

42 pacientes de EA, de acuerdo con los criterios del grupo NINCDS-ADRDA. Se calculó la coherencia parcial (p. ej., entre dos derivaciones cada vez), intrahemisférica e interhemisférica, durante el estado de reposo mental, así como el estadígrafo Z, por medio de la comparación de los valores de coherencia con los datos normativos para la edad, el sexo y el estado funcional cerebral. Resultados. Se obtuvieron valores significativamente bajos de coherencia para las regiones frontocentrales del hemisferio izquierdo (HI) y para las regiones parietooccipitales del hemisferio derecho (HD) en la banda δ . Para la banda θ se afectaron las mismas localizaciones, además de las regiones centrotemporales y temporales del HI. Los mayores valores de incoherencia se observaron para las bandas α y β , específicamente en las derivaciones frontocentrales y parietooccipitales del HD, así como las temporales del HI. Conclusiones. La coherencia parcial no activada se comporta como un indicador del grado de desconexión funcional entre las regiones cerebrales en la EA. El estudio de la coherencia activada en estos pacientes podría aportar nuevos elementos al conocimiento de los trastornos funcionales observados en esta enfermedad. [REV NEUROL 2004; 38: 422-7]

Palabras clave. Análisis espectral. Bandas α . Banda β . Banda δ . Banda θ . Coherencia cerebral. Electroencefalograma cuantitativo. Enfermedad de Alzheimer.

doentes portadores de DA, de acordo com os critérios do grupo NINCDS-ADRDA. Calculou-se a coerência parcial (p. ex., entre duas derivações de cada vez), intra-hemisférica e inter-hemisférica, durante o estado de repouso mental, assim como o estadígrafo Z através da comparação dos valores de coerência com os dados normativos para a idade, sexo e estado funcional cerebral. Resultados. Obtiveram-se valores significativamente baixos de coerência para regiões fronto-centrais do hemisfério esquerdo (HE) e para regiões parieto-occipitais do hemisfério direito (HD) na banda δ . Para a banda θ envolveram-se as mesmas localizações, para além das regiões centro-temporais e temporais do HE. Os valores maiores de incoerência observaram-se para as bandas α e β , especificamente em derivações fronto-centrais e parieto-occipitais do HD, assim como temporais do HE. Conclusões. A coerência parcial não activada comporta-se como um indicador do grau de desconexão funcional entre regiões cerebrais na DA. O estudo da coerência activada nestes doentes poderia trazer novos elementos ao conhecimento das perturbações funcionais observadas nesta doença. [REV NEUROL 2004; 38: 422-7]

Palavras chave. Análise espectral. Bandas α . Banda β . Banda δ . Banda θ . Coerência cerebral. Doença de Alzheimer. Electroencefalograma quantitativo.

Lesiones ocupantes de espacio no neoplásicas que simulan tumores del sistema nervioso central

G.J. Arismendi-Morillo^a, M.C. Fernández-Abreu^b, D.P. Cardozo-Sosa^c, J.J. Cardozo^a

NON-NEOPLASTIC SPACE-OCCUPYING LESIONS MIMICKING CENTRAL NERVOUS SYSTEM TUMORS

Summary. Objective. To establish the frequency and nature of space-occupying lesions of the central nervous system (CNS) that mimic neoplastic growths. Patients and methods. We reviewed the clinical records, imaging and neuropathological studies of patients operated in different hospitals of Maracaibo, Venezuela during the period January 1 1996-July 31 2002. These patients had a pre-operative diagnosis of CNS tumor, and their definitive diagnosis was non-neoplastic disease. Results. The 33 cases of expansive, non-neoplastic growths represented 8% of 408 CNS lesions diagnosed during the study period. Approximately two thirds of the cases (63,36%) consisted of either inflammatory or vascular lesions, whereas the rest of the cases grouped miscellaneous conditions. Conclusions. Even though it is not frequent that non-neoplastic lesions of the CNS mimic expansive growths of neoplastic nature, on occasions the clinical and neuroimaging features of both groups of entities are remarkably similar. [REV NEUROL 2004; 38: 427-30]

Key words. Central nervous system. Infection. Neoplasm. Vascular malformation.

