

Calcificaciones intracraneales en TC: Guía básica de su caracterización y manejo.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa.

Autores: Cristina Moreno Reina, Gloria A. Zarauza Valero, Josep M. Royo Solé, Rafael F. Ocete Pérez

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Objetivos Docentes:

- Revisar las distintas causas fisiológicas y patológicas de calcificación intracraneal en estudios TC de cráneo.
- Analizar las características de cada una de ellas que permiten orientar el diagnóstico diferencial y guiar el manejo del paciente.

Revisión del tema:

INTRODUCCIÓN

Las calcificaciones intracraneales son un hallazgo relativamente frecuente en estudios de Neuroimagen, a menudo incidentales. Los estudios de tomografía computarizada (TC) tienen una alta sensibilidad para su detección apareciendo como focos de elevada densidad (hasta 1000 Unidades Hounsfield -UH-). Por el contrario, en resonancia magnética (RM) el calcio puede tener un espectro de presentación más variado. Clásicamente presenta una disminución o ausencia de señal tanto en las secuencias potenciadas en T1 como en las potenciadas en T2 debido a la ausencia de protones móviles en su interior. Además, esta reducción de señal es más acusada en las secuencias eco de gradiente T2 por la mayor sensibilidad a la susceptibilidad magnética de los tejidos calcificados. Aun así, en determinados casos el calcio puede manifestarse con una intensidad de señal variable tanto en T1 como en T2, mostrándose hiperintenso, isointenso o hipointenso, lo cual dificulta su identificación [1].

Por esta razón pese a que la RM es la técnica de elección en el estudio de lesiones del sistema nervioso central, presenta limitaciones a la hora de identificar lesiones calcificadas intracraneales. Consecuentemente, al ser la TC sin contraste la prueba de imagen de elección para identificar calcio, se recomienda utilizarla como herramienta complementaria a la RM para el estudio de lesiones intracraneales.

Las calcificaciones intracraneales tienen una etiología muy amplia que comprende desde fenómenos fisiológicos relacionados con la edad hasta diversos procesos patológicos entre los que se incluyen enfermedades hereditarias, infecciones (congénitas o adquiridas), procesos neoplásicos, malformaciones y otras anomalías vasculares, trastornos metabólicos/endocrinos, secuelas de traumatismos y tratamientos oncológicos (Figura 1) [1, 2].

El radiólogo debe reconocer correctamente las calcificaciones fisiológicas y diferenciarlas de aquellas que traducen una patología subyacente, poniendo de manifiesto el significado clínico de las mismas en cada informe. Para ello es necesario estar familiarizado con las principales características que ayudan a orientar el diagnóstico diferencial, entre las que se incluyen el patrón morfológico, la distribución y la localización de las calcificaciones en la cavidad craneal, así como su correlación con los datos clínicos, analíticos y anatómopatológicos.



Figura 1. Clasificación etiológica de las calcificaciones intracraneales.

CALCIFICACIONES FISIOLÓGICAS

La gran mayoría de calcificaciones visualizadas en estudios de neuroimagen son debidas al depósito que se produce en los distintos tejidos de manera fisiológica con el paso de los años y el envejecimiento de las estructuras. Algunas de ellas comienzan a mostrar depósitos de calcio durante la primera década de la vida.

Las localizaciones más frecuentes de calcificaciones asociadas a la edad son:

- **Glándula pineal (Figura 2):** Pequeña glándula endocrina (< 1 cm) localizada en la línea media posterior del III ventrículo, entre los cuerpos talámicos. Su calcificación es muy frecuente, hallándose hasta en 2/3 de la población adulta. Comienza a calcificar a partir de los 5 años aproximadamente. Es un hallazgo no patológico salvo que sus dimensiones superen 1 cm de diámetro, asienten sobre LOE o las identifiquemos en pacientes muy jóvenes (lo que debe hacernos sospechar neoplasia subyacente) [2, 3, 4].

- **Plexos coroideos (Figura 3):** Órgano intraventricular encargado de la producción de líquido cefalorraquídeo. Su calcificación es frecuente a edades tempranas y llega a alcanzar una prevalencia del 80% en pacientes ancianos. La localización más habitual es en el *glomus coroideo* a nivel de los atrios ventriculares. Aun así, es importante recordar que puede calcificar cualquiera de sus segmentos en el sistema ventricular, también en III o IV ventrículos [2, 3, 4]. No debe confundirse con sangre intraventricular, tumores, quistes coloides o calcificaciones vasculares.
- **Ganglios basales (Figura 4a):** Hallazgo incidental hasta en el 2% de la población, localizándose por orden de frecuencia en el globo pálido, cabeza del caudado y putamen. Su morfología puede ser puntiforme o coalescente en conglomerados simétricos [2, 3, 4]. No suelen tener significación clínica, pero deberemos sospechar un trastorno metabólico subyacente si los observamos en pacientes menores de 30 - 40 años [2, 3, 4].
- **Hipocampo (Figura 4b):** Calcificaciones evidenciadas con relativa frecuencia en TC de cráneo, sobre todo en pacientes ancianos (hasta en un 20% de los pacientes mayores de 50 años), diabéticos y fumadores. Debido a su localización, se ha planteado la posibilidad de que estén en relación con el deterioro cognitivo, si bien actualmente no existen resultados concluyentes [5].
- **Núcleos dentados cerebelosos:** Calcificaciones habituales en pacientes de edad avanzada, aunque se debe valorar el contexto clínico del paciente pues pueden asociarse a patología tóxico-metabólica [4].
- **Duramadre (Figura 5):** Capa meníngea más externa. Calcifica con relativa frecuencia en el tentorio con un patrón laminar o en la hoz cerebral como placas planas densas en línea media [2, 4]. Si observamos estas últimas en un paciente joven se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial con el síndrome del nevo sebáceo o de Gorlin y con el pseudoxantoma elástico [2, 3, 4].
- **Ligamento petroclinoideo:** Reflexión de la duramadre que calcifica de forma dependiente a la edad [2].

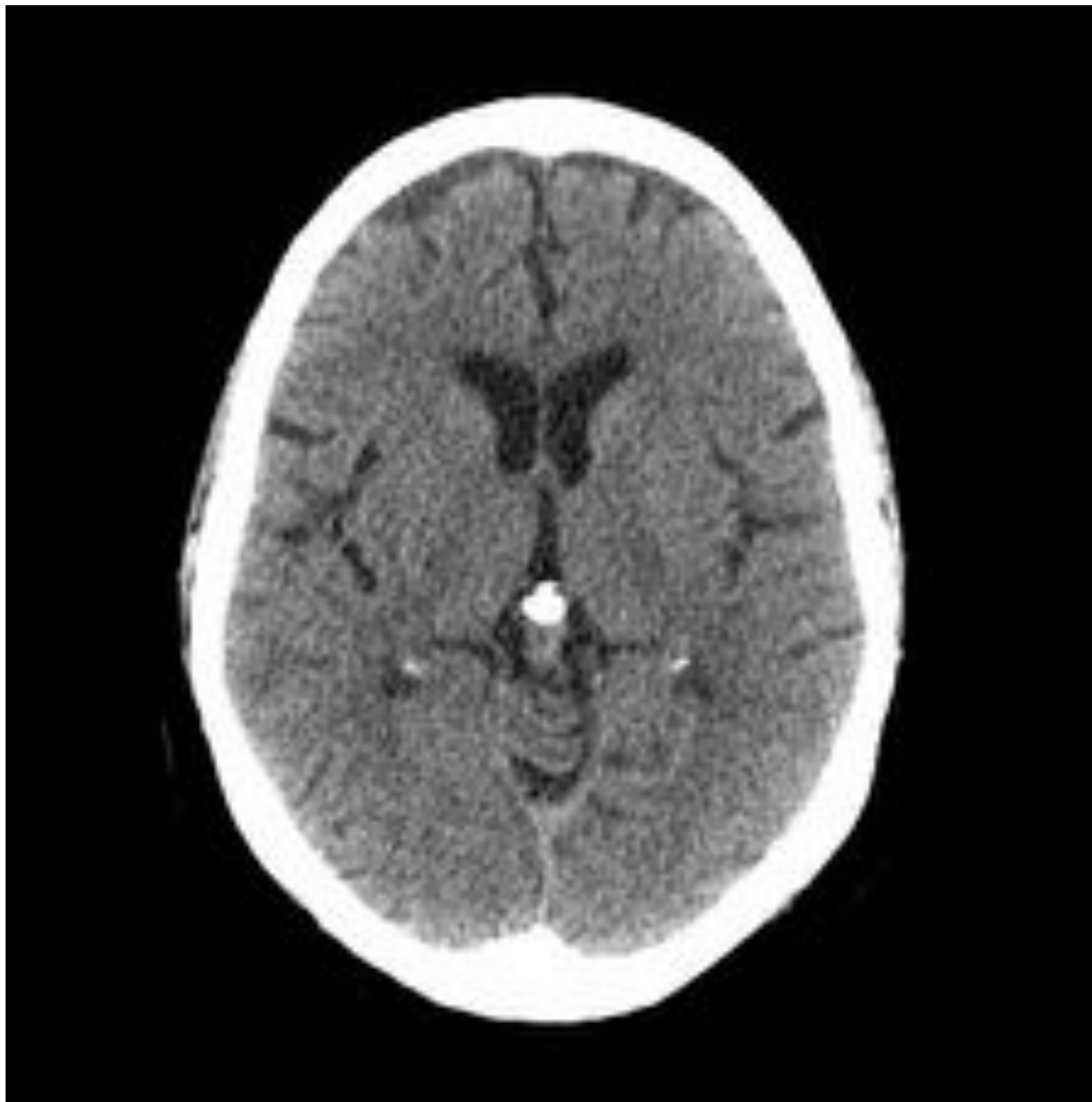


Figura 2. TC sin contraste. Calcificación fisiológica de la glándula pineal, cuyas dimensiones no superan 1 cm.



Figura 3. TC sin contraste. Calcificación de plexos coroideos en distintas zonas del sistema ventricular: glomus carotídeo en ambos atrios ventriculares (a); IV ventrículo (b); forámenes de Luschka (c); forámenes de Luschka y Magendie (d).

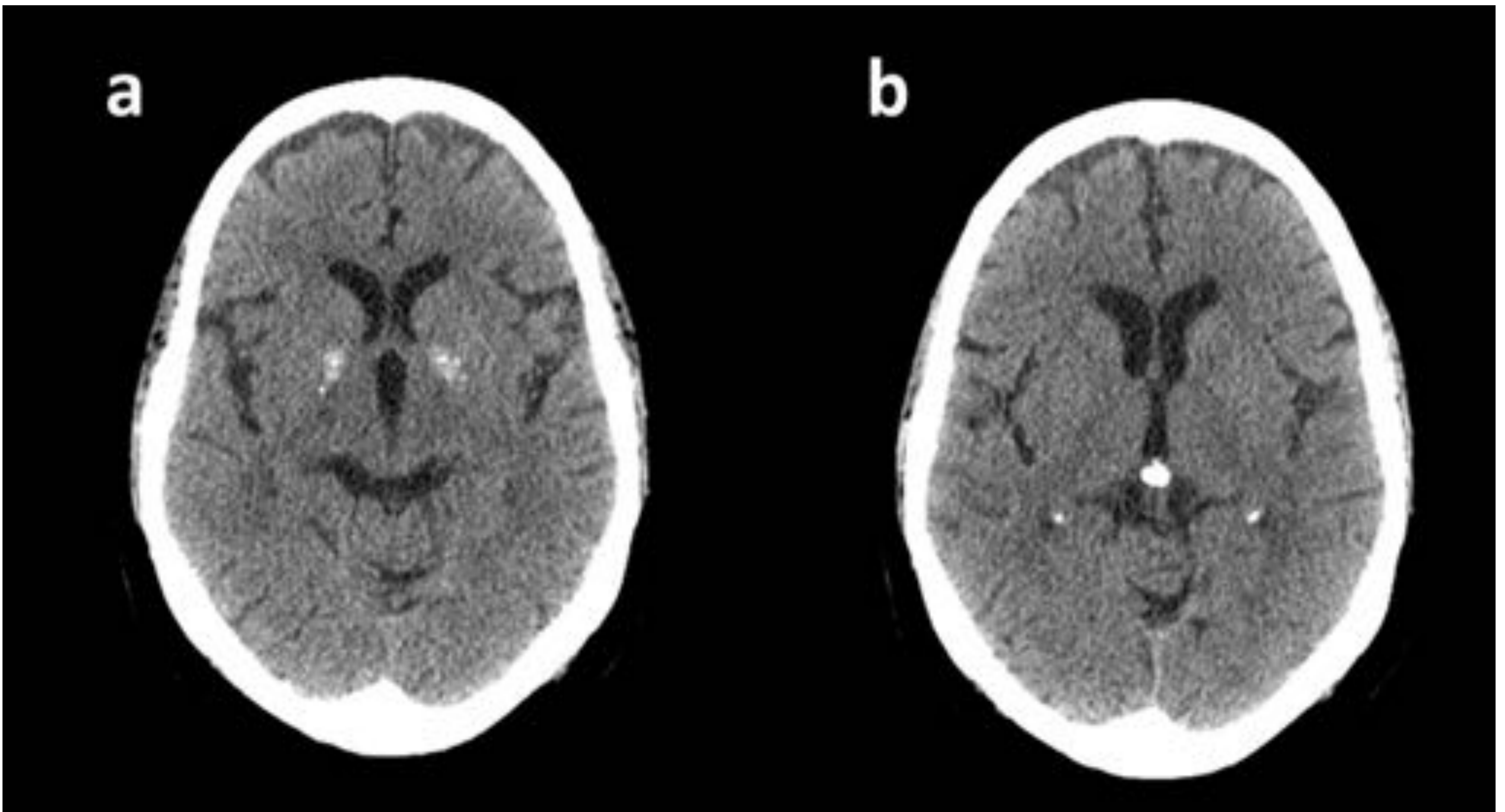


Figura 4. TC sin contraste. a) Calcificaciones puntiformes en ganglios basales bilaterales, con afectación predominante de los globos pálidos. b) Depósito de calcio bilateral en hipocampos; no se debe confundir con plexos coroideos calcificados o sangre intraventricular.



Figura 5. TC sin contraste. Calcificación fisiológica en placas de la porción más anterior de la hoz cerebral.

CALCIFICACIONES PATOLÓGICAS.

1) Congénitas.

a) Síndrome de Sturge-Weber (Figura 6): Síndrome neurocutáneo esporádico raro (incidencia de 1/20-50.000). Se caracteriza por el desarrollo de angiomas en el territorio inervado por la primera rama del trigémino, leptomeninges y/o coroides ocular. Típicamente los pacientes muestran un nevus facial color rojo oscuro (mancha “en vino de Oporto”) en el territorio del nervio trigémino y asocian alteraciones neurológicas diversas como epilepsia, déficit focal o retraso mental. Las alteraciones intracraneales son generalmente unilaterales (80%) e ipsilaterales al angioma cutáneo [6, 7].

En estudios de neuroimagen podremos identificar **angiomas leptomeníngeos** situados a lo largo de la superficie cerebral en el espacio subaracnoideo que aparecen como áreas de realce con el contraste, más frecuentes en regiones parietooccipitales. Estos vasos anómalos inducen una isquemia crónica en las áreas corticales inmediatamente subyacentes que evolucionan hacia **atrofia cerebral, gliosis y calcificaciones** con morfología característica lineal giriforme en “doble carril”. Cabe destacar que el depósito de calcio se produce en el córtex cerebral y no en los angiomas [6].

Otras manifestaciones radiológicas de la entidad son la dilatación de plexos coroideos y de venas medulares/subependimarias, engrosamiento diploico e hiperneumatización de senos frontales ipsilaterales desencadenada por la pérdida de volumen intracraneal [6].

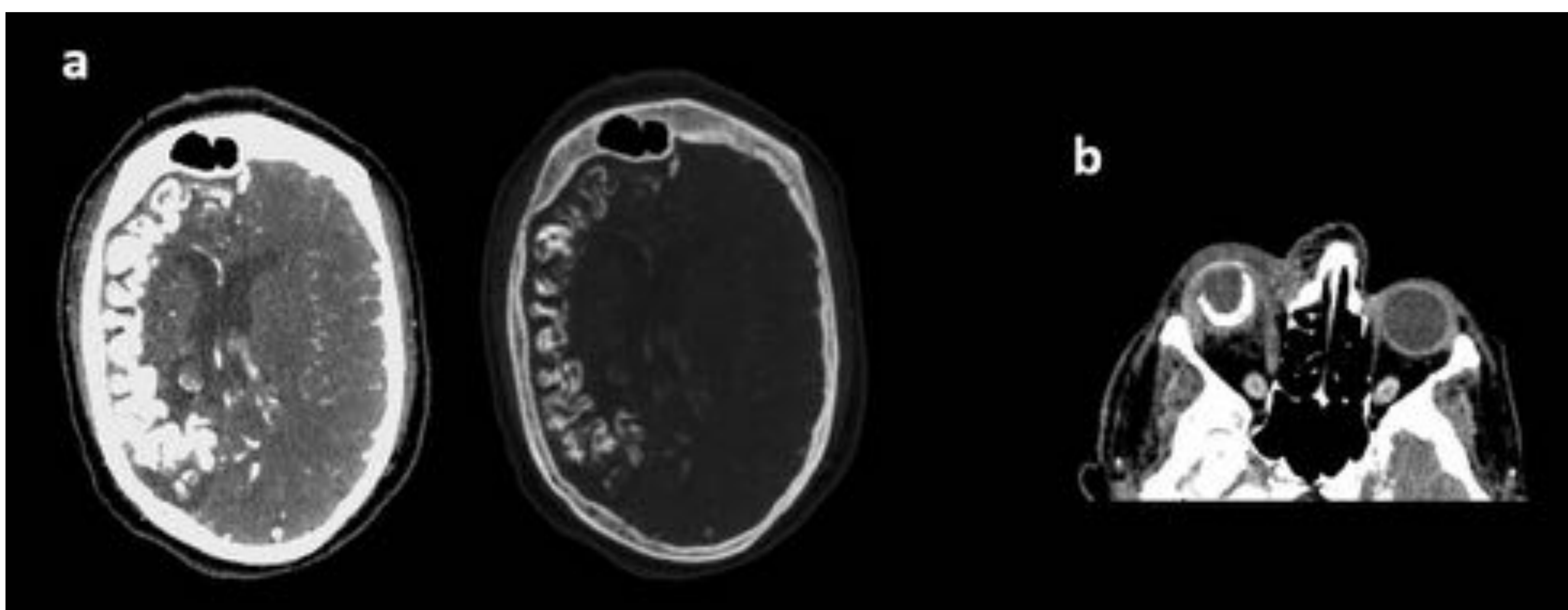


Figura 6. Síndrome de Sturge-Weber. a) TC sin contraste. Calcificaciones corticales lineales con morfología en “doble carril” en hemisferio cerebral derecho. Asimetría de volumen cerebral con atrofia hemisférica derecha e hipertrofia de los plexos coroideos. b) TC sin contraste. Angioma coroideo groseramente calcificado en globo ocular derecho.

b) Esclerosis tuberosa (Enfermedad de Bourneville) (Figura 7): Síndrome neurocutáneo de herencia autosómica dominante caracterizado por la aparición de lesiones hamartomatosas en múltiples órganos. La tríada clínica clásica consiste en epilepsia, retraso mental y adenomas sebáceos [6]. Las lesiones intracraneales más características son [6]:

- **Tubers corticales:** Hamartomas glioneuronales que producen una pérdida de la estructura cortical normal y asocian alteración de la sustancia blanca subyacente. Pueden calcificar de manera progresiva con la edad, a partir de los 2 años. En RM se muestran como focos corticosubcorticales de pérdida de diferenciación entre sustancias gris y blanca, hiperintensos en secuencias potenciadas en T2 e hipointensos en las secuencias T1.
- **Alteraciones de la sustancia blanca:** Bandas lineales moderadamente hiperintensas en secuencias T2/FLAIR que se extienden radialmente desde la sustancia blanca yuxtaventricular hasta el córtex y que corresponden a neuronas y tejido glial heterotópicos.
- **Nódulos subependimarios:** Hamartomas localizados inmediatamente subyacentes al epéndimo de los ventrículos laterales. Desarrollan calcificaciones globulares en más del 80% de los casos, por lo que resultan fácilmente identificables en TC. En RM se presentan como focos nodulares en los contornos murales de los ventrículos laterales, de tamaño generalmente < 10 mm y señal variable (la formas más frecuente es hiperintensos T1 e hipointensos en T2). En el 90% de los casos no realzan tras la administración de contraste. Pueden degenerar hacia astrocitomas subependimarios de células gigantes.
- **Astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA):** Neoplasia glial de bajo grado constituida por astrocitos y células gigantes que se localiza típicamente adyacente al foramen de Monro, pudiendo producir hidrocefalia obstructiva. En pruebas de imagen muestran un aspecto nodular sólido y heterogéneo, con frecuentes calcificaciones focales y tendencia al realce moderado-intenso con el contraste.

c) Síndrome de Cockayne: Trastorno multisistémico raro de herencia autosómica dominante que cursa con retraso del neurodesarrollo, fotosensibilidad, retinopatía pigmentaria, hipoacusia neurosensorial, caries dental y morfotipo caquéctico [8]. Cursa con calcificaciones típicamente bilaterales y simétricas, localizadas más frecuentemente en putamen, aunque también pueden encontrarse en córtex, núcleo dentado, núcleo caudado y globo pálido. Otras manifestaciones incluyen leucoencefalopatía en centros semiovais y/o periventricular, y atrofia parenquimatosa.

d) Síndrome de Gorlin-Goltz o del nevus basocelular (Figura 8): Facomatosis rara de herencia autosómica dominante caracterizada por el desarrollo de carcinomas basocelulares, queratoquistes odontogénicos, *pits* palmo-plantares y alteraciones esqueléticas [3, 6]. A nivel intracraneal lo más característico es el desarrollo de calcificaciones durales bilamelares de la hoz cerebral y el tentorio [2, 3, 6]. Existe asociación con el meduloblastoma [6].

