

ESTUDIO POR TC CRANEAL DE LA PSEUDONEOPLASIA CALCIFICADA DEL NEUROEJE (CAPNON): CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS Y LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lucía Gámez Delamo, Josué Devís Palamós, Marta Zamora Valls, Mónica Isabel Villa Padilla,
Pilar Pastor Bono, Carmen María Fernández Hernández, Laura Garzón Garcia,
Juana Forner Giner.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

- **Objetivo:**

Describir los hallazgos radiológicos característicos en TC craneal de casos de CAPNON (Calcifying Pseudoneoplasm of the Neuraxis) y revisar su diagnóstico diferencial, revisando tanto las causas de calcificación intracraneal típicas como las atípicas en la práctica diaria radiológica.

- **Material y método:**

Se realizó una revisión retrospectiva de estudios de TC craneal realizados en nuestro centro entre los años 2023-2025 seleccionando los casos diagnosticados de CAPNON y aquellos que presentaban otras calcificaciones intracraneales. Todos los pacientes fueron estudiados mediante TC craneal en vacío; algunos estudios se completaron con TC craneal con contraste i.v. y/o RM cerebral. Se analizaron la localización, morfología, densidad, patrón de calcificación y relación con estructuras adyacentes.

Las CAPNON (Calcifying Pseudoneoplasm of the Neuraxis) son lesiones no neoplásicas de crecimiento lento y características benignas, muy poco frecuentes, que pueden aparecer a lo largo de todo el neuroaxis [1-5].

INCIDENCIA

Se trata de una patología subdiagnosticada, debido su naturaleza generalmente asintomática y falta de especificidad en su diagnóstico por imagen, entre otros desafíos diagnósticos .

La edad oscila entre los 28 -54 años (media 37 años), con predominio levemente masculino (4:3) [1-2].

ETIOLOGÍA

El principal motivo de aparición del pseudotumor es la presencia de un proceso reactivo; por la presencia de patología subyacente. Incluyendo lesiones inflamatorias, degenerativas, vasculares o neoplásicas [1,2-5].

La noxa descrita, produce daño neuronal y agregación de la proteína de la cadena ligera del neurofilamento NF-L, así como un mayor infiltrado de TCD8+ (disminuyendo la proporción T CD4/CD8 en la zona). [1,2,6]

HISTOPATOLOGÍA

Lesión fibro-ósea de características variables, no obstante, debido a la inespecificidad de las imágenes, la histológica es **clave** para el diagnóstico.

A pesar de la variabilidad de las características; la combinación de las siguientes es diagnóstica de CAPNON [1-3]:

- Matriz **condromixoide** en forma de núcleos con calcificaciones u osificación.
- Células fusiformes en **empalizada** periféricas; al rededor de la lesión.
- **Estroma fibroso** laxo o con poca celularidad.
- Células gigantes multinucleadas como reacción a cuerpo extraño.

¡Las células
no tienen
atipias!

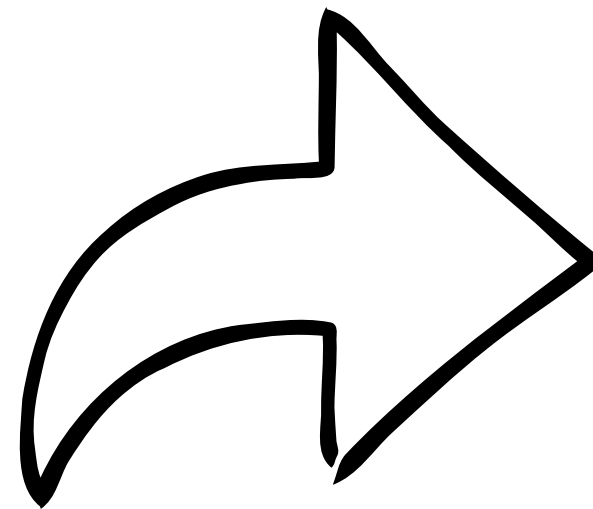
CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy variables,
determinadas por [1-5]:

Ubicación

Tamaño

Efecto masa

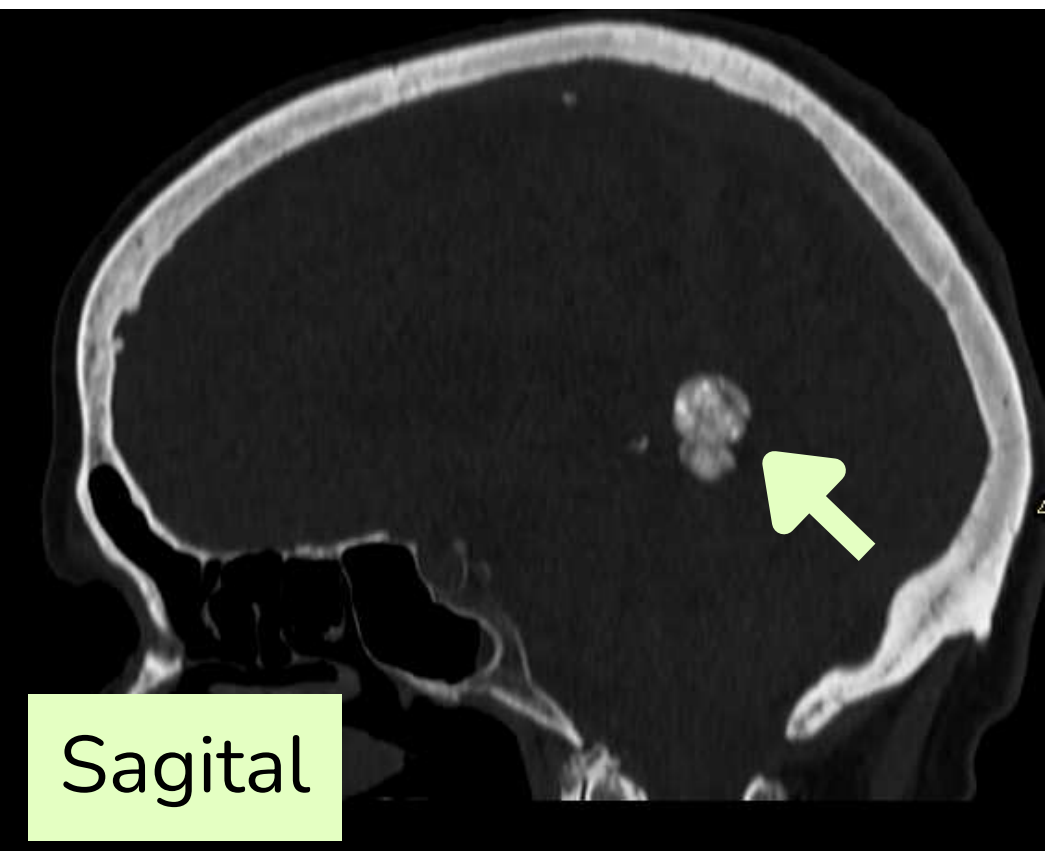
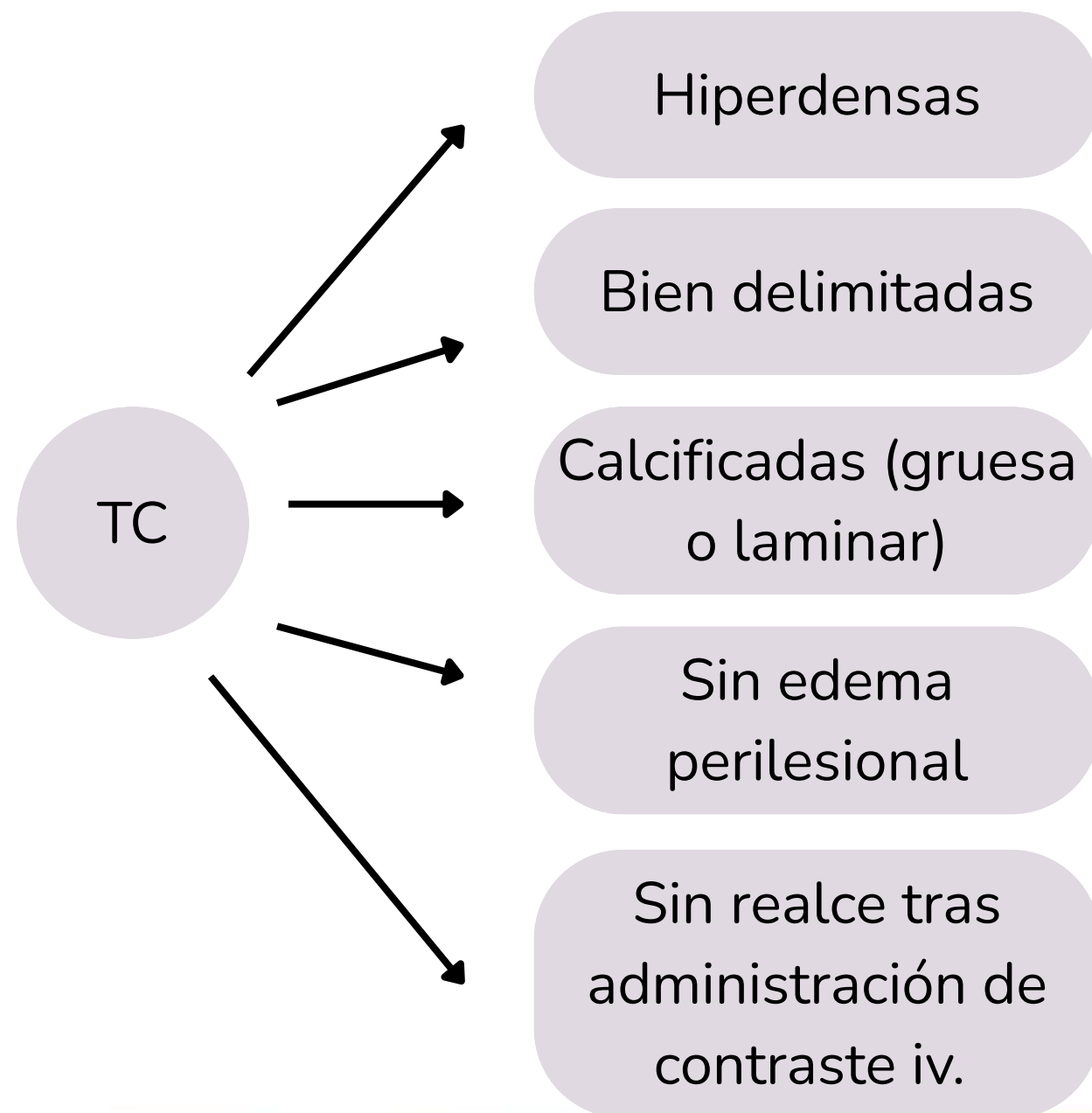


Síntomas más frecuentes:

