

11242⁶ 2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"
I. S. S. T. E.**

**TIPIFICACION DE LAS CALCIFICACIONES
CEREBRALES POR TOMOGRAFIA
COMPUTADORIZADA.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO RADIOLOGO**

P R E S E N T A :

DR. OSCAR FCO. BECERRIL DOMINGUEZ

ASESOR DE TESIS,

Dr. Carlos Ramón Ocampo López



MEXICO, D.F.

1989 - 1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION	1
CAUSAS DE CALCIFICACIONES INTRACRANEANAS	3
MARCO TEORICO	6
CALCIFICACIONES EXTRACEREBRALES	6
CALCIFICACION MEMBRANOSA	6
CALCIFICACION FISIOLOGICA EXTRACEREBRAL	9
HEMATOMA SUBAURAL	9
MENINGIOMAS	10
MENINGITIS TUBERCULOSA	11
CRANEOFARINGIOMA	12
-ADENOMA HIPOFISIARIO	12
TUMOR CRANEAL PARASELAR	12
CALCIFICACION VASCULAR	12
-ANEURISMAS ARTERIALES	13
-MALFORMACIONES CEREBROVASCULARES	14
CALCIFICACION INTRACEREBRAL	16
CALCIFICACION LOCALIZADA	16
CALCIFICACION PINEAL	16
-CALCIFICACION HABENULAR	17
CALCIFICACIONES INFLAMATORIAS	18
-TUBERCULOMAS	19

CALCIFICACION HEMORRAGICA	20
TUMORES ENCEFALICOS	21
CALCIFICACIONES MULTIPLES	26
ESCLEROSIS TUBEROSA	26
ENCEFALITIS VIRAL	28
-TOXOPLASMOSIS	29
-CISTICERCOSIS	30
OBJETIVOS GENERALES	33
OBJETIVOS ESPECIFICOS	33
HIPOTESIS	34
MATERIAL Y METODOS	35
RESULTADOS	37
GRAFICAS	41
ANALISIS DE RESULTADOS	59
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	63

I N T R O D U C C I O N

Una calcificación es el depósito de sales de calcio en tejidos no óseo frecuentemente patológica y son las mismas sales que intervienen en la osificación depositadas en un tejido desvitalizado o muerto, en donde la estructura celular ha desaparecido. En presencia de hipercalcemia no hay degradación de los tejidos y las sales de calcio se depositan en células vivas.

Las dos predecesoras de la calcificación son la necrosis y las alteraciones hialinas que significa una reacción intracelular o del espacio extra celular que produce un aspecto homogéneo, vitro y rosado en los cortes histológicos sistémicos tenidos con H.E. En consecuencia puede representar un acumulo intracelular o ser acumulos extracelulares.

Histológicamente las sales de calcio con tinciones de hematoxilina-eosina las sales de calcio tiene aspecto basófilo amorfo granular, y a veces conglomerado con el tiempo en los focos de calcificación puede formarse hueso heterotópico. El depósito progresivo de capas externas puede crear una configuración laminar. De ahí el nombre de cuerpo de psamoma a causa de una semejanza con los granos de arena. Sea cual sea el sitio de depósito, las sales calcicas se observan macroscópicamente como gránulos finos blancos o grumos de consistencia arenosa.

El camino final dentro de la patogenia es la formación de un hidroxapatita (compuesto de 10 átomos de calcio, 6 fosfatos principales y 2 grupos hidroxilo). El proceso tiene dos fases principales las cuales son iniciación y propagación. La iniciación extracelular se produce en vesículas unidas a la membrana de unos 200 nm de diámetro. En cartílagos y hueso se conocen como vesículas matrices y en las calcificaciones patológicas parecen derivarse de la generación de células viejas. Se piensa que el calcio se concentra en estas vesículas por su afinidad con fosfolípidos ácidos y que los fosfatos se acumulan como resultado de la acción de fosfatasa unidas a la membrana. La iniciación de la calcificación intracelular se produce en las mitocondrias de las células muertas o moribundas que acumulan calcio de modo antes descrito. Tras la iniciación mineral se produce en ambos casos una formación cristalina que depende de la concentración de calcio y fosfatos en los espacios extracelulares y de la presencia de inhibidores minerales y de colágeno. Este último parece incrementar la tasa de proliferación cristalina.

Otro mecanismo de calcificación, que se supone menos común es el de degeneración adiposa.

Algunas sales de calcio se depositarán en células ganglionares muertas de el encéfalo y en los cuerpos amiláceos de origen glial.

CAUSAS COMUNES DE CALCIFICACION INTRACRANEAL.**SUPERFICIALES (EXTRACEREBRALES)****1.- MEMBRANOSA****A.- Fisiológicas.**

- 1.- Hoz del cerebro y seno longitudinal superior.
- 2.- Hoz del cerebelo.
- 3.- Tienda del cerebelo y ligamentos petroclinoideos.
- 4.- Diafragma selar y puente interclinoideo.
- 5.- Placas durales.
- 6.- Granulaciones aracnoideas.

B.- Patológicas.

- 1.- Hematoma subdural.
- 2.- Meningioma psamomatoso.
- 3.- Meningitis tuberculosa.

2.- INTRASELARES Y YUXTASELARES.**a.- Craneofarigioma.****b.- Adenoma hipofisario.****c.- Tumores craneales del basisfenoides.**

- 1.- Cordoma.
- 2.- Osteocordoma.

3.- VASCULARES**a.- Calcificación arterial.**

- 1.- Arteroesclerosis.
- 2.- Aneurisma arterial.
- 3.- Mestatótica.

b.- Malformaciones angiomasas.

- 1.- Angioma venoso (strurge - Weber).

B.- PROFUNDAS (INTRACEREBRALES).

1.- LOCALIZADAS.

A.- Fisiológicas.

- 1.- Pineales.
- 2.- Habenulares.
- 3.- Coroideas.

B.- PATOLÓGICAS.

- 1.- Absceso encefálico.
- 2.- Granuloma tuberculoma.
- 3.- Hematoma.
- 4.- Glioma.
- 5.- Teratoma (dermoide o epidermoide).
- 6.- Angioma.
- 7.- Malformaciones arteriovenosas.
- 8.- Papiloma del plexo coroideo.
- 9.- Agiria.
- 10.- Otras.

2.- DISEMINADAS MULTIPLES.**A.- Esclerosis Tuberosa.****B.- Encefalitis.****1.- Tóxica.****2.- Viral.****a.- Enfermedad de inclusión citomegálica. -****b.- Rubeola.****c.- Herpes simple.****3.- Parasitaria.****a.- Toxoplasmosis.****b.- Cisticercosis.****C.- Neoplasia metastática.****D.- Endarteritis calcificante.****E.- Varias.****3.- SIMETRICAS MULTIPLES.****A.- neoplasias (lipoma).****B.- Ganglios de la base.****C.- Núcleo dentado.****D.- Núcleo rojo.****E.- Hipocampo.****F.- Cortical.**

MARCO TEORICO

CALCIFICACION EXTRACEREBRAL.

Calcificación membranosa.

La mayoría de las calcificaciones membranosas están en las prolongaciones de la dura madre que penetran dentro de la cavidad del cráneo. La dura esta constituida por dos capas, una externa o endóstica, que es el periostio, de las superficies profundas de los huesos craneales y una capa interna o meníngica. Las prolongaciones se forman por duplicación de la capa interna de la membrana y son cuatro: La hoz del cerebro, la hoz de el cerebelo, la tienda del cerebelo y el diafragma selar. La dura madre está formada por tejido fibroso blanco y fibras elásticas y, lo mismo que todo tejido conextivo colágeno, evoluciona a menudo a la degeneración hialina o a la calcificación. Pese a transportar abundante sangre para otras estructuras no se halla mayormente vascularizada en sí de modo que está sería la causa principal de calcificación.

Calcificación fisiológica extracerebral.

En casi el 10% de las personas normales ocurre una forma de calcificación membranosa. La calcificación más frecuente encontrada por Dyke la hoz del cerebro fue la más común que aparece aproximadamente en el 7% que aparecen a lo largo de fisura longitudinal superior que pueden ser depósitos solitario -

múltiples que es casi siempre oval y plana con su eje mayor orientado al plano sagital. Rara vez este depósito sobresale en caras laterales. A lo largo de el vértice, el depósito en la hoz puede dividirse y abrirse al costado sobre el seno longitudinal superior formando la letra Y que se ve en la incidencia frontal. Los bordes de la placa clásica de la hoz suelen ser lisos. la calcificación de la hoz es homogénea y carece de toda arquitectura interna aunque en la placa frontal hasta suelen verse depósitos pequeños y en la incidencia lateral la calcificación aparece tenue por lo fina que es.

La calcificación de la hoz del cerebelo se ve menos a menudo que la hoz del cerebro. La configuración en placa y el aspecto homogéneo característico de la calcificación de la hoz del cerebro también son típicos de los depósitos membranosos de la fosa posterior.