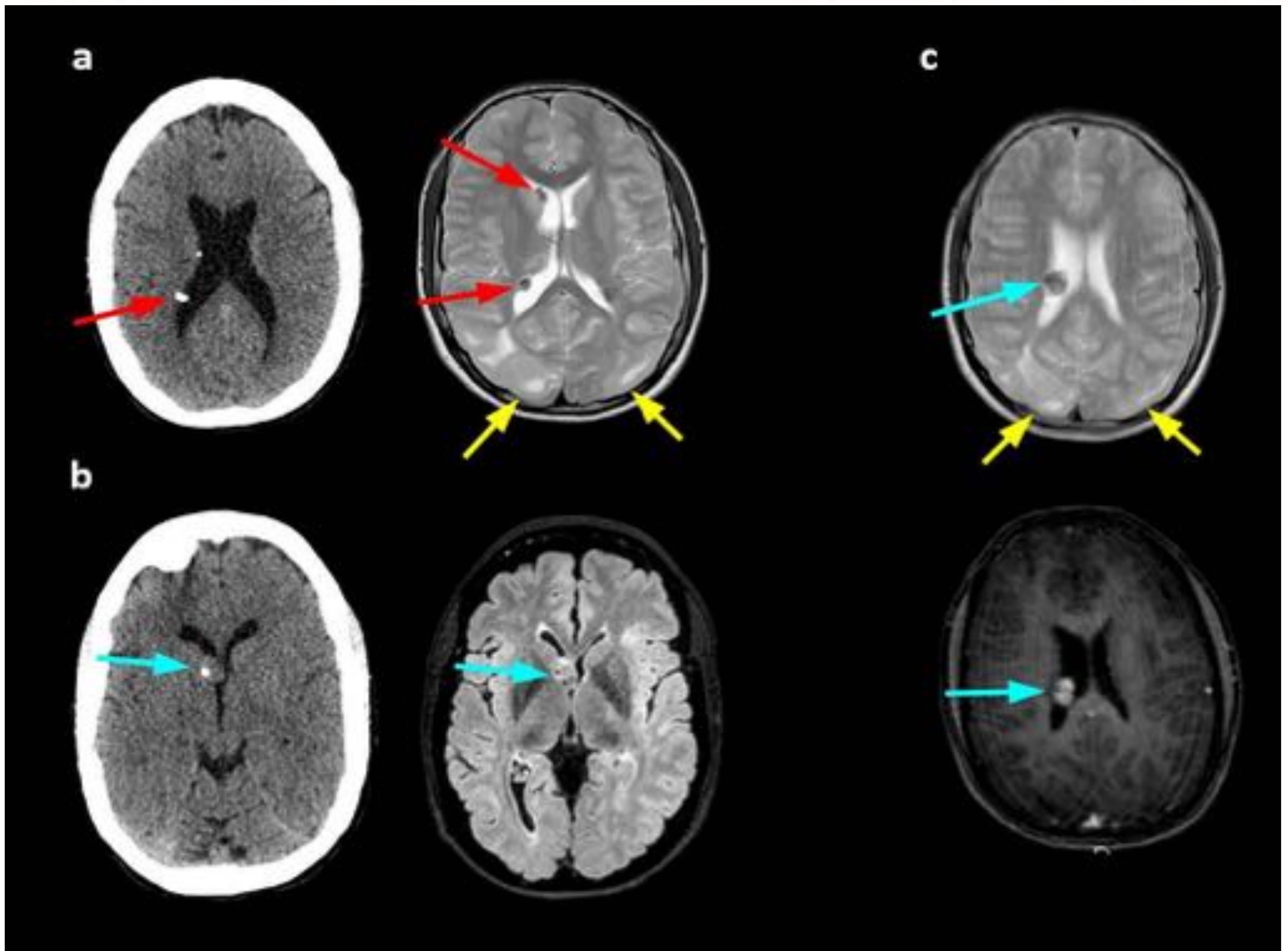


Figura 7. Esclerosis tuberosa. a) TC sin contraste y RM secuencia eco de gradiente. Nódulos hamartomatosos subependimarios calcificados (*flechas rojas*) y tubers corticales parietooccipitales bilaterales (*flechas amarillas*). b) TC sin contraste y RM secuencia FLAIR. Astrocitoma subependimario de células gigantes (*flechas azules*) adyacente al foramen de Monro derecho con pequeño foco calcificado en su espesor. c) RM secuencias eco de gradiente y FLAIR. Astrocitoma subependimario de células gigantes (*flecha azul*) en cuerpo del ventrículo lateral derecho y tubers corticales parietooccipitales bilaterales (*flechas amarillas*) .

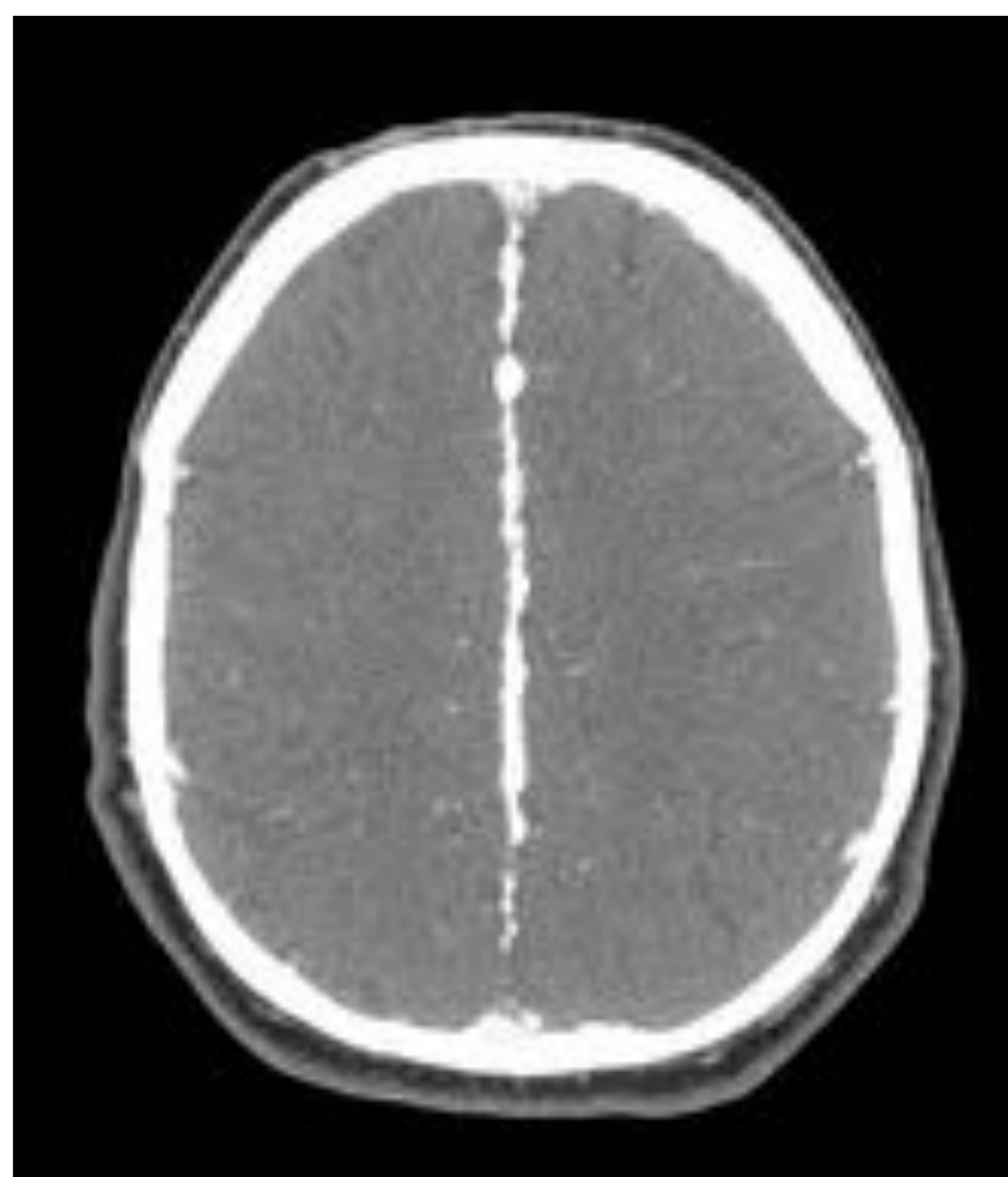


Figura 8. TC sin contraste. Síndrome de Gorlin-Goltz. Calcificaciones gruesas y densas bilamerales de la hoz cerebral.

2) Infecciosas

a) TORCH: Grupo de infecciones congénitas que pueden afectar de forma variable al cerebro fetal. Las infecciones por citomegalovirus (CMV) y toxoplasma son las que más se asocian al desarrollo de calcificaciones intracraneales [3, 9]. Su apariencia es muy inespecífica aunque su localización topográfica puede ayudar a orientar el diagnóstico:

- **Toxoplasmosis**: calcificaciones groseras nodulares en ganglios basales y en unión cortico-subcortical [6].
- **Citomegalovirus** (Figura 9): calcificaciones groseras predominantemente periventriculares y puntiformes finas en ganglios de la base [6].

Asimismo, estas infecciones congénitas asocian otros hallazgos en pruebas de imagen que ayudan a orientar el diagnóstico diferencial, como son atrofia, microcefalia, ventriculomegalia y lesiones en sustancia blanca [6, 9].

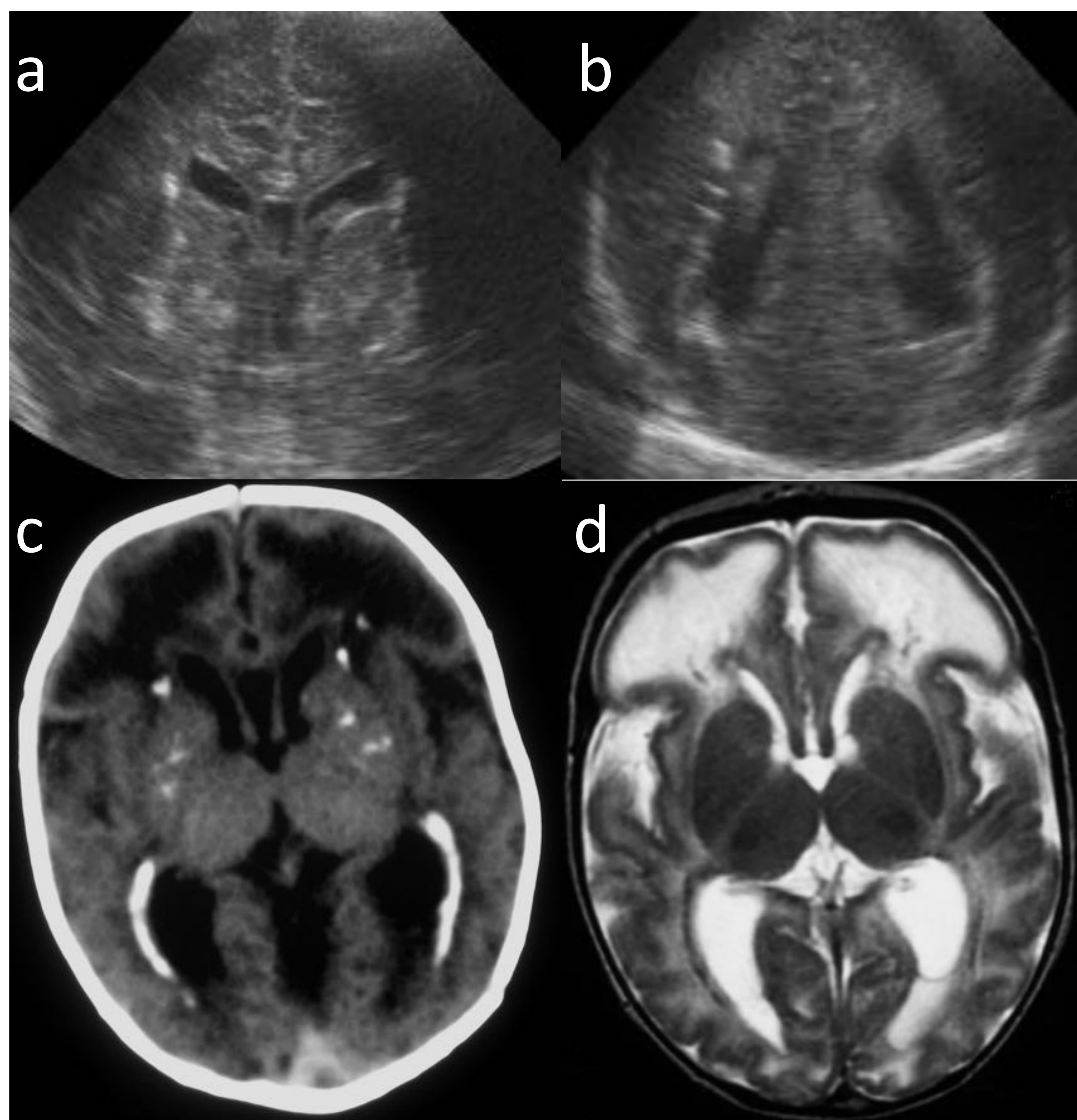


Figura 9. TORCH. Neonato con infección por CMV. a y b) Ecografía. Focos ecogénicos periventriculares bilaterales con leve dilatación asociada de los ventrículos laterales. c) TC sin contraste. Extensas calcificaciones periventriculares. d) RM secuencia ponderada en T2. Lesiones hiperintensas en sustancia blanca frontal (flechas) con ventriculomegalia.

b) Virus Zika: La transmisión vertical del virus Zika durante el periodo fetal se relaciona con el desarrollo de microcefalia y con la aparición de microcalcificaciones de patrón grosero localizadas en la unión córtico-subcortical y, menos frecuentemente, en ganglios basales y tálamo [9]. Además, asocia otras alteraciones craneales: protuberancia occipital externa exuberante, disminución del ángulo fronto-nasal, atrofia cortical difusa e hipoplasia cerebelosa [6, 9].

c) Toxoplasmosis (Figura 10): Infección oportunista causada por la ingestión del parásito intracelular *Toxoplasma gondii*, el cual invade el sistema nervioso central y forma quistes parenquimatosos generalmente multifocales. Su localización más frecuente es en ganglios basales, tálamo, unión córticosubcortical y cerebelo. Durante la infección aguda en TC aparecen como múltiples lesiones hipodensas mal definidas con moderado-marcado edema periférico que, tras la administración de contraste, realzarán en anillo. Tras el tratamiento, los quistes calcifican y aparecerán como puntos finos o gruesos hiperdensos en la TC sin contraste [6].

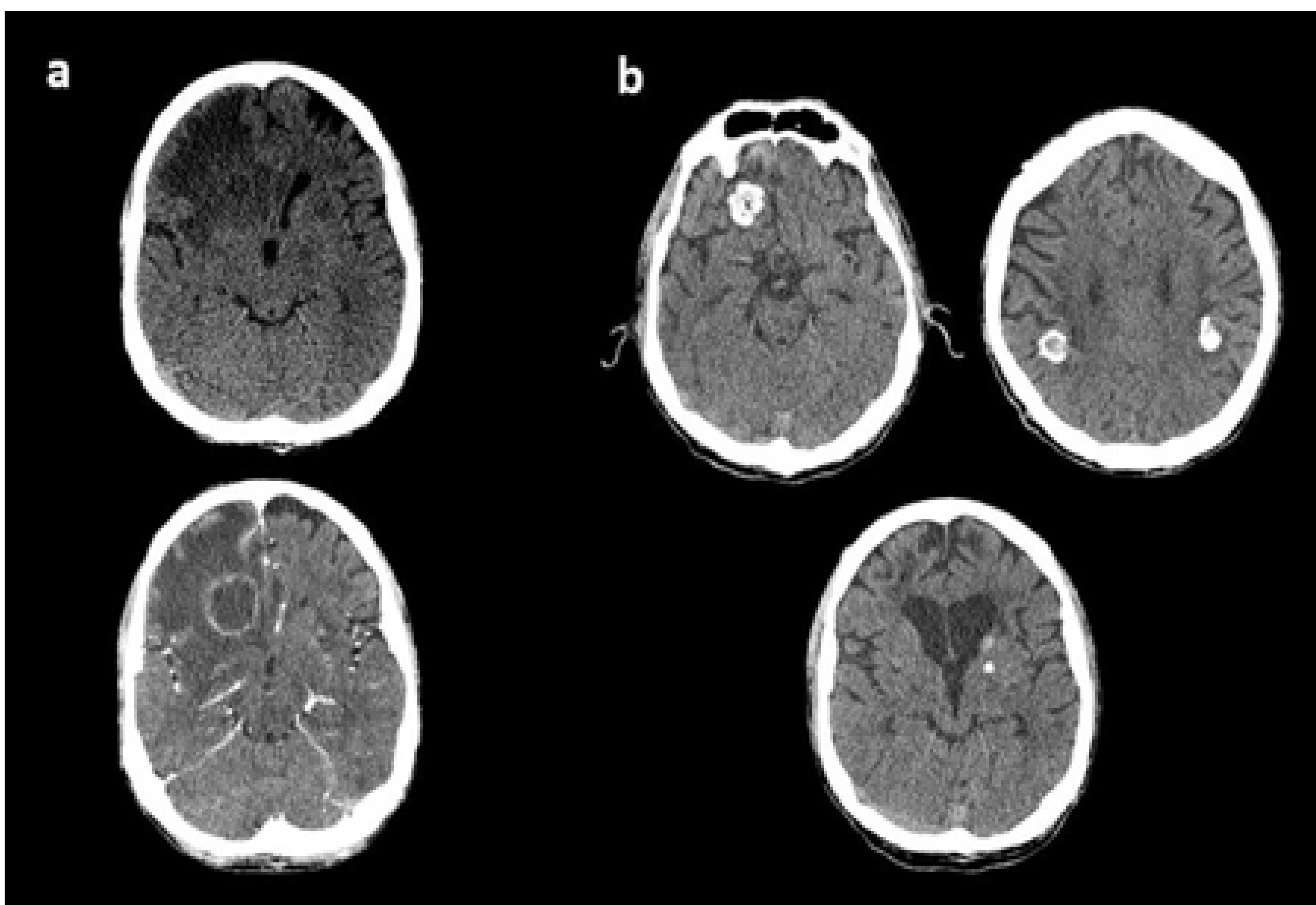


Figura 10. Toxoplasmosis. a) TC sin y con contraste. Infección aguda por *Toxoplasma*. Marcada hipodensidad subcortical en región frontal derecha correspondiente a edema vasogénico que traduce una lesión subyacente; ésta se pone de manifiesto tras la administración de contraste con un realce en anillo. b) TC sin contraste. Infección crónica por *Toxoplasma*. En el mismo paciente observamos calcificaciones groseras residuales de distribución difusa córtico-subcortical y en ganglios basales.

d) Neurocisticercosis (Figura 11): Enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central y causa más común de epilepsia adquirida en lugares endémicos. Su transmisión es fecal-oral por la ingesta de huevos de la larva *Taenia solium* y puede afectar a cualquier órgano, siendo los más frecuentes el sistema nervioso central, los ojos y los músculos. Los cisticercos acceden al sistema nervioso central a través de la circulación sanguínea, invadiendo en primer lugar las zonas más vascularizadas: espacio subaracnoideo, córtex y unión córticosubcortical, así como ganglios basales [10, 11]. Como consecuencia aparecen en estas localizaciones lesiones inicialmente quísticas de pequeño tamaño (<10 mm) que van evolucionando con la enfermedad (clasificación de Escobar), siendo el estadio final nódulos secuelares groseramente calcificados. Estas calcificaciones no presentan edema vasogénico, efecto masa ni realce con el contraste [10, 11].

