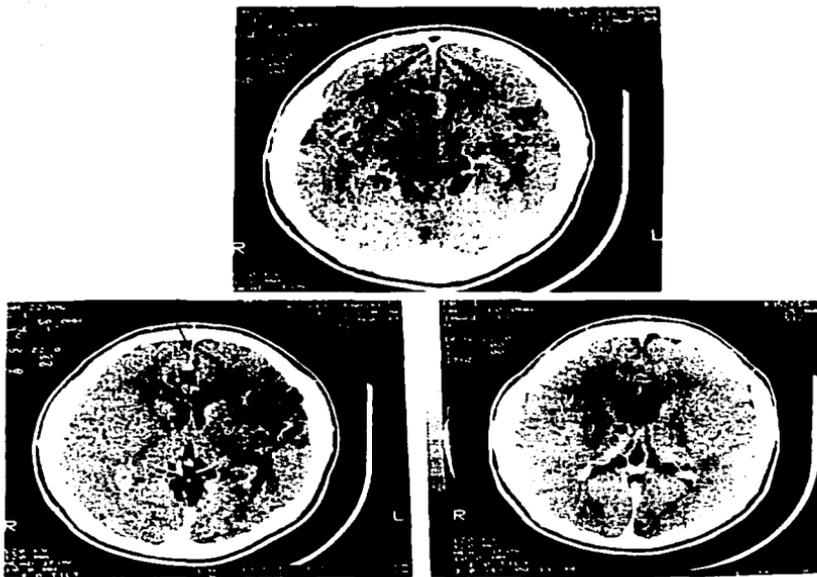


Fig 5. Masculino de 30 años con Neurocisticercosis. Se observa imagen hipodensa en region interhemisférica anterior (punta de flecha) con realce anular posterior a la administracion de contraste endovenoso (flecha grande).

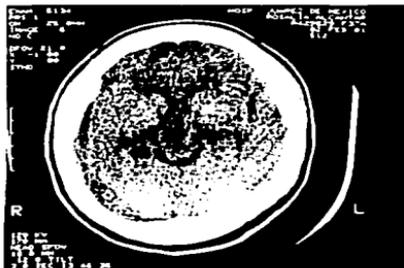


Fig 6. Femenina de 37 años de edad con Neurocisticercosis en estadio vesicular . Se observa imagen hipodensa adyacente al asta de la cisterna ambiens del lado derecho (punta de flecha) que no realza posterior a la administracion de contraste endovenoso (flecha grande) .



Fig 7. Femenina de 38 años de edad en la TC se observaron multiples calcificaciones en region frontal (flechas) . occipital, cisura interhemisferica y espacio subaracnoideo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSCESO CEREBRAL

Fueron en total 5 pacientes uno con antecedente de Otitis Media Maligna, y otro con antecedente de otomastoiditis, uno más postoperado de mastoidectomía. Un lactante de 2 meses con diagnóstico de onfalitis y meningoencefalitis a su ingreso.

El cuadro clínico que predominó en orden de frecuencia fue fiebre 3 casos, alteraciones pupilares 3 casos, crisis convulsivas en 2 casos, cefalea 2 casos, alteraciones de la conciencia 2 casos, hiperreflexia 1 caso, vómito 1 caso. Ver Tabla 12

Cuadro Clínico Absceso Cerebral		
Datos clínicos	No de Casos	Porcentaje
Fiebre	3	60%
Alteraciones pupilares	3	60%
Crisis convulsivas	2	40%
Cefalea	2	40%
Alteración de la conciencia	2	40%
Hiperreflexia	1	20%
Vómito	1	20%

Tabla 12 Archivo Clínico

A tres pacientes se les realizó punción de líquido cefalorraquídeo ya que habían sido diagnosticados a su ingreso como meningitis y meningoencefalitis, encontrando lo siguiente: líquido turbio en 3 pacientes, glucosa baja en 2 pacientes, normal en 1, proteínas altas en 1 y baja en 1, predominio de PMN en 2 casos de 80 y 100% respectivamente. Ver Tabla 13

Resultado de Puncion de LCR Absceso Cerebral		
Caracteristicas del LCR	No de Casos	Porcentaje
Turbio	3	60%
Glucosa baja	2	40%
Glucosa Normal	1	20%
Proteinas altas	1	20%
Proteinas bajas	1	20%
Predominio PMN	2	40%

Tabla 13 Archivo Clinico

Los 5 casos presentaron datos positivos en el estudio tomografico. Ver Tabla 14 y 15. Figuras 8 y 9.