La reflexión petroclinoidea del tentorio también es propensa a la instalación de calcificaciones aunque esto puede suceder en el vértice tentorial o en cualquiera de sus reflexiones. La extensión de la calcificación petroclinoidea es muy variable y puede ser grande. En la placa lateral las placas son lineales y se depositan en una placa oblicua angulada con respecto al clivus. La calcificación se ve más a menudo en el extremo clinideo de la reflexión dural y se extiende hacia atrás y abajo en dirección del porus acusticus. En incidencias basales y hemiaxiales es frecuente observar la calcifica

ción como depósitos pares bilaterales de calcio que divergen según avanzan hacia afuera, atrás y abajo, desde las apofisis clinoides posteriores hasta las puntas petrosas de los huesos temporales. La importancia clínica de la calcificación petroclinoidea radica en que puede confundirse con la calcificación del tronco basilar o con alguna otra calcificación patológica. La calcificación en el vértice del tentorio se puede confundir con una glándula pineal calcificada y desplazada.

Se dice que el diafragma selar está calcificado en el 3% de las personas, casi siempre en sus inserciones laterales y en ocasiones se ve un puente óseo entre las apofisis clinoides anteriores y las posteriores. Los cuales se presentan como sombras lineales transversales que van desde las apofisis clinoides anteriores a las posteriores, muchas veces estas calcificaciones son bilaterales. Dichas alteraciones no deben confundirse con arteroesclerosis de las arterias carótidas internas porque la porción cavernosa de la carótida está debajo del nivel de la clinoides.

Las calcificaciones membranosas que a menudo causan dificultades diagnósticas, son las placas derales y las granulaciones aracnoideas calcificadas. Las placas derales son unas calcificaciones finas, planas y densas. Las granulaciones aracnoideas calcificadas son redondas y suelen medir de 3-4 mm de diámetro, se ven con mayor frecuencia en el plano parasagital, a lo largo del seno longitudinal superior pero cualquier

mores fibrosos de cualquier tipo pueden ser psamomatosos, que por lo general son tumores globulosos que tienden a la calcificación central, en la periferia o bien difusa y homogénea.- De vez en cuando el centro es denso y la porción periferia - pierde la densidad en forma gradual. También puede haber espiculas calcificadas radiales en los bordes. La calcificación - visible de el meningioma psamomatoso suele reflejar el tamaño del tumor manifestado también por hiperostosis.

Meningitis tuberculosa.

Existe una elevada frecuencia de calcificación en niños que - se recuperan de meningitis tuberculosa elevada al 50%. La calcificación es más común en las meninges basales que en la sustancia cerebral, aunque en ocasiones ocurre en ambos sitios.- Las sales de calcio se depositan en el exudado organizado que cubre la base del encéfalo casi siempre por encima de la si--lla turca. Frecuentemente estas calcificaciones son observa--das entre los 15 meses y los tres años desde la recuperación_ de la enfermedad. La calcificación puede consistir en sólo - granulo pequeño, pero en la generalidad de los enfermos hay - pequeñas aglomeraciones de sombras calcificadas. Los depósi--tos pueden ser granulares o conglomerados. la localización de las calcificaciones en las cisternas interpediculares y supraselares es característica, pero si es extensa suele verse un collar calcificado que rodea al mesencéfalo.

Calcificación intraselar y yuxtaselar.

Craneofaringioma.

Siendo el tumor más común que origina calcificación paraselar en niños y rara vez en edades posteriores de la vida, se origina de restos epiteliales del conducto hipofisiario que deriva del epitelio bucal del embrión. A veces es común encontrar un conducto, el craneofaríngeo que en los craneofaringiomas pueden ser de dos tipos estructurales, uno es el pequeño tumor sólido del tamaño de una nuez, constituido por el epitelio pavimentoso simple que estos tumores casi siempre se calcifican. El segundo es de tipo quístico que puede adquirir gran tamaño y muchas veces afecta el tercer ventrículo en sus prolongaciones hacia arriba, que están constituidos por epitelio columnar y como su arquitectura celular comprende formas estrelladas sugestivas de desarrollo del órgano esmalte denominadas adamantinosas. Las paredes quísticas son gruesas, pues son de tejido conjuntivo denso donde el calcio suele depositarse en placas.

A lo largo de uno o más arcos de la periferia del tumor suelen identificarse depósitos de calcio curvilíneos.

Los craneofaringiomas que comienzan a dar síntomas en la niñez casi siempre contienen calcio, en cambio los craneofaringiomas son manifestaciones en la edad adulta, se hallan calcificados en el 50% de los casos. Cualquier porción de la pared del quiste puede calcificarse. Viéndose flecos calcificados

en su interior y en las porciones sólidas degeneradas del tumor, estas últimas son de aspecto granular y amorfo. Los craneofaringiomas sólidos causan aglobamiento de la silla turca y al mismo tiempo aumento de la densidad de sus partes en especial el piso.

Adenoma hipofisiorio.

Cerca de la tercera parte de estas tumoraciones son quísticas. Cuando los adenomas cromofóbos se calcifican, el calcio puede estar en la región central o en la pared del quiste. Es factible que el calcio de la cápsula del tumor se extienda bastante por encima de la silla turca. La presencia de calcificaciones puede ser engañosa ya que ocurre con mayor frecuencia en otras lesiones. El dato más útil que oriente al diagnóstico será el aspecto de la silla. Se cree que la calcificación es más común en el adenoma eosinófilo quizá porque crece con mayor lentitud. Es habitual que los pequeños adenomas eosinófilos remitan espontáneamente que pueden manifestarse radiográficamente los depósitos calcáreos o formación de huesos dentro de la silla denominados cálculos calcarios.

Tumor craneal paraselar.

Puede originar hueso o calcificarse, los tumores originados en la base del cráneo, en la región yuxtacelar. En el piso de la fosa media pueden formar osteocondromas de gran tamaño. Los bordes son bien definidos aunque sean irregulares con la aparición de una masa intracraneal calcificada en parte. --

Otros tumores mesodérmicos como son los osteomas y los fibromas causan calcificaciones paraselares.

Los cordomas craneales se originan del clivus, a partir de restos de la notocorda fetal. Los cordomas del clivus pueden propagarse dentro de la silla turca o el cordoma formarse dentro de la silla o delante de ella. Es típica la grande destrucción de la silla y casi siempre estos tumores contienen cantidades variables de calcio. Algunas densidades visibles de calcio se deben a la inclusión del hueso invalidado y secuestrado dentro del tumor, pero otras se deben a la degeneración calcificante del tumor.

Calcificación vascular.

La aterosclerosis causa calcificación vascular visible en muchos ancianos, pero se puede ver en edad temprana. Las sales de calcio se acumulan con facilidad en material graso depositado en la íntima. Los troncos braquiocéfálicos y las principales arterias del cuello son los vasos que se lesionan más a menudo por el depósito de grandes ateromas por lo que es común encontrar calcificación en la bifurcación de la arteria carótida primitiva.

Es factible la aparición de densas calcificaciones en las paredes de la arteria carótida dentro del seno cavernoso sin que la luz se encuentre comprometida mayormente.

En la incidencia frontal la carótida tiene aspecto anular a

través de los senos etmoidales. La incidencia lateral muestra a los vasos calcificados como trazos lineales transversos supuestos sobre la silla turca o el seno esfenoidal.

Aneurismas arteriales.

Se deben en su mayoría a una debilidad congénita en la pared del vaso, como deficiencia del tejido muscular en la medida y puede haber o no membrana elástica en la túnica íntima. Casi siempre las deficiencias de la túnica muscular se encuentran en las bifurcaciones de los grandes vasos. Los aneurismas suelen crecer en forma progresiva y con la fuerza de la presión sanguínea formando un saco con paredes que consisten con íntima y adventicia y poco o nada de media, siendo el tamaño variable con alojamiento frecuente de ateromas en el saco aneurismático, proceso que origina la calcificación curvilínea visible en las radiografías. Las líneas de calcio de los aneurismas son más lisas y finas que la de los tumores y su configuración es anular o en cáscara. Cuando está calcificado, el aneurisma casi siempre se halla trombosado en parte y a veces ocluido por completo.

Los aneurismas de las arterias cerebrales también pueden ser de origen embólico (micótico o neoplásico), causados por arteriosclerosis o bien producidos por traumatismos. Siendo el más común el aneurisma congénito seguido del aneurisma fusiforme de la arteriosclerosis, siendo el tronco basilar un sitio propenso a adquirir esta alteración.

La mayoría de los aneurismas arteriales calcificados aparecen en el trayecto de la carótida interna y en el polígono de Willis, pero pueden verse en cualquier vaso cerebral de preferencia a lo largo de la cerebral media. El aneurisma de la carótida sobre todo el de la porción cavernosa muchas veces erosiona la silla turca en forma unilateral, afectando las clinoides anteriores, las posteriores y el dorso de la silla turca, según el tamaño de la lesión. También se pueden erosionar otras estructuras de la base entre otras los agujeros craneales.

La calcificación de tejidos blandos, no sólo ocurre en el hiperparatiroidismo grave, sino en todo estado en el que el suero contenga excesiva cantidad de calcio y fósforo, en particular insuficiencia renal crónica, envenenamiento por vitamina D y enfermedades metastásicas de los huesos. La precipitación del calcio tiende a ocurrir siempre que haya alcalosis localizada sobre todo en órganos que excretan ácido, como pulmones, estómago y riñones. También es factible el depósito de sales de calcio en la membrana elástica interna de la íntima de las arterias. Es interesante que las arterias tiendan a adquirir calcificaciones, por los altos niveles de calcio sanguíneo, - pero la calcificación dentro de la sustancia cerebral se facilita cuando está elevado el calcio intersticial y no el calcio sérico.