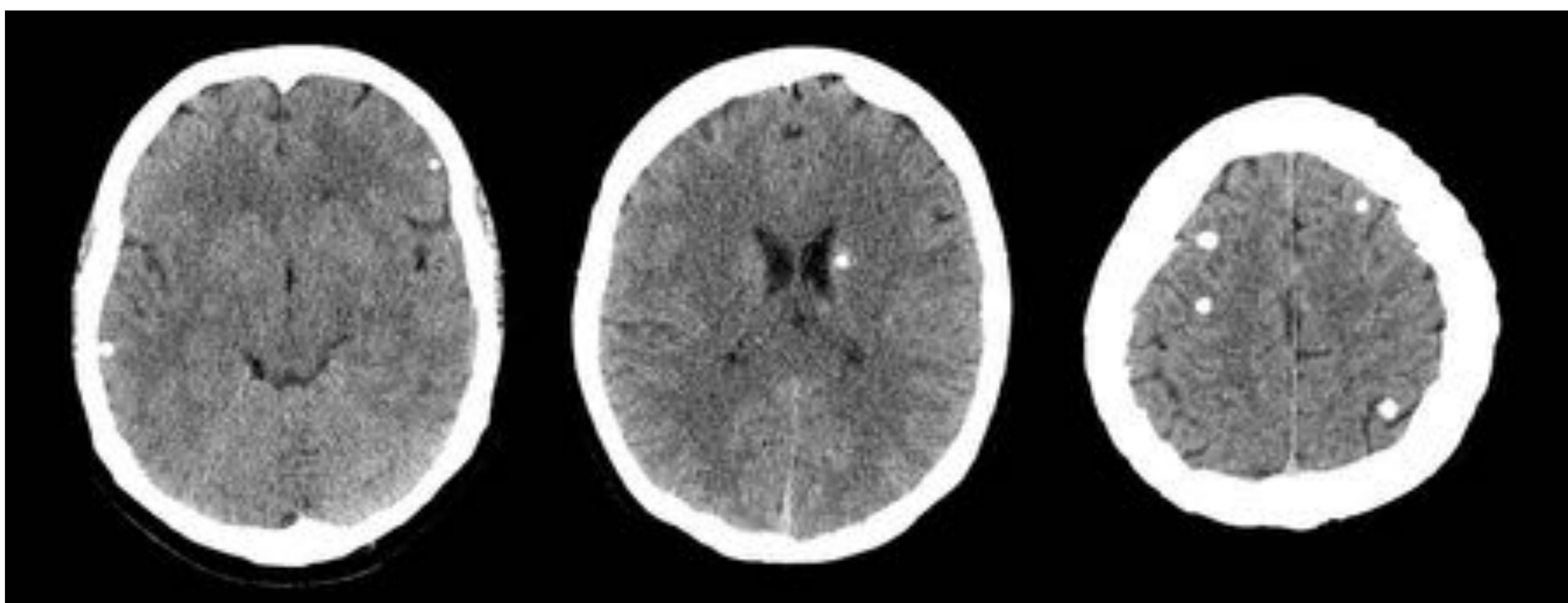


Figura 11. Neurocisticercosis estadio 4 de Escobar. TC sin contraste. Múltiples nódulos calcificados de distribución difusa en córtex y unión córtico-subcortical, con menor afectación profunda.

e) Tuberculosis: La afectación del SNC por el bacilo tuberculoso abarca distintas entidades clínicas como meningitis, abscesos, rombencefalitis, encefalopatía y granulomas (Figura 12). La forma de presentación clínica más común es la meningitis (leptomeningitis más frecuentemente que paquimeningitis) y las lesiones intraparequimatosas más frecuentes son los granulomas tuberculosos o tuberculomas. Se trata de nódulos redondeados bien delimitados iso o hipodensos, con centro más hipodenso si presentan necrosis caseosa central, que se acompañan de edema vasogénico variable y presentan realce periférico en anillo. En ocasiones desarrollan una calcificación central dentro de un anillo de baja densidad con realce anular periférico que conforma el llamado signo de la diana. En estadios más tardíos de la enfermedad puede estar completamente calcificado [3].

f) Hidatidosis: Infección parasitaria por la larva del *Echinococcus*. La afectación del SNC es rara (2-5%) pero cuando ocurre los quistes son normalmente solitarios y localizados en el territorio vascular de la arteria cerebral media; raramente calcifican [2, 3, 6].

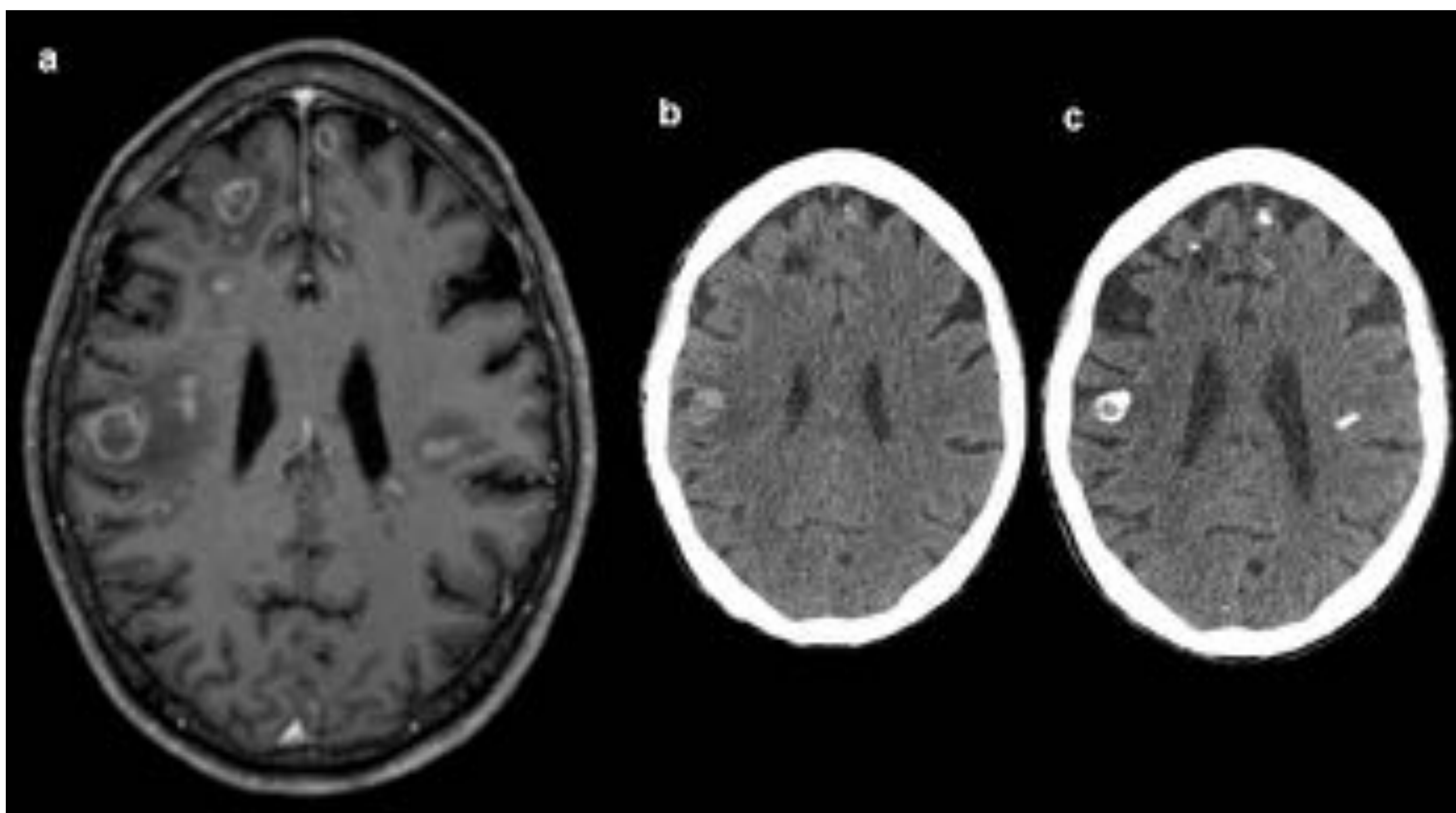


Figura 12. Paciente VIH diagnosticado de TBC diseminada. Se muestra T1 postgadolinio de RM realizada en la fase aguda de la infección (a), que demuestra múltiples focos de rotura de barrera hematoencefálica con realce en anillo y moderado edema perilesional, concordantes en este contexto con tuberculomas. Se realizan estudios de TC en el seguimiento del caso a los 6 meses (b) y a los 2 años (c), comprobando una progresiva calcificación de los tuberculomas preexistentes.

3) Vasculares

a) Cavernomas (Figura 13): Espacios sinusoidales inmaduros recubiertos de endotelio fino con restos hemáticos en su interior en diferentes estadios evolutivos. No hay parénquima cerebral entre estos espacios. Se encuentran rodeados por una pseudocápsula de gliosis cargada de hemosiderina, responsable de su aspecto característico en resonancia magnética.

Se pueden localizar en cualquier zona del SNC, aunque son más frecuentes en el parénquima cerebral. Suelen ser solitarios y supratentoriales, aunque puede existir cavernomatosis múltiple. Su tamaño es variable.

Pueden no visualizarse en la TC sin contraste, o identificarse como lesiones redondeadas bien definidas moderadamente hiperdensas, que pueden mostrar calcificaciones groseras centrales en forma de “palomita de maíz” (40-60%) . No suelen realzar con el contraste ni producen edema vasogénico circundante [6].

b) Malformaciones arteriovenosas (MAV) (Figura 14): Red vascular anómala que conecta un lecho arterial aferente con un lecho venoso eferente de drenaje a través de un *nidus* central consistente en un ovillo de pequeños vasos de paredes finas sin interposición de capilares. El 85% son supratentoriales, localizándose en los hemisferios cerebrales. Su tamaño es muy variable.

En TC se visualizan generalmente como un ovillo de vasos o como numerosos vasos ingurgitados ligeramente hiperdensos de trayecto serpiginoso, sin efecto masa salvo sangrado reciente. Presentan calcificaciones en un 25-30% de los casos, con morfología distrófica en el *nidus* o serpiginosa siguiendo el recorrido de los vasos dilatados [6].

c) Ateroesclerosis primaria (Figura 15). Las placas de ateroma de los vasos intracraneales, calcificadas o no, son frecuentes en pacientes de edad avanzada y en aquellos con factores de riesgo cardiovascular. Se localizan por orden de frecuencia en: porción cavernosa de la arteria carótida interna, segmentos V4 de arterias vertebrales, arteria cerebral media y arteria basilar [2].

d) Aneurismas (Figura 16): dilataciones focales anormales de un vaso sanguíneo. Según afecten a parte o a la totalidad de la circunferencia de la arteria pueden ser [6]:

- **Aneurismas saculares:** dilatación parcial de la circunferencia arterial. Aunque puede subyacer una predisposición genética para el desarrollo y rotura de este tipo de aneurismas, la mayoría son lesiones adquiridas que se desarrollan a consecuencia de un estrés hemodinámico excesivo y una matriz extracelular anormal. Por esta razón se suelen localizar en la bifurcación de los vasos, preferentemente en la circulación anterior (90%). Su tamaño puede variar desde unos milímetros a centímetros, y en el 15 – 20% de los casos son múltiples. En TC aparecen como masas bien definidas ligeramente hiperdensas con respecto al parénquima y, en ocasiones, con calcificaciones de su pared [6].
- **Aneurismas fusiformes:** dilatación de un segmento arterial más o menos largo que afecta a la totalidad de la circunferencia del vaso. La mayoría son de origen arterioesclerótico y se localizan mayoritariamente en la circulación posterior. En pruebas de imagen veremos vasos elongados que aparecerán a menudo parcialmente trombosados y con mucha frecuencia presentarán calcificaciones murales [6].

e) Émbolos cálcicos (Figura 17): Como consecuencia de la rotura y fragmentación de placas de ateroma calcificadas localizadas en arco aórtico, troncos supraaórticos o arterias intracraneales proximales pueden producirse embolismos distales de material calcificado de alta densidad con oclusión arterial distal secundaria. Desde el punto de vista técnico la extracción endovascular de émbolos calcificados resulta más difícil que la de trombos agudos o embolismos no calcificados, por lo que su reconocimiento previo en la TC multimodalidad puede ayudar a un mejor planteamiento del tratamiento de rescate.

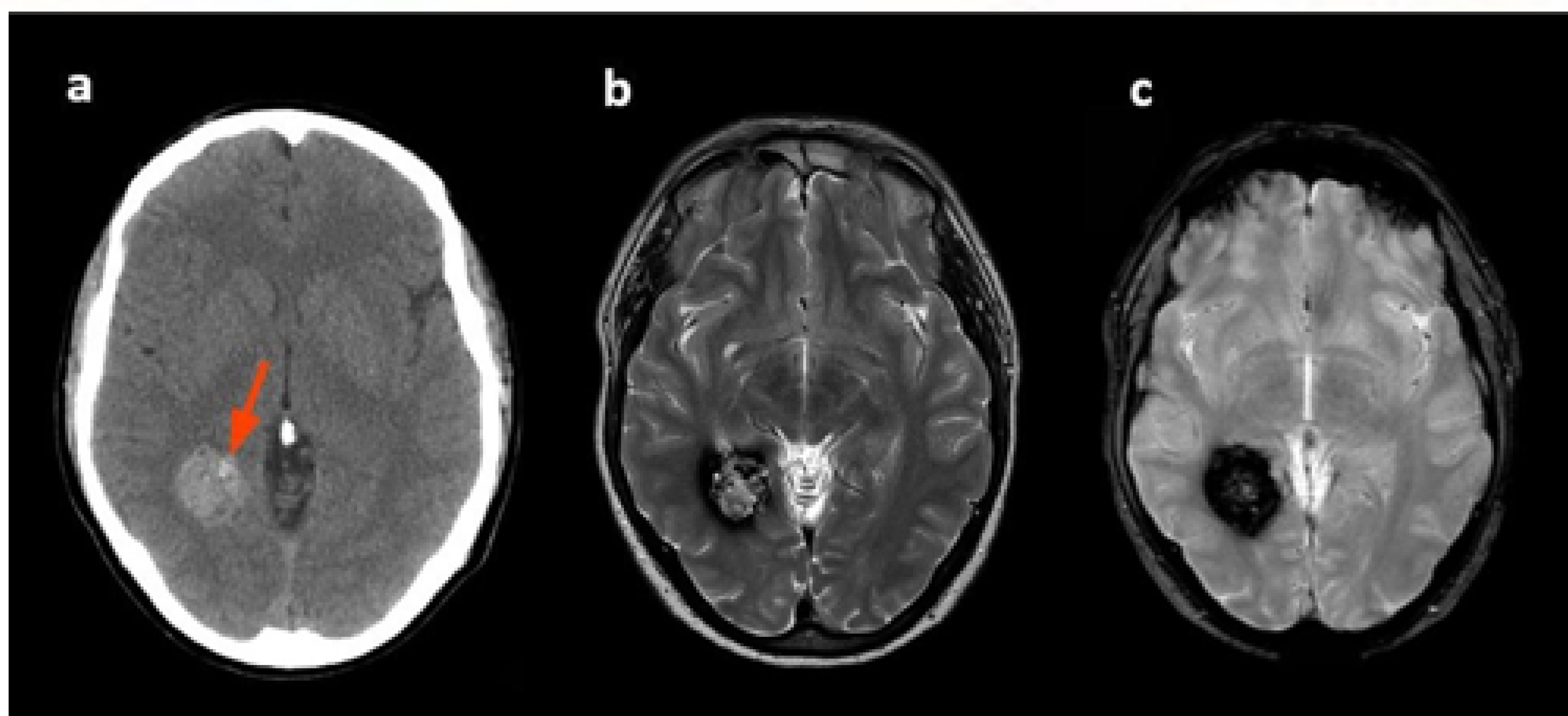


Figura 13. Cavernoma típico (tipo II de Zabramski). Lesión redondeada de bordes lobulados y bien definidos, moderadamente hiperdensa con pequeños focos de calcificación visibles en la TC sin contraste (*flecha roja*) (a). En secuencia T2 de RM (b) se muestra heterogénea, predominantemente hiperintensa, rodeada por un halo hipointenso continuo correspondiente al depósito de hemosiderina. Es característico el fenómeno de *blooming* en secuencias de susceptibilidad y eco de gradiente T2 (c).