Zona Cerebral afectada en Absceso Cerebral		
Localizacion:	No de Casos	Porcentaje
Temporal	2	40%
Frontal	1	20%
Occipital	1	20%
Angulo pontocerebeloso	1	20%

Tabla 14. Archivo radiologico

Datos Tomograficos Absceso Cerebral		
Lesiones	No de Casos	Porcentaje
Unicas	4	80%
Multiples	1	20%
Lesion hipodensa con realce anular	4	80%
Efecto masa	2	40%
Edema perilesional	3	60%
Hipodensa con realce heterogeneo	1	20%
Hipodensa con gas	1	20%
Edema cerebral	2	40%

Tabla 15 Archivo Radiologico

En el paciente con diagnostico de otitis media maligna, se reporto la TC de oidos: oido medio ocupado por densidad de tejidos blandos con destruccion del martillo y el yunque, con ensanchamiento del conducto auditivo externo, ademas de celdillas mastoideas ocupadas, y datos en relacion a absceso a nivel del tegmen timpani.

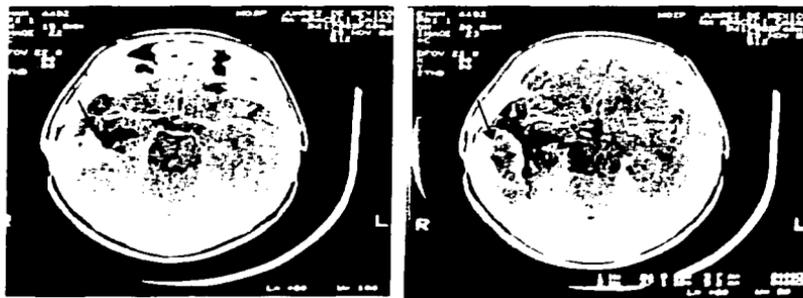


Fig. 8. Femenina de 40 años con antecedente de otitis media maligna que posteriormente presenta absceso cerebral, en la tc se visualiza imagen hipodensa en region temporal derecha con realce capsular (flechas).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

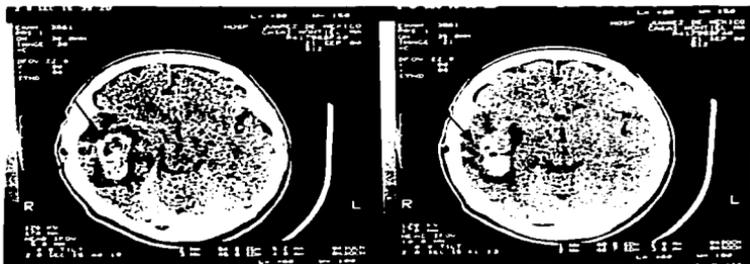


Fig.9 Mismo paciente de la fig. 7 con presencia de áreas hipoedensas en relacion a gas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TUBERCULOSIS

Se encontraron 3 pacientes que fueron ingresados inicialmente como encefalitis probablemente viral en un caso y dos casos por meningitis bacteriana. Un paciente era masculino de 19 años con antecedentes de toxicomanías. Otro paciente de 25 años de edad con antecedente de Sinusitis. Y otro de 28 años de edad sin antecedentes previos. El cuadro clínico que predominó fue fiebre 2 casos, alteración de la conciencia 2 casos, vómito 2 casos, cefalea 2 casos, solo un paciente presentó signos positivos de Brudzinski, Babinski y Kernig, mismo paciente que presentó Glasgow de 10, se les practicó punción de Líquido cefalorraquídeo observándose claro en dos pacientes, turbio en uno, glucosa normal en dos y baja en uno, proteínas altas en uno y baja en 2, predominio de PMN en dos casos, tinción Ziehl Neelsen positiva en dos casos, el PCR en LCR y orina fue positivo en un caso por lo que se diagnosticaron laboratorialmente como Tuberculosis respondiendo adecuadamente al tratamiento específico. Ver Tabla 16 y 17.