Malformaciones cerebrovasculares.

La angiomatosis encefalo trigeminal (síndrome de Sturge Weber)

Con rasgos clínicos comprendidos por estado convulsivo, nevodérmico, retraso mental, glaucoma y hemiplejía, ocurre con alteraciones vasculares encefálicas consistentes en fibrosis, hialinización y calcificación y al mismo tiempo se pierden células en el encéfalo adyacente, con gliosis y depósito de calcio en el perenquima de la corteza. La lesión cerebral fundamental es un angioma venoso de la leptomeninge, con circulación cerebral defectuosa.

La corteza subyacente suele exhibir varias capas concéntricas de calcificación en la sustancia gris y blanca. Las zonas externas contienen unos granulos de calcio gruesos y muy aglomerados que obliteran la arquitectura cortical; en las zonas más profundas hay una distribución al azar de los depósitos de calcio más finos en las áreas del encéfalo casi normales. Se supone que la degeneración parenquimatosa y la gliosis que sirve de base para la calcificación, se debe a la estasis capilar causada por la angiomatosis de la pia. Por lo general los depósitos de calcio están en el polo occipital, pero también ocurren lesiones en el polo frontal. Es característico que las calcificaciones se dispongan en configuraciones lineales, serpinginosas y contorneadas paralelas, acompañadas en ocasiones por hipoplasia o atrofia general localizada.

La calcificación cortical suele observarse bastante lejos de la tabla interna del cráneo. La angiografía revela la presencia de los angiomas antes de que se calcifiquen.

Las malformaciones arteriovenosas pueden exhibir sombras calcificadas lineales, algo similares, a veces paralelas o numerosas calcificaciones punteadas de aspecto en encaje. El primer tipo de calcificación puede estar en vasos sanguíneos. El segundo suele pertenecer al encéfalo atrófico adyacente.

Las malformaciones arteriovenosas pueden contener saculaciones con calcificación mural curvilínea o alunar. La calcificación de tipo costroso también puede asociarse con depósitos punteados que se extiendan hasta cierta distancia de ella, sugiriéndole la verdadera índole de la lesión vascular.

CALCIFICACION INTRACEREBRAL.

Calcificación localizada.

Se entiende por calcificación localizada a el depósito de sales de calcio en un área o estructura del encéfalo. Como la calcificación ocurre debajo del nivel celular, para que sea visible tienen que aglomerarse muchos focos, no importando que se encuentren fusionados. Los depósitos se hallan en un sólo sitio morfológico o al lado de una lesión e indican la degeneración focal del tejido, en una región restringida del encéfalo.

Calcificaciones fisiológicas. La pineal.

La glándula pineal es la que más a menudo se calcifica, paraverso en las radiografías. Las alteraciones regresivas del cuerpo pineal y la calcificación ocurre en el estroma del

tejido conectivo después de los 20 años. Consiste en pequeñas sombras calcificadas reemplazadas por el tejido conectivo hialino calcificado. En general la calcificación es ovoide, sigue el eje mayor en el plano sagital del cráneo y mide hasta un cm., de longitud por .5 cm. de ancho en ocasiones adoptan la forma de un quiste que encierra un líquido claro, su situación es útil en el diagnóstico de desplazamiento.

La calcificación habenuar.

Ocurre en la porción más posterior de la tela coroidea del tercer ventrículo que en su límite posterior se inserta en la comisura habenuar. Esta sombra aparece por aglomeración de cuerpos samomatosos, como en las calcificaciones coroides en la proyección lateral adopta esta calcificación la forma de C y está separada de la sombra de la pineal. La insercción de la coroides en la comisura habenuar y su posición como casquete explica la configuración caracterfstica. Ocurre en la misma frecuencia que la calcificación de la pineal. Es posible confundirla con una pineal desplazada. Esta calcificación ocurre por proceso de proliferación de las células de las piamacnoides, compuesta por la formación de densas redes de colágeno y fibrosis en donde se forman sales de calcio, que radiográficamente suelen aparecer como zonas punteadas que varían desde un pequeño fleco apenas visible hasta un conjunto de más de un centímetro o suele ser lineal, semilunar o anular o comprende una más amorfa sólida e irregular de calcio que ase

meja calcificaciones costrosas que se asocian con quistes de la coroides.

La porción que más suele calcificarse es el glomus del plexo coroideo. Es típico que sean simétricos y que en una proyección frontal se proyecten encima de la pineal, ya que en la lateral las dos sombras se superponen. Se ha señalado que un glomus puede ser móvil porque es pediculado y en consecuencia la calcificación se desplaza, según la posición del paciente. Puede ocurrir calcificación psamomatosa en el plexo coroideo pero no en el glomus ni en el área habenular. Estas sombras aberrantes de calcio aparecen en cualquier parte del trayecto del plexo coroideo en los ventrículos laterales, pero son más comunes cerca del agujero de Monro. La calcificación puede acentar en la tela coroidea del tercer ventrículo o del plexo coroideo del techo del cuarto ventrículo.

Calcificaciones inflamatorias.

Esta calcificación es la consecuencia final del proceso de enfermedad y no ocurre durante la etapa activa. Pueden existir los embolos sépticos, provenientes de focos distantes, que pueden ser pulmonares o cardiacos frecuentemente múltiples. Aproximadamente una tercera parte de los abscesos encefálicos se originan en mastoiditis y sinusitis. Los abscesos encefálicos otogénicos suelen formarse por contiguidad y su frecuencia es casi igual en el lóbulo temporal y en el cerebelo. Los depositos de calcio que aparecen en estas áreas inesperadamente

son residuos de abscesos que fueron bien tratados. Los abscesos forman cápsulas consistentes en capas de tejido conectivo originadas en la adventicia de los vasos sanguíneos regionales. Si el absceso se evacua o cura espontáneamente el foco queda reducido a una cicatriz retractoril que con el tiempo se hialiniza y se calcifica.

Aunque el absceso encefálico calcificado quizá no tenga una forma característica, pues puede ser nodular o amorfo a veces sus bordes están contorneados sugiriendo invaginación de la cápsula a medida que la lesión se retrae, siendo los depósitos de calcio muy densos y los bordes aunque irregulares están bien definidos. Las áreas centrales de la lesión pueden conservar su radiolucidez. La generalidad de los abscesos calcificados es que no miden más de uno a dos centímetros de diámetro, pero en ocasiones son muy grandes.

La infección granulomatosa más común que origina calcificación intracerebral es la tuberculosis.

Tuberculomas.

Cerca del 5% de los tuberculomas se calcifican, los cuales asistiendo casi siempre en la corteza del cerebro o del cerebelo quizás por la vascularidad de estas áreas y por el origen hematógeno de las lesiones.

Los tuberculomas del encéfalo exhiben una reacción típica en sus márgenes que consisten en células epitelioides, linfosi-

tos y plasmocitos y células gigantes. En el centro de la lesión suelen haber una área amorfa, no caseificada como en los ganglios linfáticos sino con una reacción fibrótica densa - que se hialiniza. El calcio se deposita primero en el área hialina y en la cápsula y con el tiempo la lesión se calcifica por completo.

Es posible que sólo se calcifiquen la porción central fibrótica en cuyo caso la opacidad adopta una forma nodular densa. - Para la época en que se ven las calcificaciones en las radiografías simples ya no existen manifestaciones de hipertensión endocraneana, esto es útil para trazar las diferencias de neoplasias calcificadas.

Varias otras lesiones forman masas granulomatosas dentro de la sustancia cerebral como la sarcoidosis del sistema nervioso central.

Calcificación hemorrágica.

La hemorragia intracerebral macroscópica en la que el paciente sobrevive en última instancia va a la resolución, de modo que al desaparecer, la cavidad se achica por restauración de la arquitectura lindante del encéfalo desaparición del edema y agrandamiento de los ventrículos.

Las calcificaciones consisten casi siempre en depósitos amorfos de bordes irregulares, pero bien definidos. Su tamaño varía desde muy pequeños hasta varios centímetros.

Tumores del encéfalo.

En los gliomas las causas de alteraciones degenerativas que ocurren en las porciones son oclusión y trombosis de los vasos. Las alteraciones regresivas y necróticas se deben al trastorno progresivo del aporte sanguíneo del tumor que originan degeneraciones quísticas y calcificaciones centrales. Los tumores de crecimiento acelerado causan hemorragia al invadir vasos sanguíneos y los más malignos también atacan a los grandes vasos por invasión y encapsulación con el consiguiente reblandecimiento encefálico por isquemia. Los gliomas exhiben cantidades notables de calcificaciones al examen histológico en la tercera parte de los casos y casi en el diez por ciento se reconocen calcificaciones en radiografías simples. De la serie de los gliomas el oligodentroglioma es el que tiene mayor frecuencia de calcificaciones macroscópicas, clásico tumor de la sustancia blanca profunda en adultos jóvenes. El tumor es muy celularizado, pero de crecimiento lento. El material intercelular consiste en riendas de tejido conectivo y prolongaciones de células tumorales.