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista clínico, todas las lesiones expansivas del sistema nervioso central (SNC), independientemente de su estirpe, son capaces de originar manifestaciones producto de la hipertensión intracraneal, así como signos y síntomas de focalización [1-12]. La gran mayoría de los procesos ocupantes de espacio se caracterizan por provocar edema de los tejidos y efecto de masa sobre las estructuras adyacentes, fenómenos que, aunque sugestivos, no son característicos de los crecimientos tumorales, dado que pueden hacerse presentes en infecciones, enfermedades des-

mielinizantes, infartos y malformaciones vasculares, entre otros [3,5,13-15]. Esto, en ocasiones, origina profundas divergencias entre el diagnóstico clínico y el neuropatológico.

El presente estudio se fundamentó en la observación de una serie de lesiones ocupantes de espacio del SNC, de naturaleza no neoplásica, que simulaban ser crecimientos tumorales desde los puntos de vista clínico y de imagen, y se llevó a cabo con el propósito de establecer su frecuencia, su etiología y los aspectos clínicos relevantes.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico preoperatorio de lesión ocupante de espacio del SNC de naturaleza tumoral, intervenidos en diferentes hospitales de Maracaibo (Venezuela) entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de julio de 2002. De un total de 408 casos, se identificaron 33 casos con diagnóstico clínico de tumor del SNC cuyo diagnóstico definitivo fue de lesión de naturaleza no neoplásica. Se analizaron los datos clínicos, los estudios por imágenes y las preparaciones correspondientes a im-

Recibido: 01.12.03. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 13.01.04.

^a Departamento de Patología. ^b Departamento de Medicina Interna. Hospital General del Sur Dr. Pedro Iturbe. ^c Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

Correspondencia: Dr. José J. Cardozo. Apartado 519. Maracaibo, Zulia, Venezuela. E-mail: cardozo1@telcel.net.ve

© 2004, REVISTA DE NEUROLOGÍA

pronta, biopsia por congelación –en los casos en que se utilizaron estas técnicas– y biopsia permanente en todos los casos.

Las variables analizadas incluyeron el sexo, la edad, la localización de la lesión, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico preoperatorio y el diagnóstico definitivo.

RESULTADOS

Los 33 casos de lesiones expansivas no tumorales que aparentaron un proceso neoplásico constituyeron el 8% del total de 408 lesiones del SNC intervenidas durante el lapso del estudio. En la tabla se especifican la edad, el sexo, el diagnóstico preoperatorio, la localización de la lesión y el diagnóstico definitivo de cada uno de los casos. De estos, 14 (42,4%) se desarrollaron en hombres y 19 (57,5%) en mujeres. El promedio de edad fue de 32,12 años (intervalo: 2-67). Del total estudiado, 14 casos (42,4%) se presentaron en las dos primeras décadas, 5 (15,1%) entre la tercera y cuarta, 10 (30,3%) entre la quinta y sexta y 4 (12,1%) en la séptima. La presentación clínica se caracterizó por manifestaciones de hipertensión endocraneal en 22 casos (66,6%), convulsiones en siete de los pacientes (21,2%) y síndrome cerebeloso en cinco (15,1%). Los diagnósticos preoperatorios fueron de tumor –sin otra especificación– en el 82% de los casos, y en los seis restantes se definió como quiste coloidal, glioblastoma multiforme, meningioma, papiloma de plexo coroide, carcinomatosis meníngea y linfoma.

Tal como se aprecia en la tabla, 21 casos (63%) correspondieron a procesos infecciosos de diversa etiología y malformaciones vasculares, casi en la misma proporción: 33 y 30%, respectivamente. El 37% restante incluyó condiciones misceláneas. En cuanto a la localización de las lesiones, el 82% de las mismas se situó en el compartimiento supratentorial, 15% en el infratentorial y 3% en la médula espinal.