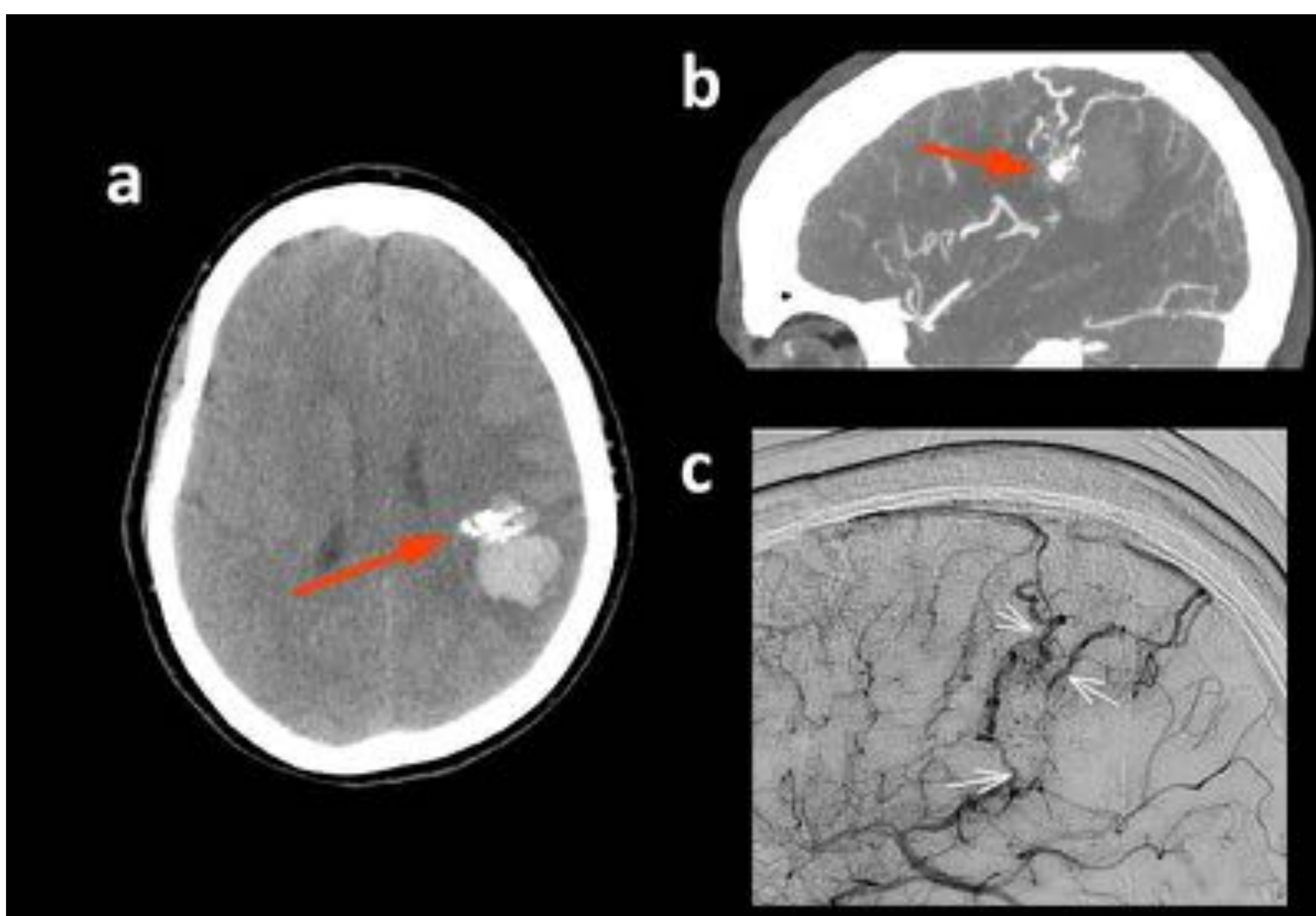


Figura 14. MAV. a) TC sin contraste. Calcificaciones distróficas groseras (*flecha*) adyacentes a un hematoma intraparenquimatoso con moderado edema vasogénico. b) TC con contraste. Vasos tortuosos e ingurgitados que se dirigen hacia la región calcificada (*flecha*), y que se corresponden con las arterias aferentes y las venas de drenaje de una MAV. c) Arteriografía. No se evidencia claramente el *nidus* vascular por efecto compresivo del hematoma. La MAV recibe aporte de ambas divisiones de la ACM izquierda y drena a través de tres venas corticales (*flechas*) hacia el seno longitudinal superior y hacia la vena de Labbé izquierda.



Figura 15. Aterosclerosis primaria. a) TC sin contraste. Placas arterioescleróticas calcificadas en la porción cavernosa de ambas carótidas internas. b) TC sin contraste. Arterias vertebrales calcificadas.

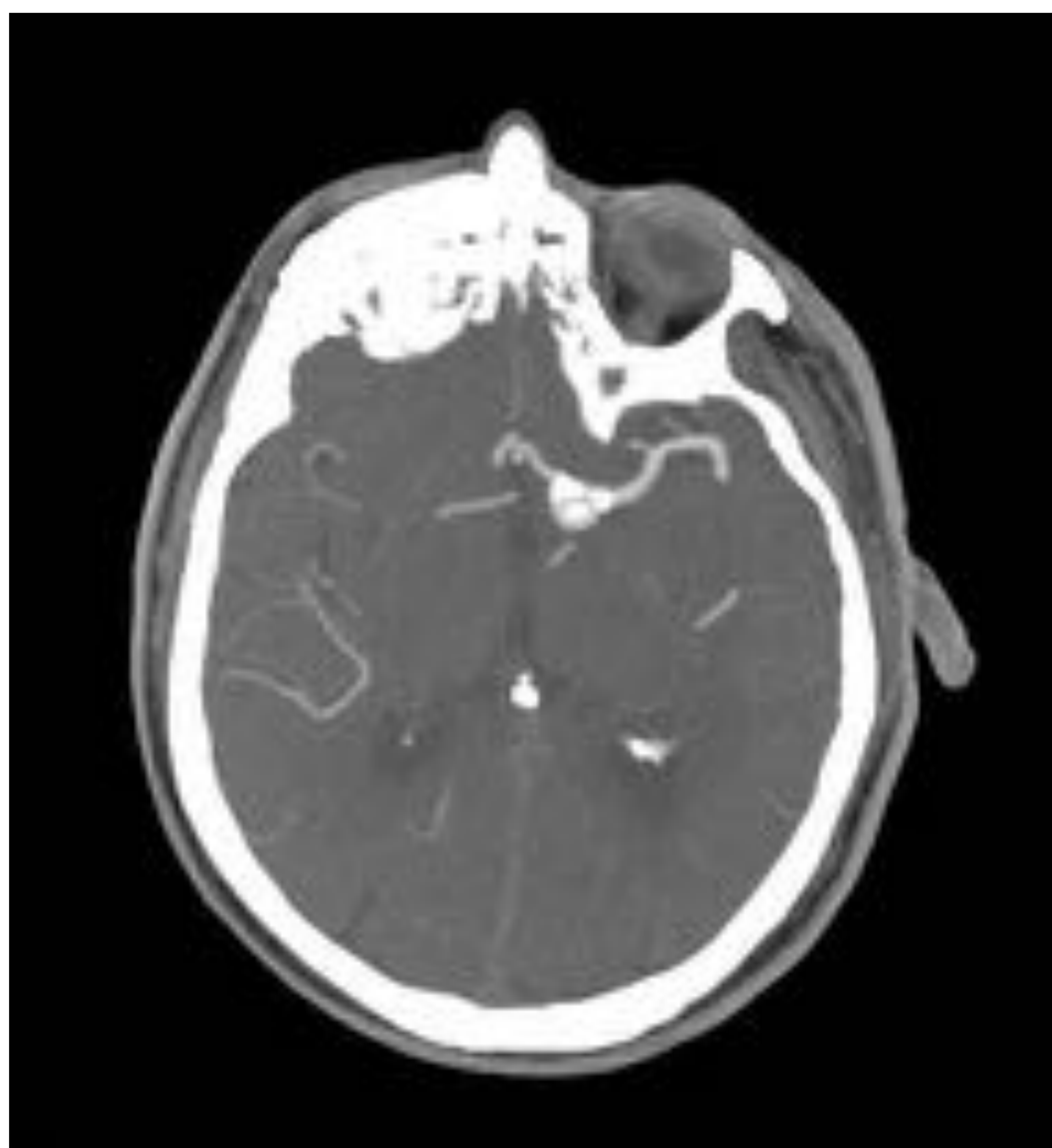


Figura 16. TC sin contraste. Aneurisma sacular localizado en porción proximal de ACM izquierda que presenta calcificaciones en su pared.

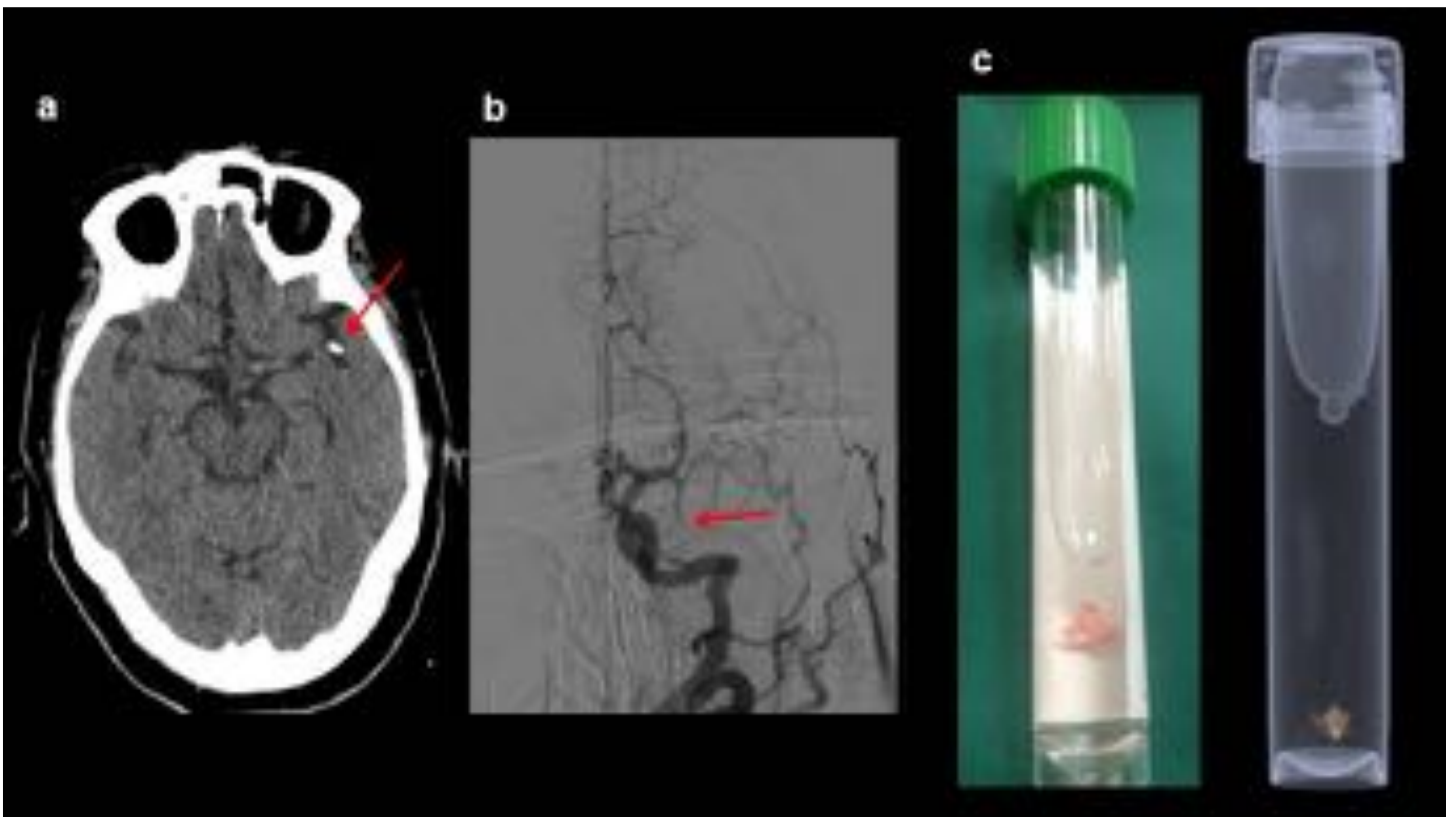


Figura 17. Embolismo cálcico. Paciente de 62 años con clínica ictal de 1 hora de evolución hemisférica izquierda. La TC basal (a) muestra una calcificación grosera extraaxial en el extremo distal del surco de la ACM izquierda (flecha). En arteriografía de arteria carótida común izquierda (b) se identifica un defecto de repleción intraluminal en rama M2 proximal izquierda (flecha) coincidente con la localización de la calcificación mostrada en TC. Se procedió a trombectomía, obteniendo material intraluminal blanquecino que se incluyó en un tubo de muestras con suero fisiológico. Se muestran fotografía directa y reconstrucción volumétrica de TC del tubo de muestras con el émbolo cálcico en su interior (c). Cortesía Dr. Joaquín Ortega Quintanilla.

4) Neoplásicas.

Las neoplasias intracraneales constituyen un grupo muy heterogéneo de entidades que se clasifican según el subtipo celular del que deriven, su grado de diferenciación y la presencia de marcadores genéticos/moleculares. La orientación del diagnóstico diferencial de los tumores intracraneales se basa en múltiples aspectos epidemiológicos, clínicos y de imagen. Por un lado, conocer la edad del paciente es fundamental ya que la incidencia de cada grupo tumoral varía en función del espectro etario. Por otro lado, es esencial determinar la localización, las principales características morfológicas (aspecto sólido/quístico, patrón de realce con el contraste, presencia de grasa o sangre, desarrollo de calcificaciones) y su comportamiento en técnicas avanzadas de RM (difusión, perfusión, espectroscopia) [6, 12].

A continuación, haremos una breve descripción de las principales características de aquellas neoplasias intracraneales que pueden contener calcificaciones.

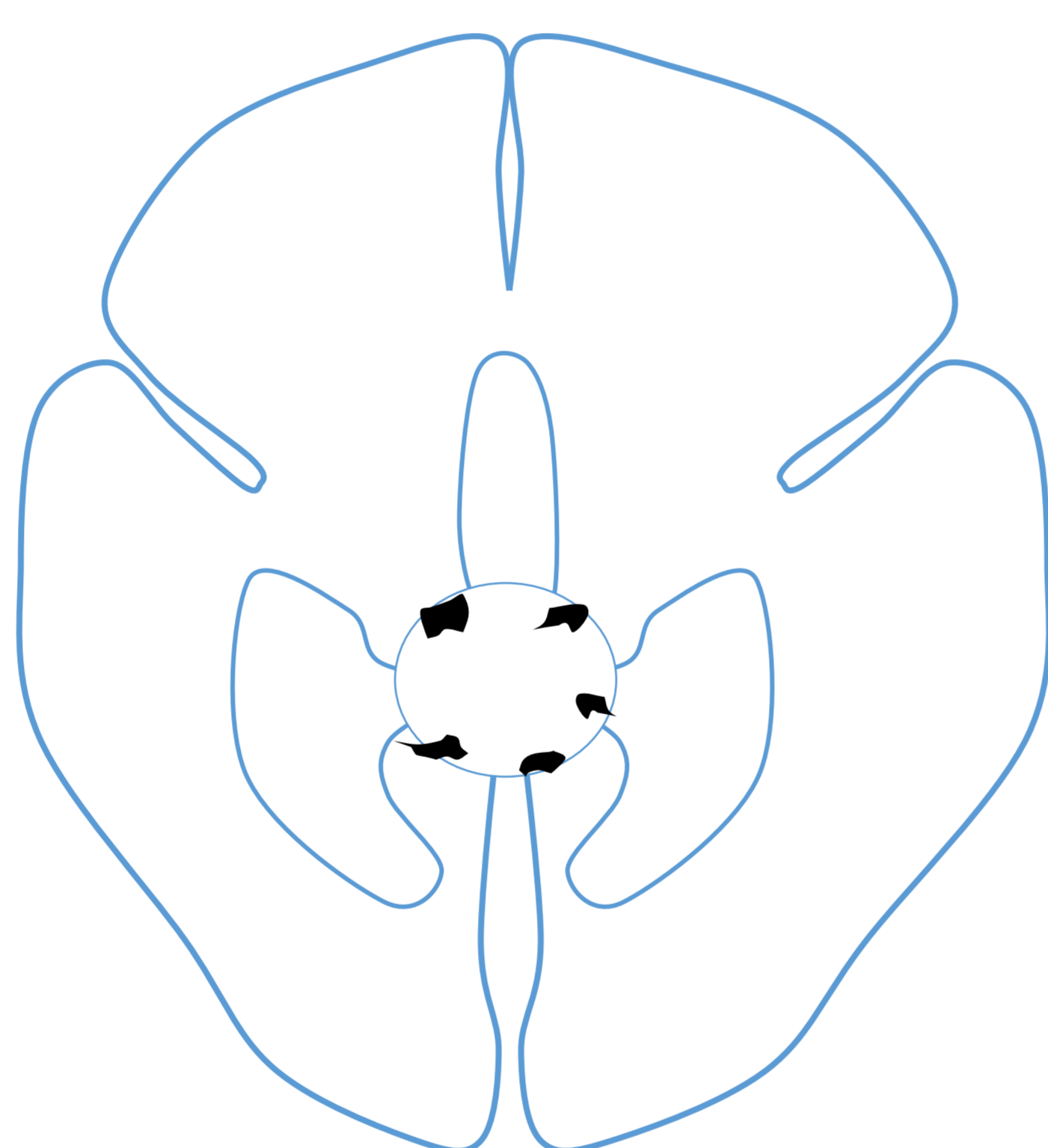
a) Neoplasias gliales: Suponen un heterogéneo grupo de lesiones tumorales derivadas de las células de la glía y constituyen el tipo más frecuente de neoplasia cerebral primaria. Se clasifican atendiendo a su estirpe celular, a marcadores genéticos/moleculares y a su grado histológico (OMS). No es el objeto de esta comunicación repasar la compleja presentación de estas lesiones, por lo que tan solo repasaremos aquellas en las que podemos encontrar calcificaciones:

- **Neoplasias gliales de estirpe oligodendroglial** (Figura 18): Son neoplasias mayoritariamente supratentoriales localizadas periféricamente con afectación del córtex y de la sustancia blanca subcortical. Constituyen la estirpe de neoplasias gliales que calcifican con mayor frecuencia (70-90%). Estas calcificaciones pueden localizarse tanto en el centro como en la periferia de la lesión, y suelen mostrar un aspecto grosero y amorfo [6]. La presencia de calcificaciones en neoplasias gliales de alto grado (grados III y IV) es rara y cuando aparecen debemos sospechar un componente oligodendroglial (Figura 19).
- **Astrocitoma pilocítico** (Figura 20): Tumor de estirpe astrocitaria de bajo grado (grado I) típico de niños o pacientes jóvenes. Aparecen con más frecuencia a nivel infratentorial (60% cerebelo). Morfológicamente se presentan como lesiones mixtas, predominantemente quísticas con nódulo mural sólido, pudiendo asociar calcificaciones hasta en el 10-20% [6].
- **Ependimoma** (Figura 21): Tumor derivado de las células ependimarias. El 60% son de localización infratentorial, mayoritariamente en el IV ventrículo; 30-40% son supratentoriales originándose en los ventrículos laterales o III ventrículo, o en los hemisferios cerebrales sin aparente conexión con el sistema ventricular; el 10% son espinales (*filum terminale*), siendo estos más frecuentes en adultos. Pueden presentar quistes, sangrado y calcificaciones hasta en un 50% de casos, siendo variable su patrón de realce [6].

- b) Ganglioglioma (Figura 22): Tumor bien diferenciado de lento crecimiento compuesto por células neuronales ganglionares displásicas y células gliales neoplásicas. Típicamente aparece en niños y adultos jóvenes a nivel cortical (frecuentemente en lóbulos temporales). Suelen presentar un componente quístico (60%), realce con el contraste variable (50%) y calcifican en un 30-50% de los casos. También el gangliocitoma, otro tumor mixto glioneuronal, puede presentar calcificaciones aunque con menor frecuencia [6].
- c) Tumores de la región pineal (Figura 23): Constituyen un heterogéneo grupo de lesiones tumorales que suponen hasta el 3-8% de todas las neoplasias intracraneales en la edad pediátrica (<1% en población adulta). La presencia y la disposición de las calcificaciones son un elemento clave en el diagnóstico diferencial. Los tumores del parénquima pineal (pineocitoma, tumores de diferenciación intermedia y pineoblastoma) tienen en común la presencia de frecuentes calcificaciones localizadas en la periferia de la lesión, mientras que los tumores de células germinales (tumores primarios más frecuentes de la región) suelen englobar las fisiológicas calcificaciones pineales [6].