Los astrocitomas de tipo fibrilar y protoplasmático contienen calcio visible en radiografías hasta el 20%, porque estos tumores tienden a ir a la degeneración quística y calcificada. En la parte central del tumor es frecuente encontrar depósitos calcáreos, en las paredes vasculares así como en la sustancia tumoral fibrosada y necrosada. Aunque los astrocitomas se -

calcifican menos a menudo que los oligodentrogliomas, el astrocitoma es la causa principal de calcificación gliomatosa ya que es por mucho el tumor más común. Los astrocitomas sólidos infiltran estructuras adyacentes y en ocasiones los trazos de calcio que salen de la región central sugieren dicha invasión. Cuando hay degeneración quística, se ve calcificación en la porción sólida del pulmón, pero raras veces en la pared del quiste. Casi siempre en los niños los astrocitomas se instalan en los hemisferios cerebelosos y muchos de ellos son quísticos cuyos depósitos de calcio se observan con menor frecuencia que en las lesiones supratentoriales. También aparecen astrocitomas bien diferenciados en el tallo encefálico de los niños, pero se calcifican lo bastante para verse en las radiografías simples.

Parece que la metaplasia maligna del astrocitoma explica la alta frecuencia de calcificaciones. Es indudable que estos tumores crecen con la lentitud como los astrocitomas grado uno y dos durante años con tiempo suficiente para calcificarse. Después de esto algunas células proliferantes pasan a grado tres o cuatro, multiplicándose con rapidez y originando sintomas de breve duración.

Los ependimomas exhiben calcificación con menor frecuencia que los astrocitomas y los oligodentrogliomas. Los ependimomas originados en los ventrículos invaden a las estructuras subyacentes y también se diseminan con la circulación del

líquido cefalorraquídeo. Al parecer los tumores originados en la sustancia blanca del cerebro tienen acentuada tendencia a las alteraciones quísticas y calcáreas, se sospecha de que pueden ser ependimomas los grandes tumores del área frontal que contienen pequeñas cantidades de calcio en personas jóvenes.

El ganglioma es un tumor granuloso benigno constituido por células ganglionares adultas y astrocitos. Este tumor posee gran cantidad de tejido conectivo en su estroma y a menudo en sus porciones centrales contienen depósitos de calcio.

Los pinealomas exhiben frecuentemente depósitos de sales de calcio. Las grandes cantidades de calcio en la región pineal que sobrepasan los límites normales del cuerpo pineal normal sugieren neoplasia a cualquier edad. Se reconocen varios tipos en la calcificación histológica de esta neoplasia:

1.- Teratomas que pueden ser típicos o atípicos; 2.- pinealomas que derivan del cuerpo pineal; 3.- tumores gliares que toman el cuerpo pineal; 4.- quistes epidermoides y dermoides.

Los tumores pineales anuncian a menudo su presencia en las radiografías simples. En ocasiones hay una colección de calcio granuloso y finalmente nodular en la línea media o cerca de ella, unos 3 a 5 cm por encima y detrás de la silla turca. A veces los depósitos están a lo largo de un borde de una pineal calcificada normalmente que ha sido desplazada por la le

sión . En ciertos casos el calcio se deposita en trazos curvilineos que por general dan a todo el tumor el aspecto de una pequeña bola de algodón. La calcificación tumoral se ve más a menudo en niños y adolescentes, pese que los teratomas prevalecen más en niños y se calcifican con menor frecuencia que los pinealomas. Aunque se describieron densas sombras de calcio sugestivas de elementos dentales, estas son raras.

Las calcificaciones radiográficas producidas por todos los gliomas pueden ser punteadas, amorfas, traveculadas o arborizadas, siendo la traveculada la más característica de los tumores gliares. Incluso cuando la parte central del tumor exhibe una extensa colección de calcio aglomerado, las áreas marginales suelen seguir desplegando la típica calcificación lineal de mayor a menor que sugiere, infiltración de la sustancia encefálica normal por el tejido neoplásico. Puede haber considerables áreas de calcificación neoplásica, que por excepción, se propagan a través de la línea media; así se ven en ocasiones largos depósitos en trazos arqueados, pero en otras las sombras semejan una nube cúmulo y a veces resulta difícil establecer la diferenciación con el meningioma. La dificultad para identificar a los tumores con calcificaciones irregulares y atípicas es aún mayor. En las radiografías simples la diferenciación atípica del glioma y las cicatrices calcificadas dependen muchas veces de la presencia o ausencia de hipertensión endocránea. En general la calcificación en un glioma significa que el tumor crece con lentitud.

Los teratomas dermoides y colesteatomas exhiben calcificaciones a menudo. Los teratomas del cerebro pueden verse en neonatos y pueden adquirir un tamaño masivo con diversas formas de calcificaciones diseminadas por toda la neoplasia. Los teratomas suelen asentar en la línea media. Casi la mitad de los teratomas asientan en la región pineal siendo el área suprasellar la que le sigue en frecuencia y el cerebelo ocupa el tercer lugar. Los teratomas del área líneal no sólo muestran calcificaciones, sino que muchos contienen grasa de modo que la porción grasosa que rodea al cráneo es una zona de densidad disminuida y en ocasiones se ven elementos óseos y dentarios.

Los dermoides denominados por su secreción de glándulas sebáceas, se originan de elementos de la dermis en comparación con los teratomas, pero el pelo y otros anexos de la piel lo separan de los epidermoides.

Los dermoides se forman por inclusiones intracraneales o intrarraquídeas del ectodermo en la tercera y cuarta semana de la vida embrionaria. Casi todos los dermoides son lesiones mediosagitales, igual que los queratomas. La generalidad de estos tumores está en el dermis cerebeloso, en el cuarto ventrículo y a lo largo de la base del encéfalo cerca de la línea media.

Se llama a los tumores epidermoides, tumores perlados por el material epitelial descamado y degenerado que desprende de la pared del quiste del epitelio pavimentoso. Pueden formarse -

a partir de inclusiones ectodérmicas que ocurren casi al mismo tiempo que originan los dermoides. El sitio más común es el ángulo pontocerebeloso. Un rasgo patológico importante de los dermoides y de los epidermoides es que carecen de irrigación sanguínea. Por consecuencia no calcifican en su interior sino en la cápsula. La calcificación teratomosa es en gran medida capsular. Pero de vez en cuando puede ocurrir calcificación interna con elementos mesodérmicos.

Los papilomas del plexo coroideo son tumores inusuales, por lo general benignos. Ocurren con la misma frecuencia en los ventrículos laterales y en el cuarto. La calcificación es psamomatosa y forman un conglomerado que a veces es denso y radiopaco. A lo largo del margen de la calcificación, los depósitos traveculados pueden propagarse en forma estrellada hacia porciones de la neoplásia no tan calcificadas aunque en el examen anatomopatológico la lesión se manifieste en casi todos los casos y sólo alrededor 1/4 de estos tumores contienen suficiente calcio para verse en radiografías.

CALCIFICACIONES MULTIPLES

Esclerosis tuberosa.

La esclerosis tuberosa se manifiesta clínicamente por retraso mental, convulsiones, adenomas sebáceos distribuidos en ala de mariposa en la cara, anomalías esqueléticas y adquisición de trastornos urológicos. Las alteraciones neuropa

tológicas de mayor utilidad son la presencia de áreas anormales de materia gris diseminadas en una corteza cerebral y cerebelosa en otro sentido normal. Las malformaciones corticales consisten en masas aisladas de sustancia gris constituidas por neuronas y neuroglia de desarrollo anómalo, que al parecer siguen un desarrollo independiente con que con el resto de la corteza. Se ven nódulos de tejido glial que sobresalen dentro de las cavidades ventriculares. Es habitual que las masas corticales y ventriculares experimenten alteaciones degenerativas y se clasifican y su localización en la corteza y en la pared ventricular orienten sobre la índole de la lesión. La calcificación de la masa intraventriculares es más común, pues se observa en el 50% de los pacientes. Sin embargo la calcificación no se pone de relieve sino hasta los 2 años de edad.

En general; las radiografías de cráneo exhiben múltiples depósitos de calcio diseminados cuyo tamaño varía desde muy pequeño hasta un centímetro. Algunas calcificaciones pueden medir varios centímetros de diámetro. La calcificación es a menudo redonda y oval, pero pueden aparecer en formas irregulares. De ordinario las calcificaciones están en íntima relación con la pared del ventrículo lateral y a veces con la pared del tercer ventrículo. También se observa calcificación a distancia de la pared ventricular como en la corteza cerebral, sustancia blanca, ganglios de la base y núcleos dentados.

Es posible que haya alteraciones quísticas y engrosamiento - del perióstio de los huesos de las manos y pies.

Encefalitis.

Muchas alteraciones que se ven en las radiografías son resultados tardíos o terminales de reacciones inflamatorias que se manifiestan por calcificación.

Los trastornos tóxicos pueden surgir por consecuencia de infección sistemática y de enfermedades inflamatorias de las meninges. Se dice que los efectos tóxicos de la inhalación del óxido de carbono del tétanos y del botulinismo producen calcificaciones cerebrales en pacientes que sobreviven.

De los numerosos trastornos que producen los virus filtrables en las estructuras neurológicas, la enfermedad de inclusión citomegálica es una de que con mayor constancia origina calcificación intracraneal. El agente causal es un citomegalovirus grupo perteneciente a la familia de los herpesvirus. La infección adquirida es muy común.