DISCUSIÓN

Los resultados de la presente serie demuestran que, aun cuando resulta infrecuente, una amplia gama de entidades no neoplásicas son capaces de mimetizar lesiones expansivas de estirpe tumoral y que, de acuerdo con lo comunicado por otros autores, pueden malinterpretarse desde el punto de vista clínico y de imagen, lo que conduce a realizar diagnósticos preoperatorios de neoplasia del SNC [1-20]. Estas interpretaciones erróneas obedecen a factores tales como manifestaciones clínicas no específicas y a rasgos de imágenes igualmente inespecíficos, derivados de los cambios en el tejido perilesional y las estructuras adyacentes, tales como edema y efecto de masa [2]. Además, se debe tener en cuenta que algunos de los procesos patológicos capaces de simular crecimientos neoplásicos resultan tan inusuales que a menudo ameritan su comunicación a la literatura médica. Los ejemplos incluyen: xantogranulo-

ma sintomático del plexo coroideo, inflamación granulomatosa gigantocelular de tipo cuerpo extraño, cisticercosis espinal y del ángulo pontocerebeloso, histiocitosis de células de Langerhans,

Tabla. Lesiones ocupantes de espacio del SNC que simulaban una neoplasia (1996-2002).

Edad (años)	Sexo	Localización	Diagnóstico preoperatorio	Diagnóstico definitivo
47	M	Ángulo pontocerebeloso	Tumor	Cisticercosis
43	F	Tálamo	Tumor	Cisticercosis
67	F	Columna cervical (C1-C2)	Tumor	Cisticercosis
2	F	Cerebelo	Tumor	Tuberculoma
44	M	Cerebro	Tumor	Absceso cerebral
54	F	Cerebro	Tumor	Encefalitis granulomatosa amebiana
18	M	Nervio óptico	Tumor	Inflamación crónica granulomatosa (tinción especial negativa)
7	F	Frontoparietal	Tumor	Encefalitis de Rasmussen
57	F	III ventrículo	Quiste coloidal	Proceso infeccioso inespecífico
13	M	Frontoparietal	Tumor	Inflamación inespecífica
62	F	Parietal	Tumor	Inflamación crónica reagudizada
46	M	Valle silviano	Tumor	Malformación arteriovenosa
33	M	Parietal	Tumor	Malformación arteriovenosa
40	F	Cerebelo	Tumor	Malformación arteriovenosa
48	F	Parietal	Tumor	Malformación arteriovenosa
19	F	Parietal	Tumor	Angioma cavernoso
19	M	Infratentorial	Tumor	Angioma cavernoso
66	M	Frontal	Tumor	Angioma cavernoso
26	F	Cerebro	Glioblastoma	Angioma cavernoso
19	F	Temporal	Tumor	Angioma cavernoso
12	M	Temporal	Tumor	Aneurisma trombosado
60	F	Cisterna magna	Tumor	Quiste epidermoide
10	F	Pineal	Tumor	Quiste pineal
30	M	Pineal	Tumor	Quiste epidermoide
8	M	Cerebro	Meningioma	Inflamación crónica granulomatosa de tipo cuerpo extraño
57	F	Meninges	Carcinomatosis meníngea	Paquimeningitis hipertrófica idiopática
23	F	Cerebro	Tumor	Granuloma de células plasmáticas
32	M	Frontal	Tumor	Histiocitosis de células de Langerhans
19	M	Ventrículos laterales	Papiloma de plexo coroide	Xantogranuloma de plexo coroide
10	F	Temporal	Tumor	Xantogranuloma de plexo coroide
8	F	Hipotálamo	Tumor	Hamartoma
9	F	Frontal	Tumor	Esclerosis múltiple
53	M	Cerebro	Linfoma	Leucoencefalopatía espongiiforme

paquimeningitis hipertrófica idiopática, encefalitis de Rasmussen, esclerosis múltiple en niños y pseudotumor inflamatorio [5,9,11,12,14,16,19-24]. Los diagnósticos precedentes producen sorpresa e incredulidad en los neurocirujanos; sin embargo, deben plantearse como diagnósticos diferenciales, ya que eventualmente pueden simular clínicamente y en las pruebas de imagen, tumores del SNC, tal como se evidenció en este estudio y en los descritos en la literatura médica revisada.