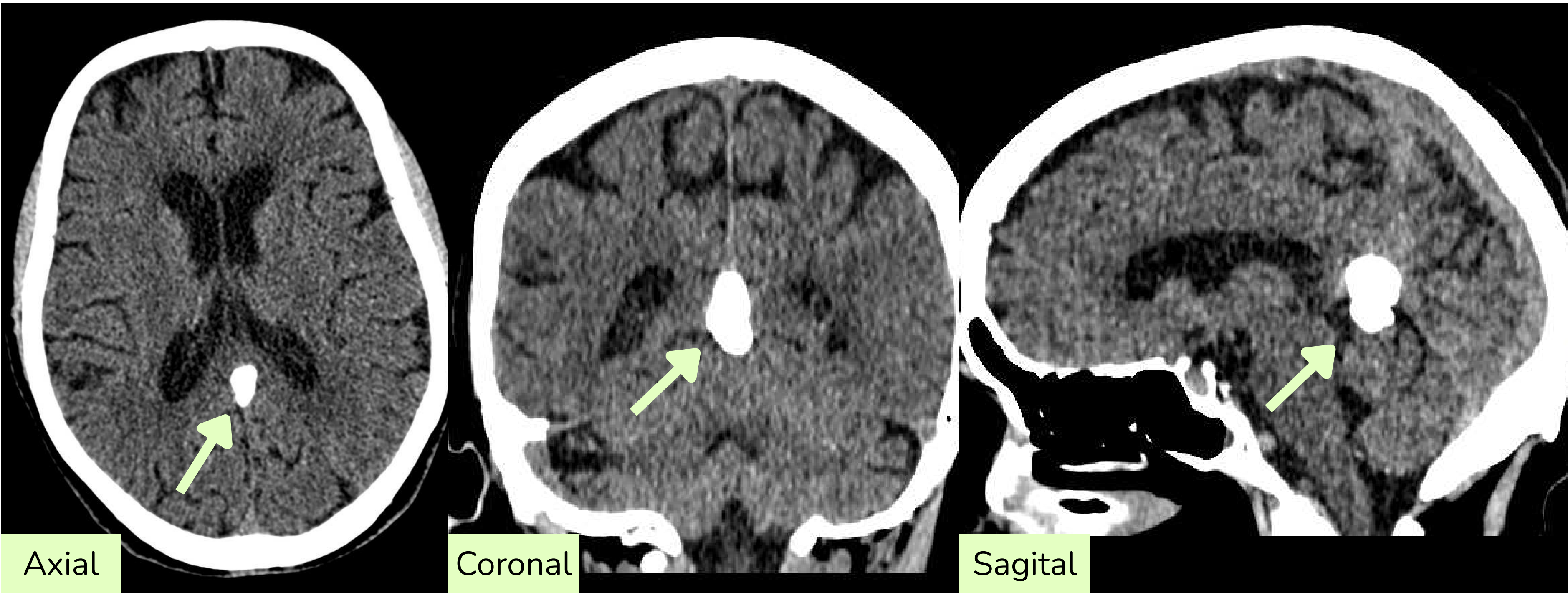
- Cefalea.
- Convulsiones.
- Neuropatía craneal.
- Asintomáticos.

IMAGEN

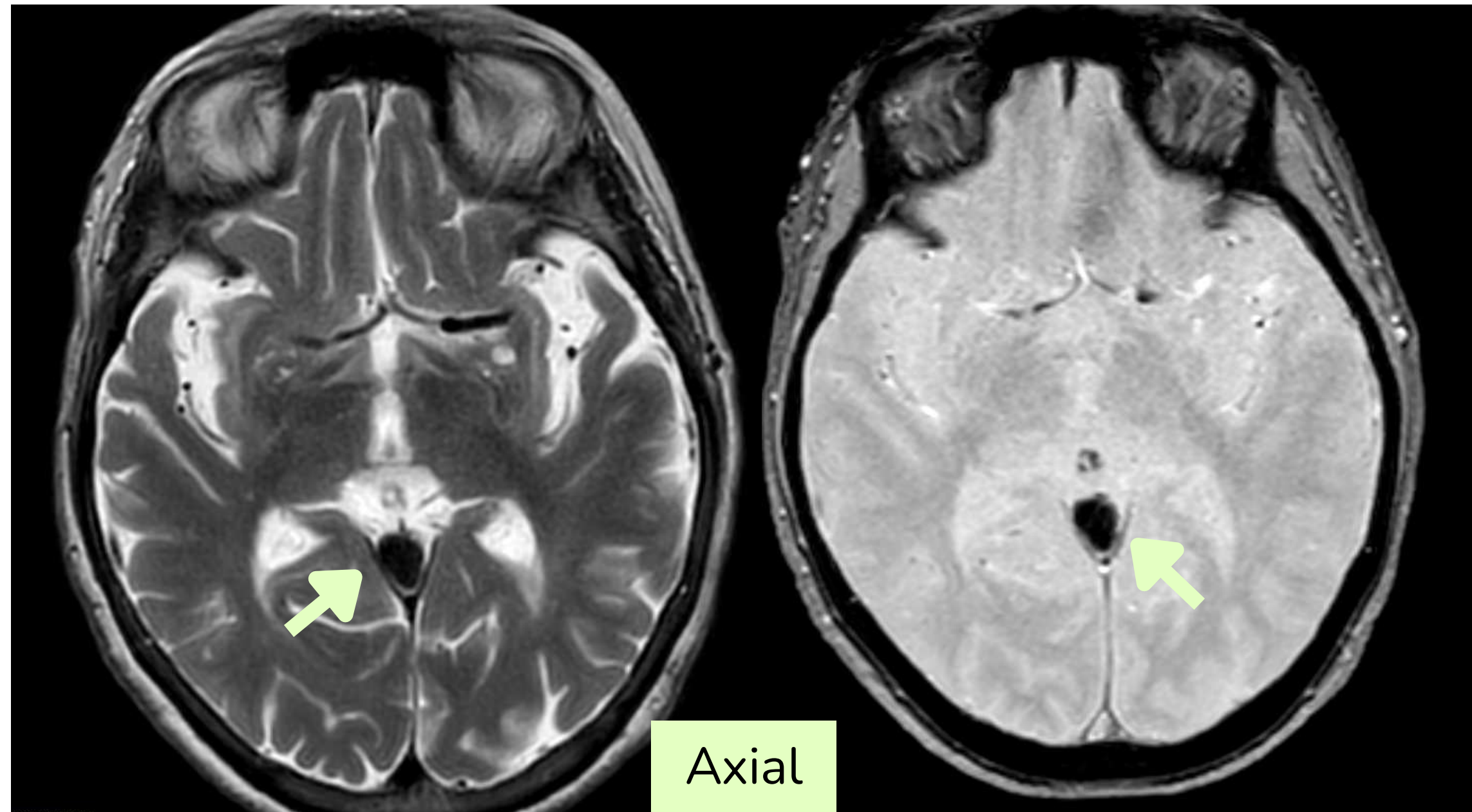
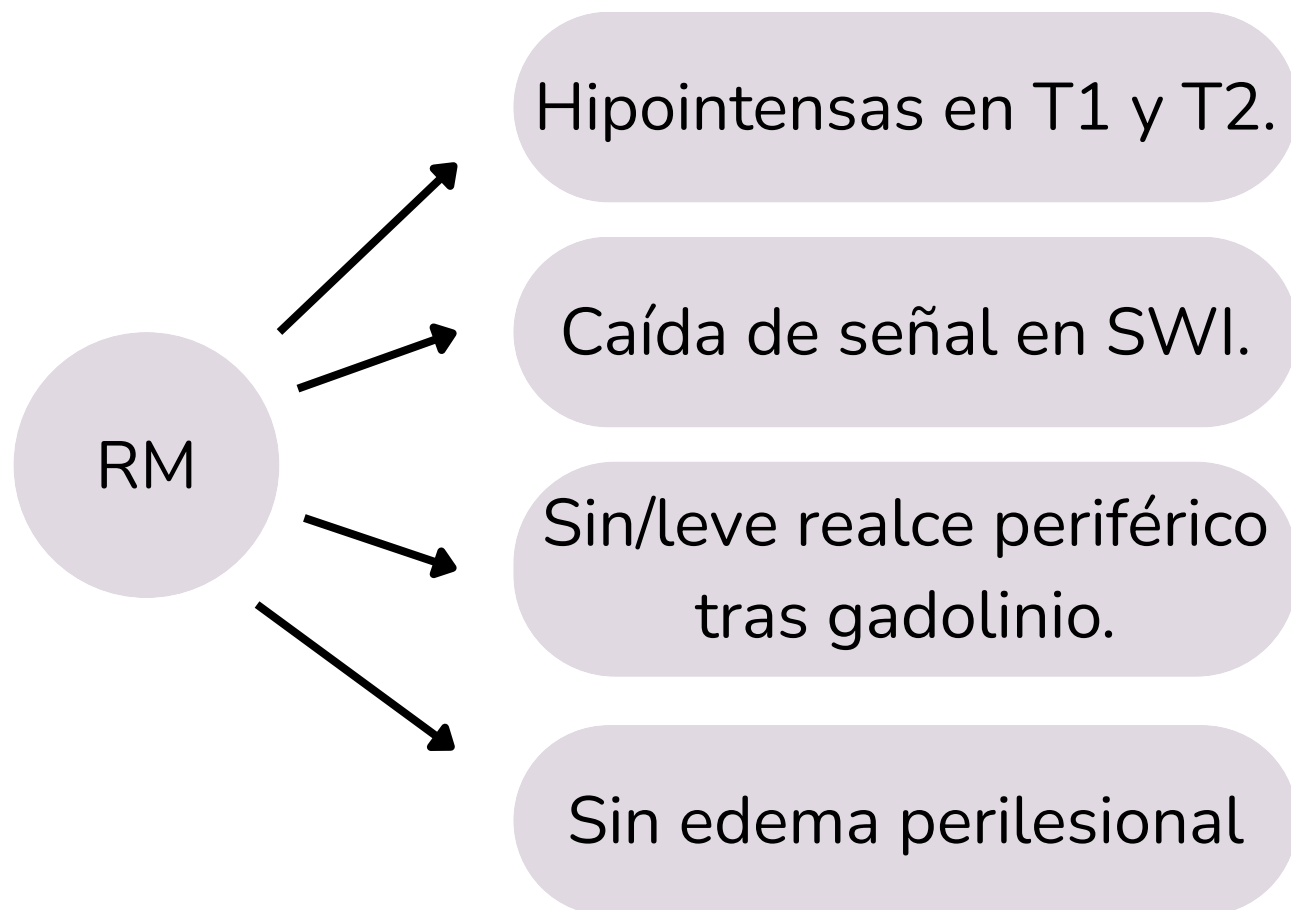
La pseudoneuplasia se muestra como imagen inespecífica tanto en TC como en RM [1-3].



