

# PROCESOS EXPANSIVOS INTRACRANEANOS NO TUMORALES

CORRELATO CLÍNICO — TOMOGRÁFICO

PATRICIA CAMPOS — GENARO HERRERA — F. VALENCIA — A. FUENTES-DÁVILA  
JUAN CABRERA — E. GOTUZZO — E. CHAPARRO — D. VIZCARRA  
D. ARBAIZA — J. SÁNCHEZ

RESÚMEN — Se presentan 159 casos de procesos expansivos de los cuales se revisan 111 catalogados como no neoplásicos vistos durante los años 1984-1988 en el HGBCH, llamando la atención fundamentalmente sobre 3 aspectos: (1) la importancia de establecer organicidad en la epilepsia parcial y la epilepsia tardía; (2) la incidencia cada vez mayor de procesos infecciosos e inflamatorios intracraneeanos en países en desarrollo; (3) la existencia de dos procesos parasitarios que deben encontrarse en el diagnóstico diferencial de procesos expansivos no tumorales: amebiasis de vida libre, y toxoplasmosis (especialmente en pacientes con SIDA).

## Non tumoral intracranial expansive processes: clinical-tomographic correlation.

SUMMARY — Presentation of clinical-tomographic correlation in 111 cases of non tumoral intracranial expansive processes seen between 1984-1988 in the Hospital Cayetano Heredia (Lima, Peru). Emphasis is given fundamentally to: (1) the importance of establishing the organicity of partial and late epilepsy; (2) the high incidence rate of inflammatory infectious processes with CNS compromise in underdeveloping countries; (3) the necessity of making public the importance of two parasitic diseases in the differential diagnosis of non tumoral intracranial expansive processes: free living amebiasis, and toxoplasmosis (especially in association with AIDS).

La incidencia anual de cáncer en niños menores de 16 años es aproximadamente de 1/160000 en USA, siendo los tumores primarios del sistema nervioso central (SNC) la forma más común de neoplasia, representando aproximadamente el 20% de todos los tumores a esa edad. En adultos al año 1983 se estimaba que aproximadamente 400000 muertes al año eran debidas a cáncer, correspondiendo más del 20% a neoplasias del SNC en forma primaria o metastásica. En países en desarrollo los procesos expansivos intracraneeanos no tumorales, dada la patología propia de estas regiones constituyen procesos que clínicamente se comportan como neoplasias y cuya etiología es variable dependiendo del grupo étnico que se considere.

El objetivo del presente estudio es el de establecer una correlación clínico-tomográfica en pacientes con imágenes tomográficas compatibles con procesos expansivos y analizar tres puntos fundamentales: (1) desde el punto de vista clínico, establecer la organicidad de la epilepsia parcial en niños y adultos, y de la epilepsia tardía; (2) destacar la incidencia cada vez mayor de procesos inflamatorios e infecciosos que causan compromiso del SNC en países en desarrollo; (3) alertar sobre la existencia de algunos procesos parasitarios que ya han entrado en el diagnóstico diferencial de los procesos expansivos, como son la infestación por *Acanthamoeba*, y toxoplasmosis (especialmente en asociación con SIDA).

Servicios de Neurología, Neurocirugía, Radiología, Pediatría y Enfermedades Tropicales: Hospital General Base «Cayetano Heredia» (HGBCH), UPCH, Lima, Peru.

Dra. Patricia Campos — Hospital Cayetano Heredia — Casilla 5045 — Lima — Peru.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio con características retrospectivas fue realizado en el Hospital de Apoyo Cayetano Heredia (Lima, Peru) entre los años 1983 y 1988, seleccionando aquellos pacientes con enfermedad neurológica e imágenes tomo-gráficas que hubieran sido informadas como procesos expansivos no tumorales. Con sentido estricto de imagen los hematomas intracerebrales también son procesos expansivos no tumorales y por ello han sido incluidos, si bien solo nos referiremos a ellos tangencialmente.

La muestra incluye 159 pacientes cuyas edades fluctuaron entre 1 (año 4 meses y 67 años.