El parénquima cerebral que circunda a una malformación vascular, a menudo exhibe necrosis y edema, producto de la trombosis de los vasos que la conforman [3,23,24]. Además, se pueden observar zonas de isquemia ocasionadas por el fenómeno de robo, hemorragia reciente o antigua, o hemosiderina, así como gliosis reactiva. Por ello, las malformaciones arteriovenosas pueden simular enfermedades desmielinizantes, tumores cerebrales sangrantes o trastornos demenciales [4,25-28]. En las imágenes por resonancia magnética (RM), la hemosiderina origina una señal perdida, lo cual se ilustra bien en los angiomas cavernosos. La hemosiderina, en sí, es poco común en las neoplasias, aunque ésta puede observarse en algunos schwannomas, astrocitomas pilocíticos,ependimomas o metástasis hemorrágicas [2].

En atención a las consideraciones precedentes en relación con las malformaciones vasculares, es fácil imaginar que tales factores pueden generar confusión en el momento de establecer el diagnóstico preoperatorio de una lesión expansiva que exhibe características hemorrágicas, por lo que es conveniente tenerlas presentes a tal fin.

En el presente estudio, las malformaciones vasculares presentaron el 30% de la totalidad de los casos, y ocurrieron casi exclusivamente en adultos jóvenes, quienes manifestaron

signos y síntomas de hipertensión endocraneal en adición a las convulsiones.

Entre los procesos infecciosos estudiados en la presente serie, la neurocisticercosis destacó tanto por su naturaleza como por su localización inusual. Los casos de cisticercosis presentaron el 9% del total de las lesiones que simulaban crecimientos neoplásicos. Esta enfermedad se puede manifestar mediante signos neurológicos focales de curso subagudo o crónico, lo que remeda un tumor cerebral [29]. Las características de imagen dependen del estadio de desarrollo del cisticercosis; cuando se presentan como lesiones anulares o nodulares, únicas o múltiples, con realce en el estudio por imágenes, resultan inespecíficas y representan un reto diagnóstico, ya que los abscesos piogénicos, fúngicos y por toxoplasmosis, así como los tuberculomas y los tumores cerebrales, pueden producir hallazgos similares [29,30]. Además, es importante para el diagnóstico mediante la RM nuclear la detección de pequeñas calcificaciones que pueden pasar inadvertidas en este tipo de técnica diagnóstica. Probablemente, el diagnóstico erróneo preoperatorio en esta serie en los casos de neurocisticercosis se generó como consecuencia de su localización definitivamente inusitada [16,20,21,30], y quizás por menospreciar el hecho de que la cisticercosis se considera endémica en Latinoamérica [16,29,31].