Mujer de 70 años que acude a urgencias por síntomas parkinsonianos de 2 semanas de evolución.



Calcificación de 2.6 cm en cisterna cuadrigémina.

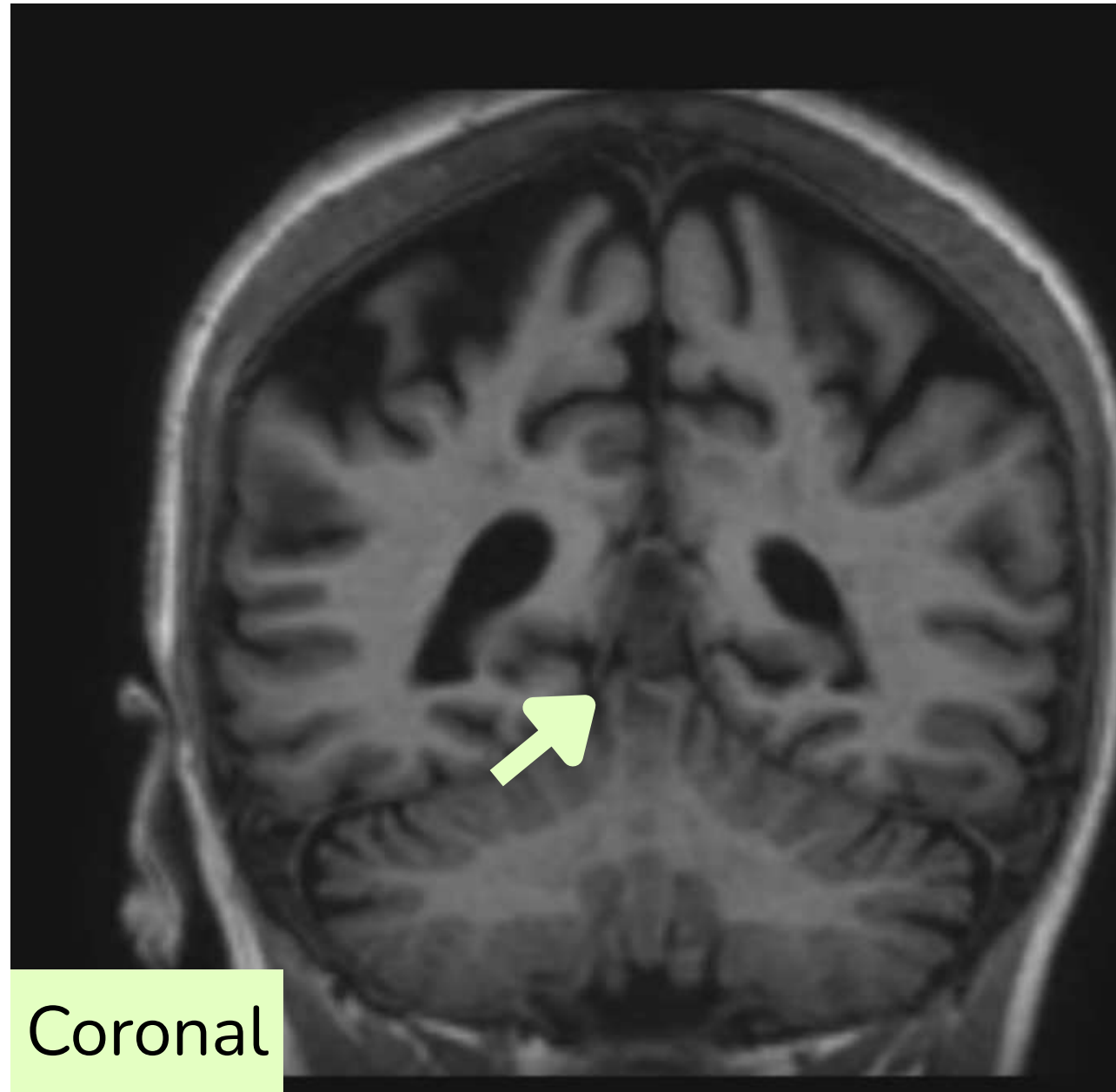
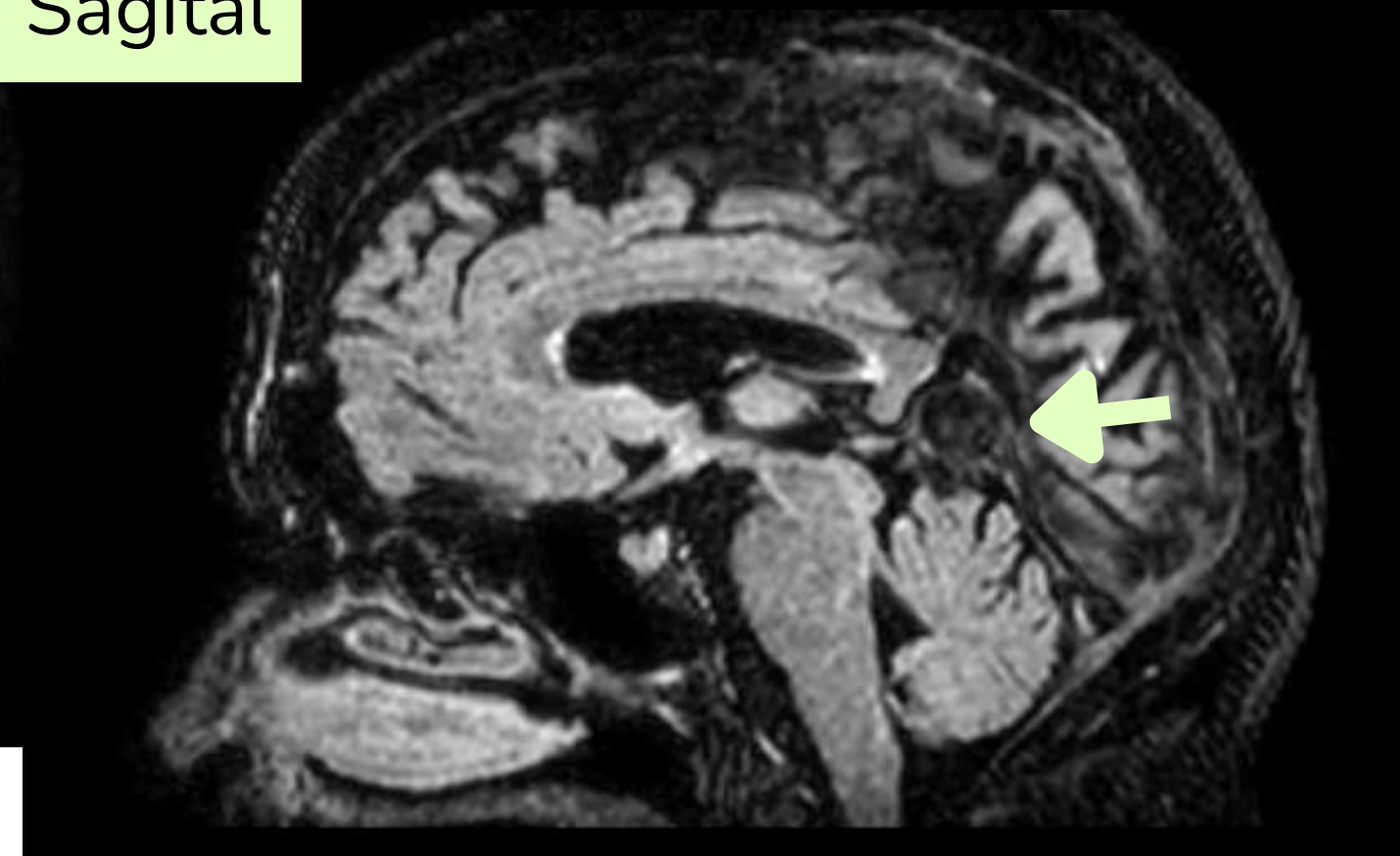


Lesión en cisterna supravermiana, que muestra marcada caída de la señal en secuencias T2 y T2* y realce homogéneo tras la administración de contraste.

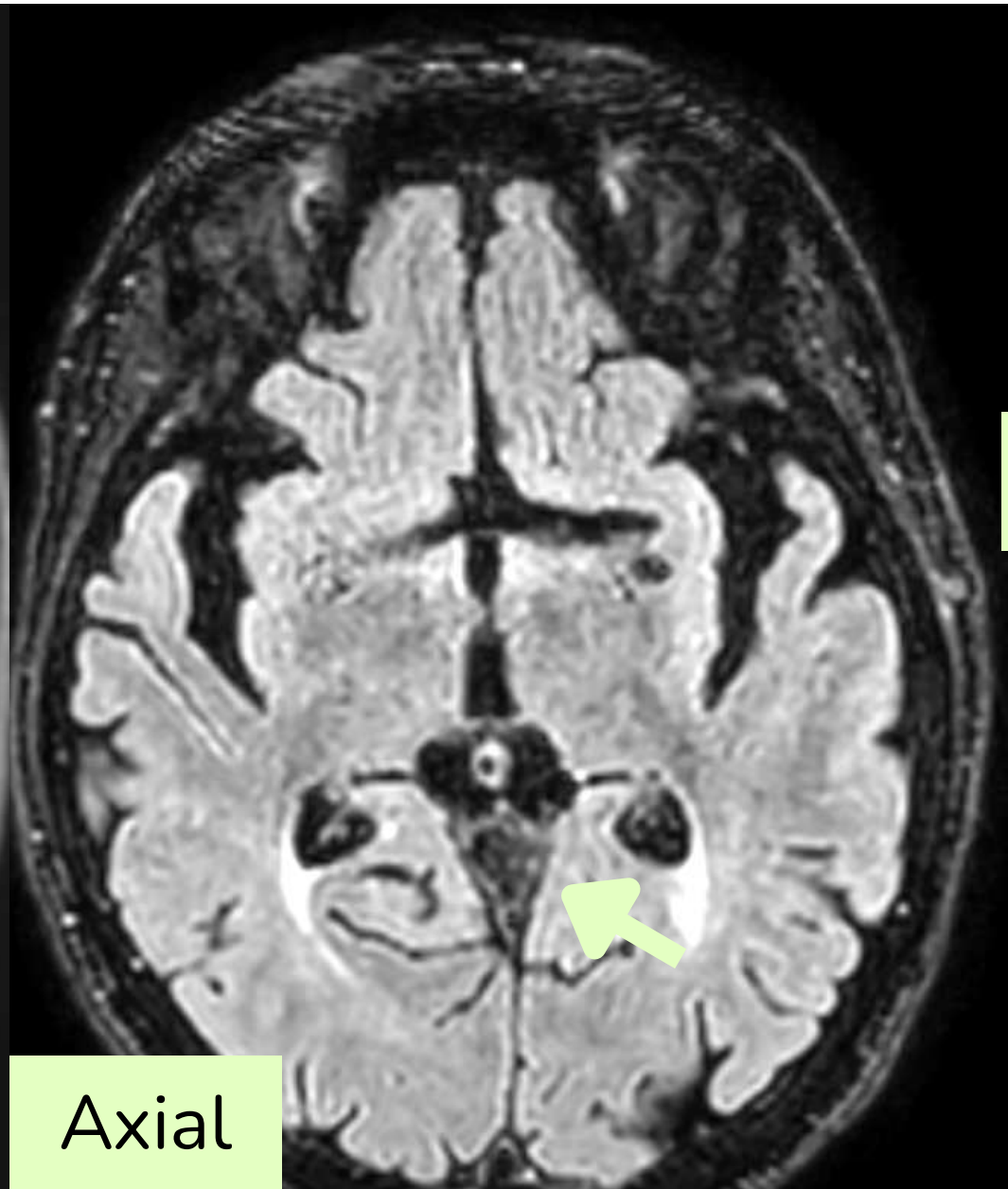
Lesión en cisterna supravermiana, que muestra marcada caída de la señal en secuencias T2 y T2* y realce homogéneo tras la administración de contraste.



