



**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURUGÍA**  
**“MANUEL VELASCO SUERZ”**

**Dr. Julio Sotelo Morales**  
**Director General**

**Dr. Alfredo Gómez Aviña**  
**Director Médico**

---

**Dra. Teresa Corona Vázquez**  
**Directora de Enseñanza**

---

**Dr. Jesús Rodríguez Carbajal**  
**Profesor Titular de la Especialidad de**  
**Neurorradiología**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## TESIS DE NEURORRADIOLOGIA

TÍTULO:

**“DIFUSION Y ADC EN LAS DISTINTAS FASES DE LA NEUROCISTICERCOSIS”.**

AUTOR:

**Dr. Manuel Santiago Hernández Gaitán.** \_\_\_\_\_

INSTITUCION:

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, “Manuel Velasco Suárez”.**

TUTOR:

**Dra. Perla Salgado Lujambio** \_\_\_\_\_

Departamento de Neurorradiología, INNNMVS.

COAUTOR:

**Dr. José Gavito Higuera.** Departamento de Neurorradiología, INNNMVS.

**Dr. Jesús Ramírez Bermúdez.** Departamento de Investigación, INNNMVS.

**Dr. Jesús Rodríguez Carbajal.** Departamento de Neurorradiología, INNNMVS.

**Primeramente a Dios, por darme la vida y la  
oportunidad de crecer.**

**A mi Padre, por ser apoyo incondicional y  
ayudarme a ver la vida de manera simple.**

**A mi Madre, por todo el amor que me brinda, por todos sus sacrificios y  
consejos, se que nunca te los podré devolver.**

**A mi esposa Ericka por ser la persona que siempre me recuerda que somos  
seres humanos y que si de lo que hacemos no ayuda a otros seres humanos en  
vano es nuestro conocimiento, gracias por tu espera.**

**A mis hermanos Roberto, Elena y Rolando que siempre están ahí.**

**A mis profesores Dr. Jesús Rodríguez Carbajal, Dr. Sergio Gómez-LLata, Dra.  
Perla Salgado, Dr. Ramón Gutiérrez, Dra. Josefina Sandoval y Dr. Roger Carrillo,  
gracias por compartir sus conocimientos.**

**A mi gran amigo José Gavito gracias por todos tus consejos.**

**A los pacientes a través de los cuales aumenté mis conocimientos para ayudar  
a otros con males similares.**

# INDICE

1) Resumen .....	5
2) Introducción .....	7
3) Pregunta de investigación .....	23
4) Hipótesis .....	23
5) Objetivos .....	23
6) Justificación .....	23
7) Metodología	
- Diseño .....	24
- Población .....	24
- Criterios de selección de estudio .....	24
- Recolección de datos y seguimiento .....	25
- Análisis estadístico .....	26
8) RESULTADOS .....	26
9) DISCUSIÓN .....	29
10) CONCLUSIÓN .....	33
11) TABLA CON VALORES DE ADC .....	34
12) REFERENCIAS .....	35

## **1. RESUMEN DE LA INVESTIGACION PROPUESTA:**

La cisticercosis es la infección parasitaria más común del sistema nervioso central y es causada por la invasión de la Taenia Soluim en su estado larvario. Afecta a unos 50 millones de personas alrededor del mundo, con una prevalencia de 3-6% de la población en áreas endémicas como Centro y Sur América, Europa del este, África y algunas regiones de Asia.

Utilizando la secuencia de difusión y la medición de ADC se caracteriza la diferencia entre sí de las diferentes fases de la neurocisticercosis. Fases vesicular vs. coloidal, vesicular vs. granular coloidal, vesicular vs. calcificada.

**OBJETIVOS Y METAS:** Caracterizar el comportamiento de las lesiones de neurocisticercosis en sus diferentes estadios mediante imágenes por difusión y coeficiente de difusión aparente.

### **METODOLOGIA**

Observacional, descriptivo, prospectivo, abierto.

Se realizaron estudios de RM en pacientes con el diagnóstico de NCC en equipo de resonancia magnética GE Signa 3, 0 T, Excite, con antena de cráneo de 8 canales. Se realizaron técnicas de RM convencionales, difusión y ADC.

### **Resultados**

Se valoró a 33 pacientes, 12 masculinos y 16 femeninos, con edades entre 17 y 71 años. Hubo 40 lesiones de neurocisticercosis, 16 en fase vesicular (40%), 7 en fase coloidal (17.5%), 7 en fase granular nodular (17.5%) y 10 lesiones en fase calcificada (25%). Solo recibieron tratamiento 17 lesiones (42%), 23 lesiones (57%) no fueron tratadas.

Las distintas fases de la neurocisticercosis se pueden diferenciar entre sí mediante el comportamiento en difusión las cuales son:

- hipointensa en la fase vesicular
- discretamente hiperintensa la fase coloidal con edema en el parénquima
- hiperintensa en la fase nodular
- hipointensa marcada en la fase calcificada

Al analizar los coeficientes de difusión aparente observamos que podemos diferenciar entre si las diferentes fases de la neurocisticercosis aunque entre algunas fases no fue estadísticamente significativa

## **CONCLUSION**

Se puede realizar la diferenciación de las diferentes fases de las neurocisticercosis observando la intensidad de señal en la secuencia de difusión, no así cuando se realiza el análisis de los valores de coeficiente de difusión aparente.

## 2. INTRODUCCION:

La imagen de resonancia magnética por difusión provee potencialmente información única sobre la viabilidad del tejido cerebral. Aporta imágenes contrastadas que son dependientes del movimiento molecular del agua, que pueden ser substancialmente alterado por la patología de base. El método fue introducido dentro de la práctica clínica a mediados de los 90s, pero por sus altos requerimientos técnicos ha tenido hasta hace recientemente más diseminación. Su aplicación primaria ha sido la imagen cerebral, principalmente por su alta sensibilidad al ataque isquémico. Dado que la imagen de resonancia por difusión utiliza tecnología de imagen rápida (eco-planar), es altamente resistente al movimiento del paciente, y los tiempos de imagen fluctúan desde varios segundos hasta 2 minutos. Como consecuencia, dicha imagen ha asumido un papel esencial en la detección de infarto agudo cerebral y la diferenciación de este de otros procesos patológicos.

Los primeros en describir la imagen de resonancia por difusión fueron Steiskal y Tanner en 1965. (1)

La imagen de resonancia por difusión es una técnica invaluable, provee información sobre el estado fisiológico del cerebro y es particularmente sensible al infarto isquémico. Se recomienda su uso cuando hay un déficit neurológico agudo. Puede ser probada para la evaluación de una amplia gama de procesos patológicos. (2)

Las imágenes de Resonancia Magnética por difusión y los mapas ADC han sido utilizadas en múltiples patologías, y los reportes han sido enfocados principalmente a la enfermedad isquémica donde tiene gran aplicación. Se han reportado series de estudios en distintas patologías que incluyen Epilepsia (3) Infecciones como Toxoplasmosis (4)



Lesiones Intracerebrales (5) Abscesos Intracerebrales (6) e incluso muerte cerebral. (7)

La cisticercosis es la infección parasitaria más común del sistema nervioso central y es causada por la invasión de la *Taenia Solium* en su estado larvario. Afecta a unos 50 millones de personas alrededor del mundo, con una prevalencia de 3-6% de la población en áreas endémicas como Centro y Sur América, Europa del este, África y algunas regiones de Asia. (8)