Las calcificaciones intracraneales de la enfermedad de inclusión citomegálica son depósitos múltiples y diseminados de aspecto punteado, nodular o curvilíneo. Es característico que la calcificación sea periventricular. A causa de la infección viral ocurre una extensa lesión cerebral con pronunciada dilatación de los ventrículos. No obstante estos pueden formarse depósitos calcificados en cualquier porción de la sustancia -

encefálica y es común que asienten en los ganglios de la base. Esta distribución es similar a la que se ve a menudo en la toxoplasmosis. Con la que a veces es imposible diferenciarla.

La encefalitis de la rubeola, herpes simple y algunos otros puede elaborar depósitos de calcio en raras ocasiones.

Los parásitos producen lesiones inflamatorias y el examen radiológico resulta de utilidad diagnóstica cuando existe una calcificación característica. La calcificación puede aparecer dentro del parásito inerte en sí, en una pared quística o en los residuos inflatorios y necróticos de las reacciones de los tejidos.

Toxoplasmosis.

Es la que más a menudo da calcificaciones visibles en las radiografías de las enfermedades por protozoarios que puede producir encefalitis en útero. Aparecen nodulos granulomatosos distribuidos en forma irregular por todo el encéfalo en las capas subcorticales, en los ganglios de la base y en las paredes ventriculares. El proceso granulomatoso miliar diseminado ocasiona profundo daño cerebral. La calcificación ocurre en el tejido necrótico y en los granulomas. Las calcificaciones son nodulares y curvilíneas, las primeras están en general diseminadas por todo el encéfalo y las segundas son más comunes en los ganglios basales. Ocurriendo calcificación en casi el 80% de los pacientes con toxoplasmosis congénita. En forma -

congénita las calcificaciones no suelen verse en las radiografías de cráneo tomadas inmediatamente después de nacer, pero se manifiestan más tarde. Las calcificaciones de los depósitos de la esclerosis tuberosa son menos numerosos, más grandes y además no se ven en lactantes.

Cisticercosis.

Tenia solium o solitaria porcina, es un parásito que en forma adulta vive en el intestino del hombre. Los proglotidos maduros de los huevecillos de ella son arrojados con las heces fecales humanas, las cuales al ser ingeridos por el cerdo le producen la infestación conocida como cisticercosis.

El hombre al ingerir carne de cerdo con cisticercosis, desarrolla la tenia en su intestino. En esta forma se lleva a cabo el ciclo biológico normal de este parásito en la cual el hombre es el huésped definitivo y el cerdo es el intermediario. Se supone que la infestación se adquiere al ingerir alimentos contaminados con heces fecales, habitualmente legumbres o frutas, las cuales se ingieren crudas o inadecuadamente lavadas, o por el manejo de alimentos con las manos contaminadas por los huevecillos por falta de aseo. También existe la posibilidad de autoinfestación en individuos parasitados con *Tenia solium*, los cuales por una regurgitación intestinal pudieron absorber los huevecillos de tenia al llegar al intestino por efecto del proceso de digestión, los huevecillos pierden su cubierta quitinosa, y se libera el embrión el ---

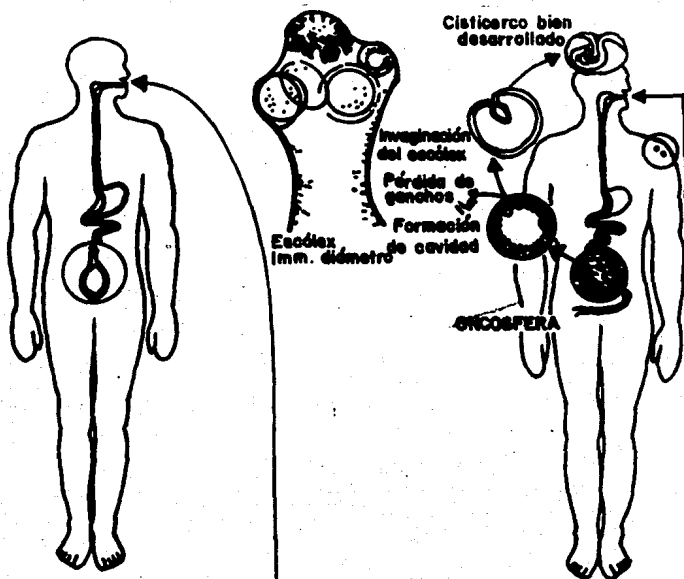
cual por la mucosa intestinal pasa a la circulación y por esta vía se disemina a los diversos órganos y tejidos del cuerpo.

Una vez que estos embriones llegan a su destino siguen un proceso evolutivo para transformarse en estructuras vesiculares conocidas como cisticercos celulosos. Estos parásitos pueden aparecer en cualquiera de los tejidos blandos del organismo y aparentemente en el cerebro encuentra un excelente medio para desarrollarse, llegan a él atravesando las paredes de los capilares, para ubicarse en los espacios subaracnoideos, en el sistema ventricular y en el parénquima cerebral.

Los quistes con el tiempo aumentan de tamaño y llegan a medir de uno a dos centímetros de diámetro, pero en ocasiones crecen mucho más. Se supone que cuando el cisticerco se encuentra ubicado en las cisternas de la base, las insulas etc. tiene oportunidad de crecer con pocas restricciones y ya sea por una degeneración de su pared o por un proceso activo de crecimiento el quiste aumenta considerablemente de tamaño, le aparecen divertículos y se transforma en un quiste multiloculado a esta forma se le conoce como cisticerco racemoso. Generalmente cuando la infestación es múltiple y los cisticercos se desarrollan en los diversos órganos y tejidos del cuerpo; en los casos en que afecta músculos y vísceras y piel no produce mayor trastornos que molestias de poca cuantía y la presencia de nódulos indurados o calcificaciones visibles a los rayos

X. Cuando se localiza en el encéfalo las alteraciones que producen son múltiples y graves y son responsables de la invalidez y muerte de un número importante de enfermos. La cisticercosis cerebral es un padecimiento frecuente y endémico en México.

Al morir el cisticerco este se calcifica aproximadamente en 5 años y la calcificación más densa es nodular y corresponde al escolix calcificado: las calcificaciones en pared circundante del quiste son curvilíneas o esféricas. A veces el embrión calcificado aparece adherido a la costra anular calcificada. Los embriones suelen presentar una calcificación uniforme y casi del mismo tamaño, pero las sombras anulares de las paredes calcificadas del quiste son más variables ya que en su mayoría miden .5 cm. de diámetro. El diagnóstico se confirma de mostrando opacidades ovoides elongadas de .5 a 1.5 cm. de longitud en el músculo estriado con el eje mayor del quiste en el mismo plano que los fascículos musculares.



Materia Fecal



Proglótido Grávido

7-12 ramas uterinas.
8-16 mm. longitud.
6-10 mm. de anchura

21.2 Ciclo biológico de TAENIA SOLIUM.

Ingestión
carne mal cocida



Huevo
30-40 μ.

Cysticercus cellulosae
0.5-1.5 cm.



OBJETIVOS GENERALES

- Demostrar la sensibilidad y la especificidad de la tomografía computadorizada en las calcificaciones endocraneales.
- Determinar la etiología de calcificaciones endocraneas - diagnosticadas mediante tomografías computadorizada con el - auxilio de la clínica, la morfología radiológica de las lesiones y las pruebas inmunológicas específicas.
- Demostrar la presencia de calcificaciones en músculo, crano y la relación que tiene.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la incidencia de cisticercosis cerebral, la morfología radiológica de las lesiones que la diferencia de otras calcificaciones endocraneas observadas por tomografía computadorizada.
- Implementar el método de estudio multidisciplinario que --- conduzca al diagnóstico de certeza.

HIPOTESIS

1.- La tomografía computadorizada es sensible en el diagnóstico de las calcificaciones encefálicas.

2.- La mayoría de las lesiones cálcicas encefálicas es posible sugerir el agente etiológico basados en la morfología radiológica de las lesiones.

MATERIAL Y METODOS

En un periodo comprendido del 1ro. de Marzo de 1989 al 30 de noviembre de 1991 se efectuaron 50 pacientes en el servicio de tomografía axial computarizada los cuales fueron enviados por otros servicios de la jurisdicción del Hospital General Regional " Ignacio Zaragoza ", con sintomatología específica a los cuales se les realizaron cortes tomográficos en sentido axial de la base al vertex en dos fases una simple y otra contrastada con 12 cortes cada uno. Se utilizó un equipo Siemens DHR versión H los cuales mostrarán clasificaciones cerebrales por lo que se le tomaron proyecciones convencionales de radiología simple tales como antero posterior de cráneo, tele de torax, muslos y cuello todos ellos con técnica adecuada; con factores de exposición que permiten identificar las calcificaciones observadas por tomografía o bien buscar otras en sitios diferentes del encéfalo para ello se utiliza un equipo siemens de rayos X con película y rejillas de tierra raras obteniendo una calidad de imagen propia para identificar alguna patología.

La forma de recolección de datos incluye los antecedentes patológicos así como signos y síntomas de los pacientes incluidos en el proyecto.