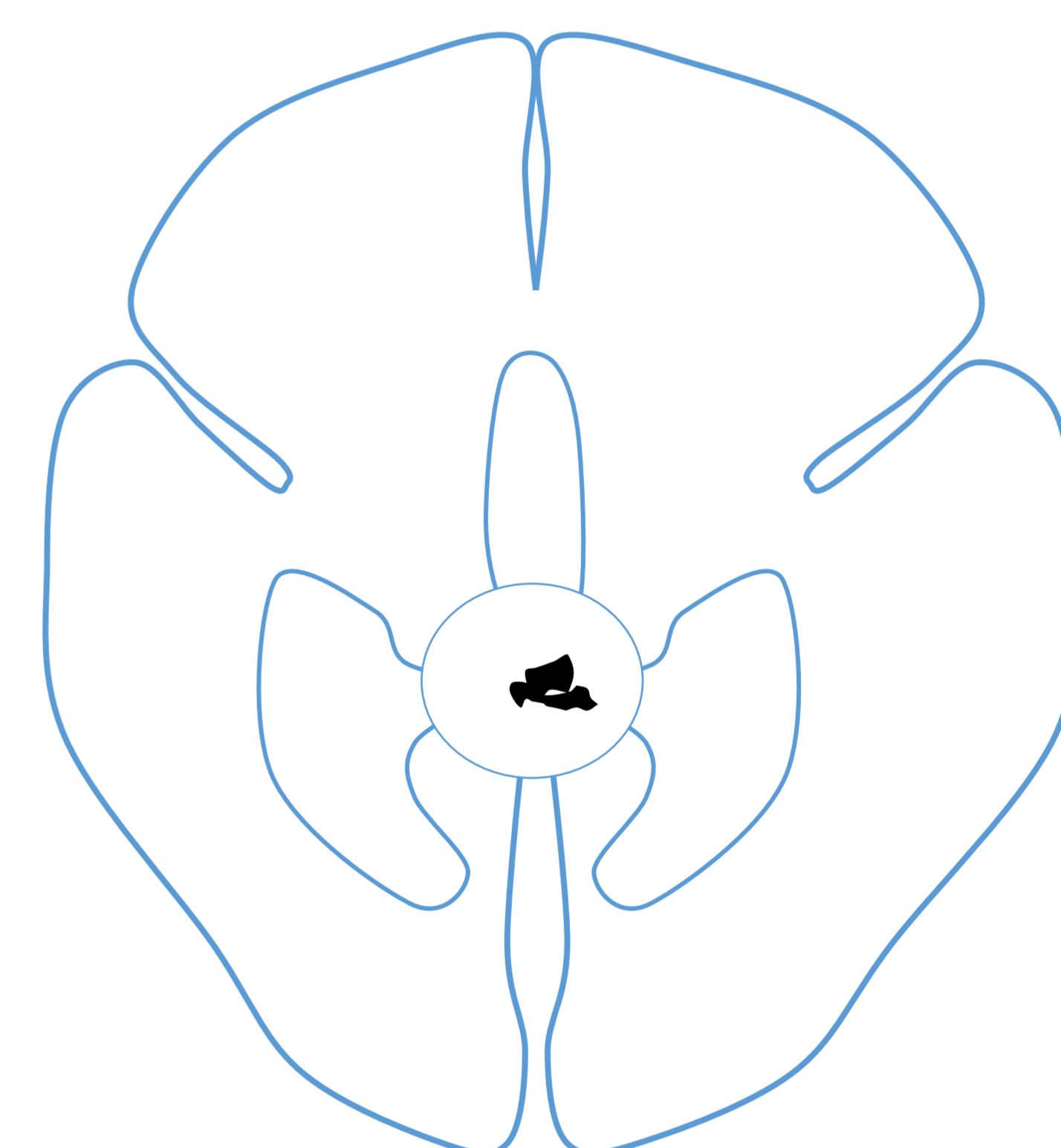
PERIFÉRICAS

- Pineocitomas
- Pineoblastomas
- Tumores pineales de diferenciación intermedia



ENGLOBADAS

- Tumores germinales



- d) Papiloma de los plexos coroideos: Son tumores generalmente grado I que se originan en los plexos coroideos tanto en población pediátrica (ventrículos laterales) como adulta (IV ventrículo). Se trata de lesiones sólidas bien definidas intensamente hipercaptantes y polilobuladas (aspecto típico en *coliflor*), asociadas a hidrocefalia en la mayoría de los casos. Hasta en el 25% de los casos pueden asociar calcificaciones de pequeño tamaño de aspecto moteado.
- e) Teratoma maduro (Figura 24): Los teratomas son un grupo muy diverso de neoplasias de células germinales que derivan de células de al menos dos de las tres capas embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo). Los teratomas maduros son lesiones intra o extraaxiales muy heterogéneas con áreas sólidas y quísticas, grasa macroscópica y calcificaciones amorfas, propias de la edad fetal o la infancia [6].

- f) Meduloblastoma (Figura 25): Neoplasia de alto grado (IV) que supone el 12-25% de todos los tumores pediátricos y el 30-40% de todos los tumores de fosa posterior. Se comportan como lesiones sólidas intraaxiales generalmente localizadas en cerebelo, hiperdensas en TC, intensamente hipercaptantes, con áreas quísticas y/o necróticas en el 30-40% de casos. Hasta el 10-20% de estas lesiones calcifican [6].

- g) Craneofaringioma (Figura 26): Tumores grado I de las regiones supraselar y selar originados a partir de restos de la bolsa de Rathke, de crecimiento lento. Existen dos formas histológicas bien diferenciadas: la forma adamantinomatosa es propia de niños y adultos jóvenes y se caracteriza por la presencia de componente quístico y calcificaciones groseras; a diferencia de la forma papilar del adulto en la que el componente quístico es infrecuente y las calcificaciones menos significativas [3, 4, 6].

- h) Meningioma (Figura 27): Tumor cerebral más frecuente, correspondiendo a $\frac{1}{3}$ de las neoplasias intracraneales primarias. Es una lesión extraaxial generalmente benigna (grado I) con origen en la aracnoides, de crecimiento no agresivo, aunque existen formas atípicas (II) y anaplásicas (III). Son más frecuentes en el compartimento supratentorial, siendo las localizaciones más típicas las alas mayores del esfenoides, parasagital de la hoz o en la convexidad. Realzan intensamente con el contraste y con frecuencia (20-25%) asocian calcificaciones groseras predominantemente localizadas en el centro y el pedículo del tumor, pudiendo llegar a calcificar por completo [6].

- i) Metástasis: Las metástasis cerebrales constituyen las lesiones neoplásicas más frecuentes en la edad adulta pero la presencia de focos de calcificación es un hallazgo inusual, generalmente relacionado con el tratamiento radioterápico. No obstante, podemos encontrar calcificaciones intratumorales en metástasis cerebrales no radiadas, lo que obligará a investigar las siguientes neoplasias primarias: carcinoma epidermoide o adenocarcinoma de pulmón, adenocarcinoma de mama, sarcomas óseos y de partes blandas, carcinoma escamoso de cérvix, adenocarcinoma de páncreas, linfoma no Hodgkin y adenocarcinoma mucinoso colorrectal u ovárico [13].

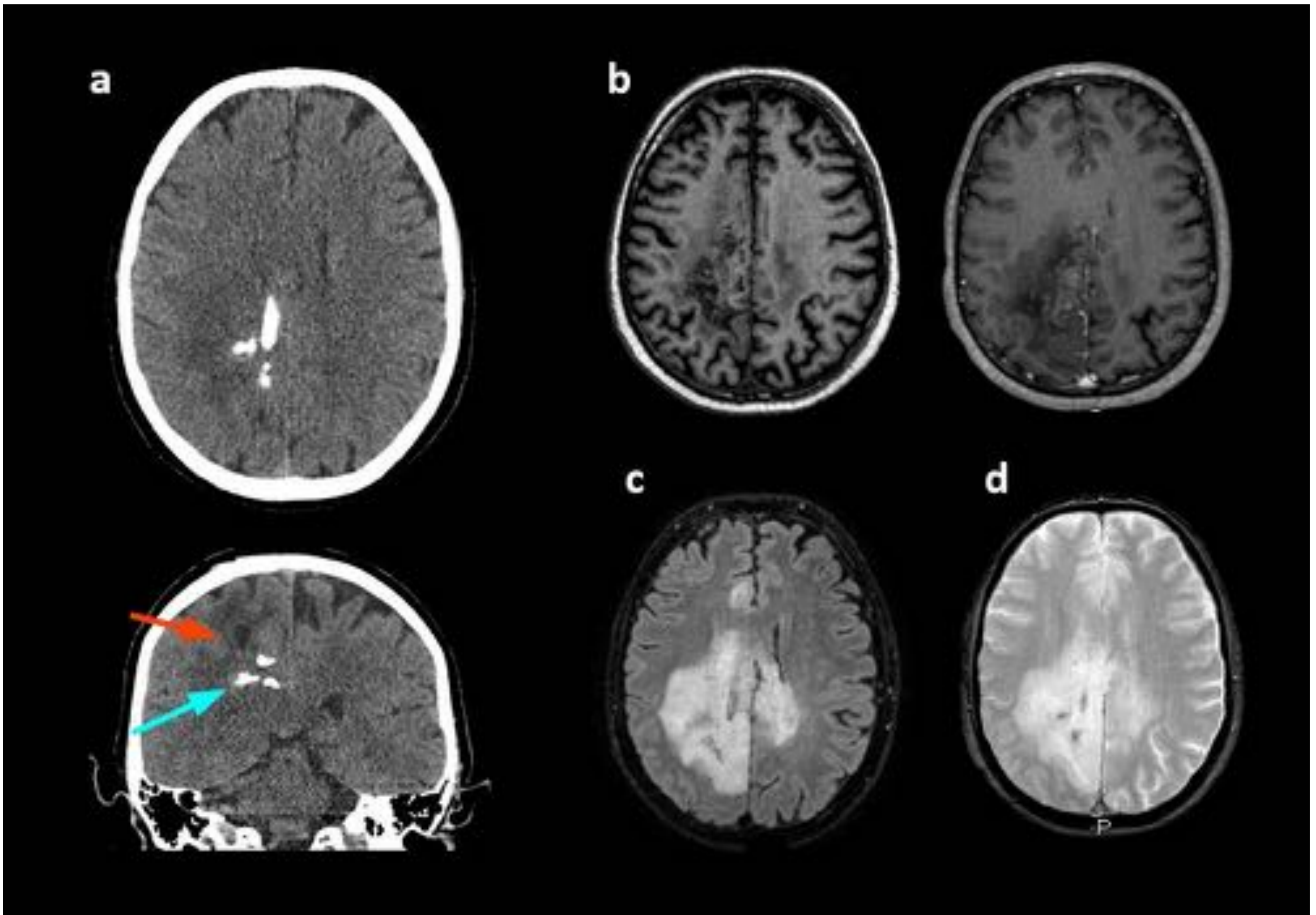


Figura 18. Oligodendroglioma grado II OMS. a) TC sin contraste. Lesión isodensa en convexidad frontoparietal derecha que contiene varias calcificaciones groseras amorfas (*flecha azul*) y una pequeña zona quística en su polo más superior (*flecha roja*). Ejerce efecto masa sobre el sistema ventricular, sin desviación de línea media. En las secuencias de RM T1 sin y con gadolinio (b), FLAIR (c) y eco de gradiente T2 (d) observamos una lesión infiltrativa heterogénea predominantemente hipointensa en T1 e hiperintensa en T2/FLAIR, con un área de realce parenquimatoso heterogéneo tras la administración de gadolinio. Los focos hipointensos en eco de gradiente y FLAIR corresponden a los focos de calcificación.

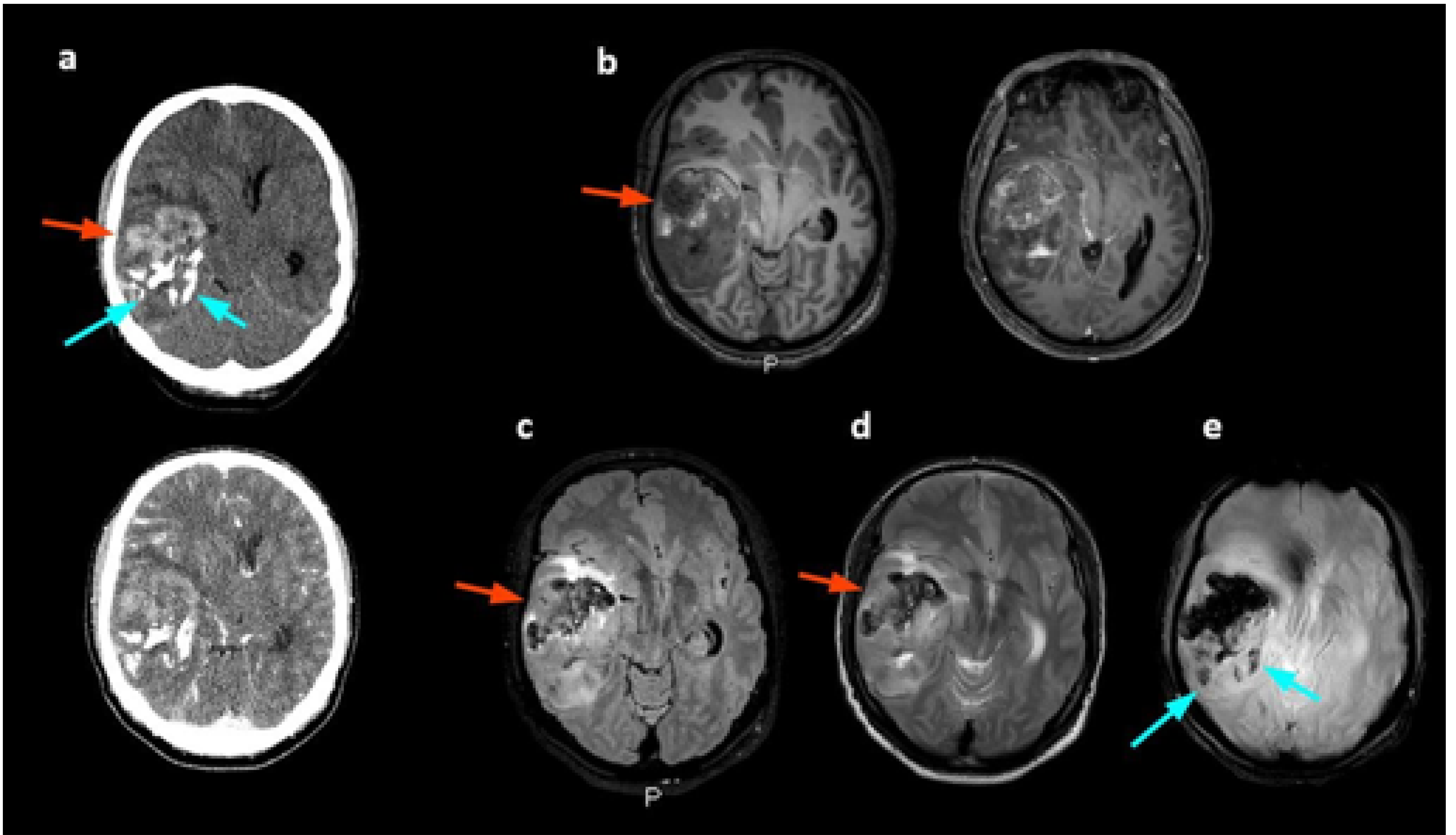


Figura 19. Glioblastoma con componente oligodendroglial. En la TC sin y con contraste (a) se identifica una lesión heterogénea hemisférica derecha con componente de hematoma reciente en su región anterior (*flecha roja*) y calcificaciones groseras e irregulares en su porción más posterior (*flechas azules*), que asocia discreto edema vasogénico, colapso parcial ventricular y desviación de línea media. En las secuencias de RM T1 sin y con contraste (b), FLAIR (c), T2 (d) y eco de gradiente T2 (e) se confirma la presencia de una LOE intraaxial temporal derecha que ejerce un importante efecto masa y comprime de manera marcada las estructuras adyacentes. El componente hemático anterior (*flechas rojas*) se muestra heterogéneo con zonas hiper e hipointensas en T1 y T2, con moderado edema circundante. El componente sólido posterior es predominantemente hipointenso en T1 con áreas lineales de vacío de señal que corresponden a las calcificaciones, que quedan más claramente de manifiesto en la secuencia eco de gradiente T2 (*flechas azules*). Se aprecian algunas zonas de rotura de barrera tras la administración de gadolinio.

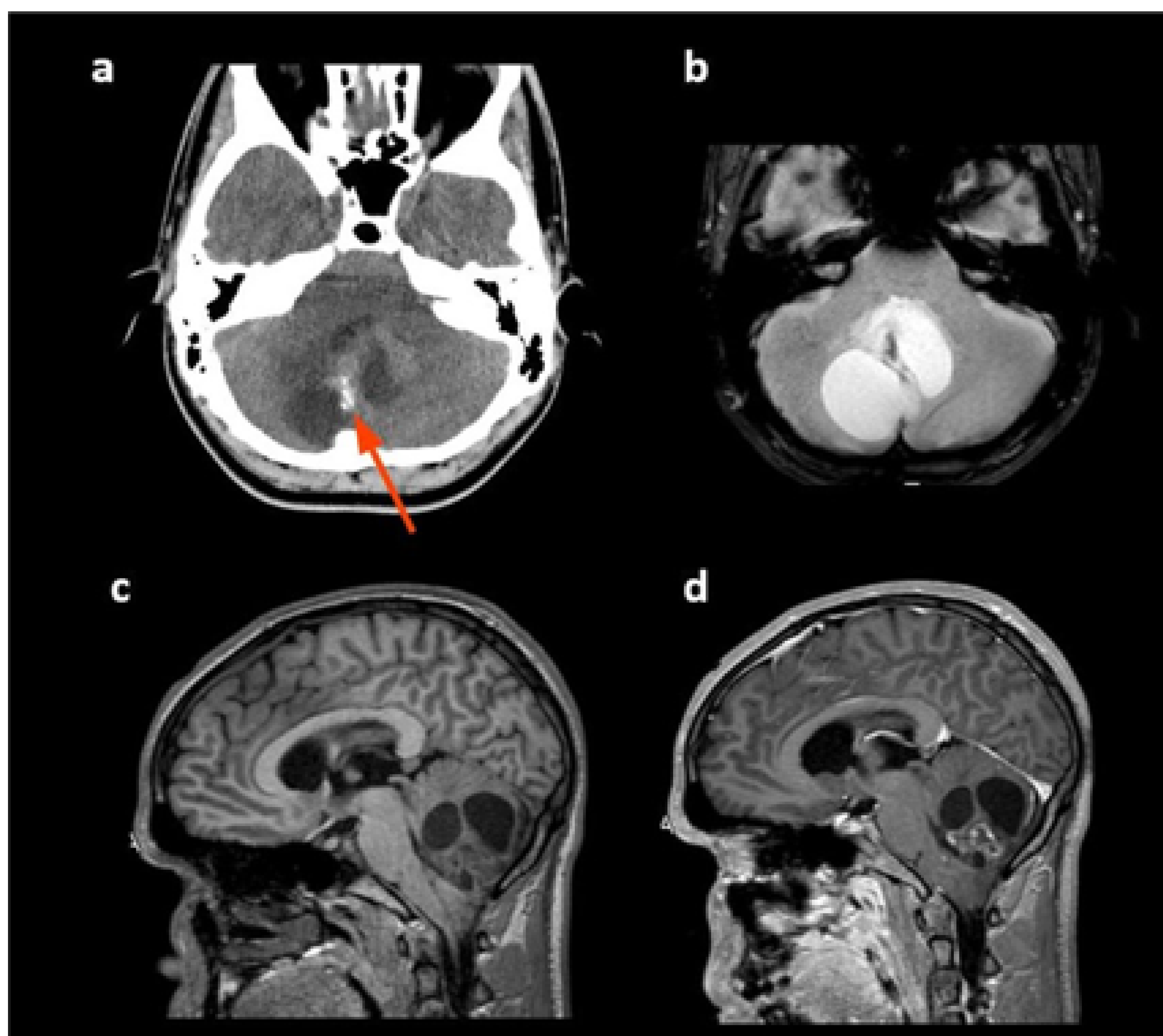


Figura 20. Astrocitoma pilocítico. a) TC sin contraste. b) RM secuencia eco de gradiente T2. c) RM secuencia T1 sin contraste. d) RM secuencia T1 con gadolinio. En fosa posterior se observa una lesión predominantemente quística bien delimitada con un nódulo mural sólido que presenta algunas calcificaciones puntiformes (*flecha*) y muestra algunos focos de realce tras la administración de gadolinio. Edema vasogénico perilesional moderado y colapso parcial del IV ventrículo.