La neurocisticercosis se ha convertido en una infección importante crecientemente en los Estados Unidos aunado al influjo de inmigrantes de regiones endémicas. Se ha reportado que es responsable del 10% de todos los pacientes con convulsiones. (9)

El primer estudio poblacional en la comunidad hispánica encontró una prevalencia de *T. Solium* en el 2.8% de los adultos latinos, similar a los datos de prevalencia en algunas regiones endémicas de Latinoamérica. (10)

En México la cisticercosis fue reconocida por patólogos en sus indicios en las autopsias. En 1944 Robles presentó la primera serie neuroquirúrgica en donde el 25% de los casos operados perteneció a este grupo. (11)

En los 60s fue considerada como el 5-15% de causas de valoración de enfermos neurológicos en grandes centros hospitalarios en México. (12)

En México los estados que informaron mayor frecuencia de NCC de 1983 a 1985 fueron Guerrero (24.4% del total), Michoacán (12.7%), Estado de México, (12.0%) y San Luis Potosí (7.8%). Es evidente que la morbilidad puede no ser real debido a que esta parasitosis se encuentra subnotificada, además de la variabilidad clínica, los casos asintomáticos

y la dificultad que en ocasiones representa la confirmación etiológica. Algunos estudios de población efectuados indican que la prevalencia de la NCC en México es alrededor del 1%. Estudios epidemiológicos en áreas rurales han revelado seropositividad del 0.4 al 7.6% de la población en estudio; otro estudio reveló seropositividad del 3.3% de la población estudiada. Se considera que la prevalencia de la NCC es de cerca del 3% de la población general y en México es considerado como un problema de salud pública.

Las imágenes de Resonancia Magnética por difusión y mapas ADC en Neurocisticercosis han sido estudiadas pobremente. Hasta la fecha no se encuentra en la literatura ningún estudio encaminado a categorizar los diferentes estadios de la Neurocisticercosis por medio de esta herramienta de imagen.

### **BASES DE LA IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA POR DIFUSIÓN Y MAPEO ADC.**

Los primeros en describir la imagen de resonancia por difusión fueron Steiskal y Tanner en 1965, en su reporte ellos utilizaron una secuencia de pulso de T2 con pulsos extra gradiente que eran de igual magnitud y en dirección opuesta. <sup>(1)</sup> Esta secuencia permitía la medición del movimiento neto de agua en una dirección y a un tiempo. Para medir el índice de movimiento a lo largo de una dirección, por ejemplo una dirección x, estos dos gradientes extra son iguales en magnitud pero opuestos en dirección para todos los puntos en la misma localización x. Sin embargo, la fuerza de estos dos gradientes balanceados incrementa con la dirección x, por consiguiente, si una parte de tejido contiene agua que no tiene un movimiento neto en una dirección x, los dos gradientes balanceados se cancelan el uno al otro. La intensidad de la señal resultante de dicha parte es igual a su intensidad en una imagen obtenida con la misma secuencia sin gradientes de difusión. Sin

embargo, si las moléculas de agua tienen un movimiento neto en una dirección  $x$  (Ej., aunadas a difusión), están sujetas al primer gradiente de pulso en una localización  $x$  y el segundo pulso a una localización diferente a esta localización. Los dos gradientes nos son iguales en magnitud y no pueden ser cancelados. La diferencia en la magnitud del gradiente de pulso es proporcional al desplazamiento neto en la dirección  $x$  que ocurre entre los dos gradientes de pulso, y el movimiento rápido de protones de agua experimenta un desfase neto más grande. La intensidad de señal resultante en la parte de tejido continente de protones en movimiento es igual a la intensidad de señal en una imagen T2 disminuida por una cantidad relativa a un índice de difusión.

La intensidad de señal de una parte de tejido es calculada:  $S = S_0 \exp(-2b^2 D)$ , donde  $S_0$  es la intensidad de señal en el T2 (o  $b = 50 \text{ sec/mm}^2$ ) imagen, la sensibilidad del factor de difusión  $b$  es igual a  $\frac{g^2 G^2 d^2}{D}$  ( $D = d^2/3$ ), y  $D$  es el coeficiente de difusión,  $g$  es el radio giro magnético.  $G$  es la magnitud  $d$ ,  $d$  lo ancho de, y  $D$  el tiempo entre los dos gradientes de pulso de difusión.

De acuerdo con la ley de Fick, la difusión verdadera en el movimiento neto de moléculas aunada un gradiente de concertación, con la imagen de resonancia magnética, el movimiento molecular aunado a la concentración de gradientes no puede ser diferenciado del movimiento molecular con los gradientes de presión, gradientes térmicos o interacciones térmicas. (2) También con la imagen de RM no corregimos la fracción de volumen disponible o incrementar la distancia entre dos vías tortuosas. Por consiguiente cuando estamos midiendo movimiento molecular con imagen por difusión, solo un Coeficiente de Difusión Aparente (ADC) puede ser calculado  $S = S_0 \exp(-2b^2 \text{ADC})$ .

Con el desarrollo de gradientes de alta definición, la imagen de difusión puede ser desarrollada en un eco-planar en secuencia T2. Con esta secuencia se logra marcada disminución del tiempo de imagen y artefactos de movimiento y la incrementada sensibilidad a cambios de

señal aunados al movimiento molecular, como resultado la secuencia de difusión se convierte en una secuencia factible de realizar clínicamente.

Dado que los valores ADC de la materia gris y blanca son similares, típicamente no hay contraste en la imagen exponencial o mapa ADC. El contraste entre la materia gris y blanca vista en la imagen de difusión es ligada con el contraste de T2. Este componente residual de T2 en la imagen de difusión hace importante visualizar tanto la imagen exponencial o ADC como la imagen de difusión. En lesiones agudas como el infarto, el T2 contrastado y los efectos de difusión pueden incrementar la imagen de difusión. Por consiguiente se ha encontrado que se identifican regiones de difusión disminuida con más calidad con las imágenes de difusión. Los mapas de ADC son usados para excluir el "T2 resaltado" como la causa de una señal de alta intensidad en las imágenes de difusión. La imagen exponencial y el mapeo ADC son útiles en detectar áreas de difusión incrementada que están enmascaradas por los efectos del T2 en la imagen de difusión.

Las patologías en donde estas imágenes tienen aplicación clínica se encuentran en la tabla 1.

**TABLA 1**

PATOLOGIA	INTENSIDAD DE SEÑAL CON RM			
	Difusión	ImagenADC	ADC	CAUSA
infarto Agudo	Alta	Baja	Restringida	Edema citotóxico
infarto Crónico	Variable	Alta	Elevada	Gliosis
Encefalopatía hipertensiva	Variable	Alta	Elevada	Edema Vasogénico
Toxicidad a Ciclosporina	Variable	Alta	Elevada	Edema Vasogénico
Hiperperfusión después de endarterectomía carotídea	Variable	Alta	Elevada	Edema Vasogénico
Encefalopatía HIV	Variable	Alta	Elevada	Edema Vasogénico
Lesiones intraaxiales				
Centro Necrótico	Variable	Alta	Elevada	Agua libre aumentada
Tumor sólido	Variable	Variable	Variable	Depende de la celularidad
Quiste Aracnoideo	Baja	Alta	Elevada	Agua libre
Masa epidermoide	Alta	Baja	Restringida	Tumor Celular
Infección piógena	Alta	Baja	Restringida	Viscosidad
Encefalitis herpética	Alta	Baja	Restringida	Edema Citolítico
Creutzfeldt Jacob	Alta	Baja	Restringida	?
Lesión Axonal Difusa				
Mayoría de casos	Alta	Baja	Restringida	Edema Citolítico
Minoría de casos	Variable	Alta	Elevada	Edema Vasogénico
Hemorragia				
Oxihemoglobina	Alta	Baja	Restringida	Intracelular
Desoxihemoglobina	Baja	?	?	?
Metahemoglobina intracelular	Baja	?	?	?
Metahemoglobina Extracelular	Alta	Alta	Elevada	Extracelular
Hemosiderina	Baja	?	?	?
Esclerosis múltiple				
Mayoría de lesiones agudas	Variable	Alta	Elevada	Edema Vasogenico
Minoría de lesiones agudas	Alta	Baja	Restringida	?
Lesiones crónicas	Variable	Alta	Elevada	Gliosis, pérdida neuronal