Posteriormente se extrajeron 5 cms³. de líquido cefalorraquídeo con la siguiente técnica:

El paciente se colocó en decúbito lateral con el cuello -- flexionado y la cabeza apollada sobre una almohada, las pier nas deben estar flexionadas contra el abdomen. Con una línea imaginaria que conecta las crestas iliacas se identificó el espacio interveterbral L2, L3, corroborado por proyecciones - laterales de columna lumbar a fin de identificar alteracio- nes oseas sobre las apófesis espinosas y/o ligamentos. Se - procedio a realizar asepcia seguido de infiltración de 3cms - de anestésico local en piel y ligamento inter espinoso, pos- teriormente se hizo progresar la aguja de punción lumbar #20 con el bicel que pasan las fibras longitudinales de la dura, una vez que la aguja se encontró en el espacio subaracnoideo se obtiene aproximadate 5cms de líquido cefaloraquídeo permi tiendo en ese momento : mover las piernas del paciente con - lentitud. Se introdujo la guia y se retiró la aguja. No obsej vando con este procedimiento complicaciones se envian al la- boratorio Clínico del Hospital Ignacio Zaragoza para pruebas específicas de inmunofluoresencia, fisicoquímico de líquido cefaloraquídeo (proteínas, mucosa, celulas y cloruros) trans portadas en tubos de ensayè de cristal y posterior la re -- producción de datos.

RESULTADOS

De los 50 pacientes estudiados en el periodo del 1 de marzo de 1989 al 30 de noviembre de 1991. 16 son del sexo masculino que representa el 32% y 34 femeninos el 68% siendo el rango de edad que mayor frecuencia presentó calcificaciones entre los 31 y 40 años 24% y de menor frecuencia menos de 10 años 4%.

El 27 % de todos los pacientes son amas de casa que concuerda con el sexo el predominio que representa el 48%.

8 de ellos se dedican al comercio 14%. 8 son profesores 14%, 6 son empleados 11% y un recién nacido.

Siendo así que las mujeres dedicadas al hogar son las que mayores calcificaciones presentan.

Los síntomas más frecuentes observados en el proyecto son la cefalea que la presentaron 38 pacientes 46% seguidos por convulsiones 35 pacientes (42%) y alteraciones mentales en 10 pacientes 12% .

El diagnóstico clínico de envío por otros servicios al servicio de tomografía es la neurocisticercosis observado en solicitudes en 20 pacientes (40%) y el menos frecuente fue el traumatismo con hallazgo radiológico en un paciente. El diag-

nostico clínico de tumor se observo en 6 pacientes (12%). El diagnóstico clínico de cefalea en estudio se observó en 20 -- pacientes (40%), crisis convulsivas en 7 pacientes 14%. AVC 5 pacientes 10%.

En el aspecto radiológico la tomografía computadorizada reve 16 los siguientes hallazgos asociados con calcificaciones -- cerebrales: en 50 pacientes se identificaron lesiones cálcicas que representa el 100% siendo el recurso más específico en esta entidad en 8 pacientes se asociaron quistes que re-- presenta el 15% sugestivos de quistes cisticercosos 3 de -- ellos operados corroborado por histopatología el diagnóstico tomográfico 2 de ellos para aliviar la hipertensión intercra-- neana y el resto por compresion a nivel del quiasma óptico - obteniendo quistes racemosos. La hidrocefalia se observó en 12 pacientes con probables cisticercosis intraventricular.

En un pacientes se encontraron múltiples imágenes cálcicas - por hallazgo tomográfico por traumatismo craneocefálico con hematoma subdural.

De las entidades comprobables del laboratorio y radiología - un recién nacido con calcificaciones presento toxoplasma con g^{en}ito representando el 2% de TORCH.

13 Pacientes se comprobaron por inmunofluorescencia (26%) cis-- ticerrosis siendo esta la entidad más frecuente encontrada -

en esta investigación.

6 De estos pacientes (12%) muestran granulomas en parénquima pulmonar sugestivas de tuberculosis (no demostradas en laboratorio como causa de calcificación cerebrales.

Un paciente dado los datos clínicos de adenomas sebáceos en alas de mariposa en la cara y retraso mental se corroboró la esclerosis tuberosa que representa el 2%.

El 58% de los casos no se logró identificar la causa por imágen o laboratorio de las calcificaciones presentadas.

La localización de las calcificaciones se observa en el parenquima cerebral de 37 pacientes (74%). En 8 (16%) se presenta ron en el sistema ventricular encefálico, 2 en meninges 4% - como hallazgos asociados 10 pacientes (20%) presentaba imáges ovales alargadas de densidad calcio en el trayecto de las fibras musculares corroboradas como cisticercosis muscular.

De las 50 tomografías solo el 36% de las calcificaciones son visibles en rayos X en proyecciones simples de craneo.

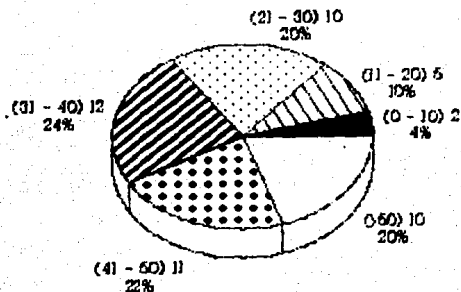
Los aspectos de laboratorio, la inmunofluorescencia resulto negativo en la mayoría de los pacientes (37 que representa el 34% y solo resulto positiva en 13 pacientes 26%).

En los aspectos físico químicos de líquido cefaloraquídeo -- 29 pacientes 58% el nivel de glucosa fue alto en 7 (14%) nor

mal y bajo en 14 pacientes (28%) tomando como referencia 50-75 mg/100 ml.

Las proteínas totales se elevaron en 22 pacientes 44%, normal en 21 pacientes 42% y bajo en 7 pacientes 14%. Lo normal es de 15 a 45mg/100 ml. de datos obtenidos como referencia en el laboratorio central del Hospital General Ignacio Zaragoza.

CALCIFICACIONES CEREBRALES GRUPOS DE EDAD

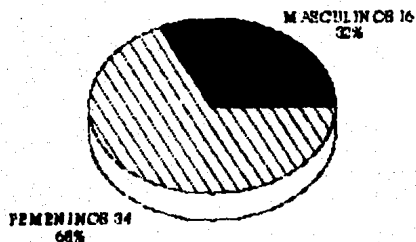


TOTAL = 50 PACIENTES

**TABLA DE FRECUENCIA DE
CALCIFICACIONES POR EDAD.**

GRUPOS DE EDAD	# PACIENTES	%
0-10	2	4
11-20	5	10
21-30	10	20
31-40	12	24
41-50	11	22
mas 50	10	20

CALCIFICACIONES CEREBRALES POR SEXO

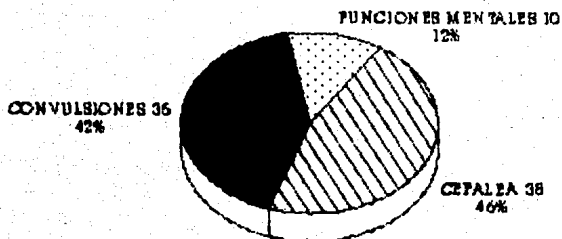


TOTAL = 50 PACIENTES

TABLA DE FRECUENCIA POR SEXO

FRECUENCIA POR SEXO	# PACIENTES	%
MASCULINOS	16	32
FEMENINOS	34	68

CALCIFICACIONES CEREBRALES SINTOMAS



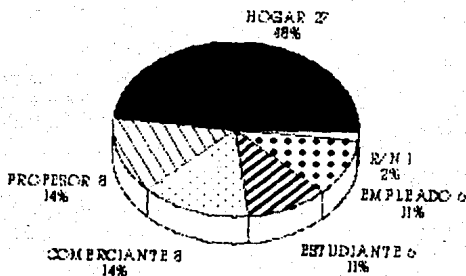
TOTAL = 60 PACIENTES

**TABLA DE FRECUENCIA
POR SINTOMAS**

	# PACIENTES	%
ALTERACIONES EN LAS FUNCIONES MENTALES	10	12
CEFALEA	38	46
CONVULSIONES	35	42

CALCIFICACIONES CEREBRALES

TIPO DE EMPLEO

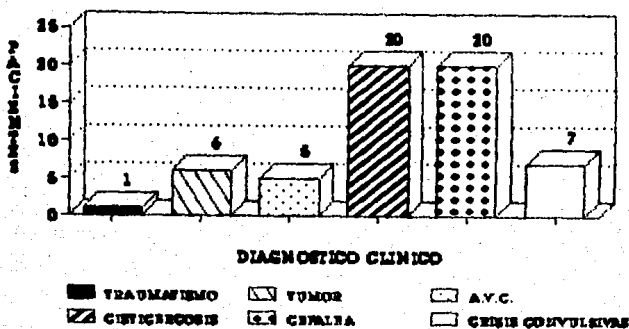


TOTAL = 50 PACIENTES

TABLA DE FRECUENCIA POR EMPLEO

EMPLEO	# PACIENTES	%
HOGAR	27	48
EMPLEADO	6	11
COMERCIO	8	14
PROFESOR	8	14
ESTUDIANTE	6	11
R. N.	1	2

CALCIFICACIONES CEREBRALE DIAGNOSTICO CLINICO

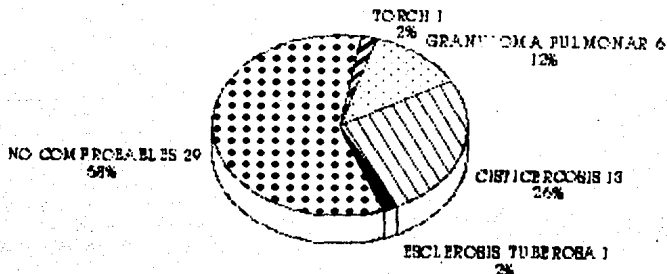


TOTAL = 60 PACIENTES

TABLA DE DIAGNOSTICO DE ENVIO

DIAGNOSTICO CLINICO DE ENVIO	#PACIENTES	%
TRAUMATISMO	1	2
CISTICERCOSIS	20	40
TUMOR	6	12
CEFALEA EN ESTUDIO	20	40
A.V.C.	5	10
CRISIS CONVULSIVAS	7	14