Sagital

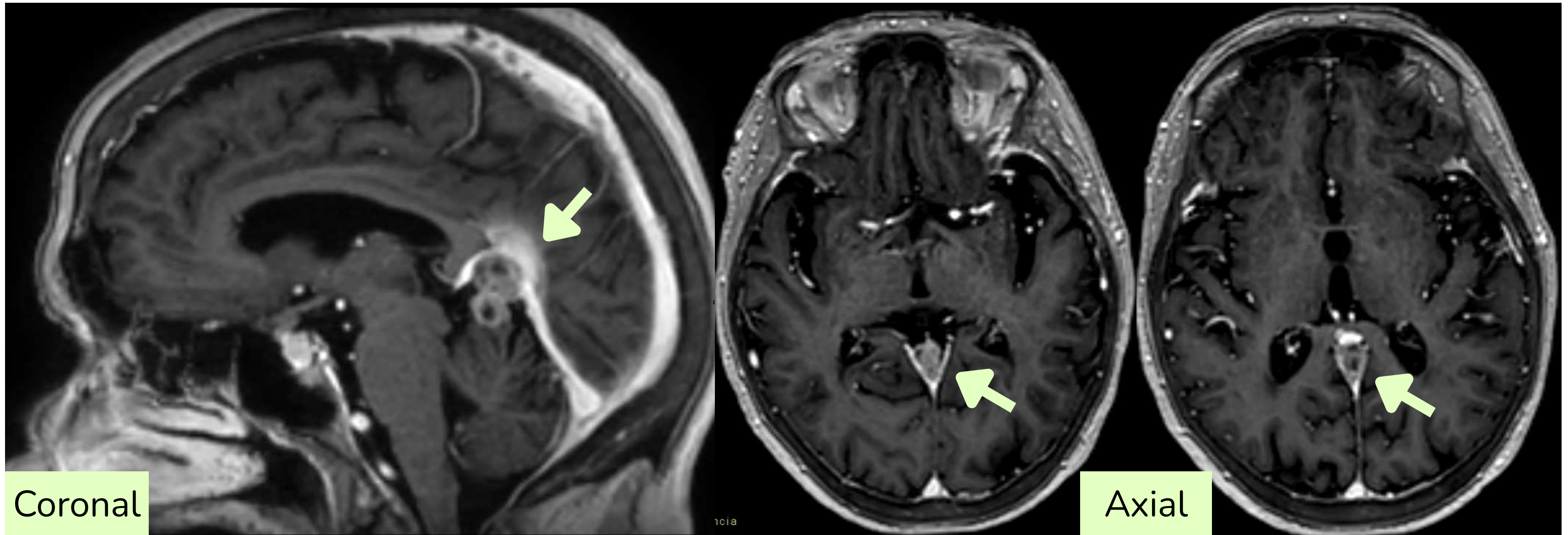


Coronal



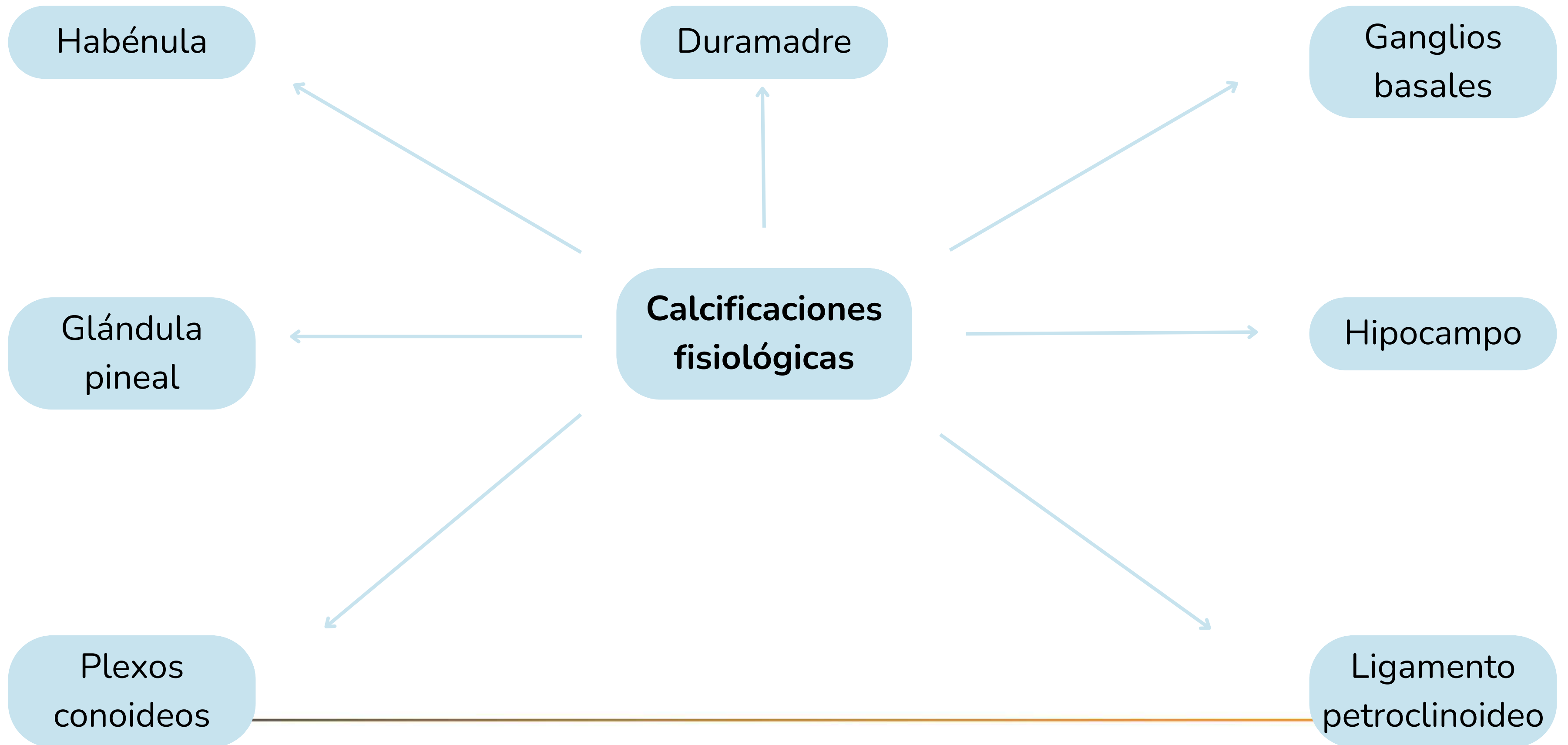
Axial

Se observa el realce homogéneo tras la administración de contraste iv.



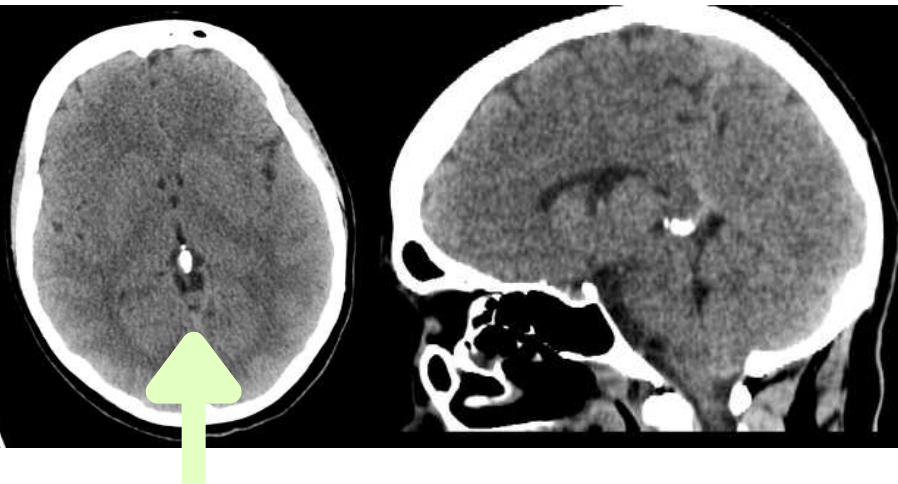
Una vez descritas las características radiológicas de las pseudoneoplasias calcificadas del neuroeje (CAPNON), es importante describir las principales características de las calcificaciones más frecuentes que encontramos en su diagnóstico diferencial.

Debido a la amplitud de patologías que se manifiestan con calcificaciones intracraneales, en el diagnóstico diferencial se han incluido únicamente los hallazgos más característicos de cada entidad, a continuación se muestran divididas en patológicas y no patológicas [7-10].