Cuadro Clínico Tuberculosis		
Datos clínicos	No de Casos	Porcentaje
Fiebre	2	66.6%
Alteración conciencia	2	66.6%
Vómito	2	66.6%
Cefalea	2	66.6%
Brudzinski	1	33.3%
Kernig	1	33.3%
Babinski	1	33.3%

Tabla 16. Archivo Clínico

TFSIS CON
FALLA DE ORIGEN

Resultado de Puncion Lumbar de LCR Tuberculosis		
Datos del LCR	No de Casos	Porcentaje
Claro	2	66.6 ^o
Turbio	1	33.3 ^o
PMN	2	66.6 ^o
Tincion Ziehl Neelsen positiva	2	66.6 ^o
PCR positiva	1	33.3 ^o

Tabla 17. Archivo Clinico

Por Tomografia nosotros encontramos que la lesion mas frecuente eran hipodensas y unicas en un 66.6%, asi como tambien se reporto edema cerebral y realce meningeo en el 66.6% de los casos. Ver Tabla 18 y Figuras 10.

Datos Tomograficos Tuberculosis		
Lesiones	No de Casos	Porcentaje
Unicas	2	66.66 ^o
Multiples	1	33.33 ^o
Hipodensa	2	66.6 ^o
Dilatacion ventriculo	1	33.33 ^o
Realce meningeo	2	66.66 ^o
Edema	2	66.6 ^o

Tabla 18. Archivo Radiologico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

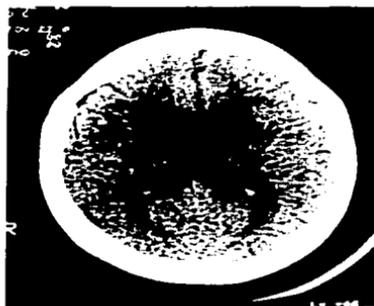
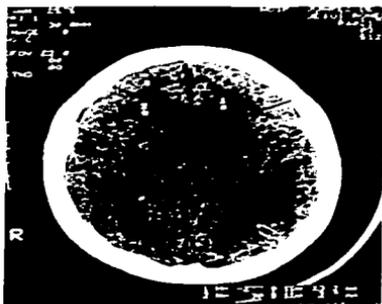


Fig.10 . Paciente Masculino de 20 años de edad con tuberculosis Cerebral , en la TC se visualizan multiples areas hipodensas en nucleo caudado y capsula interna.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TOXOPLASMOSIS

Se reportaron dos pacientes del sexo masculino ya conocidos con diagnóstico de ser portadores de VIH C3, un paciente de 24 años de edad se presentó con datos de Sx Meningeo, náusea y vómito, somnolencia, fiebre, hiperreflexia generalizada, Kernig, Brudzinski y Babinski positivos, así como rigidez de nuca, el resultado de LCR se reportó como claro, con glucosa baja. Otro paciente de 28 años de edad ingreso a urgencias por cefalea, fiebre de 41 grados, hiperreflexia y Babinski positivos, el LCR se reportó como claro, glucosa normal. PMN y MN escasos, se realizaron pruebas serológicas intencionadas en ambos siendo positivas para Toxoplasmosis. Ver Tabla 19 y 20.

Cuadro Clínico Toxoplasmosis		
Datos clínicos	No de Casos	Porcentaje
Nausea	1	50% _n
Vomito	1	50% _n
Somnolencia	1	50% _n
Cefalea	1	50% _n
Fiebre	2	100% _n
Hiperreflexia	2	100% _n
Kernig	1	50% _n
Brudzinski	1	50% _n
Babinski	2	100% _n
Rigidez de nuca	1	50% _n

Tabla 19. Archivo Clínico

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Resultado de Puncion Lumbar de LCR Toxoplasmosis		
Caracteristicas del LCR	No de Casos	Porcentaje
Claro	2	100%
Glucosa baja	1	50%
Glucosa Normal	1	50%
PMN y MN escasos	1	50%

Tabla 20. Archivo Clinico

La principal caracteristica de la lesion fue una area hipodensa con realce anular posterior a la administracion del medio de contraste endovenoso encontrada en 4 casos.

El reporte Tomografico fue positivo para ambas lesiones encontrandose lesiones multiples, en un paciente hipodensas y en otro isodensas con edema perilesional. Localizadas en hemisferios cerebelosos, ganglios basales y cuerpo calloso, y en el segundo paciente en hemisferio cerebral derecho. Ver Tabla 21 y 22.

Datos Tomograficos Toxoplasmosis		
Lesiones	No de Casos	Porcentaje
Unicas	0	0
Multiples	2	100%
Hipodensas	1	50%
Isodensas	1	50%

Tabla 21. Archivo Radiologico

Zona Cerebral afectada Toxoplasmosis		
Localizacion	No de casos	Porcentaje
Hemisferios cerebrales	1	50%
Cerebelo	1	50%

Tabla 22. Archivo Radiologico

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

VIIH/SIDA

Se encontro un caso de paciente que ingreso con Diagnostico de Sindrome de Demencia con antecedente de ser portador del Virus de inmunodeficiencia humana C3, a su ingreso presenta datos de candidiasis oral, . cefalea, confusion, con delirio de persecucion.