Sugerimos que se valoren las entidades patológicas detalladas en el presente trabajo, con el objeto de reducir el riesgo de apreciaciones diagnósticas inexactas y así evitar los sentimientos de extrañeza, suspicacia y resistencia que provocan un diagnóstico definitivo no neoplásico que difiere del planteado en el preoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Awad IA, Robinson JR, Mohanty S, Estes ML. Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathogenic considerations. *Neurosurgery* 1993; 33: 179-88.
2. Burger PC, Nelson JS, Boyko OB. Diagnostic synergy in radiology and surgical neuropathology. Radiographic findings of specific pathologic entities. *Arch Pathol Lab Med* 1998; 122: 620-32.
3. Challa VR, Moody DM, Brown WR. Vascular malformations of the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol* 1995; 54: 609-21.
4. Chou SN, Erickson DL, Ortiz-Suárez HJ. Surgical treatment of vascular lesions in the brain stem. *J Neurosurg* 1975; 42: 23-31.
5. Domínguez J, Castro V, Rivas JJ, Fernández LM, Lorenzo JN, Bravo P. Xantogranuloma sintomático del ventrículo lateral. *Neurocirugía* 2001; 12: 525-8.
6. Estupiñán B, López G, Morales L, Ochoa L, García L, Guerra E, et al. Enfoque multidisciplinario en el manejo de las malformaciones vasculares cerebrales. *Rev Neurol* 1999; 29: 1013-7.
7. Foulani M, Heideman R, Langston JW, Kun LE, Thompson SJ, Gajjar A. Infectious meningitis mimicking recurrent medulloblastoma on magnetic resonance imaging. Case report. *J Neurosurg* 1999; 91: 499-502.
8. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, Ter Brugge K, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2000; 31: 1307-10.
9. Kothbauer KF, Jallo GI, Siffert J, Jiménez E, Allen JC, Epstein FJ. Foreign body reaction to hemostatic materials mimicking recurrent brain tumor. Report of three cases. *J Neurosurg* 2001; 95: 503-6.
10. Martín-Berra JC, Álvaro LC, Aranzábal I, Freijo MM, Huete B, Cortina C. Biopsias cerebrales no tumorales: análisis de 50 casos. *Rev Neurol* 2002; 34: 306-9.
11. Olivares-Romero J, Serrano-Castro PJ, Roig JM, Guardado-Santervás P, Peralta-Labrador JI, Goberna-Ortiz E. Pseudotumor inflamatorio: diagnóstico diferencial de los tumores del IV ventrículo. *Rev Neurol* 2001; 32: 63-7.
12. Weaver KD, Armao D, Wiley JM, Ewend MG. Histiocytic lesion mimicking intrinsic brainstem neoplasm. Case report. *J Neurosurg* 1999; 91: 1037-40.
13. Masdeu JC, Quinto C, Olivera C, Tenner M, Leslie D, Visintainer P. Open-ring imaging sign. Highly specific for atypical brain demyelination. *Neurology* 2000; 54: 1427-33.
14. Linskey ME, Jannetta PJ, Martínez AJ. A vascular malformation mimicking an intracranial acoustic neurilemoma. Case report. *J Neurosurg* 1991; 74: 516-9.
15. Reith KG, Di Chiro G, Cromwell LD. Primary demyelinating disease simulating glioma of the corpus callosum. *J Neurosurg* 1981; 55: 620-4.
16. Sheehan JP, Sheehan J, Lopes B, Jane JA. Intramedullary cervical spine cysticercosis. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 1061-3.
17. Stapf C, Mohr JP, Pile-Spellman J, Solomon RA, Sacco RL, Connolly ES Jr. Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations. *Neurosurg Focus* 2001; 11 (5): article 1. URL: <http://www.neurosurgery.org/focus/nov01/11-5-1.pdf>.
18. Wray SD, Ellis TL, Blanco S. Migratory neurocysticercosis mimicking a third ventricular colloid cyst. Case report. *J Neurosurg* 2001; 95: 122-3.
19. Zagzag D, Miller DC, Kleinman GM, Abati A, Donnenfeld H, Budzilovich GN. Demyelinating disease versus tumor in surgical neuropathology. *Am J Surg Pathol* 1993; 17: 537-45.
20. Aguiar PH, Miura FK, Napoli PR, Sendenski M, Rotta JM, Cescato VN, et al. Unusual cause for bilateral trigeminal neuralgia: unilateral racemous cysticercosis of cerebellopontine angle. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58: 1138-41.
21. Del Brutto OH. Cysticercosis of the cerebellopontine angle: treatment with single-dose praziquantel. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 31: 835-7.
22. Méndez-Martínez OE, Luzardo-Small GD, Cardozo-Duran JJ. Symptomatic bilateral xanthogranulomas of choroid plexus in a child. *Br J Neurosurg* 2000; 14: 62-4.
23. García JH, Ho KL, Gutiérrez JA. Características patológicas de las enfermedades vasculares cerebrales. In Barinagarrementeria F, Cantú C, eds. *Enfermedad vascular cerebral*. 1 ed. México: MacGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 29-69.
24. Wolpert SM, Barnett FJ, Prager RJ. Benefits of embolization without surgery for cerebral arteriovenous malformations. *Am J Radiol* 1982; 138: 99-102.