La imagen por difusión permite la evaluación de las diferencias entre el espacio extracelular con las variaciones de la movilidad molecular del agua a nivel microscópico. La difusión de las moléculas de agua depende de estructuras en los tejidos, (organelos intracelulares, macromoléculas, membranas) viscosidad, temperatura, grado de mielinización, encapsulación y tipo celular. La contracción del espacio extracelular durante la actividad epiléptica debida al flujo de agua dentro de las células en el área de máxima actividad neuronal puede explicar la baja difusión hipocampal en el ADC. La propagación

sumada al estímulo eléctrico, mecánico o químico secundario a convulsiones produce una despolarización de membranas tanto de neuronas como de la glía, lo cual resulta en una falla espontáneamente reversible de la homeostasis iónica. Esto resulta en una deficiencia de energía que permite la falla de la bomba sodio-potasio causando influjo de agua dentro de las células de la materia gris.

En el área de los pacientes con convulsiones se ha encontrado que los mapeos con ADC son mejores para la detección de anomalías hipocámpales. (3)

Numerosos investigadores han explorado las propiedades de la difusión en los tumores cerebrales, describiendo la alta difusibilidad del agua en los centros necróticos de tumor y correlacionándolos a las altas celularidades con difusión restringida. En el campo de las lesiones infecciosas, los estudios son escasos, y los que se han publicado demuestran que los valores ADC son de ayuda en distinguir por ejemplo toxoplasmosis de linfoma en el cerebro en los pacientes con SIDA que traducido en la práctica clínica puede jugar un papel importante en el diagnóstico temprano y los resultados pueden ser impactantes en el cuidado de estos pacientes. (4)

La imagen por difusión se puede utilizar para diferenciar diversos componentes tumorales y diferenciar invasión tumoral de tejido normal o edema. Esta detección, si es posible, será de gran utilidad en la planeación de la resección quirúrgica, biopsias y terapia de radiación.

La RM por difusión ha sido usada por algunos para evaluar tumores intra-axiales, Por ejemplo, se ha reportado que los valores del coeficiente aparente de difusión ADC y el índice de difusión isotrópico (índice de difusión anisotrópico  $5 \text{ ADC}_{\text{máximo}} - 2 \text{ ADC}_{\text{mínimo}} / \text{ADC}_{\text{promedio}}$ ) distingue las áreas normales de materia blanca de necrosis y formación quística, edema o realce sólido del tumor.

También se ha reportado que los valores ADC en fases contrastadas en áreas con metástasis cerebrales son estadísticamente significativamente más alta que los valores ADC en las áreas contrastadas en casos de gliomas de alto grado. (5)

Durante el período agudo después de anoxia cerebral difusa, los resultados de la imagen de RM convencional y TAC pueden ser normales o las imágenes pueden mostrar sutiles anormalidades. Los hallazgos de imagen de anoxia cerebral difusa incluyen conexiones de materia blanca y gris oscura, apariencia anormal de núcleos profundos de materia gris, infartos en regiones entre los territorios arteriales mayores y necrosis laminar. Por su pobre pronóstico un método que permita rápidamente la identificación de anoxia cerebral difusa es requerido. La tomografía por emisión de positrones y emisión simple de fotones puede ser un arma útil en el diagnóstico de esta entidad pero puede ser difícil realizarlas en este grupo de pacientes. Se ha analizado la RM convencional y por difusión en pacientes con anoxia cerebral difusa para determinar cual método es el mejor en demostrar cambios en la anoxia cerebral y cual es el mejor en determinar el tiempo de la lesión, y se ha demostrado que las imágenes por difusión mostraron anormalidades más tempranas y más extensas que las vistas con RM convencional. Las anormalidades vistas en las imágenes por difusión siguieron cambios secuenciales, con anormalidades de la sustancia gris predominantemente durante el período agudo y subagudo temprano, anormalidades de la sustancia blanca en el período subagudo tardío y retorno a normal durante el período crónico. Las anormalidades de difusión se correlacionan bien con las anormalidades histológicas, y subrayan los mecanismos patológicos que ocurren con anoxia cerebral global. Por lo cual se recomienda que debe ser la imagen de estudio inicial utilizada en estos pacientes dado que es útil en el establecimiento del diagnóstico, pronóstico y manejo de estos pacientes. (13)

Los abscesos cerebrales son lesiones potencialmente fatales y un diagnóstico correcto debe ser hecho lo antes posible. El establecimiento

de diagnósticos diferenciales entre tumores intracerebrales necróticos y abscesos cerebrales es frecuentemente imposible con RM convencional, para lo cual se está empezando a implementar la imagen por difusión y los mapeos ADC en el establecimiento de diagnósticos diferenciales de lesiones rodeadas por una cápsula. La presencia de hiperintensidad central en las imágenes de RM de difusión y los valores bajos de ADC sugieren fuertemente la presencia de pus y abscesos. El diagnóstico diferencial incluye infarto agudo, el cual también muestra hiperintensidad en las imágenes de difusión y valores de ADC disminuidos. Sin embargo el realce en anillo en el infarto isquémico agudo es poco usual y los valores de ADC son altos después de las 8 horas.

El realce de la masa rodeada de cápsula con hipointensidad central en las imágenes de difusión y un valor aumentado de ADC sugiere un tumor necrótico, más frecuentemente gliomas cerebrales o metástasis. Por estas razones las imágenes por difusión y los cálculos de valores de ADC deben ser hechos en todas las imágenes que muestran cápsula. **(6,14)**

La caracterización de tumores por valores de ADC no solo ayudan a delinear las áreas más malignas de mayor celularidad, también a demarcar las áreas de tejido tumoral e identificar la malignidad recurrente o residual. Se ha visto que determinar los valores de ADC es más útil que las imágenes de RM convencionales en diferenciar tumores, edema y tejido cerebral normal. **(15)**

En el caso de los episodios de patologías que se comportan como infartos, tal como las miopatías mitocondriales, encefalopatía y acidosis láctica MELAS, el mapa ADC ha demostrado ser de ayuda para diferenciar los episodios de infarto isquémico verdaderos, antes de la aparición de los primeros síntomas. **(16)**