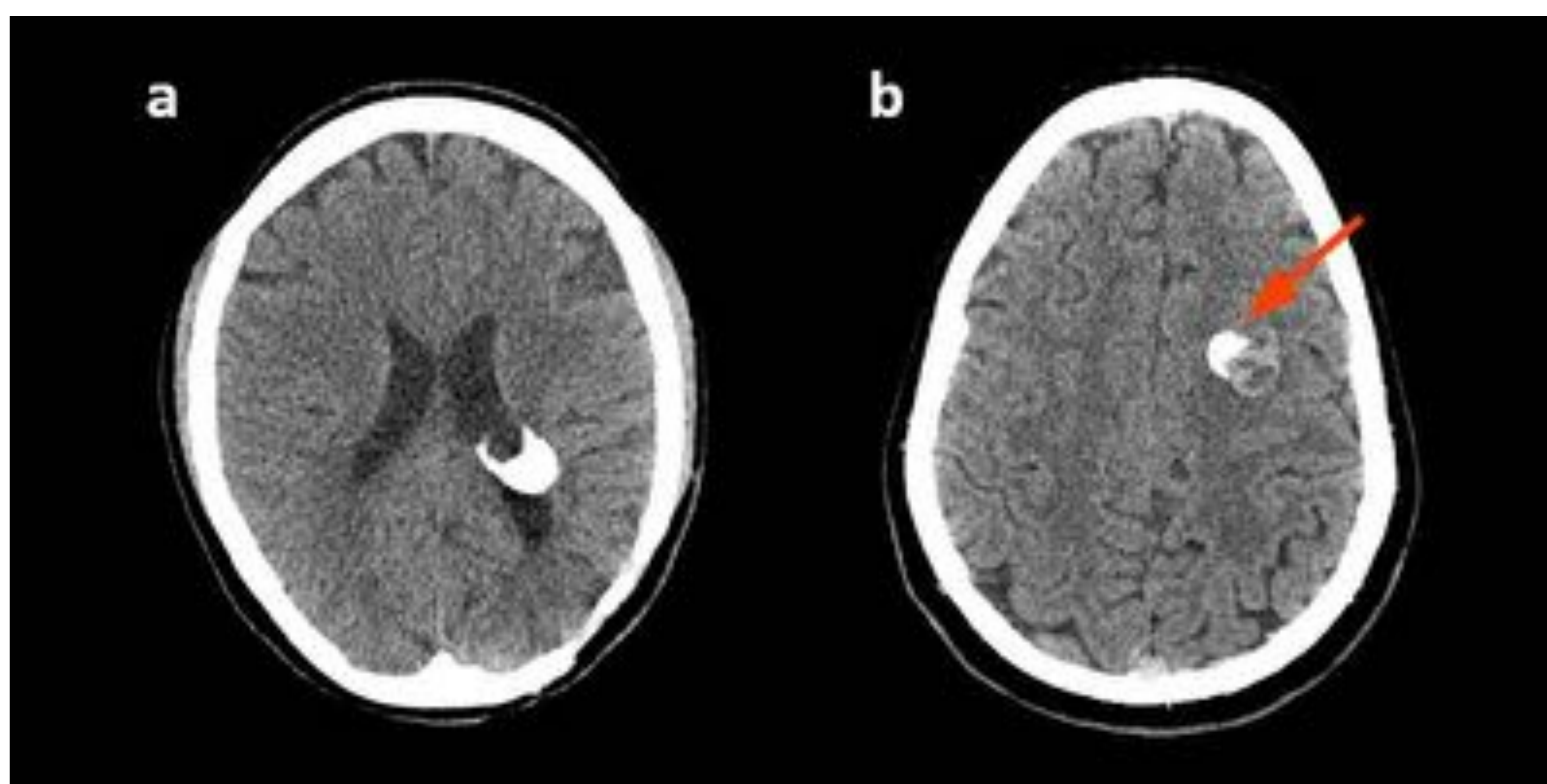


Figura 21. Ependimoma. a) TC sin contraste. Lesión nodular calcificada periventricular izquierda. b) TC sin contraste. Ependimoma de localización intraaxial frontal izquierda que presenta un aspecto heterogéneo con áreas hiperdensas e hipodensas en su porción posterior y calcificación grosera anteromedial (*flecha*). Mínimo edema perilesional. Presentaba un tenue realce tras la administración de contraste (no mostrado).

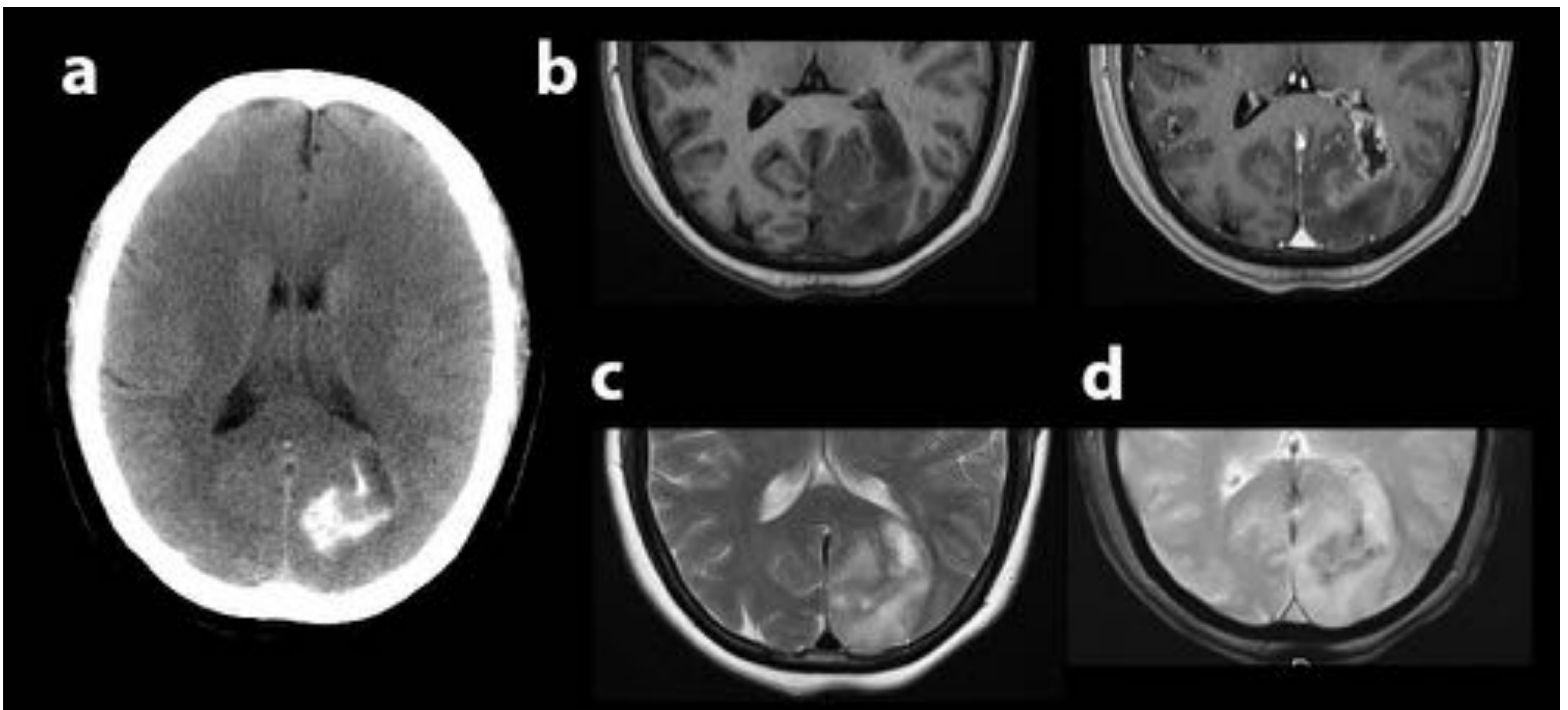


Figura 22. Ganglioglioma de bajo grado. a) TC sin contraste. b) RM secuencia T1 sin y con gadolinio. c) RM secuencia T2. d) RM secuencia de susceptibilidad magnética. Lesión occipital izquierda adyacente al atrio ventricular ipsilateral que presenta un área central quística/necrótica (hipodensa en TC, hipointensa en T1, hiperintensa en T2) y un componente periférico posterior que se muestra hiperdenso en la TC e hipointenso en la secuencia de susceptibilidad magnética en relación con la presencia de calcificaciones. Tras la administración de contraste intravenoso se observa un realce periférico lineal de morfología serpiginosa.

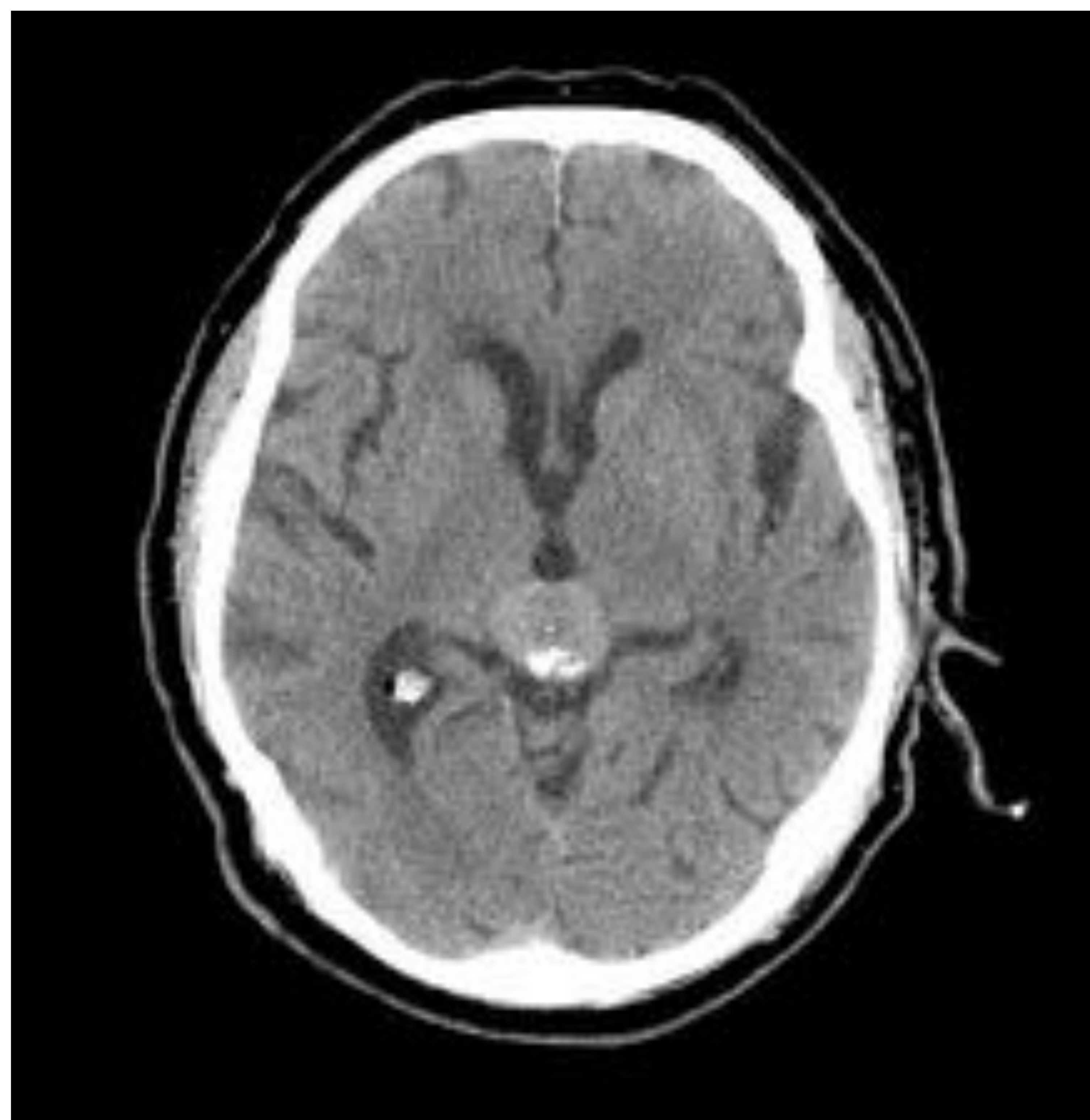


Figura 23. Pineocitoma. TC sin contraste. Lesión tumoral sólida en línea media de la región pineal, ligeramente hiperdensa respecto al parénquima, sin signos de infiltración de estructuras adyacentes y con calcificaciones periféricas. Tras resección quirúrgica la anatomía patológica confirmó el diagnóstico.

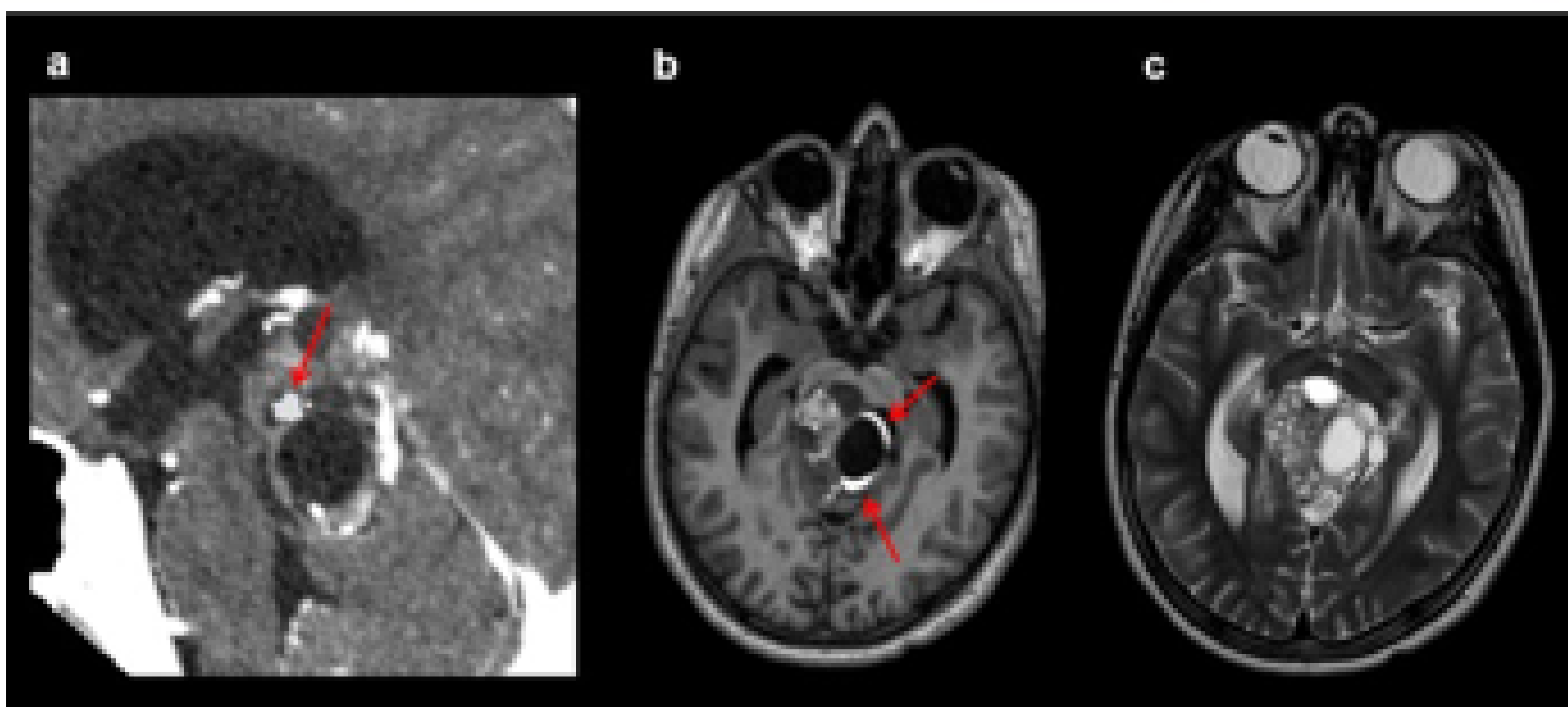


Figura 24. Teratoma maduro. Varón de 7 años con clínica inespecífica de cefalea holocraneal de meses de evolución. En la reconstrucción sagital de la TC con contraste (a) se identifica una masa compleja mixta sólido-quística con focos de grasa macroscópica (no mostrados) y calcificaciones focales irregulares englobadas (*flecha*) localizada en la región pineal . Se muestran adicionalmente imágenes axiales T1 (b) y T2 (c) de la tumoración que revelan marcada heterogeneidad, múltiples focos quísticos de intensidad de señal variable y focos hiperintensos de grasa macroscópica (*flechas*). El paciente fue intervenido con diagnóstico anatomopatológico de teratoma maduro.