25. Destian S, Sze G, Krol G. MR imaging of hemorrhagic intracranial neoplasm. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 137-44.
26. Little JR, Dial B, Belanger G. Brain hemorrhage from intracranial tumor. *Stroke* 1979;10: 283-8.
27. Mandybur TI. Intracranial hemorrhage caused by metastatic tumors. *Neurology* 1977; 27: 650-5.
28. Wakai S, Yamakawa K, Manaka S. Spontaneous intracranial hemorrhage caused by brain tumor: its incidence and clinical significance. *Neurosurgery* 1982; 10: 437-44.
29. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002; 16 (6): article 1. URL: <http://www.neurosurgery.org/focus/jun02/12-6-1.pdf>.
30. Salgado P, Rojas R, Sotelo J. Cyticercosis. Clinical classification based on imaging studies. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1991-7.
31. Alsina GA, Johnson JP, McBride DQ, Rhoten PRL, Mehringer CM, Stokes JK. Spinal neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002; 12 (6): article 8. URL: <http://www.neurosurgery.org/focus/jun02/12-6-8new.pdf>.

LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO NO NEOPLÁSICAS QUE SIMULAN TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Resumen. *Objetivo. Establecer la frecuencia y naturaleza de las lesiones ocupantes de espacio del sistema nervioso central (SNC) que simulan crecimientos de estirpe neoplásica. Pacientes y métodos. Se revisaron las historias clínicas, los estudios por imágenes y los exámenes neuropatológicos correspondientes a aquellos pacientes con diagnóstico preoperatorio de enfermedad neoplásica del SNC, cuyo diagnóstico definitivo resultó lesión expansiva de naturaleza no tumoral, intervenidos en diferentes hospitales de Maracaibo, Venezuela, desde el 1 de enero de 1996 al 31 de julio de 2002. Resultados. Los 33 casos de lesiones expansivas no tumorales que simularon neoplasias constituyeron el 8% del total de las 408 lesiones del SNC intervenidas durante el lapso del estudio. Aproximadamente dos terceras partes de los casos (63,36%) correspondieron a procesos infecciosos de diversa etiología y malformaciones vasculares. El tercio restante agrupó afecciones misceláneas de diversa naturaleza. Conclusiones. Aun cuando no es frecuente que los procesos no tumorales del SNC mimeticen lesiones expansivas de naturaleza neoplásica, en ocasiones los rasgos clínicos y de imagen de ambos grupos de entidades son particularmente similares. [REV NEUROL 2004; 38: 427-30]*

Palabras clave. *Infección. Malformación vascular. Neoplasia. Sistema nervioso central.*

LESÕES OCUPANDO ESPAÇO NÃO NEOPLÁSICAS QUE SIMULAM TUMORES DO SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Resumo. *Objectivo. Estabelecer a frequência e natureza das lesões ocupando espaço do sistema nervoso central (SNC) que simulam crescimentos de estirpe neoplásica. Doentes e métodos. Revisaram-se as histórias clínicas, estudos por imagens e exames neuropatológicos correspondentes a doentes com diagnóstico pré-operatório de doença neoplásica do SNC, cujo diagnóstico definitivo foi lesão expansiva de natureza não tumoral, submetidos a cirurgia em diferentes hospitais de Maracaibo, Venezuela, de 1 de Janeiro de 1996 a 31 de Julho de 2002. Resultados. Os 33 casos e lesões expansivas não tumorais que simularam neoplasia constituíram 8% do total de 408 lesões do SNC submetidas a intervenção cirúrgica durante o período do estudo. Aproximadamente dois terços dos casos (63,36%) corresponderam a processos infecciosos de etiologia diversa e malformações vasculares. O restante terço agrupou condições miscelâneas de natureza diversa. Conclusões. Mesmo não sendo frequente que os processos não tumorais do SNC mimetizem lesões expansivas de natureza neoplásica, por vezes os rasgos clínicos e imagiológicos de ambos os grupos de entidades são particularmente similares. [REV NEUROL 2004; 38: 427-30]*

Palavras chave. *Infeção. Malformação vascular. Neoplasia. Sistema nervoso central.*