En la muerte cerebral que es el cese irreversible de la función cerebral y del tallo, el diagnóstico está basado en criterios clínicos, usualmente soportado por pruebas confirmatorias como el EEG y angiografía



cerebral. La RM por difusión está estableciéndose por sí misma como un método en la detección de cambios isquémicos cerebrales, el uso de esta tecnología para determinar muerte cerebral no se había reportado previamente. Tradicionalmente la muerte cerebral ha sido demostrada por angiografía o por métodos radio trazadores. La RM ha demostrado herniación cerebral en ausencia de flujo vascular. Los casos que se han estudiado han demostrado fase T2 de difusión hiperintensas en ambos hemisferios así como herniación transtentorial del lóbulo temporal, permitiendo la compresión del tallo cerebral, así como difusión restringida que corresponde a isquemia severa. Con disminución en los valores de ADC. Lo cual correlacionado con las demás técnicas puede sugerir muerte cerebral. En este campo hace falta estudios que determinen los lineamientos para emitir con certeza parámetros de muerte cerebral por RM por difusión y mapeo de ADC. (7)

## **BASES DIAGNOSTICAS POR IMAGEN DE LA NEUROCISTICERCOSIS**

La cisticercosis es una infección causada por el estado enquistado de la larva *Taenia Solium*, es una de las enfermedades parasitarias más comunes del sistema nervioso humano y constituye un importante problema de salud pública en los países en desarrollo en el mundo, además, el incremento en los viajes e inmigración de personas a áreas endémicas ha causado un incremento en la incidencia de esta enfermedad parasitaria en los países industrializados como USA, donde cientos de casos han sido reportados en los últimos años.

Se han mencionado 50.000 muertes cada año debido a neurocisticercosis y no menos de 20 millones de personas están infectadas por cisticercos. De acuerdo con la liga internacional contra la Epilepsia, la cisticercosis es la causa individual más común de epilepsia adquirida en los países subdesarrollados donde los índices de prevalencia de epilepsia activa son el doble de aquellas en los países

desarrollados. Estos números son la punta del "iceberg", y la actual prevalencia de cisticercosis humana no se conoce. La neurocisticercosis es una enfermedad común, pero su diagnóstico es aún problemático, Las manifestaciones clínicas más comunes (convulsiones, cefalea, déficit focales) son causadas por un amplio rango de condiciones neurológicas. Los estudios de Neuroimagen son usualmente anormales pero en la mayoría de casos no se han desarrollado pruebas patognomónicas, para soportar el diagnóstico, sin embargo, las pruebas que se utilizaban de baja especificidad han disminuido la sensibilidad en pacientes con lesiones individuales. En 1996, los criterios diagnósticos basados en la evaluación objetiva de datos clínicos, radiológicos, inmunológicos y epidemiológicos fueron propuestos. Aunque estos criterios han probado ser útiles en el diagnóstico de la enfermedad parasitaria, la preocupación se ha enfocado en la especificidad de algunos de ellos. Durante un consenso en cisticercosis en el 2000 <sup>(17)</sup> un panel de expertos acordó criterios mas específicos y estrictos para el diagnóstico de neurocisticercosis. En su publicación original se revisaron los criterios que incluían cuatro categorías (absolutos, mayores, menores y epidemiológicos) estratificados en base a su solidez diagnóstica. Los criterios absolutos permiten el diagnóstico inequívoco de neurocisticercosis. Los criterios mayores sugieren fuertemente el diagnóstico pero no pueden ser usado solos para confirmar la enfermedad, los criterios menores son manifestaciones frecuentes pero no específicas de la enfermedad y los criterios epidemiológicos se refieren a evidencia circunstancial a favor del diagnóstico de cisticercosis.

La interpretación de estos criterios resulta en tres grados de certeza diagnóstica: Definitiva, probable y posible.

**TABLA 2**

CATEGORIA	CRITERIOS
<b>ABSOLUTOS</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Demostración histológica del parásito de una biopsia cerebral o espinal</li> <li>2. Lesiones quísticas que muestren scolex en la TAC o RM</li> <li>3. Visualización directa de parásitos subretinianos en el examen de fondo de ojo</li> </ol>
<b>MAYORES</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lesiones altamente sugestivas de neurocisticercosis en estudios de Neuroimagen</li> <li>2. EITB positiva sérica para detección de anticuerpos anticisticerco</li> <li>3. Resolución de lesiones quísticas intracraneanas después de terapia con albendazol o praziquantel</li> <li>4. Resolución espontánea de pequeñas lesiones realzadas</li> </ol>
<b>MENORES</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de Neuroimagen</li> <li>2. Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis</li> <li>3. ELISA positiva en LCR para detección de anticuerpos anticisticerco o antígenos cisticercos.</li> <li>4. Cisticercosis fuera del SNC</li> </ol>
<b>EPIDEMIOLOGICOS</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Evidencia de contacto con huéspedes de Taenia Solium</li> <li>2. Individuos provenientes o que radican en áreas donde la cisticercosis es endémica</li> <li>3. Historia de viajes frecuentes a áreas endémicas</li> </ol>

De muchos de los hallazgos de neuroimagen de neurocisticercosis solo la presencia de lesiones quísticas que demuestren el scolex, son patognomónicas. El scolex es visualizado como un nódulo brillante dentro de un quiste. Esto produce la imagen también llamada “hoyo con punto” que es vista en algunos quistes vesiculares localizadas en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular.

(18)

Dentro de los criterios mayores, también se encuentran aquellos de neuroimagen. Anteriormente todos los hallazgos de neuroimagen de neurocisticercosis, con excepción de las lesiones con scolex eran catalogados como criterios mayores. Sin embargo se ha demostrado que muchos hallazgos son más característicos que otros y se han clasificado como "altamente sugestivos" y "compatibles".

Solo las lesiones altamente sugestivas deben ser incluidas como criterios mayores de diagnóstico. Estas incluyen: lesiones quísticas sin scolex, lesiones individuales o múltiples en anillo o con realce nodular y calcificaciones parenquimatosas.

Como estos hallazgos en la TAC y la RM pueden también ser observados en otras enfermedades del SNC deben ser interpretadas con precaución para evitar el sobre diagnóstico de neurocisticercosis, particularmente en los pacientes infectados con HIV o en los cuales hay evidencia de una enfermedad sistémica. Las lesiones quísticas relacionadas con cisticerco pueden encontrarse en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular, Los quistes parenquimatosos son usualmente de 2 a 20 mm. de diámetro y redondeadas. Tienden a refugiarse en la corteza cerebral y los ganglios basales y son menos comunes en el tallo cerebral y cerebelo. El diagnóstico diferencial principal en estos casos son los astrocitomas de bajo grado y las metástasis cerebrales quísticas. Los quistes subaracnoideos tienen un tamaño mayor a 60 mm. y usualmente tienen una apariencia multilobulada. Estas lesiones deben ser diferenciadas de quistes aracnoideos congénitos y tumores epidermoides. Los quistes intraventriculares deben ser localizados en cualquier ventrículo cerebral y pueden solo hacerse evidentes cuando causan hidrocefalia obstructiva. La presencia de anillos aislados o múltiples de lesiones nodulares, aunque altamente sugestivas de neurocisticercosis, representan un reto en el diagnóstico. Muchas otras condiciones (tuberculomas, abscesos cerebrales piógenos, granulomas, micóticos y

tumores cerebrales primarios o metastáticos) pueden presentarse con lesiones similares en los estudios de neuroimagen. Las lesiones de cisticercosis parenquimatosas son menores a 20 mm. de diámetro y frecuentemente están localizadas supratentorial y raramente causan desplazamiento de las estructuras de la línea media. Las calcificaciones parenquimatosas cerebrales son un hallazgo común de la TAC en la neurocisticercosis. Sin embargo la especificidad de este hallazgo no está claro, dado que las calcificaciones pueden ser encontradas en muchas otras condiciones incluyendo desórdenes metabólicos, malformaciones vasculares, neoplasias intracraneales, anomalías congénitas, y una gran variedad de infecciones. Por consiguiente solo la presencia de calcificaciones sólidas, densas, supratentoriales de 1 a 10 mm. de diámetro, en ausencia de otras enfermedades deben considerarse altamente sugestivas de neurocisticercosis. Un hallazgo común neuroimagenológico en neurocisticercosis es la presencia de lesiones intracraneales en diferentes estados evolutivos (calcificaciones y lesiones quísticas o rodeadas por anillos) Por mucho la multiplicidad de estos hallazgos provee un mayor soporte al diagnóstico de neurocisticercosis. (19, 20)