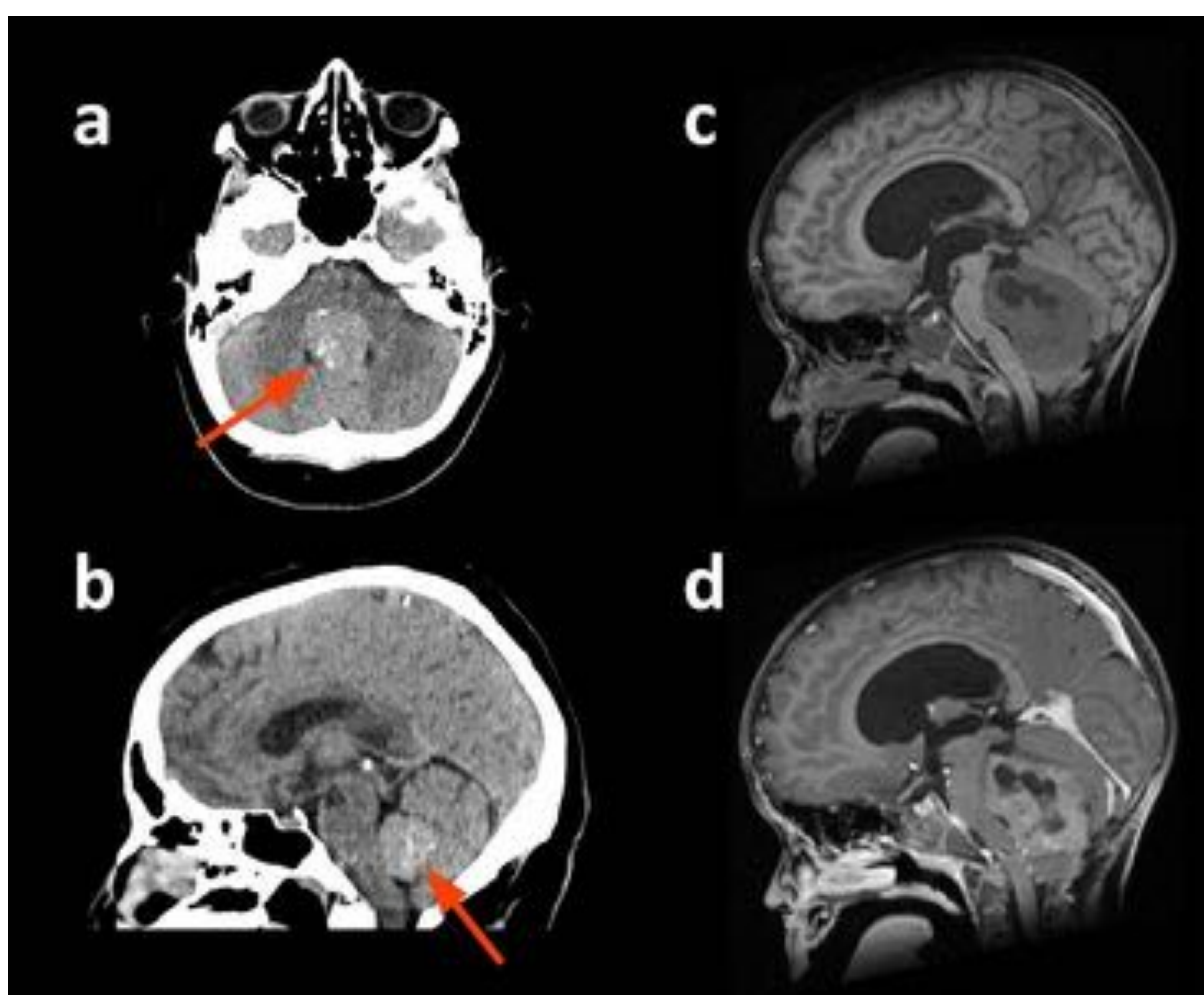


Figura 25. Meduloblastoma. En las imágenes de TC sin contraste (a y b) se visualiza una lesión ocupante de espacio en fosa posterior ligeramente hiperdensa con focos puntiformes de calcificación (*flechas*). En la secuencia de RM T1 sin contraste (c) la masa se muestra hipointensa con áreas hipointensas quísticas en su interior. Se evidencia un realce homogéneo tras la administración de gadolinio (d).

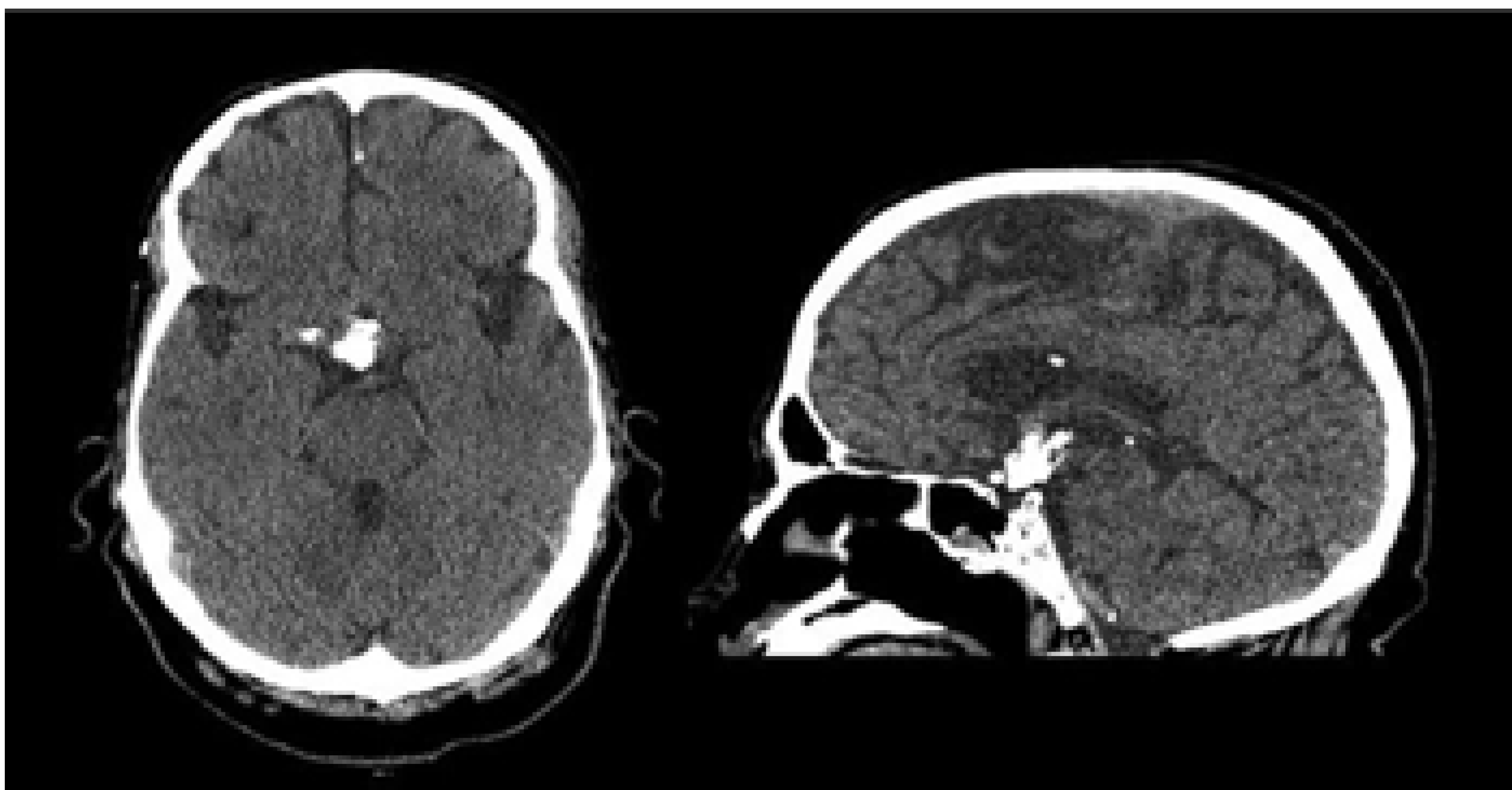


Figura 26. Craneofaringioma adamantinoso. TC sin contraste. Lesión tumoral supraselar que se encuentra extensamente calcificada.

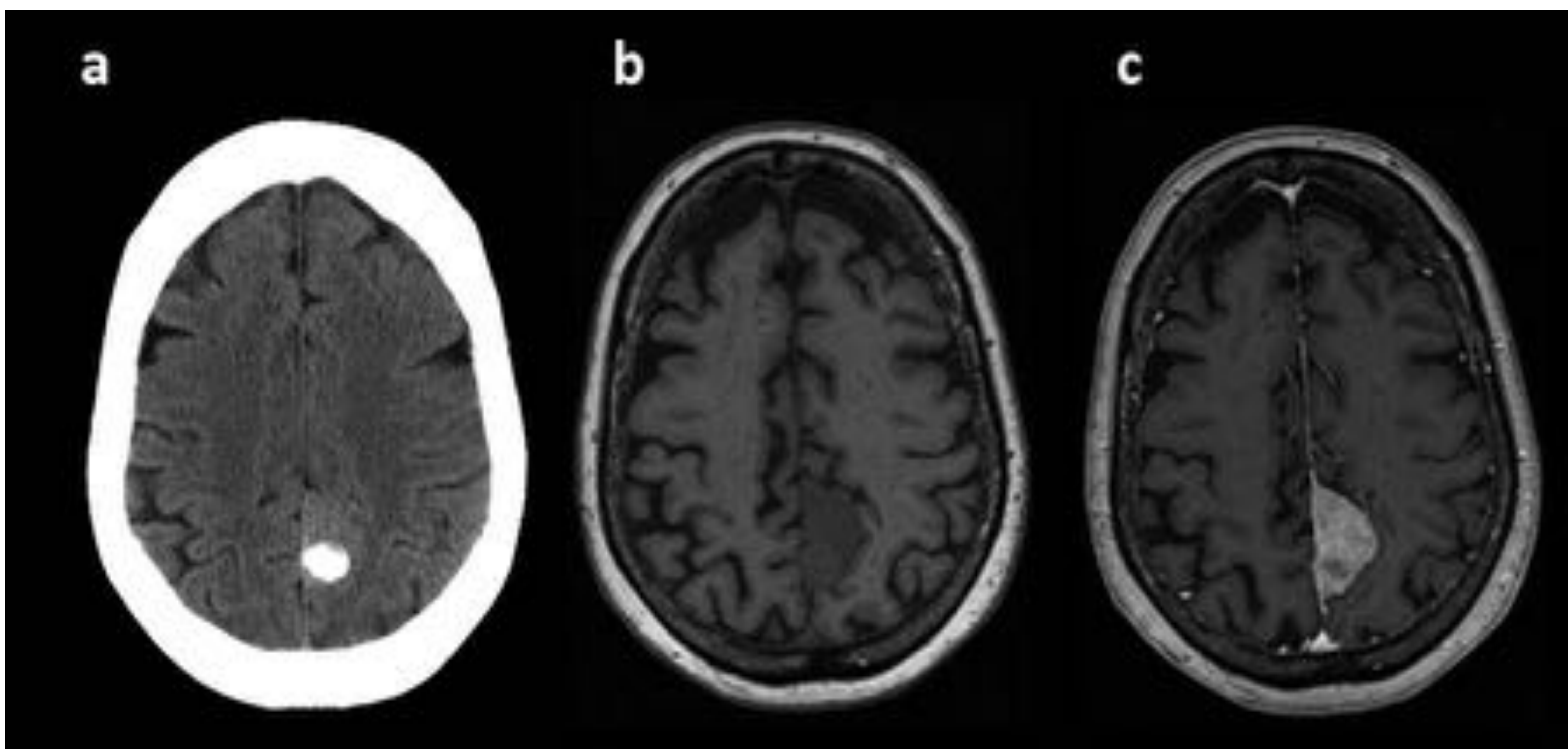


Figura 27. Meningioma. a) TC sin contraste. Lesión parasagital izquierda con morfología lenticular isodensa con respecto a la corteza cerebral con un polo posterior calcificado. Se muestra ligeramente hipointensa en RM secuencia T1 (b) y realza intensamente tras la administración de gadolinio (c), apreciándose claramente su morfología y su origen en la hoz cerebral, que se muestra discretamente engrosada en las zonas adyacentes al tumor (“cola dural”).

5) Miscelánea.

Existen otras causas de calcificaciones a nivel intracraneal como son alteraciones en el metabolismo fosfo-cálcico, otros trastornos metabólicos o consecuencia de procedimientos terapéuticos como cirugía o radioterapia. A continuación recogemos algunos ejemplos:

- a) Enfermedad de Fahr (Figura 28): También denominada “calcificación idiopática de los ganglios basales”, se caracteriza por la aparición de calcificaciones densas, bilaterales y simétricas en ganglios basales, tálamo, núcleo dentado y centro semioval. Aparece típicamente en adultos de edad media con síntomas neurológicos o psiquiátricos variados (deterioro cognitivo, ataxia, disartria, temblor, epilepsia, alucinaciones, ilusiones, ansiedad y depresión). Para su diagnóstico es necesario descartar en primer lugar alteraciones analíticas en el metabolismo fosfocálcico, infecciones, toxicidad y traumatismos, pues su etiología es idiopática con herencia familiar autosómica dominante. En caso de ser secundaria a alteraciones en el metabolismo del calcio, como hiper o hipoparatiroidismo, lo denominamos síndrome de Fahr (Figura 29) [14].
- b) Síndrome de Gobbi: Asociación de enfermedad celíaca, epilepsia y calcificaciones cortico-subcorticales serpiginosas en forma de doble contorno, parieto-occipitales bilaterales y simétricas [15].
- c) Pseudoneoplasia calcificante del neuroeje (CAPNON) (Figura 30): Se trata de lesiones no neoplásicas calcificadas que pueden aparecer en cualquier localización del sistema nervioso central, tanto intra como extraaxial. Su etiología no está clara, aunque posiblemente sean lesiones de tipo reactivo.

En TC aparecen como una masa densamente calcificada, en la profundidad de los surcos o en parénquima cerebral, siendo el lugar de asiento más frecuente el lóbulo temporal. En RM son iso o hipointensas en secuencias T1 e uniformemente hipointensas en secuencias T2 y FLAIR. No se acompañan de edema ni ejercen efecto masa. Realce variable con el contraste [16].
- d) Lipoidoproteínosis (enfermedad de Urbach-Wiethe) (Figura 31): Rara genodermatosis autosómica recesiva caracterizada por engrosamiento difuso papuloso de piel y mucosas aéreo-digestivas. Hasta en el 50-70% de los casos se visualizan calcificaciones bilaterales y simétricas en las regiones mediales de los lóbulos temporales (uncus y amígdala) consideradas patognomónicas de esta entidad y probablemente relacionadas con la aparición de síntomas epilépticos.
- e) Calcificaciones residuales: Las cicatrices parenquimatosas, sea tras un tratamiento quirúrgico, radioterápico o post-traumáticas, son otra posible causa para el desarrollo de calcificaciones. En estos casos, es importante conocer los antecedentes del paciente y comparar con las imágenes previas [2, 4].

- **Hematoma calcificado** (Figura 32): Tras la resolución del hematoma pueden aparecer depósitos de calcio [4].
- **Infarto crónico**: Hallazgo raro que, en caso de producirse, acontece de forma diferida en meses o años, pudiendo ser más rápido en pacientes con enfermedad renal crónica o hiperparatiroidismo [3].
- **Post-cirugía** (Figura 33).
- **Post-quimiorradioterapia** (Figuras 34 y 35): Son más frecuentes en pacientes que recibieron dicho tratamiento durante su infancia. Generalmente los daños quedan limitados al área irradiada, siendo la sustancia blanca el área más sensible a la radiación [3, 4].

Existen dos patrones de calcificación tras tratamiento con radioterapia:

- *Microangiopatía mineralizante*: Depósito de calcio en arteriolas dañadas por radiación previa. Es más frecuente en niños y si se asocia a quimioterapia. En imagen aparecen múltiples calcificaciones puntiformes en ganglios basales, núcleo dentado y sustancia blanca subcortical. Suponen un riesgo de evento isquémico agudo [17].
- *Calcificaciones distróficas intraparenquimatosas*: Se producen por efecto potenciador de la neurotoxicidad al asociar radioterapia y quimioterápicos que inhiben la angiogénesis, lo cual induce una marcada necrosis coagulativa de la lesión tumoral que calcifica de forma distrófica [17].

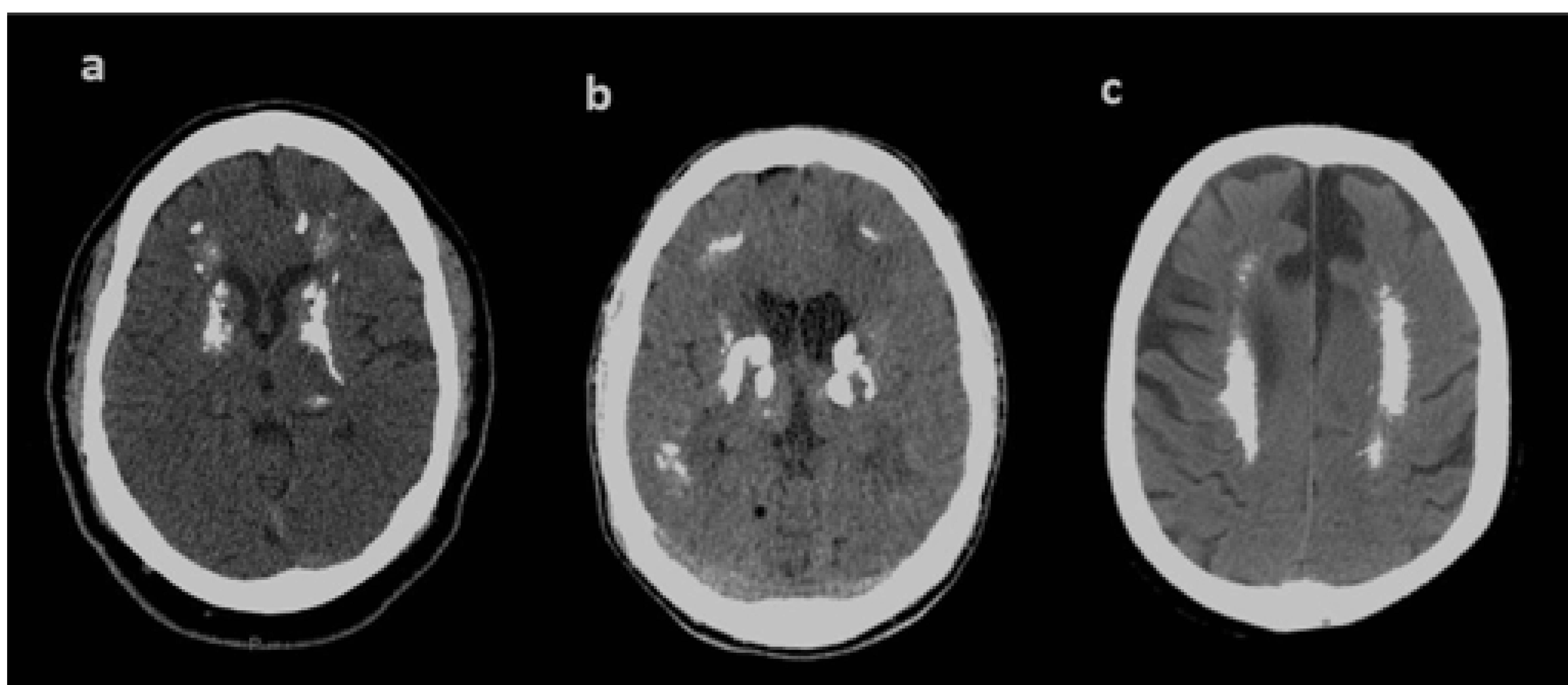


Figura 28. Enfermedad de Fahr. TC sin contraste. Distintos cortes axiales de un mismo paciente en los que se aprecian múltiples calcificaciones groseras que afectan de forma bilateral y simétrica a ganglios basales, sustancia blanca subcortical y centros semiovais. Analíticamente el paciente no presentaba alteraciones del metabolismo fosfocálcico.



Figura 29. Síndrome de Fahr secundario a pseudohipoparatiroidismo. TC sin contraste. Calcificaciones distróficas bilaterales y simétricas en ganglios de la base, tálamos y sustancia blanca subcortical de ambos lóbulos frontales. En este caso, el paciente tenía alterado el metabolismo fosfocálcico por pseudohipoparatiroidismo.