## RESULTADOS

De los 159 pacientes con procesos expansivos, únicamente 48 (30%) tuvieron neoplasias y 111 (70%) problemas no neoplásicos. En éste último grupo (Tabla 1), motivo del presente estudio, el 41% correspondió a procesos vasculares, 40% a procesos infecciosos, 14% a traumatismos encéfalo craneano (TEC), 5% a malformaciones congénitas. De los procesos infecciosos 25 correspondieron a granulomas, 19 de los cuales fueron considerados tuberculosos (por criterio clínico, de laboratorio, antecedente epidemiológico y/o respuesta terapéutica), 3 fueron micóticos y 3 parasitarios (2 con amebiasis y uno por toxoplasmosis en un paciente con SIDA). Hubieron 16 casos de cisticercosis y 4 abscesos cerebrales.

De los procesos vasculares: 30 fueron hematomas por hipertensión arterial, 10 por sangrado secundario a aneurisma ó malformación arterial venosa (MAV), 1 pancitopenia en el curso de brucelosis y 5 de causa desconocida. En relación a los procesos de tipo congénito hubieron dos quistes aracnoideos y 3 quistes por encefálicos. De los procesos por TEC 9 fueron hematomas subdurales crónicos y 6 agudos.

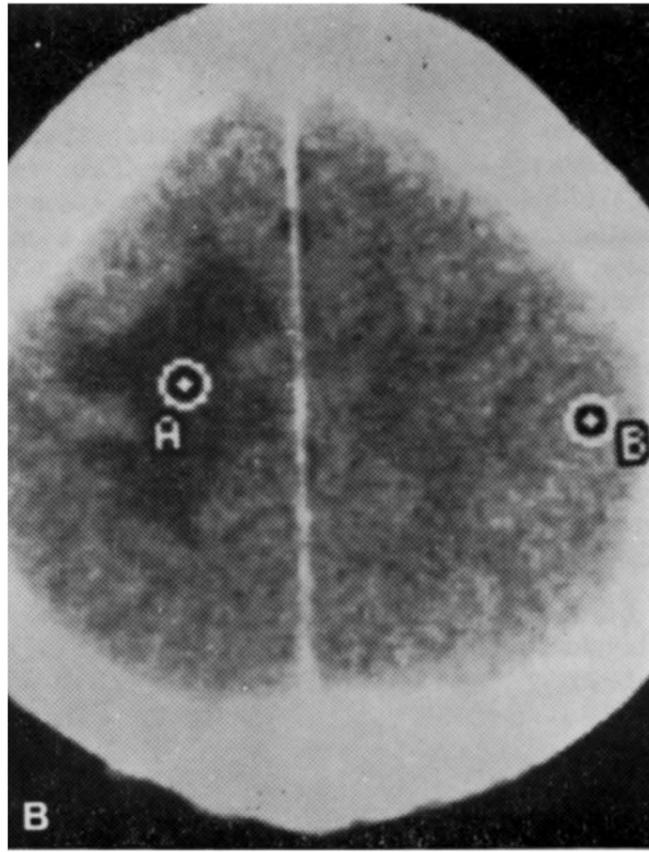
Desde el punto de vista sintomatológico (Tabla 2) 42 pacientes (38,3%) presentaron hipertensión endocraneana (HTE), 26 (23,2%) déficit motor progresivo, 20 (17,8%) epilepsia parcial, 14 (12,4%) epilepsia tardía, 5 (4,5%) síndrome cerebeloso, 2 (1,9%) síndrome frontal y 2 (1,9%) síndrome troncal. En 29 de ellos (25,8%) las manifestaciones neurológicas fueron múltiples

	Nº	%
I. Procesos infecciosos	45	40
— Granulomas	25	
tuberculosos	19	
micóticos	3	
parasitarios	3	
— cisticercosis	16	
— abscesos	4	
II. Procesos vasculares	46	41
III. Traumatismos encéfalo craneanos	15	14
IV. Malformaciones congénitas	5	5

Tabla 1 — Etiología

	Nº	%
Hipertensión endocraneana	42	38,3
Déficit motor progresivo	26	23,2
Epilepsia parcial	20	17,8
Epilepsia tardía	14	12,4
Síndrome cerebeloso	5	4,5
Síndrome frontal	2	1,9
Síndrome de tronco	2	1,9
Mixtas	29	25,8

Tabla 2 — Cuadro clínico.



*Fig. 1 — (A) Granuloma por paracoccidiodomicosis: paciente con cuadro de hipertensión endocraneana y síndrome de tronco. (B) Acanthamebiasis: paciente con cuadro de hipertensión endocraneana, síndrome convulsivo y déficit motor. (C) Absceso por toxoplasmosis en paciente HIV positivo.*

## COMENTARIOS

Desde el punto de vista clínico la mayor parte de procesos expansivos se presentan con sintomatología de HTE, déficit motor progresivo, epilepsia parcial con y sin déficit, epilepsia tardía (considerada después de los 20 años)<sup>1,11,31</sup> y otros síndromes neurológicos en niños y adultos. En un estudio comparativo realizado en India entre tuberculomas y gliomas se encontró que cefalea y crisis convulsivas ocurrían en aproximadamente igual proporción, en tanto que el síndrome cerebeloso parecía ser más duradero y más severo en los tuberculomas. En relación a papiledema por ejemplo, esto fue más frecuente y bilateral en los tuberculomas.

Aunque el tumor intracraneano no es considerado una etiología frecuente para epilepsia, entre 11-44% de los niños con tumores presentaron crisis en algún momento de la evolución y éstas fueron de diversos tipos<sup>18</sup>. Con el empleo de la TAC la etiología de la epilepsia está siendo cada vez mejor precisada, no obstante lo cual para el caso específico de niños no aumenta la incidencia de tumores<sup>19,25</sup>.

Para nuestra casuística más del 50% corresponden a 3 síndromes frecuentes: HIE déficit motor progresivo y epilepsia parcial.

En un estudio recientemente realizado en el Hospital de Apoyo Cayetano Heredia sobre epilepsia parcial en niños, encontramos que ésta fue sintomática en 39% y en ella los procesos infecciosos-inflamatorios constituyeron aproximadamente un 17%, del total<sup>3</sup>. En un estudio realizado por Eskenazi y col. (comunicación personal) en el Hospital IPSS Edgardo Rebagliati sobre epilepsia tardía en 1987, la cisticercosis y los granulomas conformaron un 38% de los casos.

El tuberculoma cerebral<sup>5,6,10,17</sup> es la causa más común de las lesiones que ocupan espacio, con una incidencia reportada entre 10-13%. Definido clínicamente como una lesión expansiva, es muy frecuente en países en desarrollo, sobre todo en zonas tropicales, así por ejemplo en regiones como la India se reporta en la edad pediátrica una incidencia de 20-35%. Por otro lado, ésta patología es más frecuente en las primeras décadas de la vida, habiéndose descrito preponderancia en mujeres. En USA es una entidad tan infrecuente que ya en 1979 Meyer decía que su diagnóstico podía ser particularmente difícil, desde que en un estudio de 42 pacientes no había encontrado evidencia de tuberculosis (TBC) fuera del sistema nervioso, y Anderson<sup>2</sup> el mismo año manifestaba que los hallazgos clínicos eran indistinguibles de cualquier otro proceso expansivo no tumoral. Con el advenimiento de la TAC la morfología de los granulomas tuberculosos ha sido descrito como imágenes en anillo con edema masivo circundante<sup>7,20,23,30,31</sup>, en las formas inmaduras; hasta imágenes redondeadas o lobuladas de mayor tamaño con una densidad mayor que el parenquima. Evidentemente puede existir variabilidad en el tamaño y en el edema circundante y morfológicamente muchas veces no pueden distinguirse de otros procesos inflamatorios como abscesos, cisticercos, micosis o inclusive neoplasias. En nuestra casuística constituyeron el 16% de los procesos expansivos no tumorales, presentando a edades entre 4 y 50 años, siendo el 60% menores de 15 años. Con respecto a su localización, con mucha frecuencia son supratentoriales, aunque han sido descritos inclusive en el tronco cerebral. Únicamente un granuloma fue infratentorial, el resto fueron supratentoriales. Considerando los criterios diagnósticos<sup>24</sup>, teóricamente pudiéramos tener evidencia anatomopatológica, PPD positivo, RX tórax compatible o antecedente epidemiológico para concluir que estamos frente a un tuberculoma. De nuestros pacientes, únicamente un 50% cumplía con éstos criterios, uno tuvo una biopsia que demostró un granuloma con células gigantes de Langhans y BK positivo, 3 tuvieron TBC (2 pulmonar y uno con meningoencefalitis), en el curso de la cual se presentó el granuloma y 3 tenían historia de contacto TBC positivo. La literatura refiere para TBC en el SNC en general que: (1) el PPD negativo no la excluye; (2) el antecedente epidemiológico la sugiere; (3) la comprobación debía ser anatomopatológica o con aislamiento de BK en líquido céfalo-raquídeo (LCR) o fuera de él; desgraciadamente las técnicas para obtener BK en LCR en nuestro medio son aún deficientes. Solo hubo un fallecido, todos fueron puestos en tratamiento con cuatro o tres «drogas» con mejoría. El paciente que falleció tenía meningoencefalitis.

Nuestros tres granulomas micóticos merecen comentario aparte. Dos casos eran de paracoccidioidomicosis, uno con cuadro clínico de tumor de tronco y LCR permanentemente inflamatorio cuyo diagnóstico fue hecho por necropsia; y el otro

con cuadro de meningoencefalitis crónica con déficit motor y fiebre, pero que al igual que en los abscesos la TAC mostraba imagen de proceso expansivo (Fig. 1A). Al respecto de paracoccidioidomicosis<sup>3>16>19</sup> en la literatura hay descripción de casos desde 1919, variando la prevalencia de complicaciones neurológicas entre 9,6 y 12,5%, siendo infrecuente la presentación de compromiso neurológico sin compromiso sistémico. El LCR por lo general es inflamatorio no específico y es difícil encontrar el hongo en el frotis; sin embargo aún en casos asintomáticos la TAC es de gran ayuda. El tercero fue un paciente con criptococosis diagnosticada, quien luego del primer curso de anfotericin B desarrolló un cuadro de HTE, crisis convulsivas tardías y localización neurológica derecha, con una TAC cuya imagen pudo corresponder a un área de cerebritis ó a un granuloma bien definido.

La cisticercosis por ser ya muy conocida no merece mayor comentario excepto que de los 16 casos únicamente dos correspondieron a quistes únicos de gran tamaño, uno de ellos de fosa posterior.

Los abscesos, considerados aquí por la imagen con características de ocupar espacio, correspondieron a 4 pacientes con cuadros de HTE, localización neurológica y febriles, y en los cuales el primer diagnóstico evidentemente no fue proceso expansivo; 3 fallecieron, 2 de ellos luego de intervención quirúrgica; 3 de ellos correspondieron a abscesos TBC y uno bacteriano. Uno de los abscesos TBC fue un absceso de tronco cerebral con una semiología muy rica, en un niño menor de 2 años el que fue intervenido quirúrgicamente con mejoría del cuadro pero con secuela severa en el seguimiento.

Con respecto a los procesos parasitarios debemos mencionar a la amebiasis de vida libre. Desde que en 1965 Fowler y Cárter describieron por primera vez la meningoencefalitis aguda amebiana primaria se han descrito dos formas de infestación de éste parásito en el SNC, una de ellas la causada por el género *Acanthamoeba* es responsable del cuadro clínico de meningoencefalitis (MEC) granulomatosa crónica, cuyo diagnóstico diferencial incluye los procesos expansivos intracraneales<sup>14,22,23</sup>. Hasta diciembre de 1988 habían sido descritos 9 casos en el Perú<sup>4,19</sup>, 3 de ellos con diagnóstico de ingreso de proceso expansivo. Nuestros casos corresponden a dos pacientes jóvenes de sexo masculino con evolución de 5-6 meses de síndromes de HTE, convulsiones focales y generalizadas y déficit motor progresivo cuyas TAC sugerían imágenes de procesos expansivos pero con LCR inflamatorios crónicos. Ambos pacientes fueron diagnosticados en vida por el hallazgo de los trofozoitos de ameba en la lesión de piel y en un ganglio respectivamente. Dada la frecuencia alta de meningoencefalitis crónica principalmente tuberculosa en nuestro medio, que representan cuadro de localización, un diagnóstico diferencial que debe ser tomado en cuenta es el de infestación por amebiasis de vida libre, sobre todo cuando el cuadro clínico sugiere un compromiso crónico, existe una lesión de piel y la TAC muestra una imagen compatible con proceso expansivo (Fig. 1B).

Una de las manifestaciones neurológicas más frecuentes del SIDA en lo referente a infecciones del SNC la constituye la toxoplasmosis<sup>26</sup> junto con la encefalitis subaguda, la encefalitis por criptococo y la infección por *Candida albicans*. El caso que presentamos correspondió a un paciente varón de 40 años, HÍV positivo, quien tuvo un cuadro subagudo de HTE acompañado de compromiso cerebeloso y déficit motor derecho cuya TAC mostraba dos imágenes en diana con un anillo hipercaptador y centro hipodenso, que desaparecieron con tratamiento para toxoplasmosis, a los 6 meses de iniciado el mismo (Fig. 1C).

De los procesos vasculares un caso merece atención, ya que el gran grupo de ACV no difiere de lo reportado en la literatura. El caso correspondió a un paciente varón de 54 años con diagnóstico de brucelosis, el cual desarrolló pancitopenia secundaria y presentó bruscamente cuadro de HTE y convulsiones. La TAC mostró un gran hematoma intraparenquimal frontal derecho, el cual fue drenado quirúrgicamente con mejoría del paciente.

En el grupo de las complicaciones post TEC nos referiremos básicamente a los hematomas subdurales crónicos que en nuestra casuística fueron 9, ocho de ellos en varones entre 42-67 años, todos con antecedentes de TEC, todos con HTE, 5 de ellos con déficit motor progresivo, 2 con epilepsia tardía y 2 con síndrome frontal. El último caso correspondió a una niña menor de 2 años con un angioma facial casi completo con una imagen en la TAC correspondiente a un hematoma subdural crónico y

probable MAV, quien desarrolló cuadro progresivo de HTE y crisis convulsivas unilaterales.

El grupo de los congénitos comprendió 2 pacientes con quistes aracnoideos y 3 con quistes porencéfálicos, los que no merecen mayor comentario.

Conclusiones — (1) En nuestra serie y en relación a etiología de los procesos expansivos no tumorales aproximadamente el 30% correspondieron a procesos infecciosos inflamatorios. (2) Desde el punto de vista clínico, epilepsia parcial en niños y adultos y epilepsia tardía son formas de presentación frecuentes de procesos expansivos no tumorales. (3) En aproximadamente 38% de éstas dos formas de epilepsia se encontró etiología infecciosa inflamatoria para nuestra casuística. (4) El granuloma tuberculoso representó el 16% de nuestros procesos expansivos no tumorales. (5) En el diagnóstico diferencial de procesos expansivos no tumorales debe incluirse la amebiasis de vida libre; y en el caso de pacientes con SIDA considerar la posibilidad de toxoplasmosis.

probable MAV, quien desarrolló cuadro progresivo de HTE y crisis convulsivas unilaterales.

El grupo de los congénitos comprendió 2 pacientes con quistes aracnoideos y 3 con quistes porencéfálicos, los que no merecen mayor comentario.

Conclusiones — (1) En nuestra serie y en relación a etiología de los procesos expansivos no tumorales aproximadamente el 30% correspondieron a procesos infecciosos inflamatorios. (2) Desde el punto de vista clínico, epilepsia parcial en niños y adultos y epilepsia tardía son formas de presentación frecuentes de procesos expansivos no tumorales. (3) En aproximadamente 38% de éstas dos formas de epilepsia se encontró etiología infecciosa inflamatoria para nuestra casuística. (4) El granuloma tuberculoso representó el 16% de nuestros procesos expansivos no tumorales. (5) En el diagnóstico diferencial de procesos expansivos no tumorales debe incluirse la amebiasis de vida libre; y en el caso de pacientes con SIDA considerar la posibilidad de toxoplasmosis.

#### REFERÊNCIAS

1. Albújar PF. Meningoencefalitis por Acanthamoeba. Rev Neuro-Psiquiat (Lima) 1979, 42:137.
2. Anderson JM, Macmillan JJ. Intracranial tuberculoma: an increasing problem in Britain. J Neurol Neurosurg Psychiat 1975, 38:194.
3. Araujo JA, Werneck L, Crave MA. South American blastomycosis presenting as a posterior fossa tumor. J Neurosurg 1978, 49:425.
4. Arce Vela R, Asato Higa C. Encefalitis amebiana por Acanthamoeba castellanii Diagnóstico 1979, 3:25.
5. Asenjo A, Valladares H, Fierro J. Tuberculomas of the brain. Arch Neurol Psychiat 1951, 65:146.
6. Berlin L. Tuberculoma of the brain. Am J Roentgenol 1963, 90:1185.
7. Bhargava S, Tandon PN. Intracranial tuberculomas: a CT study. Br J Radiol 1980, 53:935.
8. Campos P, Herrera H. Epilepsia parcial en niños. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1990, 48:177.
9. Dam A, Fuglsang, Frederiksen A, Svarre-Olsen O, Dam M. Late onset epilepsy: etiologies, types of seizures and value of clinical investigation. EEG and computerised tomography scan. Epilepsia 1985, 26:277.
10. Dastur HM, Desai AD. A comparative study of brain tuberculomas and gliomas based upon 107 cases recorded of each. Brain 1965, 88:375.
11. Dastur D, Lalitha VS, Prabhakar V. Pathological analysis of intracranial space-occupying lesions in 1000 cases including children: Part I. J Neurol Sci 1968, 6:575.
12. Deonna T, Ziegler AL, Despland PA, van Melle G. Partial epilepsy in neurologically normal children: clinical syndromes and prognosis. Epilepsia 1986, 27:241.
13. Dinner DS, Luders H, Rother AD, Erenberg G. Complex partial seizures of childhood onset: a clinical and encephalographic study. Clev Clin Q 1984, 51:287.
14. García TJ, Gonzales JM, Martínez J. Meningoencefalitis amebiana primaria y encefalitis granulomatosa amebiana. Acta Med Venezol 1980, 27 : 84.
16. Harbord MG, Manson JJ. Temporal lobe epilepsy in childhood: reappraisal of etiology and outcome. Pediatr Neurol 1987, 3:263.
16. Hutzler RU, Brussi MLP, Capitani CM, Lima SS. Acometimento neurológico de paracoccidioidomicose avaliado pela tomografia computadorizada de crânio. Rev Paul Med 1985, 103:243.
17. Lana-Peixoto MA, Pitella H, Bambirra E, Gomes E. Tuberculomas intracranianos. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1982, 40:117.
18. ~~18. Hutzler RU, Brussi MLP, Capitani CM, Lima SS. Acometimento neurológico de paracoccidioidomicose avaliado pela tomografia computadorizada de crânio. Rev Paul Med 1985, 103:243.~~

23. Martinez AJ. Free Living Amebas. Miami: CRC Press, 1985.
24. Mathal RV, Chandy J. Tuberculous infections of the nervous system. Clin Neurosurg 1967, 14:145.
25. Pereira WC, Raphael A, Sallum J. Lesões neurológicas na blastomicose sul-americana: estudo anátomo-patológico de 14 casos. Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo) 1965, 23 : 95.
26. Scarpa P, Carassini B. Partial epilepsy in childhood: clinical and EEG study of 261 cases. Epilepsia 1982, 23:333.
27. Shiga H, Yagishita A, Akiyama T. The neuroradiological findings in a case of cerebral tuberculoma. Neuroradiology 1979, 17 : 279.
28. Snider WD, Simpson DM, Nielsen S, Gold JWM, Metroka CE. Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: analysis of 50 patients. Ann Neurol 1983, 14 : 403.
29. Spencer DD, Spencer SS, Matson RH, Williamson PD. Intracerebral mass in patients with intractable partial epilepsy. Neurology 1984, 34 : 432.
30. Trelles JO, Orquiaga-León J, Palomino L, Soto M. Abcesso cerebral amebiano. Rev Neuro-Psiquiat (Lima) 1969, 32 : 1.
31. Weisberg LA. Cerebral computerized tomography in intracranial inflammatory disorders. Arch Neurol 1980, 37 : 137.
32. Witham RR, Johnson RH, Roberts DL. Diagnosis of miliary tuberculosis by cerebral CT. Arch Intern Med 1979. 139 : 479.