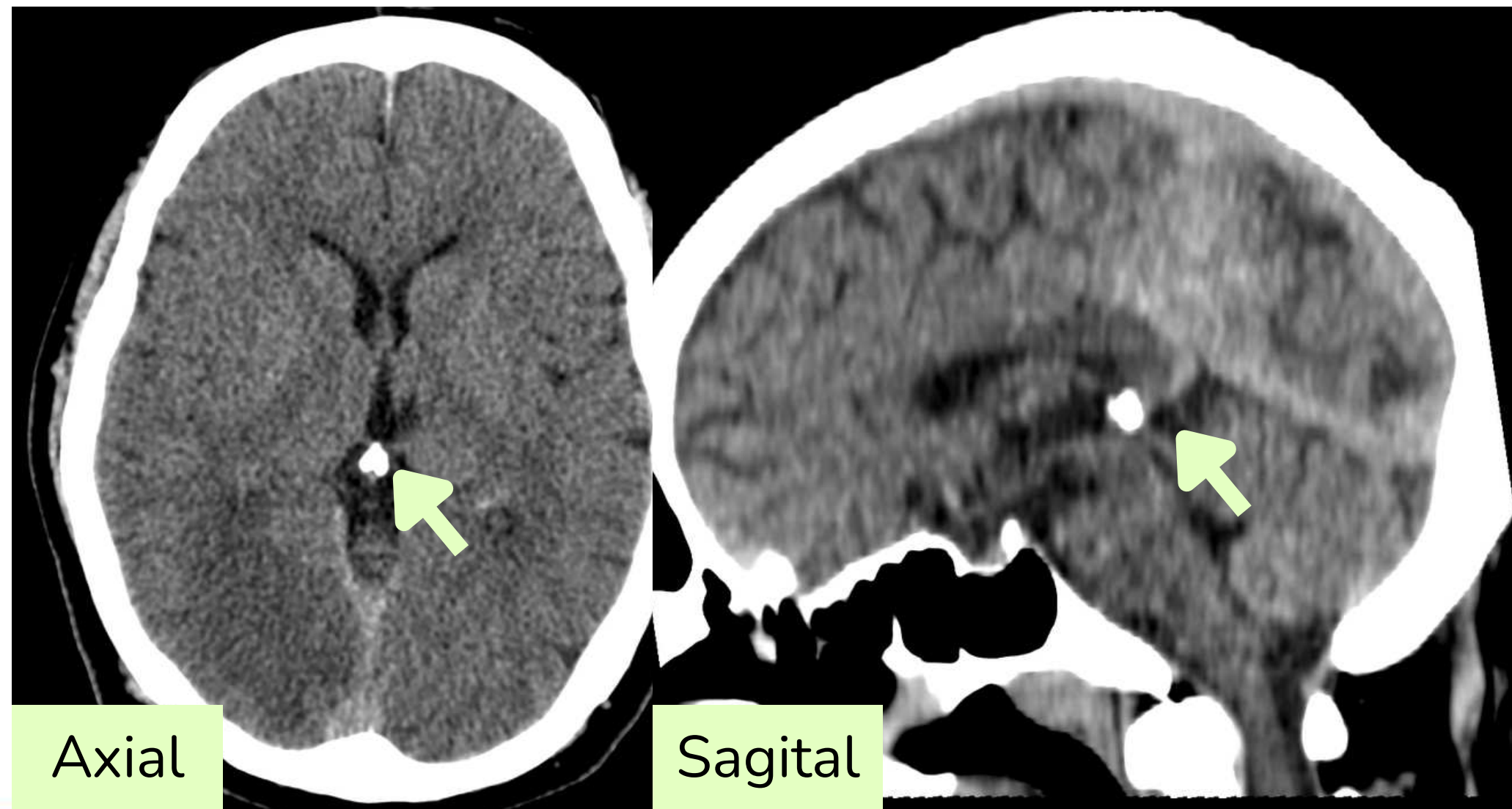
Habénula

Núcleos bilaterales inferiores, dorsales y caudales al tálamo (en epitálamo); aumentan de tamaño hasta los 2 años de edad, cuando se estabilizan. Muestra incidencia de calcificación entre el 11-15 % de la población, generalmente en forma curvilínea.



Glándula pineal

Localizada en la pared posterior del tercer ventrículo, en la línea media. Incidencia de calcificación de hasta $\frac{2}{3}$ de la población. Su calcificación no se considera patológica si es $<1\text{cm}$; en caso de ser mayor o producirse en menores de 9 años debe descartarse neoplasia.



Axial

Sagital

Duramadre

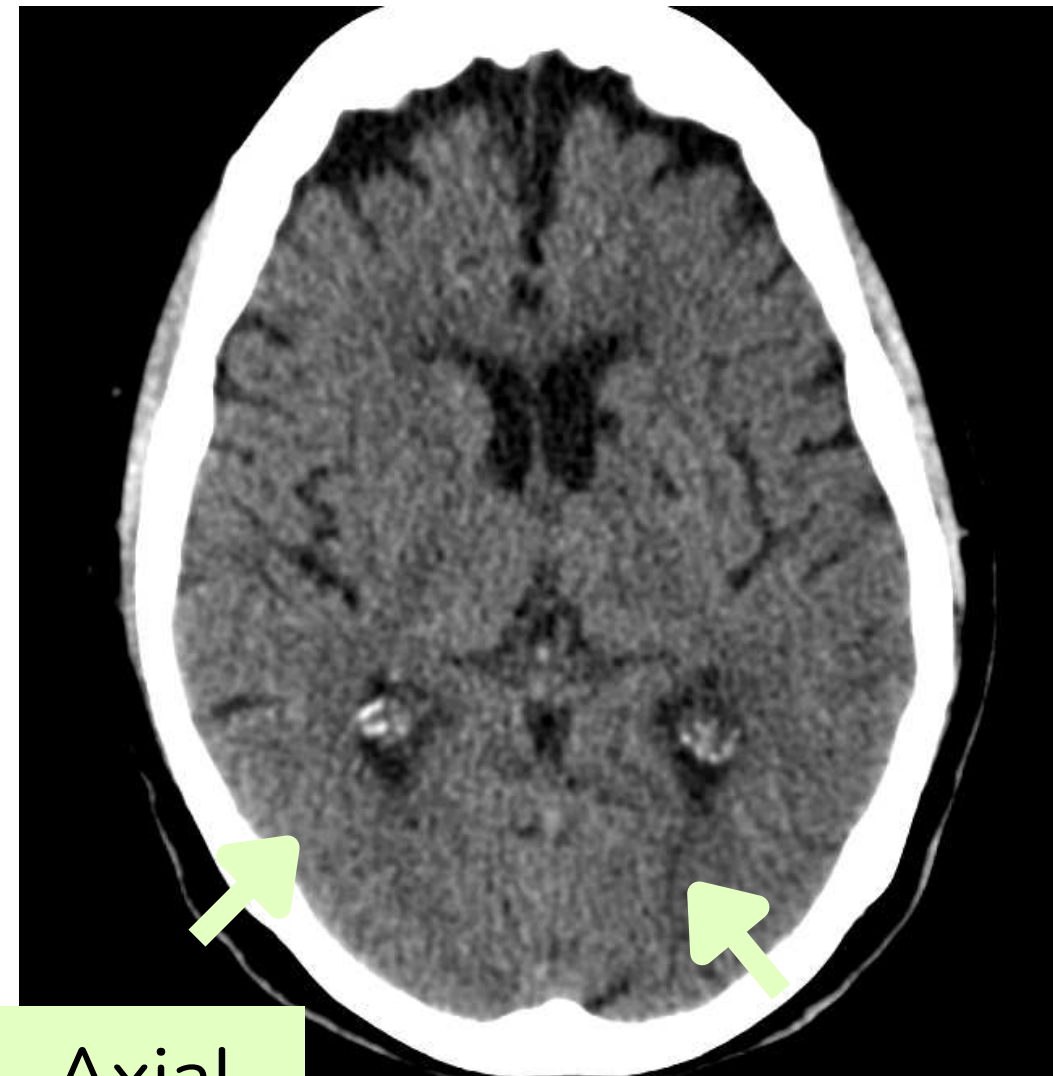
Capa meníngea externa, cuya calcificación se produce entre un 10-20 % de pacientes. Su principal patrón, es de forma laminar en el tentorio o de placas densas en línea media.



Axial

Plexos conoideos

Localizados en el interior de los ventrículos, encargados de reproducir líquido cefalorraquídeo; se muestran calcificados frecuentemente, entre un 20-30%. Su calcificación más frecuente es en atrio ventricular (glomus coroideo).



Axial

Hipocampo

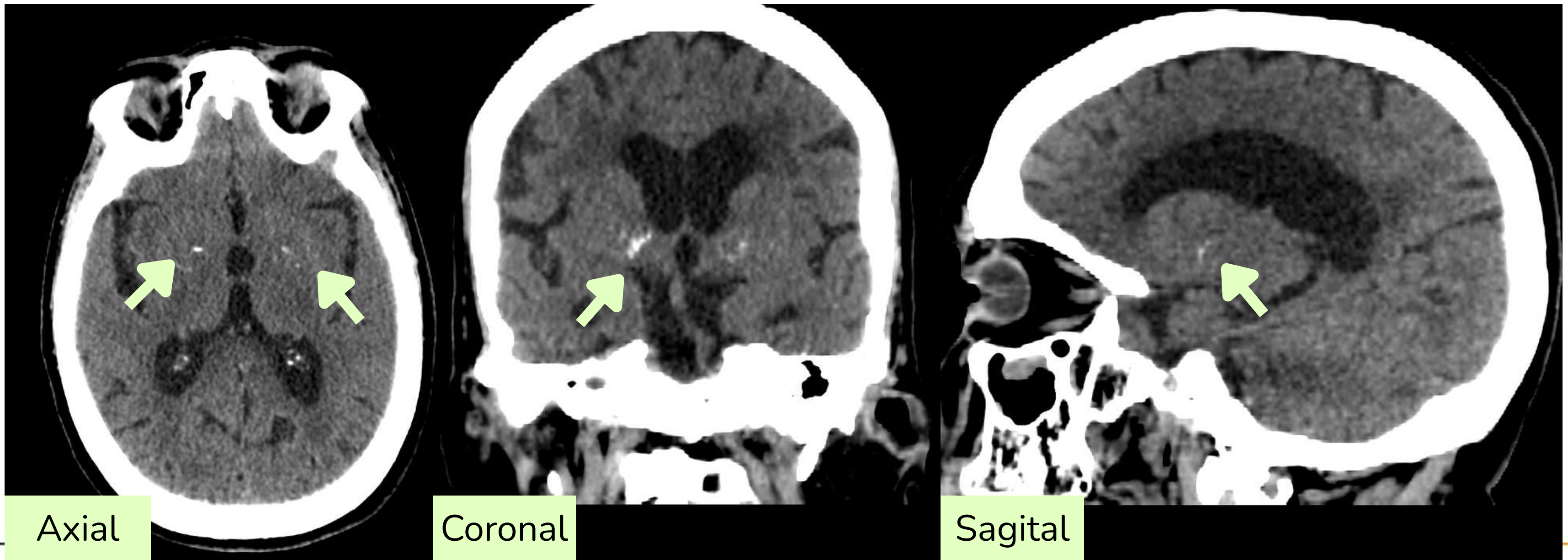
Localizados en parte medial del lóbulo temporal. Calcificaciones asociadas a el tabaco, diabetes y la edad, encontrándose hasta un 20% de incidencia en mayores de 50 años. La calcificación se inicia por la cola, afectando rara vez el cuerpo y la cabeza.

Ligamento petroclinoideo

Pliegue de la duramadre, entre la porción petrosa del hueso temporal y las apófisis clinoides. Calcificación directamente relacionada con la edad; con un patrón laminar o nodular.

Calcificaciones punteadas, bilaterales y simétricas, en el 1% de la población. Por orden de frecuencia, calcifican más: el globo pálido, cabeza del caudado y putamen. Su hallazgo en menores de 30 años, deben hacernos sospechar de patología metabólica (principalmente diabetes mellitus).