## **PATOGENIA DE LA NEUROCISTICERCOSIS Y CORRELACION CON IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNETICA**

El ciclo de vida de la *Taenia Solium* incluye al cerdo como el huésped intermediario normal, incubando las vesículas de la larva o el cisticerco, y el humano como huésped definitivo, incubando la forma adulta de la solitaria. Los humanos pueden actuar como huéspedes intermediarios de *T. Solium* por ingestión accidental de sus huevos, permitiendo el desarrollo de la cisticercosis. Los cisticercos son vesículas llenas de líquido, que está constituido de dos partes: la pared vesicular y el

“scolex”. La apariencia macroscópica del cisticerco varía de acuerdo con su localización en el SNC. El cisticerco en el parénquima cerebral es usualmente pequeño y tiende a refugiarse en la corteza cerebral o en los ganglios basales. Estos quistes raramente miden más de 10 mm. por que la presión del parénquima cerebral no permite un crecimiento adicional del quiste. Las localizaciones más comunes de los cisticercos subaracnoideos son la cisura de Silvio y las cisternas basales, donde pueden alcanzar 10 cm. o más. (21)

Es común en la práctica referirse a quistes que tienen “scolex” como cisticercosis celulosa y aquellos que proliferan sin “scolex” como cisticercosis racemosa. Sin embargo dicha terminología puede crear confusión puesto que las dos son formas del mismo parásito, las cuales comúnmente coexisten en el mismo paciente. Se debe considerar que la forma racemosa también puede crecer en el parénquima.

Las infecciones cerebrales masivas pueden causar imágenes de encefalitis por la importante inflamación alrededor de los quistes parasitarios, un síndrome que ocurre más frecuentemente a edades tempranas y en las mujeres. Además muchos pacientes pueden tolerar cientos de cisticercos parenquimatosos con solo mínimos síntomas. (22)

Los hallazgos de la resonancia magnética de neurocisticercosis son variables dependiendo del estado de evolución de la infección. El curso natural de las lesiones de cisticercosis cerebral puede ser dividido en cuatro estadios. En el estado vesicular, la larva es vista como un nódulo marginal pequeño que se proyecta dentro de un quiste que contiene líquido claro. En este estado, el quiste es antigénicamente inerte y si se deja sin tratar la larva muere en 4 o 5 años y son destruidos por la inmunidad del huésped. En la RM aparece como un quiste redondeado con un nódulo mural (scolex) sin edema ni realce, y el fluido quístico parece isointenso al LCR en todas las secuencias. En el siguiente estado (estado vesicular coloidal) la larva empieza a degenerarse causando

edema y aumento en la intensidad en RM y densidad en TAC y liberación de productos metabólicos responsables de la intensidad de la señal más alta que el LCR en las secuencias de T1, DWI y FLAIR.

Para el tercer estado (granular-nodular), estas lesiones se retraen empezando a mineralizarse y algunas de ellas parecen nódulos o lesiones con micro anillos con o sin edema perilesional, más como resultado de algún grado de inflamación persistente.

El estado final de evolución de la cisticercosis parenquimatosa es el nódulo calcificado, en el cual aparecen pequeñas áreas de hipointensidad especialmente en las imágenes eco-gradientes y T2. (23)

## **EVALUACION DE LA NEUROCISTICERCOSIS CON RESONANCIA MAGNETICA CON TÉCNICAS DE DIFUSION Y ADC**

Esta secuencia puede evaluar el movimiento translacional biológico del agua, relacionado al coeficiente aparente de difusión (ADC).

La adquisición de la imagen es lograda aplicando un gradiente de pulso en el campo magnético en la secuencia de difusión en T2. Recientes estudios muestran que las lesiones quísticas presentan intensidad de señal similar o ligeramente más altas que el LCR. En el mapeo ADC, los quistes son brillantes como el LCR. Las imágenes por difusión pueden ser útiles para el establecimiento de diagnósticos diferenciales entre abscesos y quistes de neurocisticercosis dado que tienen un comportamiento opuesto en la difusión. También se ha demostrado que el scolex puede ser detectable como un nódulo hiperintenso dentro de una vesícula en la resonancia por difusión, El scolex representa un componente sólido, el cuerpo de la larva, que causa restricción de agua y el comportamiento correspondiente en la imagen por difusión. (24,25)

### **3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Existe diferencia en Resonancia Magnética utilizando la técnica de Difusión y el mapeo ADC entre las diferentes fases de la neurocisticercosis?

### **4. HIPÓTESIS**

La imagen de Resonancia Magnética utilizando la técnica de Difusión y el mapeo ADC puede diferenciar entre las diferentes fases de la neurocisticercosis.

Hipótesis Nula: La imagen de Resonancia Magnética por Difusión y el mapeo ADC es inespecífica en las diferentes fases de la neurocisticercosis.

### **5. OBJETIVOS**

Caracterizar el comportamiento de las lesiones de neurocisticercosis en sus diferentes estadios mediante imágenes por difusión y coeficiente de difusión aparente.

### **6. JUSTIFICACIÓN**

La cisticercosis es una infección causada por el estado enquistado de la larva *Taenia Solium*, es una de las enfermedades parasitarias más comunes del sistema nervioso humano y constituye un importante problema de salud pública en los países en desarrollo en el mundo,



además, el incremento en los viajes e inmigración de personas a áreas endémicas ha causado un incremento en la incidencia de esta enfermedad parasitaria en los países industrializados como USA, donde cientos de casos han sido reportados en los últimos años.

Se han mencionado 50.000 muertes cada año debido a neurocisticercosis y no menos de 20 millones de personas están infectadas por cisticercos. De acuerdo con la liga internacional contra la Epilepsia, la cisticercosis es la causa individual más común de epilepsia adquirida en los países subdesarrollados donde los índices de prevalencia de epilepsia activa son el doble de aquellas en los países desarrollados. Estos números son la punta del iceberg, y la actual prevalencia de cisticercosis humana no se conoce. La neurocisticercosis es una enfermedad común, pero su diagnóstico es aún problemático, Las manifestaciones clínicas más comunes (convulsiones, cefalea, déficit focales) son causadas por un amplio rango de condiciones neurológicas. Los estudios de neuroimagen son usualmente anormales pero en la mayoría de casos no se han desarrollado pruebas patognomónicas, es por lo anterior que con la nueva técnica de difusión y la medición de ADC podemos aumentar el grado de certeza en el diagnóstico de los diferentes estadios de la neurocisticercosis.

## **7. METODOLOGIA**

### **a. Diseño del estudio**

El presente estudio es observacional, descriptivo, prospectivo, abierto.