CALCIFICACIONES CEREBRALES CAUSAS



TOTAL = 50 PACIENTES
CAUSAS COMPROBABLES POR RADIOLOGIA
Y LABORATORIO

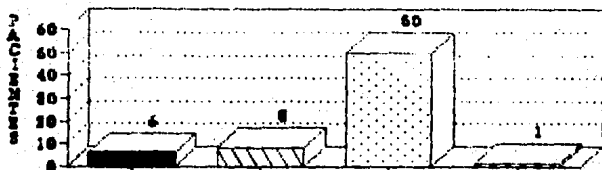
**TABLA DE PADECIMIENTOS
 CORROBORADOS MEDIANTE
 IMAGENOLOGIA Y PRUEBAS DE
 LABORATORIO**

PADECIMIENTOS	PACIENTES	%
T.O.R.C.H.	1	2
GRANULOMA PULMONAR PROBABLEMENTE TB.	6	12
CISTICERCOSIS	13	26
ESCLEROSIS TUBEROSA	1	2
NO COMPROBABLES	29	58

CALCIFICACIONES CEREBRALES

ASPECTOS RADIOLOGICOS

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS



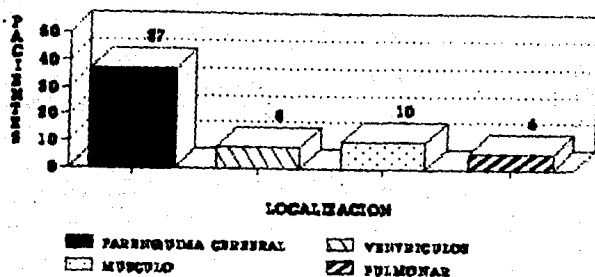
HALLAZGOS

-  HIDROCEFALIA
-  QUISTES
-  CALCIFICACIONES
-  HEMORRAGIA

TOTAL = 60 PACIENTES
TABLA DE HALLAZGOS POR
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

HALLAZGOS TC	# PACIENTES	%
HIDROCEFALIA	6	12
CALCIFICACIONES	50	15
QUISTES	8	100
HEMORRAGIA	1	2

CALCIFICACIONES CEREBRALES ASPECTOS RADIOLOGICOS LOCALIZACION



TOTAL = 50 PACIENTES

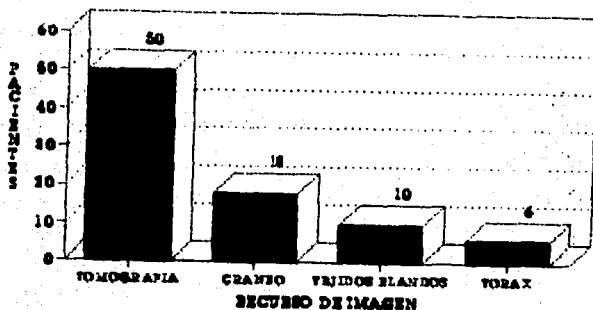
**TABLA DE FRECUENCIA DE LOCALIZACION
DE CALCIFICACIONES**

LOCALIZACION	# PACIENTES	%
PARENQUIMA CEREBRAL	37	74
VENTRICULOS ENCEFALICOS	8	16
MUSCULO TEJIDOS BLAND	10	20
PULMON PARENQUIMA	6	12
MENINGEOS	2	4

CALCIFICACIONES CEREBRALES

ASPECTOS RADIOLOGICOS

CALCIFICACIONES VISIBLES

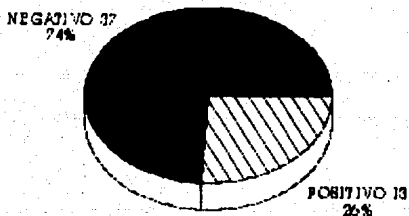


TOTAL = 84 PACIENTES

TABLA DE FRECUENCIA DE
CALCIFICACIONES POR RECURSO
DE IMAGEN

RECURSO DE IMAGEN	# PACIENTES	%
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA	50	100
CRANEO SIMPLE	18	36
TEJIDOS BLANDOS	10	20
TELE DE TORAX.	6	12

CALCIFICACIONES CEREBRALES ASPECTOS DE LABORATORIO INMUNOFLUORESCENCIA

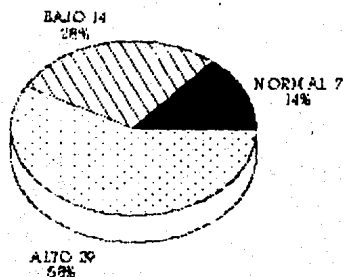


TOTAL = 50 PACIENTES

**TABLA DE REACCIONES A CISTICERCOS
POR INMUNOFLUORESENCIA.**

INMUNOFLUORESENCIA	# PACIENTES	%
POSITIVOS	13	26
NEGATIVOS	37	74

CALCIFICACIONES CEREBRALES ASPECTOS DE LABORATORIO GLUCOSA EN LIQUIDO CEFALORAQUIDEO

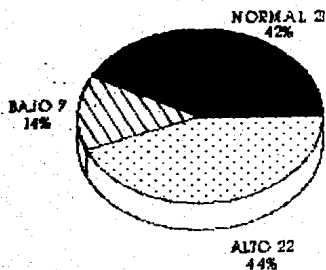


TOTAL = 60 PACIENTES

**TABLA DE NIVELES DE GLUCOSA
EN LIQUIDO CEFALORAQUIDEO.**

L. C. R.	# DE PACIENTES	%
ALTO	29	58
NORMAL	7	14
BAJO	14	28

CALCIFICACIONES CEREBRALES **ASPECTOS DE LABORATORIO** **PROTEINAS EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO**



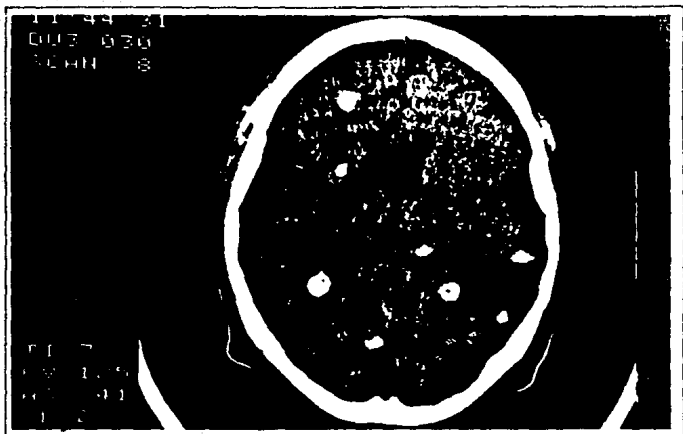
TOTAL = 60 PACIENTES

**TABLA DE NIVELES DE PROTEINAS
EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDO**

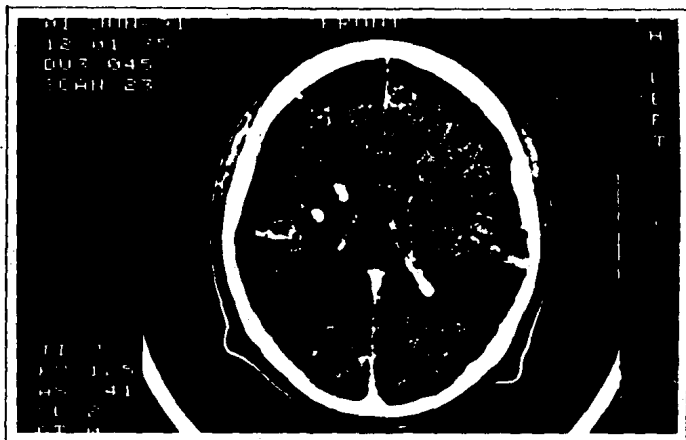
NIVELES	# PACIENTES	%
ALTO	22	44
NORMAL	21	21
BAJO	7	14



CISTICERCOSIS PLACA AP.
DE MUSLO CON TECNICA DE TEJIDOS BLAN-
DOS QUE REVELA IMAGENES CALCICA OVA-
LES LOCALIZADAS EN EL TRAYECTO DE-
LOS FASCICULOS MUSCULARES.