Ganglios basales



Calcificaciones patológicas

Congénitas

Infecciosas

Metabólicas

Vasculares

Neoplasias

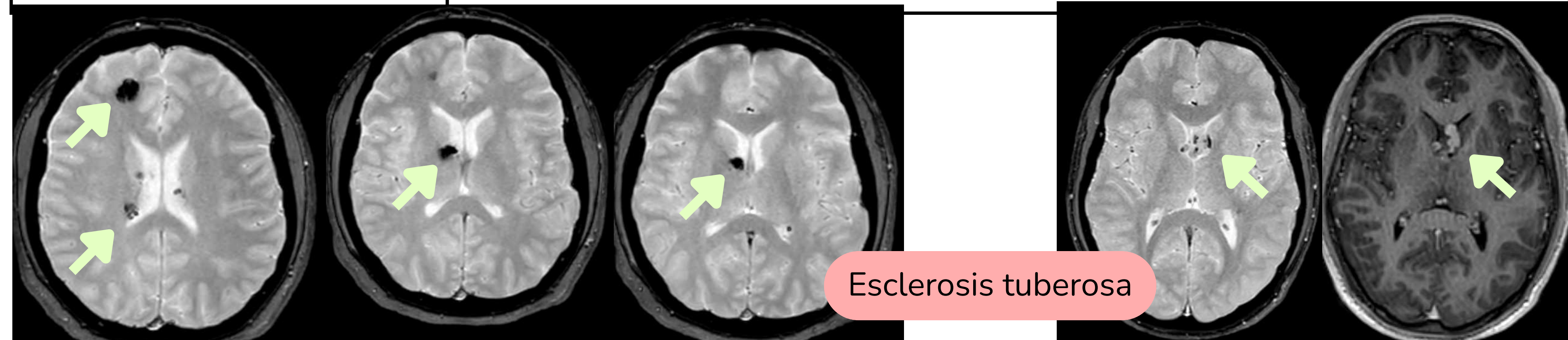
Congénitas

Sturge-Weber

Calcificación cortical y subcortical, con el signo “doble carril”.
Pérdida del volumen del parénquima asociado (mayor parietal y occipital).

Esclerosis tuberosa

Las manifestaciones intracraneales más representativas son: tubérculos corticales (hasta el 85% calcificados), nódulos subependimarios, atstrocitomas de células gigantes y alteraciones en sustancia blanca.



Esclerosis tuberosa

Neurofibromatosis tipo 1

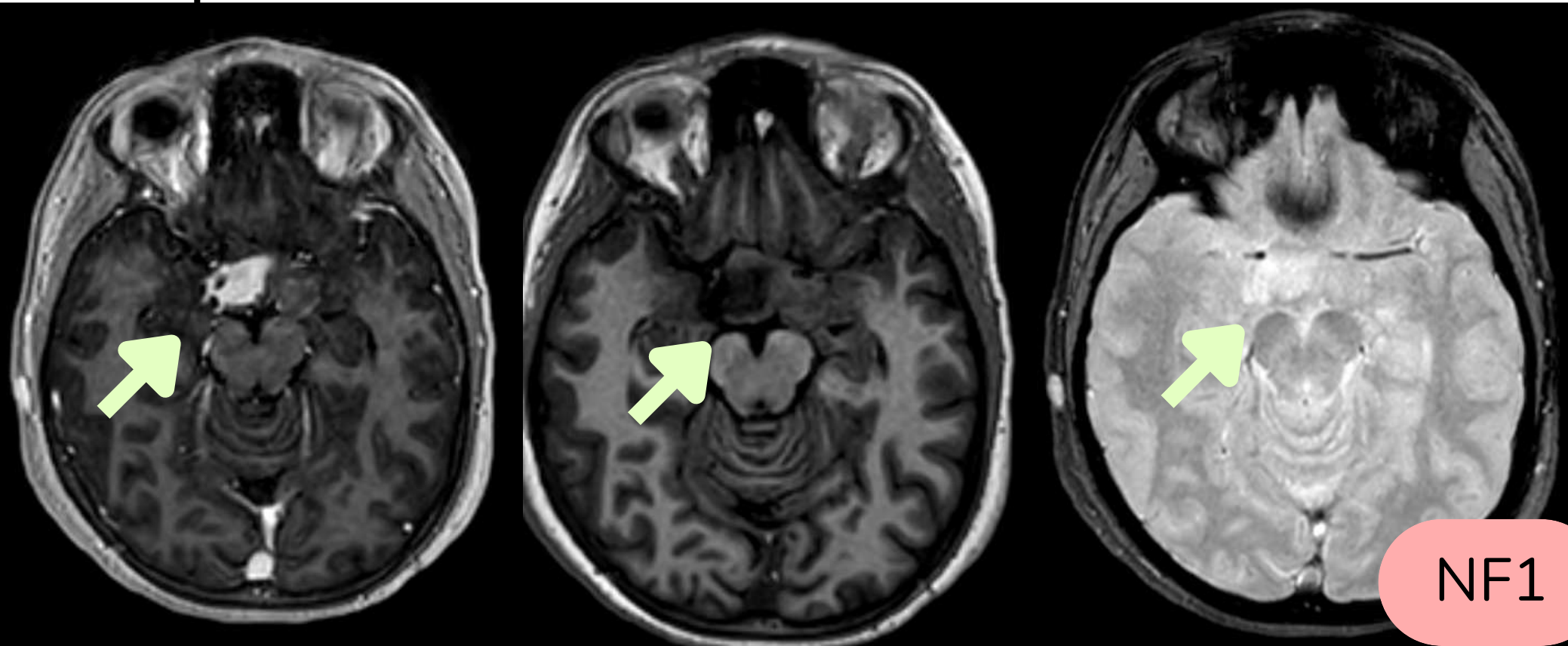
Gliomas, displasias y hamartomas que afectan al globo pálido (raramente calcifican).

Síndrome de Gorlin-Goltz

Calcificaciones bilaminares de la hoz cerebral y tentorio, quistes odontogénicos queratocíticos y carcinomas basocelulares.

Síndrome de Cockayne

Calcificaciones bilaterales y simétricas a nivel subcortical, ganglios basales y núcleos dentados.



Glioma en región
quiasmática -
hipotálamo no
calcificado

NF1

Infeciosas

Toxoplasmosis

Calcificaciones en ganglios basales, periventriculares y corteza cerebral, tamaño asociado a momento de infección.

TORCH

Rubeola

Calcificaciones periventriculares (sustancia blanca, ganglios basales y tronco encéfalo).

Citomegalovirus

Calcificaciones y pseudoquistes/ malformaciones corticales y periventriculares (calcificaciones puntiformes o en placas) .

Herpes simple

Calcificaciones en tálamos, periventriculares y circunvoluciones cerebrales.

Neurocisterosis

Quiste denso calcificado.