El estudio Tomografico solo reporto atrofia cortical hacia la convexidad. Figura 11 y 12 .

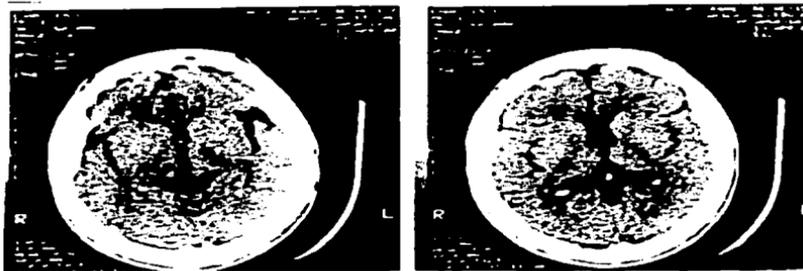


Fig.11. Paciente con Complejo demencia VIH/SIDA de 31 años de edad . la TC muestra aumento en la amplitud de los surcos.



Fig.8 Mismo Paciente masculino de 31 años de edad que ingresa con diagnostico de demencia por VIH/SIDA. La TC muestra aumento de los surcos y cisturas hacia la convexidad en relacion a atrofia.

FALLECERON
FALLECERON

CRIPTOCOCOSIS

Se reporto un paciente con antecedente de VIH con diagnostico corroborado en otra institucion de Criptococosis, el cual respondio adecuadamente a tratamiento establecido.

El unico hallazgo tomografico observado fue discreta dilatacion del sistema ventricular.

CRIP
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

En nuestro estudio encontramos como etiología mas frecuente de Neuroinfección la de tipo parasitaria, dada por la forma larvaria de la Taenia solium, la cual es considerada como la infección parasitaria mas frecuente del Sistema Nervioso central, siendo endemica en America central y Sur; Su morbilidad es el resultado de la muerte de la larva que produce una intensa respuesta inflamatoria produciendo en un 50-70% de los casos Crisis Convulsivas. Por Tomografía Computada (TC) se visualiza una imagen hipodensa, con realce anular de la pared quística con edema (28), lo cual concuerda con lo que nosotros encontramos ya que el 66.6% de los pacientes presento crisis convulsivas , ademas de cefálea en un 41%, y la TC reporto en un 41% cisticercos en fase coloidal vesicular con realce anular y edema perilesional lo que explica el cuadro clinico desencadenante.

En segundo orden de frecuencia nosotros encontramos a la Meningitis bacteriana en un 18.8% del total de casos, observando su mayor incidencia del 50% de los casos reportados en el grupo de edad de 0 a 10 años, como se refiere en la literatura la mayoría presento cuadro clinico caracteristico: en el 83% rigidez de nuca y fiebre; Crisis convulsivas, alteracion de la conciencia, Kernig positivo en el 66.4%; hiperreflexia y signo Brudzinski positivos el 49.9%, asi como LCR con glucosa baja el 66 % , hiperproteinorraquia 50%. La Tomografía es normal en la mayoría de los casos y nosotros reportamos en el 66.6% de los casos estudio de imagen normal, un 16.6% presento edema cerebral.

Por otro lado la patología de oído medio es la responsable del 25% de los casos de Absceso Cerebral, siendo frecuentemente afectadas las zonas frontal y parietal, el 15.% de nuestros pacientes presentaban Absceso Cerebral de los cuales el 40% tenia antecedente de patología de oído medio y el area mas afectada fue la region tempóral. La TC reporta signos que varían según el estadio de la lesion, la mayoría de los casos que nosotros reportamos presentaban la lesion típica de imagen hipodensa con realce anular en el 80% , asi como efecto de masa en el 40% y edema perilesional en el 50% , edema cerebral el 40% lo cual nos indica que estamos detectando el absceso cerebral en



DEPARTAMENTO DE
NEUROLOGIA

un estadio avanzado por lo que en estos casos los datos por TC son mas especificos aunados al cuadro clinico del paciente.