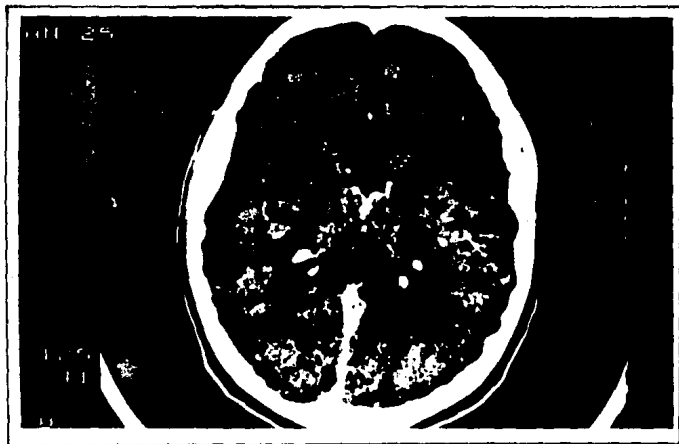


TOMOGRAFIA AXIAL A NIVEL VENTRICULAR QUE MUESTRA MÚLTIPLES GRANULOMAS CALCIFICADOS EN PARENQUIMA CEREBRAL CON DOS IMAGENES QUISTICAS: PARIETOOCIPITALES Y EN LA HOZ.





TOMOGRAFIA AXIAL QUE REVELA DOS CALCIFICACIONES IRREGULARES SIMETRICAS A NIVEL TALAMICO EN FORMA BILATERAL. PROPIO DE LA ESCLEROSIS TUBEROSA EN UNA PACIENTE CON ADENOMAS CEBACEOS





CISTICERCOSIS PLACA ANTEROPOSTERIOR DE PELVIS DE UNA PACIENTE FEMENINA DE 76 AÑOS DE EDAD CON MULTIPLES IMAGENES CALCICAS ALARGADAS QUE SIGUEN LA TOPOGRAFIA DE LOS FASCICULOS MUSCULARES .



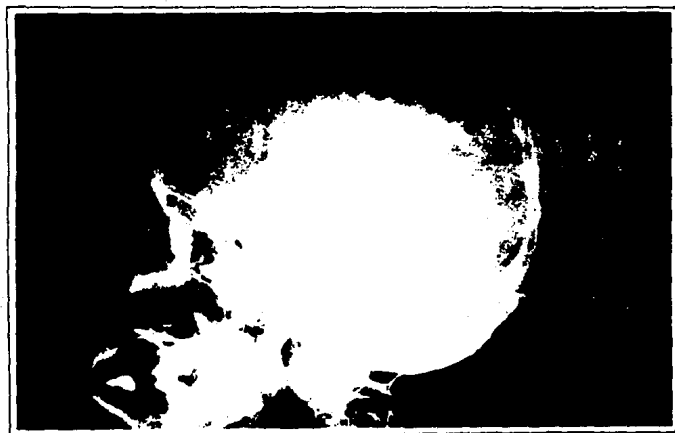
PLACA DE TORAX CON TECNICA PARA TEJIDOS BLANDOS QUE MUESTRA IMAGENES CALCICAS MUSCULARES POR CISTICERCOS.



**VCISTICERCOSIS EN TEJIDOS
BLANDOS CALCIFICADOS LOCALIZADOS EN LAS
FIBRAS MUSCULARES DEL PSOAS.**



TOMOGRAFIA AXIAL A NIVEL VENTRICULAR OBSERVANDO EL SISTEMA DILATADO CON BORDES SIMETRICOS Y UNA IMAGEN CALCICA FRONTOPIRIETAL IZQUIERDA CON PRONUNCIACION SURCAL POR ATROFIA.



LATERAL DE CRANEO DE UNA PACIENTE CON MULTIPLES CALCIFICACIONES NO VISIBLES POR ESTE METODO.

ANALISIS DE RESULTADOS

De acuerdo a las estadísticas obtenidas en el servicio de -- tomografía aproximadamente el 61.33% de las tomografías computadorizadas realizadas en el servicio son de cráneo y de estas el 15.16% tiene calcificaciones cerebrales de 688 casos realizados, lo que indica un índice elevado.

Los síntomas presentados son compatibles con el grupo del -- IMSS, por el Dr. Lombardo del hospital Centro Médico Nacional en 1982 mostrando que la cefalea y las convulsiones son las -- más frecuentes.

El recurso de imagen más sensible y específico es la tomografía axial en donde se observan en el 100% de los casos las -- calcificaciones. En el 36% por métodos convencionales de radiología simple se observaron las calcificaciones en placas anteroposteriores laterales del cráneo debido a la técnica -- radiológica utilizada y la densidad y tamaño de las calcificaciones ya que las lesiones de menos de 3 cms. no fueron -- observadas mediante este procedimiento mencionado esto por -- el Dr. Taberas en 1956.

De los hallazgos encontrados en todos los pacientes (50) que se demostraron calcificaciones endocraneanas el 20% se asociaron con cisticercosis en músculo traducidas como lesiones cálcicas ovas que siguen trayectos de fibras musculares revelado como un índice alto para demostrar parásitos fuera --

del encéfalo y como proyecciones obligadas a solicitar ante hallazgos de calcificaciones encefálicas (placas de tejidos blandos).

Un resultado significativo es el alto índice de negatividad a la inmunofluoresencia que representa el 74% observadas en este grupo de pacientes demostrando controvercia en cuanto a los pacientes que fueron operados (3) y confirmando el -- diagnóstico histopatológico o bien con pruebas de inmunofluoresencia negativa en 7 pacientes con lesiones musculares evidentes por radiología.

Ante estos resultados de laboratorio no concordantes con radiología e histopatología antes descritos se proponen varios factores.

- 1.- El tiempo que transcurre en la infestación y el momento en que se puede determinar la reacción inmunológica.
- 2.- Que la lesion no sea cisticerco.
- 3.- La intensidad de las pruebas cuantitativas de inmunofluoresencia varia si la invasion es de un parásito o de varios o en masa.
- 4.- Existen pacientes con anticuerpos positivos en líquido cefaloraquídeo, dependiendo de la ubicación de las larvas.?
- 5.- Puede o no quedar una memoria inmunológica una vez que las larvas mueren.

6.- Los falsos negativos existen probablemente por portadores de *Tenia* de diferente especie al antígeno anticisticerco utilizado o bien con reacciones cruzadas con otras enfermedades parasitarias.

7.- Existe la posibilidad de una mayor reacción inmunológica de las infestaciones en otros tejidos (muscular, subcutáneo - que las ubicadas en el sistema nervioso central.

8.- El tiempo que transcurre cuando un parásito muere y la cal -
cificación es de 5 años descrito por el Dr. Carbajal: ¿ Muestra interferencia en la memoria inmunológica del tiempo ?.

9.-¿Es deficiente el estado inmunológico del paciente ?

CONCLUSIONES

El protocolo de investigación realizado con 50 pacientes la tomografía axial computadorizada tiene una sensibilidad y especificidad del 100% en las calcificaciones endocraneanas, superior a las observadas en las proyecciones convencionales de rayos X.

En cerca de la mitad de los pacientes se logró identificar -- la etiología de acuerdo a la morfología radiológica de las lesiones y las pruebas inmunológicas específicas.

Siempre que se encuentre calcificaciones endocraneanas por tomografía se sugiere tomar proyecciones de muslos y tejidos -- blandos ya que asocian a un 20% de los casos.

La inmunofluorescencia resultó negativa a pesar de la evidencia histopatológica y radiológica de cisticercosis en algunos pacientes.

Los datos clínicos más relevantes son la cefalea y las convulsiones en la mayoría de los pacientes.

Se lograron cumplir los objetivos específicos propuestos en este protocolo de investigación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Diagnóstico de la neurocisticercosis humana por tomografía computadorizada. Dr. JESUS RODRIGUEZ CARBAJAL. DR. BERNARDO BODEAGA. Y COLS. rev. Radiología Mexicana 1982. pp. 55-57.
- 2.- Evaluación comparativa de la tomografía computarizada del cerebro y elisa en el diagnóstico de neurocisticercosis.
- 3.- Dr. Kee Chang. Dr. Woo sun Kim y cols. Rev. Radiology -- 1990 vol. 1 Calcificaciones de los Ganglios Basales en niños legidos por tomografía radiology pediatric. Dr. Zimutermer Parcker Rev. Radiology pediatric 1988 Vol. 14 pp. 64-70
- 4.- Resultado de el tratamiento quirúrgico de neurocisticercosis. Colly B. Martelly N y Cols Rev. Jaman de Neurocirugia -- año 1986 mes julio pp. 567-570
- 5.- Evaluation of computed tomography in diagnosis of intracranial neoplasm. National cancer instituye study. Hil L. Backer y cols. Rev. Radiology Vol. 136 july 1980 pp. 91-96.
- 6.- Diagnóstico neuroradiológico. Taveras Wood. Ed. Panamericana USA 1981 pp. 205-245.
- 7.- Tratado de medicina interna, Harvey. Ed. Interamericana 1978 New yers USA pp. 1040-1045
- 8.- Cisticercosis cerebral Dr. Luis Lombardo. Colec. de textos médicos Centro Médico Nacional 1982 pp. 9-67.

*Este trabajo fue
elaborado en:*

**SISTEMAS DE
REPRODUCCION**

**Luis Glez. Obregón 13-B
Centro Tel. 521-26-07
México 06020, D.F.**

**Lorenzo Boturini 269
México 9. D.F.**

TEL. 748-23-92