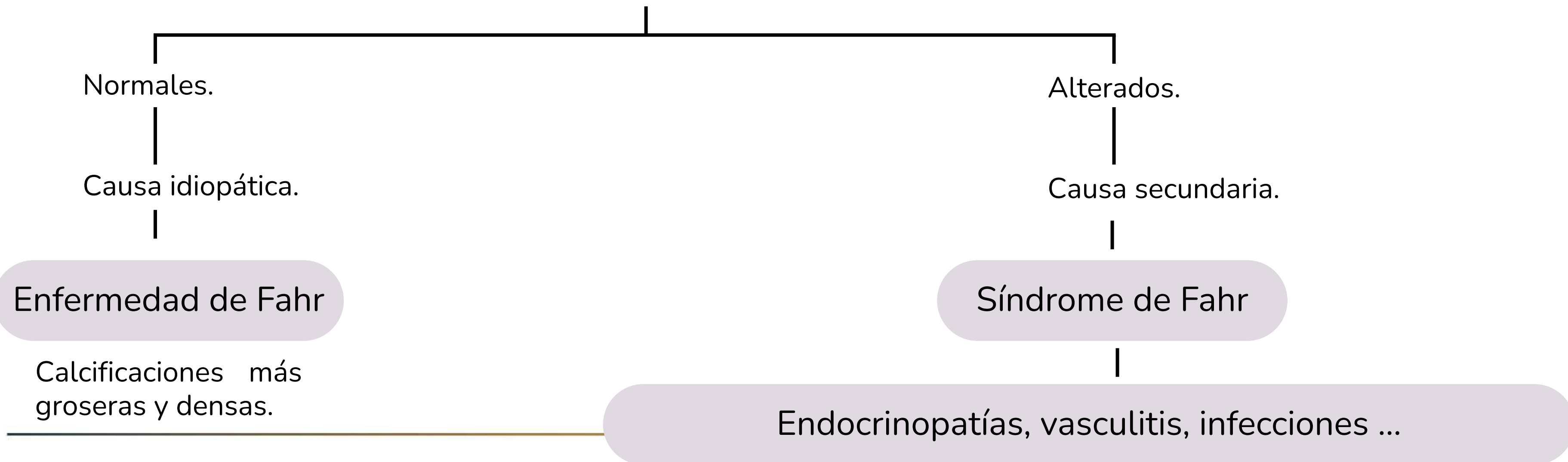
Tuberculosis

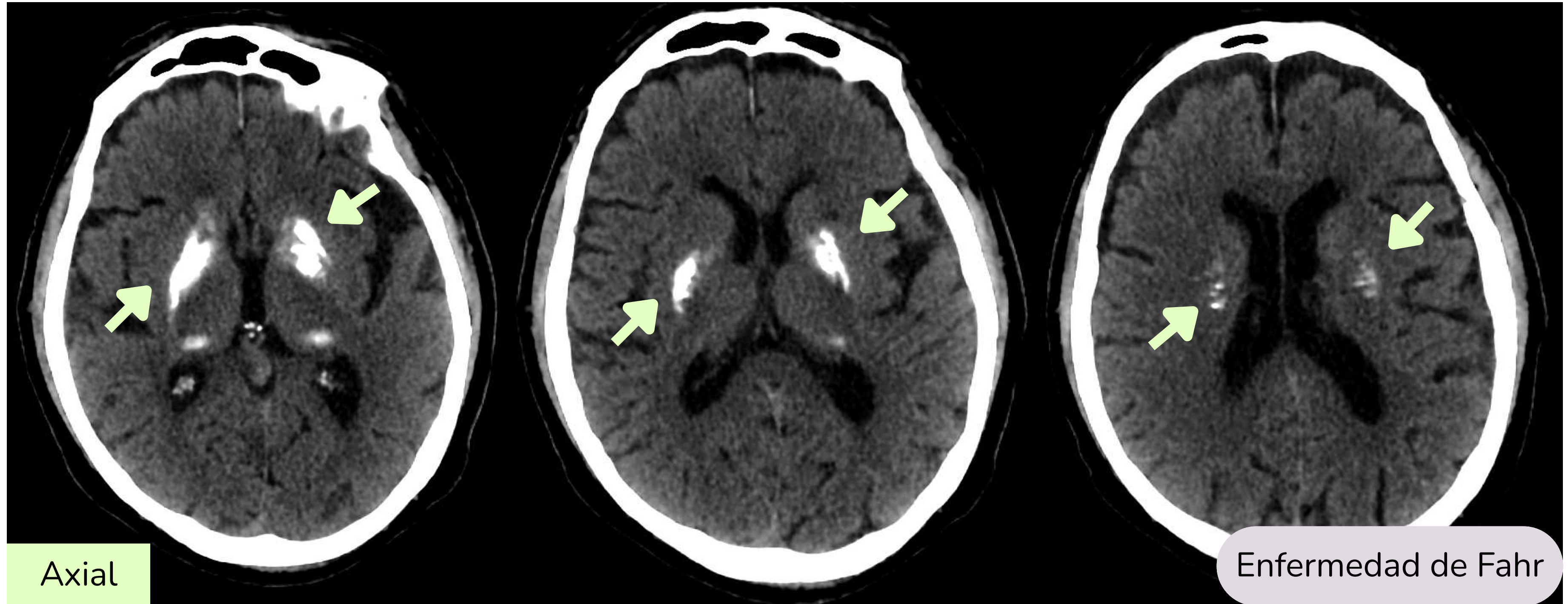
Tuberculomas intraparenquimatosos → nódulos redondeados bien delimitados eso/hipodensos, con centro más hipodenso (necrosis central), con realce periférico. Se calcifican, al inicio periféricamente (signo diana), mas tarde completamente.

Metabólicas

Calcificaciones simétricas, en ganglios de la base, núcleos dentados, tálamo y áreas subcorticales. Se asocian síntomas neuropsiquiátricos y trastornos del movimiento [7-10].

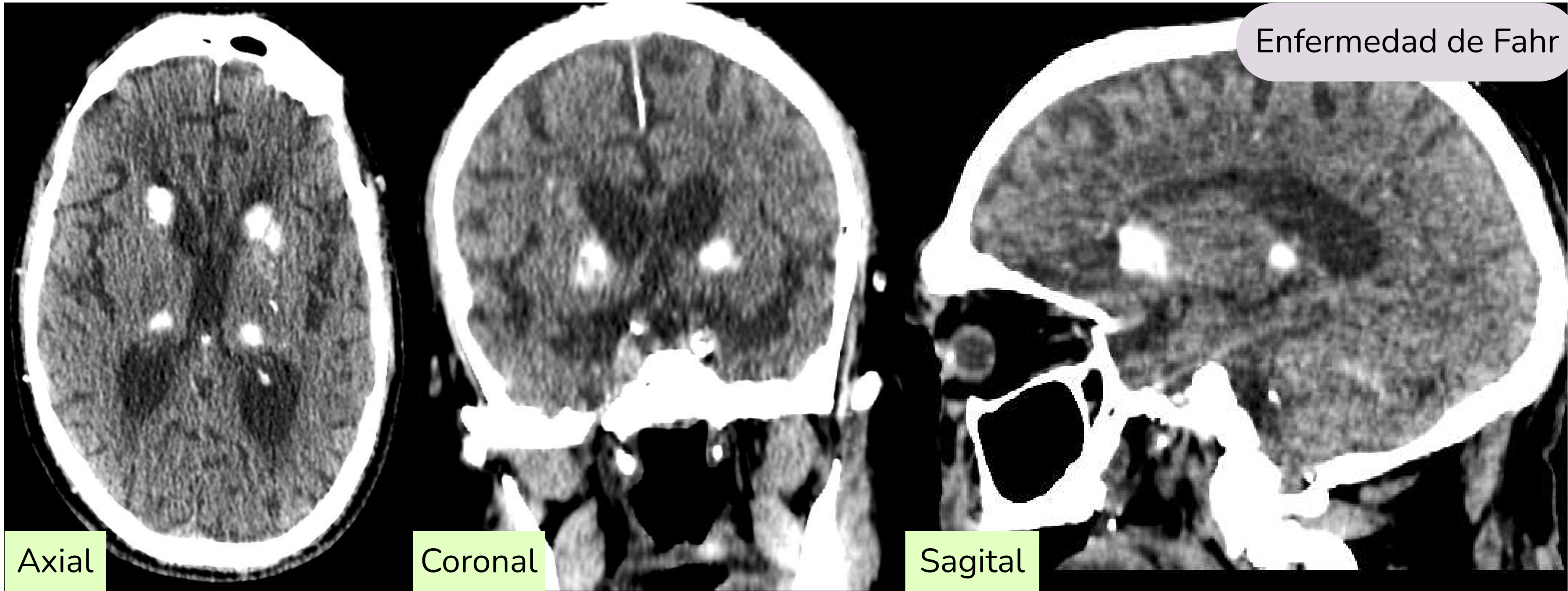
¿Cómo se encuentran los valores PTH, calcio, magnesio y función tiroidea?





Calcificaciones groseras en ambos globos pálidos y región posterior de ambos tálamos.

Enfermedad de Fahr

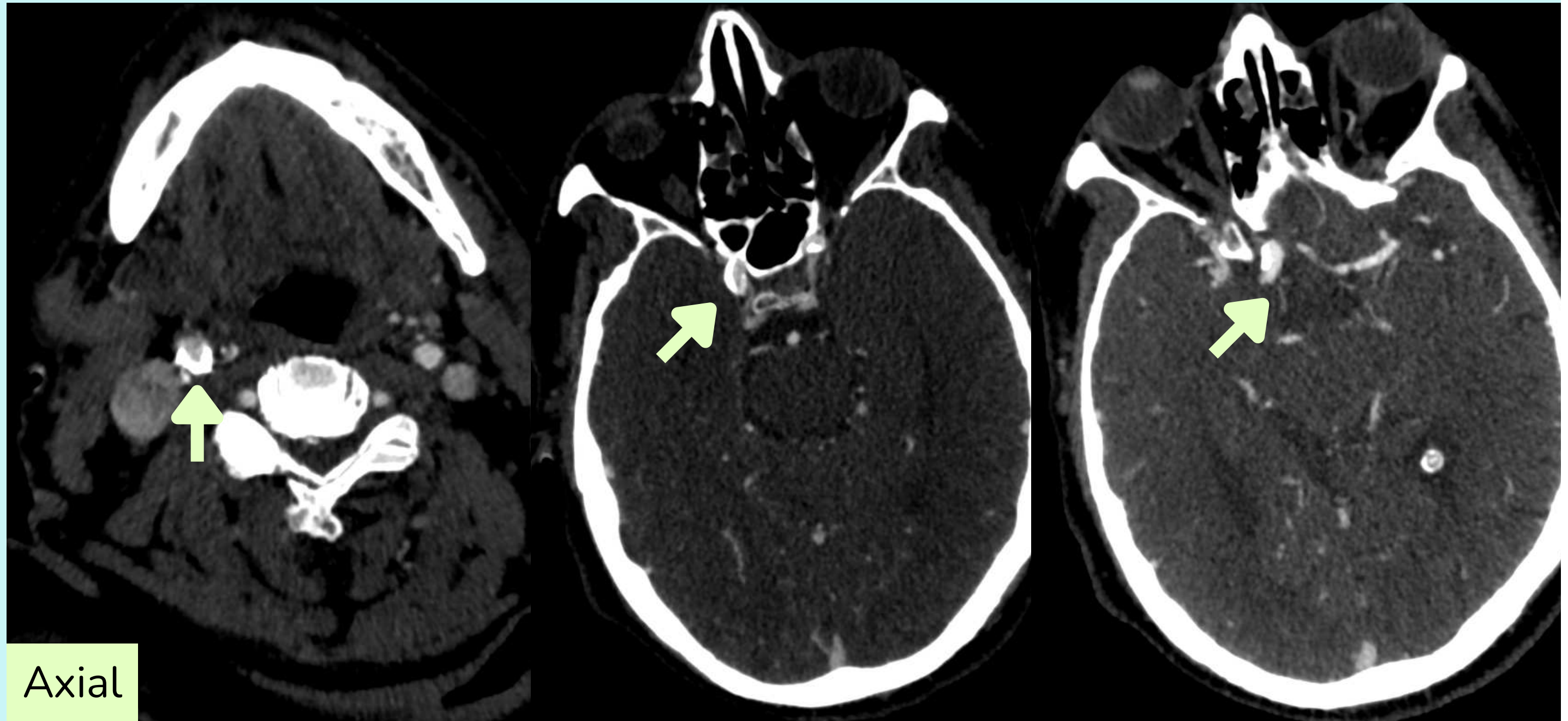


Extensa calcificación bilateral y simétrica en fosa posterior a nivel de los núcleos dentados, en los ganglios de la base, tálamos y sustancia blanca periventricular.

Vasculares

Ateroesclerosis

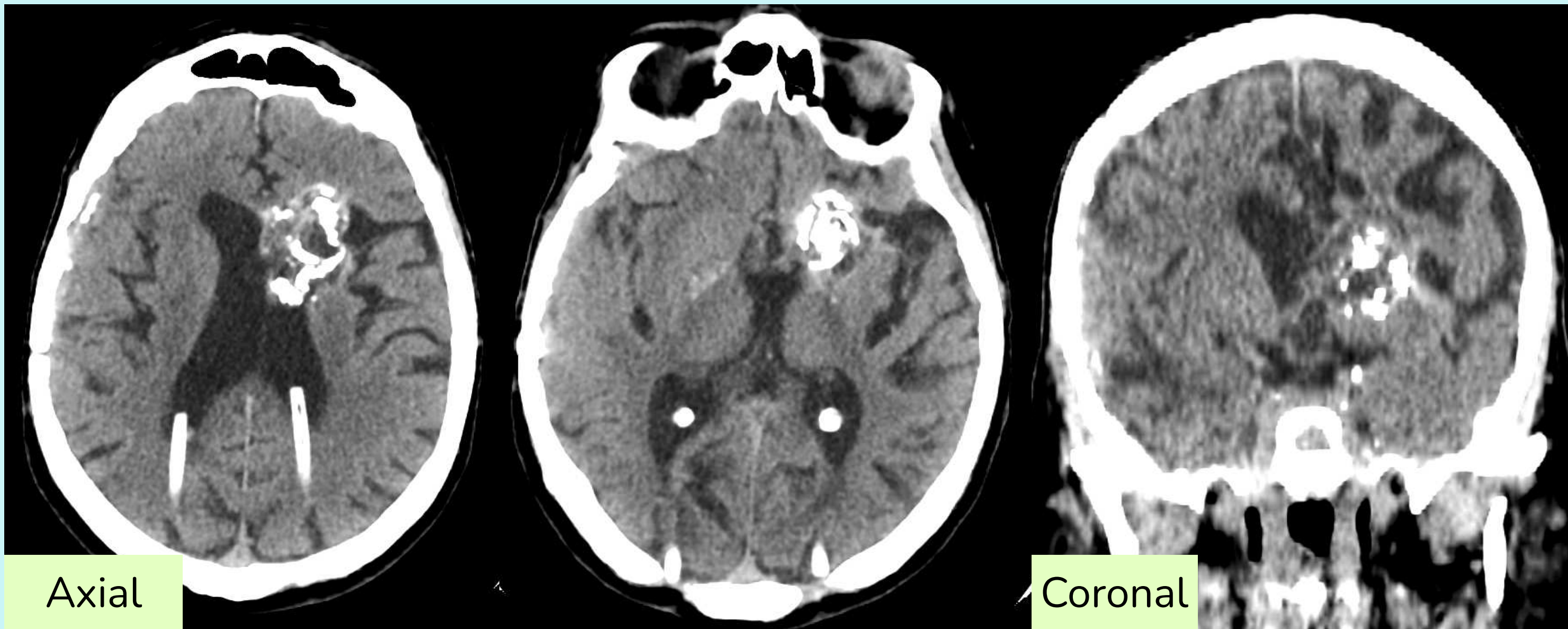
Proporcionales a la edad, principalmente en la porción clinoidea de la carótida interna.