### **b. Población**

Se incluyeron a los pacientes que acudieron al INNN MVS, con una lesión intracraneal por TC en la que se realizó el diagnóstico presuntivo de NCC, de cualquier edad y género; que fueron referidos al servicio de RM donde se les realizó estudio con secuencias

morfológicas y la secuencia de difusión, en el período comprendido entre octubre del 2005 hasta julio del 2006.

### **c. Criterios de selección del estudio**

#### **LOS CRITERIOS PARA INCLUIR A UN PACIENTE EN EL ESTUDIO**

- Pacientes adultos, ambos géneros.
- Pacientes con lesión intracraneal detectada por TC sospechosa de NCC
- Pacientes que aceptaron la realización del estudio.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes con claustrofobia que no acepten sedación.
- Pacientes con dispositivos ferromagnéticos incluyendo marcapasos, prótesis metálicas y otros que impidan la realización de un estudio de RM.
- Paciente cuya condición clínica no permitió la realización del estudio.

### **d. Recolección de datos y seguimiento**

Se realizó estudio de RM de encéfalo con equipo GE 3 tesla Génesis a los pacientes que acudieron al INNN MVS, con una lesión intracraneal por TC en la que se realizó el diagnóstico presuntivo de NCC, de cualquier edad y género; que fueron referidos al servicio de RM donde se les realizó estudio con secuencias morfológicas y la secuencia de difusión.

Para la secuencia de difusión se utilizó un TE de 95, TR 8000, FOV 24, grosor de corte de 6 mm. con un espacio de 1 mm., b de 1000, se procesaron las imágenes en estación de trabajo GE AW 4.2\_04 con el software Functool versión 2000 cuantificando el coeficiente de difusión

aparente en el centro de las lesiones, el área valorada de las lesiones ("ROI") fue de 9 mm<sup>2</sup>. Se realizó análisis interlesiones.

La información obtenida en unidades de Resonancia Magnética se vació en una hoja de datos de informática (SPSS 10 para Windows).

#### **e. ANALISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó estadística descriptiva.

Posteriormente pruebas de normalidad (prueba de kolmogorov-smirnov).

Se realizó la prueba de ANOVA de una vía para la comparación de medias entre grupos, y un análisis post-hoc mediante la prueba de Tukey.

## 8. RESULTADOS

Se valoraron 33 pacientes 12 masculinos , 16 femeninos con edades entre 17 y 71 años para estudio de 40 lesiones de neurocisticercosis, 16 en fase vesicular (40%), 7 en fase coloidal (17.5%), 7 en fase granular nodular (17.5%) y 10 lesiones en fase calcificada (25%). Recibieron tratamiento 17 lesiones (42%), no recibieron tratamiento 23 lesiones (57%).

**Tabla 1 Lesiones valoradas en las diferentes fases de la NCC**

	Frecuencia	Porcentaje
Vesicular	16	40,0%
Coloidal	7	17,5%
Granular Nodular	7	17,5%
Calcificada	10	25,0%
Total	40	100,0%

El comportamiento de las lesiones en la secuencia de difusión fue:

Las que se encontraban en fase vesicular se comportaron hipointensas.

La fase coloidal ligeramente hiperintensa.

Las de fase nodular hiperintensas.

Las calcificadas marcadamente hipointensas.

El comportamiento de las lesiones en ADC en las diferentes fases fue:

Hiperintensas en la fase vesicular.

Ligeramente hiperintensas en la fase coloidal.

Hipointensas en lo fase nodular.

Marcadamente hipointensas en la fase calcificada (ver tabla 2)

**Tabla 2 Intensidad de señal de las diferentes fases de la neurocisticercosis en Difusión y ADC**

	Intensidad de señal en difusión	Intensidad de señal en ADC
Vesicular	hipointensas	Hiperintensa
Coloidal	Ligeramente hiperintensa	Ligeramente hiperintensa
Granular Nodular	Hiperintensa	Hipointensa
Calcificada	Hipointensa	Marcadamente hipointensa

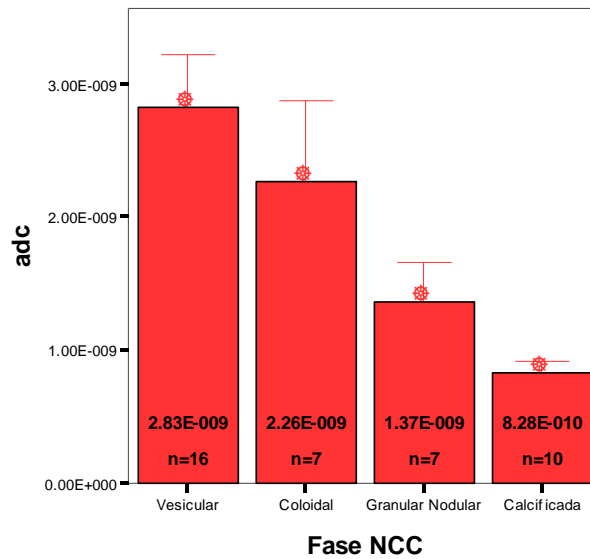
En la comparación entre los valores medios de ADC en el centro de cada lesión se identificó una tendencia hacia la diferenciación por medio de estos entre las diferentes fases, esto mediante la prueba de ANOVA de una vía como se observa en la tabla 3 y la gráfica 1. Existe una diferencia significativa entre grupos, **P <0.001** en la prueba de ANOVA de una vía.

**Tabla 3** Valores medios e intensidad de señal de ADC de las diferentes fase de NCC

	Valor medio de ADC	Intensidad de señal en ADC
Vesicular	2.8275E-009	Hiperintensa
Coloidal	2.2629E-009	Ligeramente hiperintensa
Granular Nodular	1.3671E-009	Hipointensa
Calcificada	7.3749E-010	Marcadamente hipointensa

Grafica 1

Valores medios e intensidad de señal de ADC de las diferentes fase de NCC



En el análisis post hoc de Tukey de las diferencias entre medias de las fases de neurocisticercosis se observo que existen diferencias significativas entre fases como se observa en la tabla 4.

Tabla 4. Comparaciones múltiples de las diferencias de medias de ADC de las diferentes fases de NCC

(I) Fase NCC	(J) Fase NCC	Diferencia de medias (I-J)	Significancia prueba de Tukey
Vesicular	Coloidal	5.64643E-010	.139
	<b>Granular Nodular</b>	<b>1.46036E-009</b>	<b>.000</b>
	<b>Calcificada</b>	<b>1.99930E-009</b>	<b>.000</b>
Coloidal	Vesicular	-5.64643E-010	.139