La Tuberculosis se considera un importante problema de Salud Publica, los estados de inmunodeficiencia, drogadiccion y hacinamiento han contribuido a su resurgimiento, afecta principalmente a region de ganglios basales y hemisferio cerebral, nosotros investigamos tres casos con pruebas positivas para Tuberculosis en el LCR, por Tomografia encontramos lesiones hipodensas unicas no acorde con la literatura ya que las lesiones generalmente son iso o hiperdensas con realce anular.

En la literatura se describe como agentes patogenos oportunistas que afectan frecuentemente al SNC en pacientes con VIH/SIDA en primer lugar al *Toxoplasma Gondii*, seguido por *VIH* y en tercer lugar el *Criptococo*. En nuestro estudio encontramos 4 casos de pacientes con afectacion por oportunistas, uno con Criptococosis, otro con Demencia por VIH y dos casos por Toxoplasmosis, los cuatro fueron diagnosticados y corroborados laboratorialmente como VIH/SIDA.

En los dos casos de Toxoplasmosis que encontramos tal y como lo refiere la literatura la afectacion principal por TC fue en hemisferios cerebrales y ganglios basales.

En el paciente con demencia por VIH el hallazgo mas frecuente es la atrofia cortical siendo asi el unico hallazgo que nosotros observamos en nuestro estudio.

En la Criptococosis por imagen se pueden observar areas hipodensas, sin embargo esto no es concluyente, asi como en nuestro caso solo observamos discreta dilatacion ventricular, el diagnostico se realizo por el antecedente de VIH y prueba positiva de Tinta China.



CONCLUSIÓN

En nuestro estudio corroboramos la importancia que tiene cada uno de los parametros como son la clinica del paciente, los estudios de laboratorio, asi como los datos de Imagen encontrados en los pacientes con Neuroinfeccion ya que debido a las diferentes etiologia, cada uno de los agentes causales afecta de manera distinta al sistema nervioso, ya sea parasitaria, bacteriana, viral etc.

Pudimos constatar que la etiologia parasitaria es la que afecta en mayor frecuencia a nuestra poblacion siendo el agente responsable la forma larvaria de la Taenia solium; y ademas la Tomografia Computarizada (TC) es de gran ayuda ya que mostro una especificidad del 90% detectando de forma importante el estadio activo del Neurocisticerco. Asi como en el caso de patologias, como el Absceso Cerebral la TC fue concluyente siempre y cuando conociamos los factores de riesgo y el Cuadro clinico.

No fue asi en el caso de las Meningitis ya sea bacteriana o viral ya que en un gran porcentaje la Clinica y datos laboratoriales del paciente es lo que nos da el diagnostico, ya que el estudio Tomografico se reporta normal la mayoria de las veces, tal y como se describe en la literatura.

De la misma manera en pacientes con VIH/SIDA el factor de riesgo es el que nos lleva a sospechar la etiologia aunque podemos encontrar alteraciones como atrofia cortical en la TC.

En la Tuberculosis los datos tomograficos no fueron especificos siendo determinante las pruebas de laboratorio para el diagnostico.

Por lo que concluimos que el estudio de Imagen: Tomografia Computada es de valiosa ayuda dependiendo de la etiologia de la Neuroinfeccion, siendo la Clinica del paciente la que nos da la pauta para decidir la importancia de solicitar este estudio de Imagen.

REFERENCIAS

1. Pedrosa S.Cesar. Casanova Rafael. Diagnóstico por imagen. Año 1999.Vol. I; capítulo 5. Alberto Muñoz Gonzalez: 84-86. Editorial MC Graw - Hill - Interamericana.
2. Jesús Rodríguez Carvajal. Luis Torres Moran. Pietro Leon Tosi. Tuberculoma cerebral estudio clínico y radiográfico de 31 casos. Gaceta Medica de México. 1986.Vol. 122. No. 7-8 Julio-Agosto
3. Vendantam Rajsherkhar, M.CH., R.P. Haran, M.Cu., Canker Prakash. Differentiating solitary cisticercus granulomas and tuberculomas in patients with epilepsy. J. Neurosurg. 1993; 78:402-407.
4. Gloria T. Gee. Carlos Bazan III, and J Randy Jenkins. Miliary Tuberculosis involving the Brain: MR findings. AJR 1992; 159:1075-1076.
5. M. Judith Donovan Post. Larry G. Tate, Robert M: Quencher. CT. MR. and Pathology in HIV Encephalitis and Meningitis. AJR 1988; 151:373-380. August
6. Cabral DA. flodmark O. FarrellK. Speert DP. Prospective study of computed tomography in acute bacterial meningitis. Journal of Pediatrics. 1987; 111(2):201-5. Aug.
7. Heyderman RS. Robb SA. Kendall BE, Levin M. Does Computed topography have a role in the evaluation of complicated acute bacterial meningitis and childhood?. Developmental medicine & Child Nerology. 1992; 34(109:870-5. Oct.
8. Stovring J. Snyder RD. Computed Tomography in Childhood Bacterial meningitis. Journals Pediatrics. 1980; 96(5):820-3. May.
9. Seidl Z. Diagnosis of Brain abscess using computer tomography. Casopis Lekuuru Ceskych. 1990; 129(17):526-8. Apr. 27.
10. D.W.W. Shaw and W. A. Cohen. Viral Infections of the CNS in Children: Imaging Features. American Journal Radiology 1993; 160:125-133.
11. Levy RM. Rosenbloom S. Prett LV: Neuroradiologic findings in AIDS: a review of 200 cases. American Journal of Roentgenology. 1986; 147(5): 977-83, Nov.