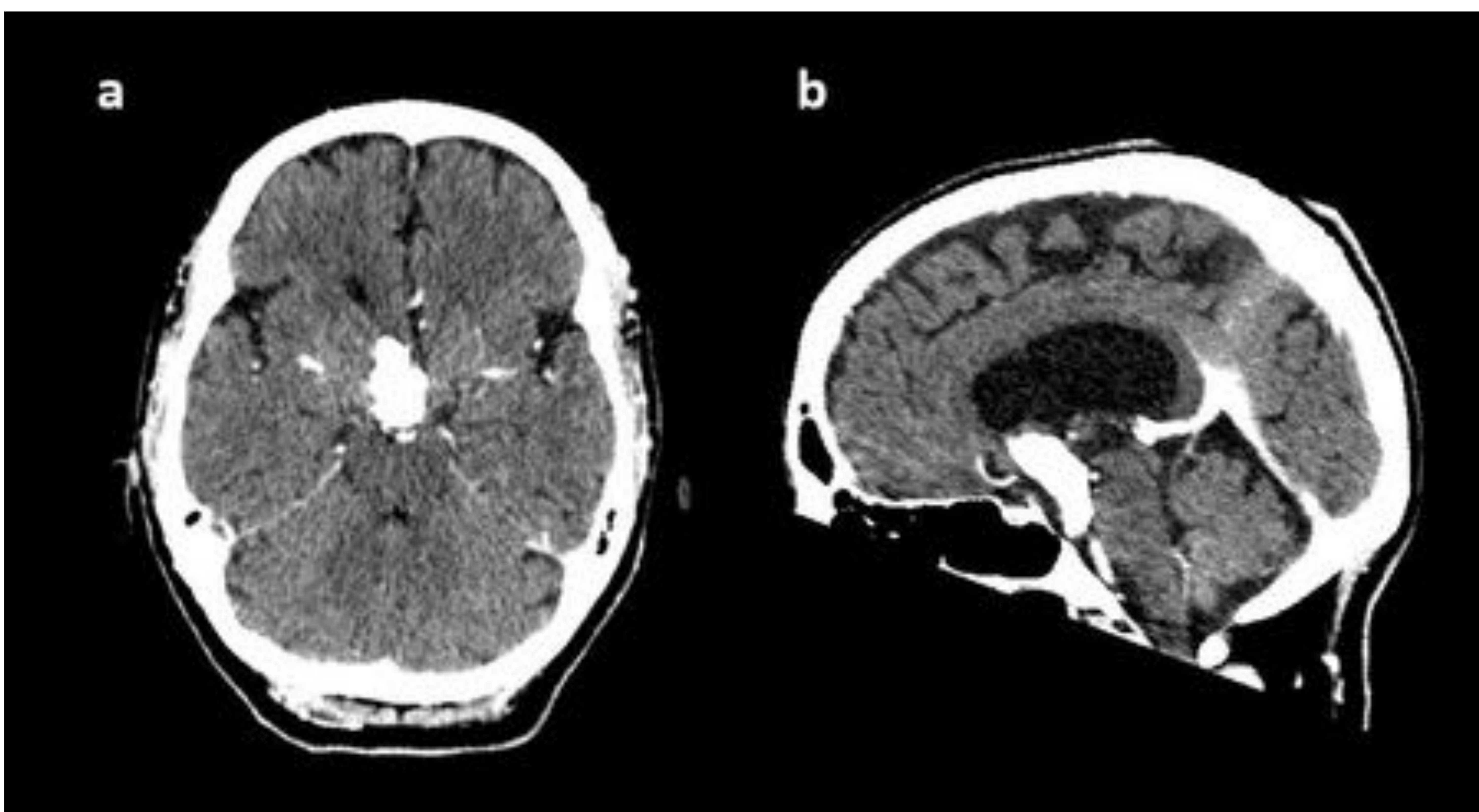


Figura 30. Pseudoneoplasia calcificante del neuroeje. TC sin contraste. Calcificación grosera ovalada de localización extraaxial a nivel de las cisternas prepontina y supraselar, que no asocia masa de partes blandas no calcificada. Ejerce efecto masa sobre el agujero de Monro derecho y produce una dilatación asimétrica del ventrículo lateral ipsilateral.

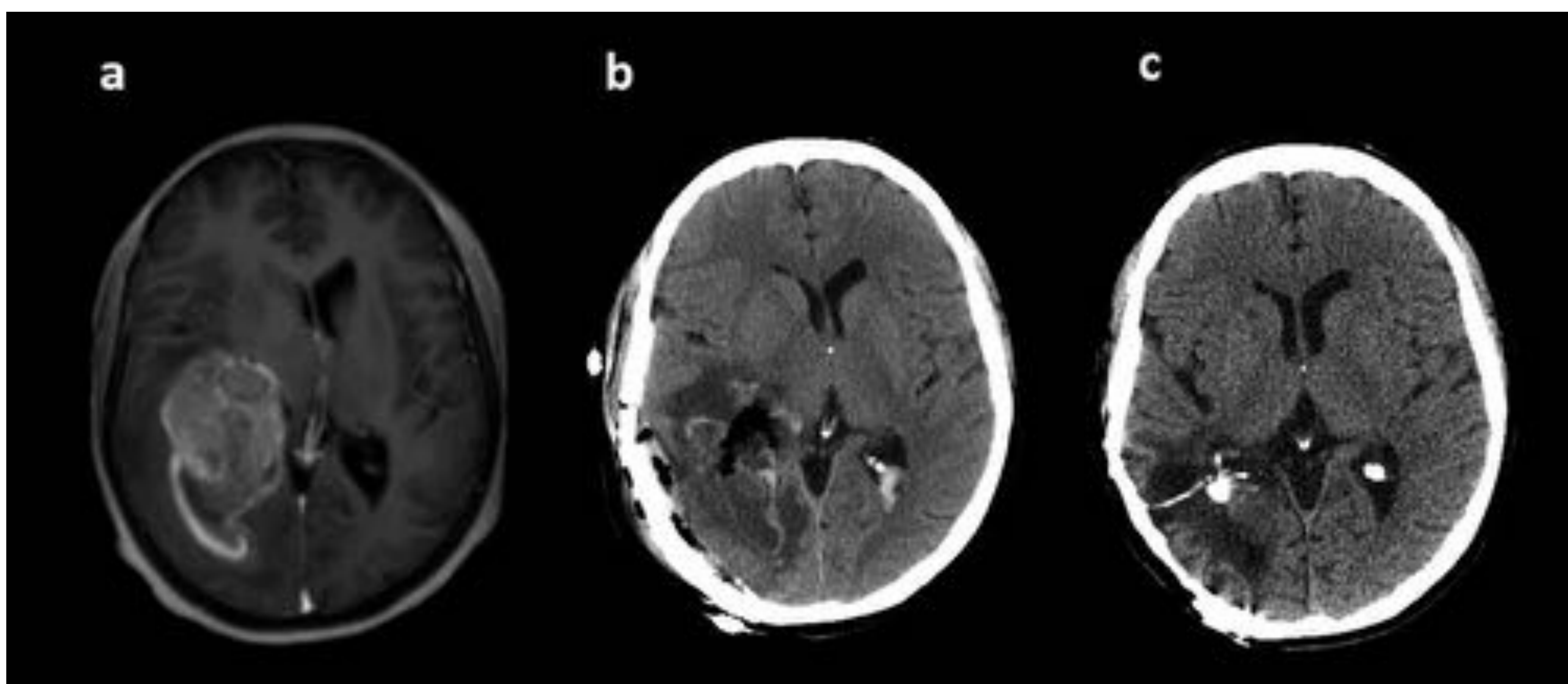


Figura 33. Calcificación de lecho quirúrgico. a) RM secuencia T1 con gadolinio. Meningioma de gran tamaño que ejerce efecto masa sobre ventrículo lateral derecho y desplaza la línea media hacia el lado contralateral. b) TC sin contraste postquirúrgico inmediato. Cambios postquirúrgicos consistentes en craneotomía parietotemporal derecha con pequeña acumulación laminar de líquido y gas extraaxial, así como finas láminas hemáticas, edema y burbujas de neumoencéfalo en el parénquima subyacente. c) TC sin contraste 8 años después de la intervención, en el que observamos cambios encefalomalácicos en el lecho quirúrgico con múltiples calcificaciones groseras en su interior.

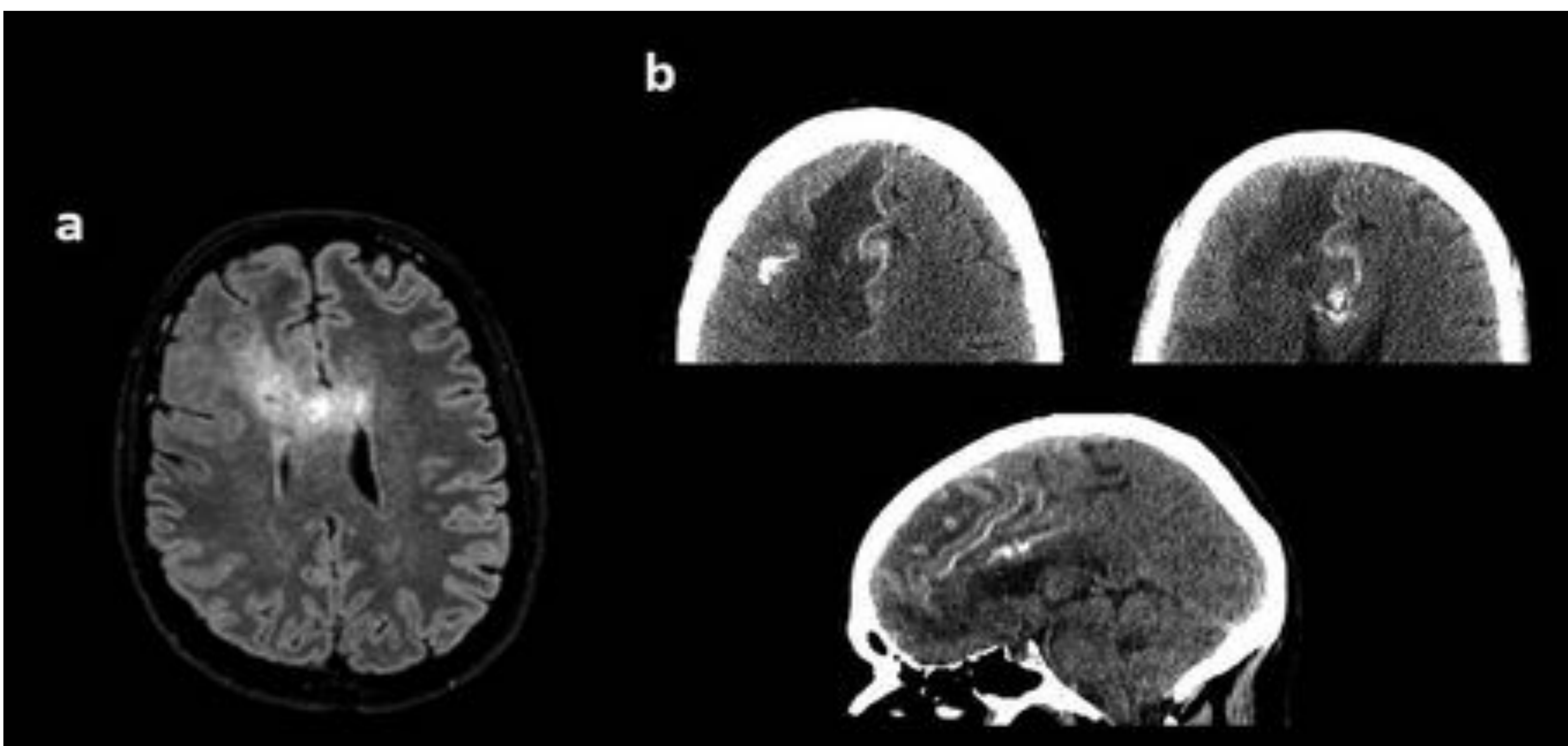


Figura 34. Tumor glial de bajo grado con extensión tipo *gliomatosis cerebrii* que fue sometido a quimiorradioterapia. En la RM secuencia FLAIR se muestra un aumento de la intensidad de señal que afecta al lóbulo frontal derecho, atraviesa la línea media a través del cuerpo calloso y afecta a la región parasagital del lóbulo frontal izquierdo. b) TC sin contraste tras recibir tratamiento quimiorradioterápico. Se evidencia un área de encefalomalacia frontal derecha con calcificación de sus márgenes, así como de la sustancia blanca subcortical adyacente.

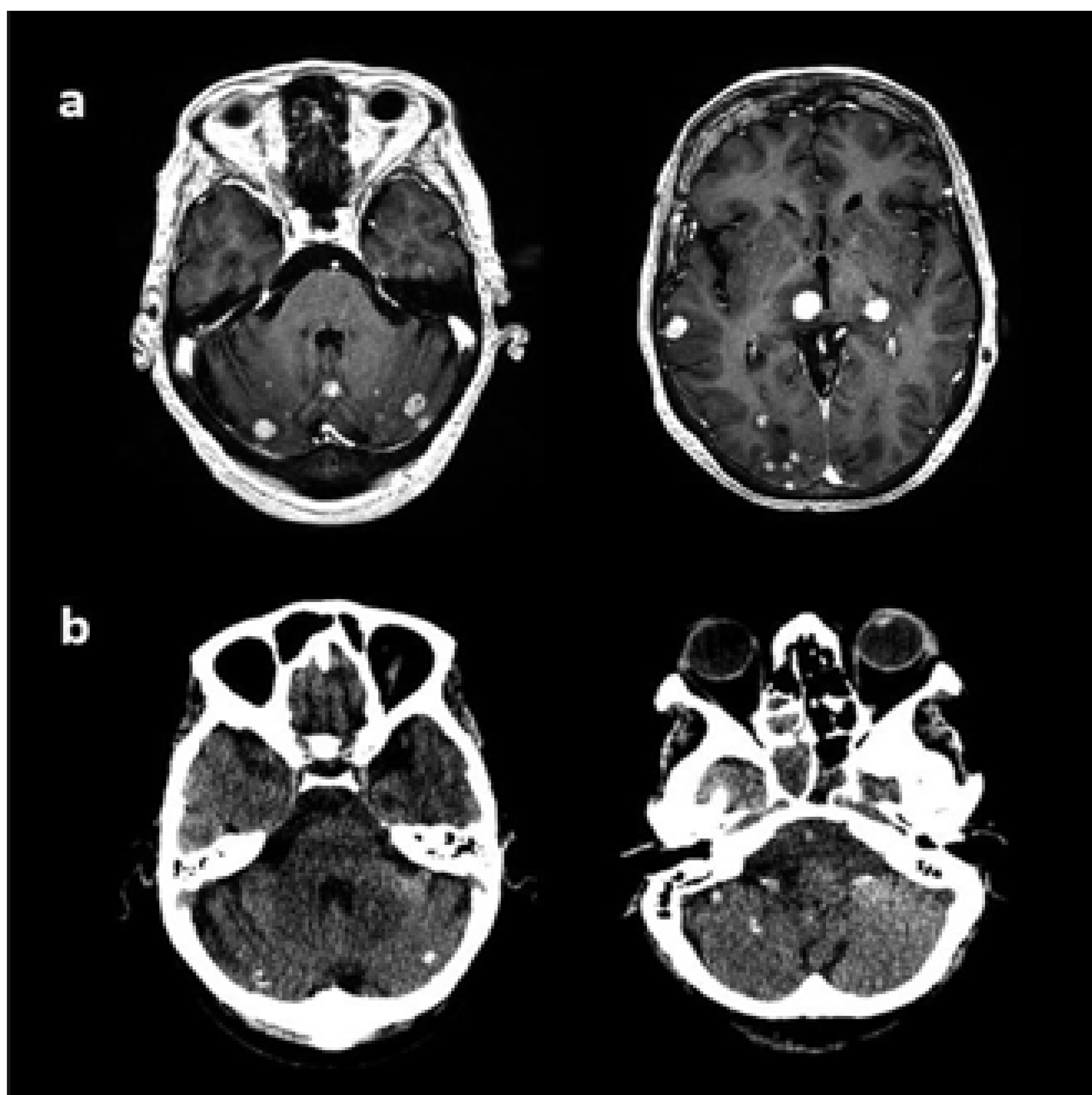


Figura 35. Metástasis cerebrales en paciente con carcinoma de mama que recibió tratamiento quimioterápico y radioterapia holocraneal. a) RM secuencia T1 con gadolinio. Múltiples metástasis de distribución difusa infra y supratentoriales. b) TC sin contraste tras completar tratamiento quimiorradioterápico. Respuesta al menos parcial a tratamiento con calcificación de novo de algunas de las metástasis, principalmente las infratentoriales.

Conclusiones:

Las calcificaciones intracraneales son hallazgos frecuentes en las exploraciones TC de cráneo que pueden responder a un amplio espectro de situaciones tanto fisiológicas como patológicas, con una trascendencia clínica muy variable. La realización de un correcto diagnóstico diferencial en base a su presentación en imagen resulta esencial para el adecuado manejo del paciente.

Bibliografía:

1. Sarmiento de la Iglesia M, Lecumberri Cortés G, Lecumberri Cortés I, Oleaga Zufiria L, et al. Calcificaciones intracraneales. Imagen por RM. *Radiología* 2006;48(1):19-26
2. Nieto Taborda KN, Wilches C, Manrique A. Algoritmo diagnóstico en pacientes con calcificaciones intracraneales. *Rev. Colomb. Radiol.* 2017; 28(3): 4732-9
3. Chattopadhyay A, Coates J, Craven I, Currie S, et al. Intracranial Calcifications - a Pictorial Review. *ECR 2018*. Póster C-3273. DOI: 10.1594/ecr2018/C-3273
4. Jiménez Zapater C, Marco de Lucas EM, Salvador Errasti A, Tapia Concha S, et al. Calcificaciones intracraneales en el TC de urgencias: Manual para el residente. *SERAM 2012*. Póster S-1255. DOI: 10.1594/seram2012/S-1255
5. De Browner E, Kockelkoren R, Claus JJ, De Jonghe A, et al. Hippocampal Calcifications: Risk Factors and Association with Cognitive Function. *Radiology*. 2018;288:815-820
6. Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. Osborn's Brain: Imaging, Pathology and Anatomy. 2^a ed. Salt Lake City: Elsevier; 2017.
7. Rios M, Barbot C, Pinto PS, Salício L, et al. Síndrome de Sturge-Weber: variabilidad clínica y de neuroimagen. *An Pediatr (Barc)* 2012;77(6):397-402
8. Koob M, Laugel V, Durand M, Fothergill H, et al. Neuroimaging in Cockayne Syndrome. *AJNR* Oct 2010;31:1623-30
9. Levine D, Jani JC, Castro-Aragon I, Cannie M. How does imaging of congenital Zika compare with imaging of other TORCH infections? *Radiology* Dec 2017;285(3):744-761
10. Sarria Estrada S, Frascheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, et al. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. *Radiología* 2013;55(2):130-141
11. Kimura-Hayama E, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, et al. Neurocysticercosis: Radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2010;30:1705-1719
12. Castillo Iglesias JA, Prieto-Casal P, Alain Castillo J, Varela Modroño L, et al. Cómo realizar una aproximación sistemática de los tumores cerebrales. *SERAM 2014*. Póster S-1307. DOI: 10.1594/seram2014/S-1307
13. Fernández Montes A, Núñez Viejo MA, Fernández Calvo O, Castro Gómez JE. Metástasis cerebrales calcificadas. *Galicla Clin* 2010;71(4):183-184
14. Wei Ooi H, Er C, Hussain I, Kuthiah N, et al. Bilateral basal ganglia calcification: Fahr's Disease. *Cureus* 2019;11(6):e4797. DOI: 10.7759/cureus.4797
15. Glausiuss G, Sehabiague G, Peluffo L, Jasinski C, et al. Síndrome de enfermedad celíaca, calcificaciones cerebrales y epilepsia. Primer caso nacional. *Arch Pediatr Urug* 2002;73(2)
16. Aiken AH, Akgun H, Tihan T, Barbaro N, et al. Calcifying pseudoneoplasms of the neuroaxis: CT, MR Imaging, and Histologic Features. *AJNR* 2009;30:1256-60
17. Rabin BM, Meyer JR, Berlin JW, Marymount MH, et al. Radiation-induced changes in the Central Nervous System and Head and Neck. *Radiographics* 1996;16:1055-1072