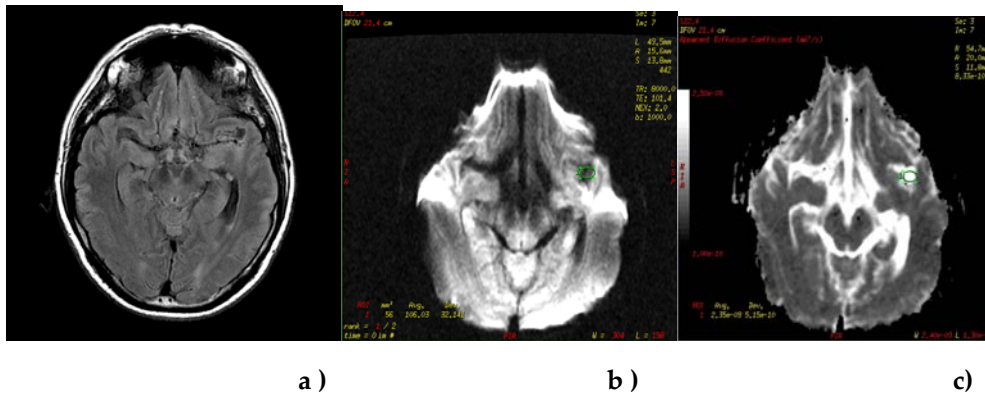
	<b>Granular Nodular</b>	<b>8.95714E-010</b>	<b>.026</b>
	<b>Calcificada</b>	<b>1.43466E-009</b>	<b>.000</b>
Granular Nodular	<b>Vesicular</b>	<b>-1.46036E-009</b>	<b>.000</b>
	<b>Coloidal</b>	<b>-8.95714E-010</b>	<b>.026</b>
	Calcificada	5.38943E-010	.229
Calcificada	<b>Vesicular</b>	<b>-1.99930E-009</b>	<b>.000</b>
	<b>Coloidal</b>	<b>-1.43466E-009</b>	<b>.000</b>
	Granular Nodular	-5.38943E-010	.229

\* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

## 9. DISCUSIÓN

Las distintas fases de la neurocisticercosis se pueden diferenciar entre sí mediante el comportamiento en difusión y la intensidad en el ADC las cuales son:

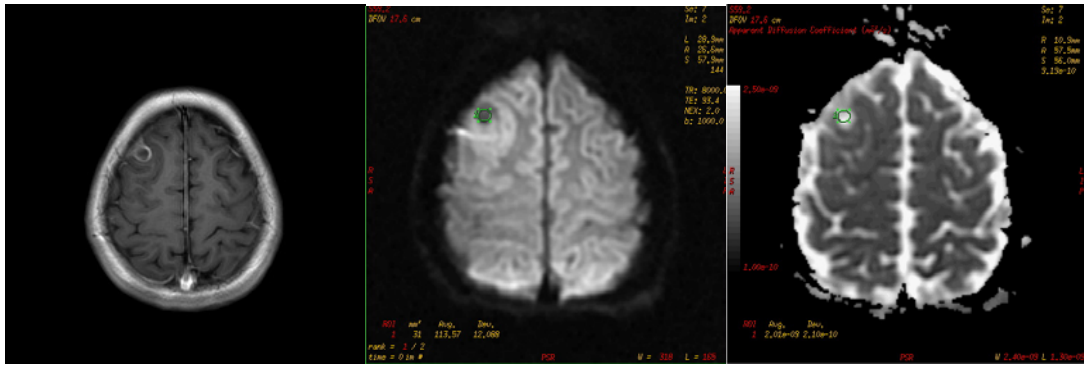
- hipointensa en difusión, hiperintensa en ADC en la fase vesicular esto dado el contenido líquido de la vesícula. (Fig. 1)



**Fig.1** Paciente femenina 56 años, lesión vesicular en la cisura silviana izquierda que se comporta isointensa al LCR en FLAIR (a), hipointensa en Difusión (b) e hiperintensa en ADC (c). El valor de ADC  $3.2 \times 10^{-9}$

-discretamente hiperintensa en difusión en la fase coloidal, discretamente hiperintensa en ADC, con edema en el parénquima secundario a la muerte del parásito produciendo una reacción inflamatoria en el parénquima circundante e inicia la concentración de proteínas en la lesión parasitaria (Fig. 2).





a)

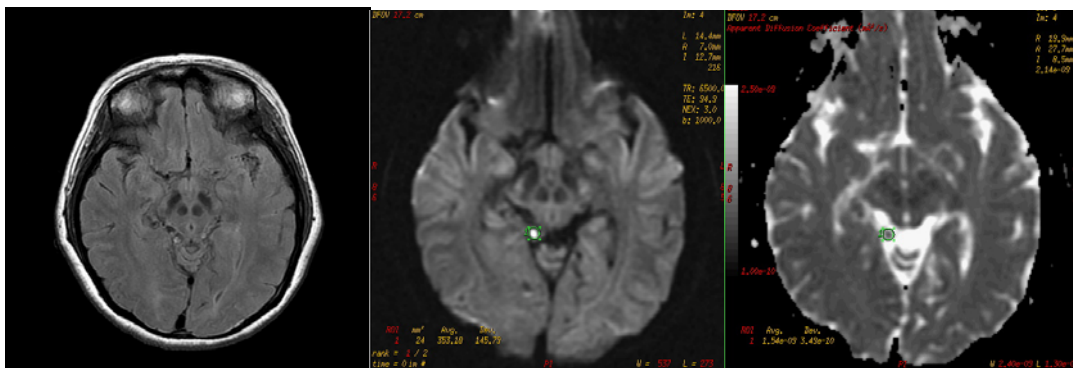
b)

c)

**Fig.2** Paciente masculino 19 años, lesión coloidal en el surco frontal dorsal derecho isointenso a la corteza en T1 y reforzamiento de tipo anular con medio de contraste (a), discretamente hiperintensa en Difusión (b), hiperintensa en ADC (c).

El valor de ADC  $2.12 \text{ E-9}$

-hiperintensa en difusión, hipointensa en ADC en la fase nodular por aumento en la concentración de proteínas intralesional. (Fig. 3)



a)

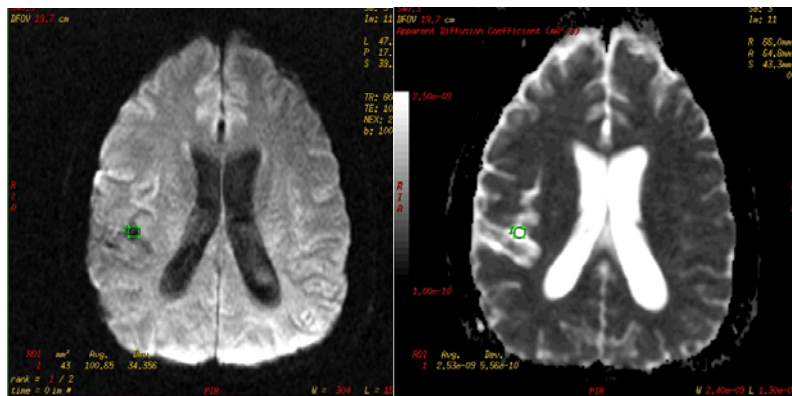
b)

c)

**Fig.3** Paciente masculino 47 años, lesión nodular en la cisterna ambiens derecha que se comporta hiperintensa en FLAIR (a), hiperintensa en Difusión (b), hipointensa en ADC (c).

El valor de ADC  $1.17 \text{ E-9}$

-hipointensa marcada en difusión y ADC en la fase calcificada secundaria a la presencia de calcio. (Fig. 4)



a)

b)

**Fig.4** Paciente femenina 46 años, lesión calcificada en la cisura silviana derecha que se comporta marcadamente hipointensa en Difusión (a) e hipointensa en ADC (b). El valor de ADC  $7.17 \text{ E-10}$

Al analizar los coeficientes de difusión aparente observamos que podemos diferenciar entre sí las fases de la neurocisticercosis aunque entre algunas fases no fue estadísticamente significativa como lo es en:

- vesicular vs. coloidal (diferencia de media  $5.6 \text{ E-010 mA}^2/\text{s}$   $p . 139$ )

Las diferencias estadísticamente significativa las presentaron los valores de ADC de

- la fase vesicular vs. la granular nodular (diferencia de media  $1.4\text{E-09 mA}^2 / \text{s}$   $p .000$ )
- La fase vesicular vs. la calcificada (diferencia de media  $1.99 \text{ E-09mA}^2/\text{s}$   $p . 000$ ).