12. Hamdouch N, Tazi Z, Iraqui G, Boukhrissi N. Cerebromeningeal tuberculosis. X-ray computed tomographic aspects apropos of the 36 cases. *Journal de Radiology* 1985; 66(11):667-72, Nov.
13. Kchouk M, Zouiten, Ben Romdhane MH, Touibi S. Cerebral Miliary tuberculosis. Apropos of the 5 cases and review of the literature. *Journal de Radiologie*. 1992; 73(11):589-93, Nov.
14. Wallace RC, Burton EM, Barret FF, Leggiadro RJ, Gerald BE. Intracranial tuberculosis in children : CT appearance and clinical outcome. *Pediatric Radiology*. 1991; 21(4):241-6.
15. Kumar R, Kholi N, Thavnani H, Kumar A, Sharma B. Value of CT scan in the diagnosis of meningitis. *Indian Pediatrics* 1996; 33(6):465-8, Jun
16. Kuwahara S, Kawada M, Uga S. Criptococcal Meningoencephalitis presenting with an unusual magnetic resonance imaging appearance . *Neurologia Medico Chirurgica* 2001; 41(10):517-21, Oct.
17. Schoerman JF, Honey E.M, Loock DB. Raised ICP in a Child with cryptococcal meningitis: CT evidence of a distal CSF block. *Childs Neous System* . 1996; 12(9): 5689-71, Sep.
18. Narahi H, Manabe Y, Deguchi K, Itsawaki. Serial MRI findings in patient whit chronic cryptococcus meningo encephalitis. *Neurological Research*. 2001; 23(8):810-2, Dec.
19. Bourguoin PM, Melancon D, Carpenter S, tampieri D, Either R. Hidrocephalus and prominence of the choroids plexus: an unusual computed tomographic presentation of cerebral toxoplasmosis in AIDS. *Canadian Association of Radiologists journal*. 1992; 438(1):55-9, Feb.
20. Mathew MJ, Chandu MJ. Central Nervous system toxoplasmosis in acquired immunodeficiency syndrome: An emerging disease in India. *Neurology India*. 1999; 47(3):182-7, Sep.
21. FerrerS Fuentes I, Domingo P, Muñoz C, Iranzo A, Barrio JL, Fuster M. Cerebral Toxoplasmosis in patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection. Clinico-radiological and therapeutic aspects in 63 patients. *Anales de Medicina Interna*. 1996; 13(1):4-8, Jan.
22. Daras M, Koppel BS, Samkoff L, Marc J. Brainstem toxoplasmosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Journal of Neuroimaging*. 1994; 4(2):85-90, Apr.
23. Patel DV, Holfels EM, Vogel NP. Resolution of intracranial calcifications in infants with trated congenital toxoplasmosis. *Radiology*. 1996; (2): 433-40, May.

24. Dietrich U. Maschke M. Dorfler A. Prumbaum M. MRI of intracranial toxoplasmosis after bone marrow transplantation. *Neuroradiology* 2000; 42(1):14-8, Jan.
25. Taccone A. Fondelli MP, ferrea G. Marzoli A. AN unusual CT presentation of congenital cerebral toxoplasmosis in an 8 month-old boy with AIDS. *Pediatric radiology*. 1992; 22(1):68-9.
26. Kumar R. Gupta RK. Rao SB. Multiparametric quantitation of the perilesional region in patients with healed or healing solitary cystecercus granuloma. *Neuroimage*. 2002; 15(4):1015-20. Apr.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN