

### Calcificaciones cerebrales y edema perilesional

#### *Brain calcifications and perilesional edema*

E. Javier Pretell<sup>1,2</sup>, Isidro Gonzáles<sup>1</sup>, Jorge Medina<sup>3</sup>, Alberto Díaz<sup>3\*</sup>, y Héctor H. García<sup>1,3</sup>.

Por el Grupo de Trabajo en Cisticercosis en el Perú.

#### RESUMEN

Las calcificaciones del parénquima cerebral, mayormente atribuidas a neurocisticercosis residual, son comunes en países en vías de desarrollo. Recientemente se ha reportado que aún las lesiones calcificadas residuales pueden presentar captación de contraste y edema, detectables al tiempo de una manifestación neurológica. Presentamos tres casos que demuestran como este fenómeno puede innecesariamente complicar el diagnóstico, incrementando el tiempo de hospitalización y en algunas veces hasta practicar procedimientos invasivos para confirmar el diagnóstico. Las calcificaciones con edema perilesional deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de las lesiones granulomas intracerebrales.

**Palabras clave:** calcificaciones cerebrales, edema perilesional.mb

#### ABSTRACT

*Brain calcifications, most frequently due to residual cysticercosis, are very common in developing countries. Recent reports have shown that residual brain lesions may be enhanced after contrast and present edema after an episode of neurological symptoms. We report three cases showing this phenomenon and how it can complicate the diagnosis, increasing hospital stay, and sometimes requiring invasive diagnostic procedures. Calcifications with surrounding edema must be considered in the differential diagnosis of enhancing brain lesions.*

**Key words:** cerebral calcifications, perilesional edema

#### INTRODUCCIÓN

Una lesión intracerebral captadora de contraste o granuloma se encuentra frecuentemente en los estudios de neuroimágenes en los países en vías de desarrollo. Se considera que la etiología más frecuente que causa este tipo de lesiones es la cisticercosis (estado larvario de la *Taenia solium*) y los tuberculomas; causas menos frecuentes incluyen abscesos, gliomas, y otras lesiones inflamatorias<sup>1</sup>. Recientemente se ha reconocido que las lesiones calcificadas, antes consideradas totalmente inactivas, pueden cursar con captación de contraste y marcado edema perilesional<sup>2</sup>. Nosotros mostramos tres pacientes en quienes las lesiones calcificadas cursaron con proceso inflamatorio perilesional simulando ser lesiones granulomatosas, y como este fenómeno complica el diagnóstico y manejo neurológico.

#### CASO 1

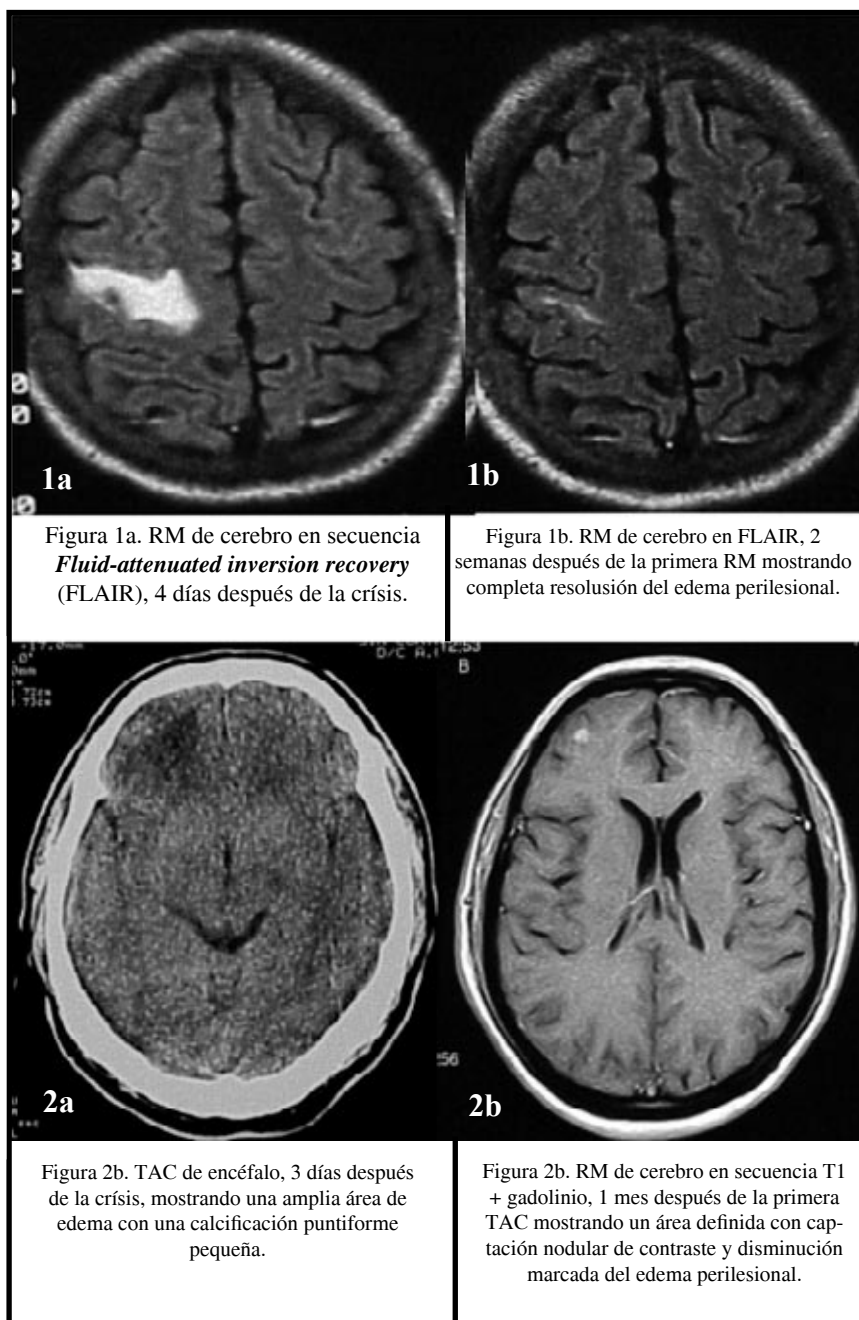
Varón de 43 años, presentó crisis convulsivas en 1996 y fue diagnosticado de cisticercosis cerebral intraparenquimal sobre la base de imágenes quísticas múltiples presentadas en tomografía axial computarizada (TAC) de encéfalo y Western blot para cisticercosis (WB) positivo. Sus síntomas remitieron con antiepilépticos. Además, recibió 15 días de albendazole a 15 mg/k/d.

Las lesiones parasitarias evolucionaron a calcificaciones nodulares después de un año. En abril del 2001, el paciente presentó una crisis parcial motora izquierda, con generalización secundaria. El examen físico fue normal. Una TAC y resonancia magnética (RM) realizadas dos y cuatro días después de las crisis respectivamente (Figura 1a), mostraron una lesión captadora de contraste en el lóbulo frontal derecho, rodeada de edema, lo cual fue diagnosticado por el neuroradiólogo como un cisticerco en degeneración. El grupo médico a cargo del paciente consideró necesario un nuevo curso de tratamiento antiparasitario, por lo cual el paciente fue referido a nuestra Unidad. El paciente recibió sólo terapia esteroidea y el edema remitió en dos semanas mostrando la RM de control que la calcificación siempre estaba presente (Figura 1b).

#### CASO 2

Varón de 53 años, presentó crisis única en julio del 2001. TAC cerebral tres días después de la crisis mostrando amplia área de edema en el lóbulo frontal con una calcificación periférica (Figura 2a). La RM tomada un mes después de la crisis mostró disminución en el área de edema pero persistencia de la captación del contraste (Figura 2b). No otros antecedentes contributorios fueron obtenidos, el examen físico fue normal. El WB para cisticercosis fue negativo. Un estadio temprano de neoplasia fue considerado dentro del diagnóstico diferencial, por lo que le realizaron una biopsia estereotáxica, cuyo resultado fue proceso inflamatorio no específico.

1. Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú  
2. Departamento de Neurología, Hospital Nacional Alberto Sabogal, Callao, Perú.  
3. Departamentos de Neurocirugía, Investigación y Enfermedades Transmisibles, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú. \* Actualmente en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati.



1a

Figura 1a. RM de cerebro en secuencia *Fluid-attenuated inversion recovery* (FLAIR), 4 días después de la crisis.

1b

Figura 1b. RM de cerebro en FLAIR, 2 semanas después de la primera RM mostrando completa resolución del edema perilesional.

2a

Figura 2a. TAC de encéfalo, 3 días después de la crisis, mostrando una amplia área de edema con una calcificación puntiforme pequeña.

2b

Figura 2b. RM de cerebro en secuencia T1 + gadolinio, 1 mes después de la primera TAC mostrando un área definida con captación nodular de contraste y disminución marcada del edema perilesional.

### CASO 3

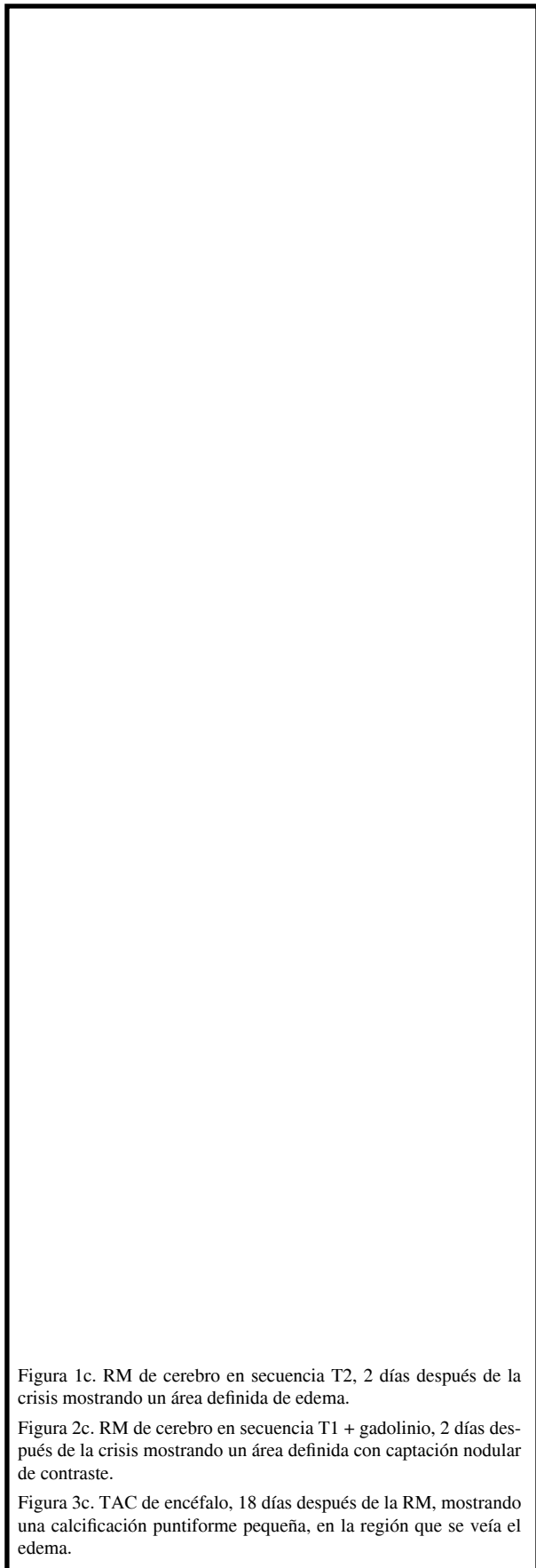
Mujer de 29 años, presentó crisis parciales visuales secundariamente generalizadas en 1988, y fue diagnosticada de neurocisticercosis por TAC de encéfalo que mostraba múltiples imágenes quísticas intraparenquimales y WB positivo. Recibió tratamiento con praziquantel 50 mg/k/d por 15 días, más anticonvulsivantes, remitiendo las crisis y permaneciendo asintomática. En el 2000, presenta nueva crisis convulsiva tónica-clónica generalizada, probablemente debida a irregularidad en el tratamiento anticonvulsivante. Su médico tratante le regula la medicación anticonvulsiva y le indica una RM de encéfalo, que se realiza dos días posconvulsión, en la cual se aprecia área de hiperintensidad en relación a edema en lóbulo parietal izquierda, con captación de contraste (Figura 3a). La RM fue informada como granuloma de probable etiología parasitaria (Figura 3b).

La paciente fue interconsultada a nuestra Unidad para su tratamiento cisticida respectivo, siendo nuestra impresión diagnóstica de calcificación con edema perilesional, sugiriendo una TAC control, que se realiza 18 días después de la RM, donde se aprecia la calcificación que ocasionaba el edema (Figura 3c).

### DISCUSIÓN

Los casos presentados ilustran la confusión generada por las calcificaciones con edema perilesional. Las imágenes contrastadas y con marcado edema llevan a la sospecha de un infección activa; el examen físico normal (usual en los pacientes con granulomas) y la seronegatividad en algunos casos pueden complicar el diagnóstico. Mientras un nódulo calcificado único es un hallazgo no específico, en muchos de los casos es un cisticerco involucionado. *T. solium* es la mayor causa de epilepsia en los países en vías de desarrollo<sup>3</sup>. El estado larvario del parásito

evoluciona a granuloma consistiendo en un estado parasitario remanente y células inflamatorias que finalmente calcifican<sup>4</sup>.



Calcificaciones con edema y captación de contraste son asociadas con crisis y otros síntomas neurológicos. Sin embargo, no se conoce aún si el edema perilesional resulta de la actividad de las crisis o viceversa. La hipótesis más aceptada es que los antígenos parasitarios somáticos atrapados en la matriz de calcio son expuestos al sistema inmune a través del proceso de absorción y reabsorción de calcio en el cuerpo humano<sup>2</sup>. La mayoría de pacientes con NCC terminan con calcificaciones intraparenquimales cerebrales tanto como un resultado de la evolución natural de los quistes o postratamiento cisticida. Esto puede ser una importante causa de morbilidad neurológica, debido a que las calcificaciones cerebrales pueden encontrarse en 10 a 15 % de la población general en zonas endémicas a cisticercosis<sup>4</sup>, y la prevalencia de crisis epilépticas en regiones endémicas es dos a tres veces más que la de los países industrializados<sup>5</sup>.

En la RM las calcificaciones producen señal negativa por lo que no pueden ser fácilmente detectadas de los vasos sanguíneos. El uso aumentado de MRI en vez de CT comúnmente falla en la detección de lesiones calcificadas, pero identifican fácilmente las regiones de edema contribuyendo a confusión en el diagnóstico.

En resumen, la falta de reconocimiento de las lesiones calcificadas asociadas a edema perilesional como causa de síntomas puede llevar a un diagnóstico errado de las infecciones activas y a tratamientos antihelmínticos o quirúrgicos innecesarios, incrementando así la estancia hospitalaria, los riesgos y lógicamente los costos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rajshekhar V. Etiology and management of single small CT lesions in patients with seizures: understanding a controversy. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 465-470.
2. Nash TE, Pretell J, Garcia HH. Calcified cysticerci provoke perilesional edema and seizures. *Clin Infect Dis* 2001; 33 (10): 1649-53.
3. Garcia HH, Gilman R, Martinez M, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Lancet* 1993; 341 (8839): 197-200.
4. Garcia-Noval J, Allan JC, Fletes C, et al. Epidemiology of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in two rural Guatemalan communities. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55 (3): 282-9.
5. Commission on Tropical Diseases on the International League Against Epilepsy. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia* 1994; 35 (1): 89-93.

## CORRESPONDENCIA:

Héctor H. García

hgarcia@terra.com.pe

Recibido: Octubre 2006

Aprobado: Diciembre 2006