## 10. CONCLUSIÓN

Se puede realizar la diferenciación de las diferentes fases de la neurocisticercosis observando la intensidad de señal en la secuencia de difusión, no así cuando se realiza el análisis cuantitativo de los valores de coeficiente de difusión aparente donde las diferencias solo se observan entre las fases vesicular vs. granular nodular, vesicular vs. calcificada así como la fase coloidal vs. granular nodular, coloidal vs. calcificada.

No hay diferencias significativas entre las fases vesicular vs. coloidal ni la granular nodular vs. calcificada en el presente estudio.

Lo anterior es de gran importancia por que la secuencia de difusión podrá ser utilizada cualitativamente para la diferenciación entre los diferentes estadios y además se obtiene una base para que se utilice en el diagnóstico diferencial en otras patologías que compartan características morfológicas con alguna de los estadios de la Neurocisticercosis y no solamente los que se encuentran en fase quística como los que se han publicado hasta hoy.



## 11. TABLA CON VALORES DE ADC

TABLA DE PACIENTES EVALUADOS, VALORES DE ADC DE LAS DISTINTAS FASES DE LA NEUROCISTICERCOSIS

Sexo	Fase	ADC vesicular	ADC coloidal	ADC granular	ADC calcificado	Tratamiento
Femenino	Vesicular	3.25E-09				No Tratado
Masculino	Vesicular	2.56E-09				No Tratado
Femenino	Vesicular	2.78E-09				Tratado
Masculino	Granular Nodular			8.00E-10		Tratado
Masculino	Vesicular	3.11E-09				No Tratado
Masculino	Vesicular	2.90E-09				No Tratado
Femenino	Vesicular	3.68E-09				No Tratado
Femenino	Vesicular	3.21E-09				No Tratado
Femenino	Vesicular	2.70E-09				No Tratado
Masculino	Vesicular	3.70E-09				Tratado
Masculino	Coloidal		3.21E-09			Tratado
Femenino	Vesicular	3.60E-09				Tratado
Femenino	Vesicular	1.18E-09				No Tratado
Femenino	Vesicular	3.20E-09				No Tratado
Femenino	Granular Nodular			1.50E-09		Tratado
Femenino	Granular Nodular			1.70E-09		Tratado
Masculino	Granular Nodular			1.70E-09		Tratado
Femenino	Calcificado				5.80E-10	No Tratado
Femenino	Coloidal		2.12E-09			Tratado
Masculino	Coloidal		2.30E-09			Tratado
Masculino	Vesicular	3.10E-09				No Tratado
Masculino	Calcificado				8.60E-10	No Tratado
Femenino	Coloidal		2.30E-09			Tratado
Femenino	Granular Nodular			1.40E-09		Tratado
Masculino	Calcificado				8.70E-10	Tratado
Femenino	Vesicular	1.30E-09				No Tratado
Femenino	Vesicular	2.50E-09				No Tratado
Masculino	Coloidal		1.12E-09			Tratado
Femenino	Coloidal	2.80E-09				No Tratado
Femenino	Granular Nodular			1.29E-09		Tratado
Femenino	Granular Nodular			1.18E-09		Tratado
Femenino	Calcificado				7.17E-10	No Tratado
Femenino	Calcificado				9.60E-10	No Tratado
Femenino	Calcificado				9.53E-10	No Tratado
Femenino	Calcificado				7.50E-10	No Tratado
Femenino	Calcificado				9.90E-10	No Tratado
Femenino	Calcificado				7.76E-10	No Tratado
Femenino	Calcificado				8.26E-10	No Tratado
Masculino	Vesicular	2.47E-09				No Tratado
Masculino	Coloidal		1.99E-09			Tratado



## 12. REFERENCIAS

1. Stejskal E, Tanner J. Spin diffusion measurements: spin echos in the presence of time-dependent field gradient. *J Chem Phys* 1965; 42:288–292.
2. Schaefer PW, Grant E, MD Gonzalez G. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology* 2000; 217:331–345.
3. Londono A, Castillo M, Lee Y, Smith K. Apparent Diffusion Coefficient Measurements in the Hippocampi in Patients with Temporal Lobe Seizures *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24:1582–1586.
4. Camacho D, Smith K, Castillo K. Differentiation of Toxoplasmosis and Lymphoma in AIDS Patients by Using Apparent Diffusion Coefficients *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24:633–637.
5. Stadnik TW, Chaskis C, Michotte A, Shabana WM, Rompaey K, Luybaert R, Budinsky L, Jellus V, Osteaux M Diffusion-weighted MR Imaging of Intracerebral Masses: Comparison with Conventional MR Imaging and Histologic Findings *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001; 22:969–976.
6. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteaux M Use of Diffusion-Weighted MR Imaging in Differential Diagnosis Between Intracerebral Necrotic Tumors and Cerebral Abscesses, *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001; 22:1738–1742.
7. Olof Lovblad K, Bassetti C, Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Brain Death. *Stroke*. 2000;31:539-542.
8. Garcia HH, Gonzalez AE, Evans CA, et al. Taenia solium cysticercosis. *Lancet*. 2003;362:547–556.
9. Ong S, Talan DA, Emergency ID NET Study group, et al. Neurocysticercosis in radiographically imaged seizure patients in US emergency departments. *Emerg Infect Dis*. 2002;8:608–613.
10. Degiorgio CM, Sorvillo F, Escueta SP. Neurocysticercosis in the United States: review of an important emerging infection (correspondence). *Neurology*. 2005;64:1486.
11. Robles C. Consideraciones acerca de 100 casos de tumor cerebral operados. *Prensa Med Mex* 1944; 6:67-81.
12. Lombardo L, Mateos JH. Cerebral cisticercosis in México. *Neurology* 1961;11:824-828.
13. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji S, Diffusion-Weighted MR Imaging of Global Cerebral Anoxia, *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20:999–1007.
14. Hartmann M, Jansen O, Heiland S, Sommer C, Munkel K, Sartorik Restricted Diffusion within Ring Enhancement Is Not Pathognomonic for Brain Abscess, *J Neuroradiol* 1999;20:1252–1257.
15. Castillo M, Smith K, Kwok L, Wilber K. Apparent Diffusion Coefficients in the Evaluation of High-grade Cerebral Gliomas *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22:60–64
16. Yonemura K, Hasegawa Y, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Diffusion-weighted MR Imaging in a Case of Mitochondrial Myopathy,



Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Strokelike Episodes *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001;22:269–272.

17. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC, Tsang VC, Nash TE, Takayanagi OM, Schantz PM, Evans C, Flisser A, Correa D. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis *NEUROLOGY* 2001;57:177–183.

18 Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986;7:235–242.

19. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989;10:1011–1019.

20. Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, et al. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1996;142:1–6.

21. Garcia HH, Del Brutto OH. *Taenia solium* cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am*. 2000;14:97–119.

22. White AC. Neurocysticercosis update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Annu Rev Med*. 2000;51:187–206.

23. Faria do Amaral L, Martins Ferreira R. Neurocysticercosis Evaluation With Advanced Magnetic Resonance Techniques and Atypical Forms *Top Magn Reson Imaging* 2005;16:127–144.

24. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, et al. Use of diffusion-weighted MR imaging in differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1990;20:1252–1257.

25. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging*. 1996;14:1113–1116.