Axial

Cavernomas

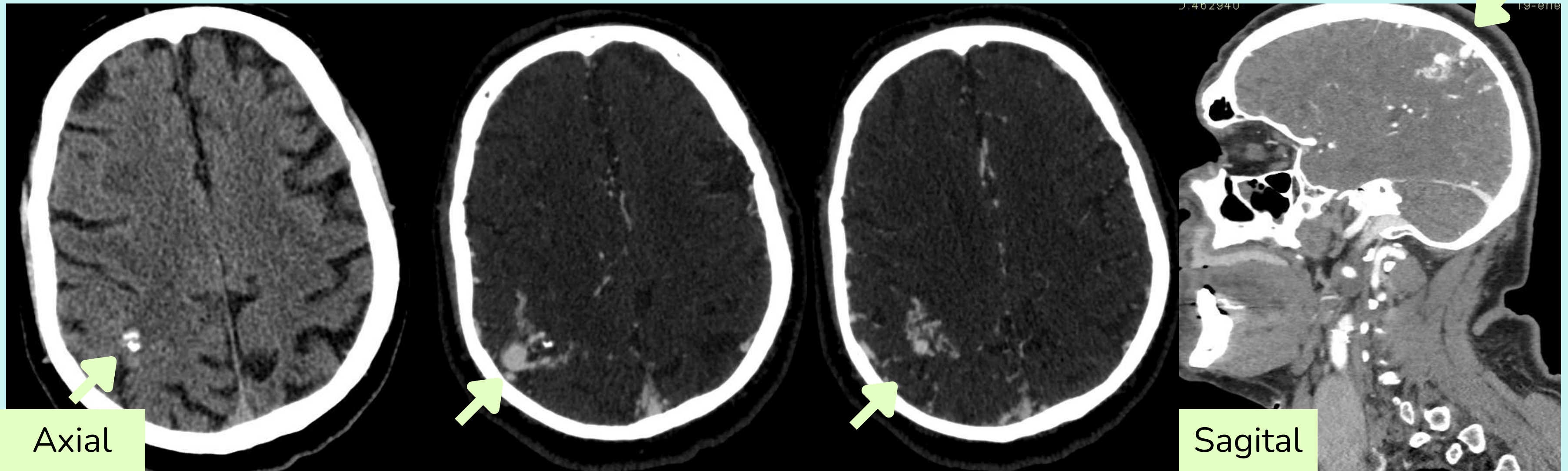
Generalmente localizados en el parénquima cerebral, supratentoriales y solitarios. Hasta un 60% presentan las típicas calcificaciones en “palomitas de maíz”.



Lesión
parcialmente
calcificada
adyacente a asta
frontal izquierda.
(Drenajes
ventriculares)

MAV

Hasta un 30% se presentan calcificadas, en forma de “ovillos” o rodeando vasos.



Neoplasias

Extraaxiales

Origen → fuera del parénquima cerebral.
Desplazan el parénquima.
Bien definidos.
Signo de la “cola dural”.
Realce homogéneo de contraste.
Clínica desde cefalea a síntomas compresivos.

Craneofaringioma

Menignioma

Intraaxiales

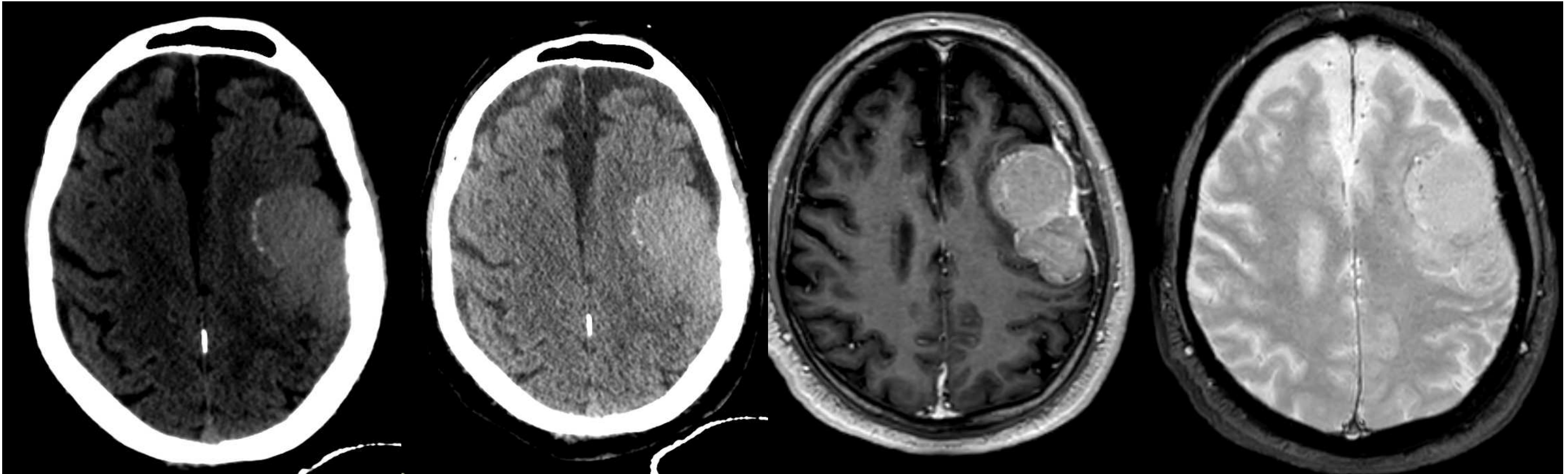
Origen → dentro del parénquima cerebral.
Infiltran el parénquima.
Mal definidos.
Borramiento de diferenciación sustancia gris/blanca,
Realce heterogéneo de contraste.
Clínica de déficits neurológicos focales.

Oligodendroglioma

Glándula
pineal

Meduloblastoma

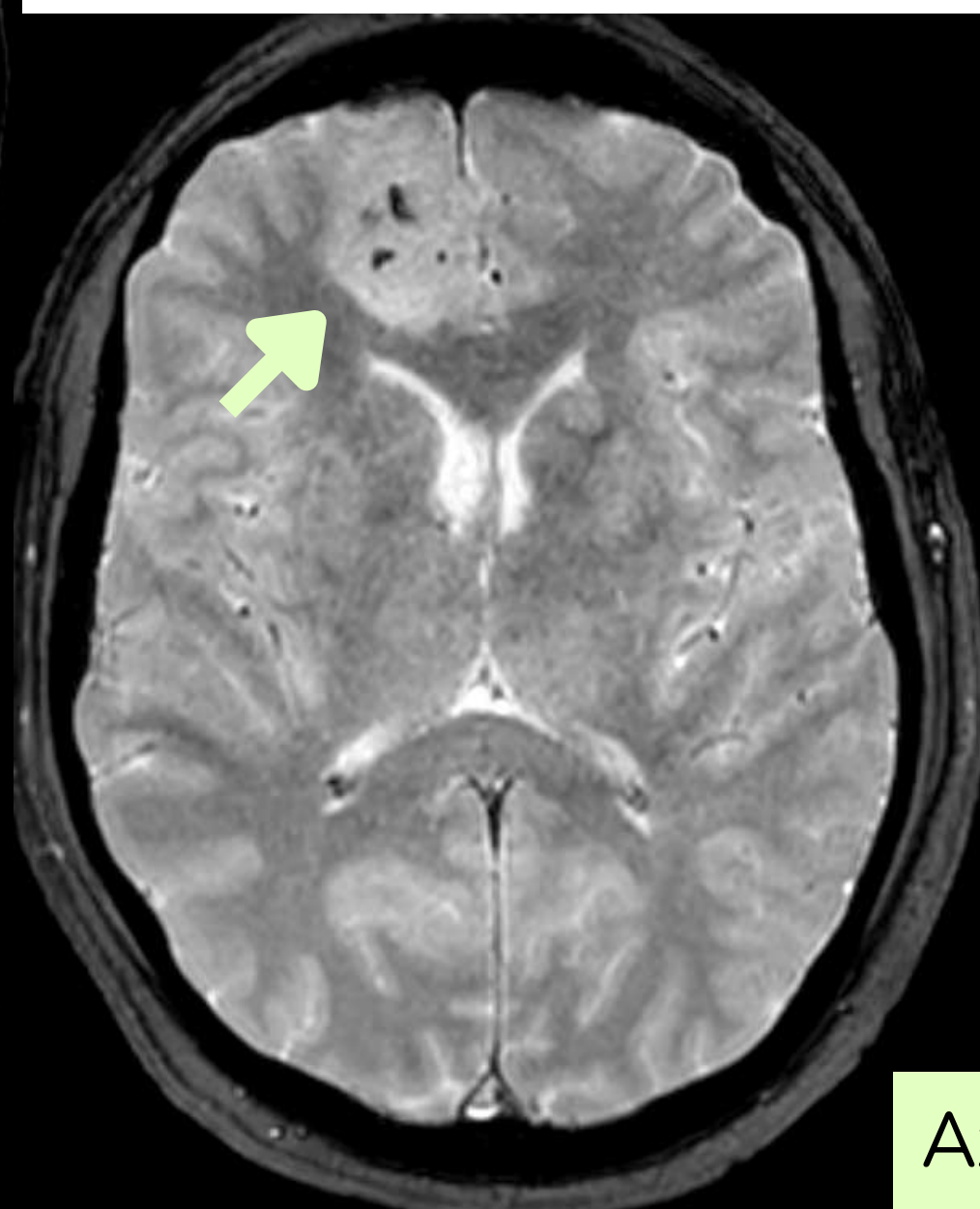
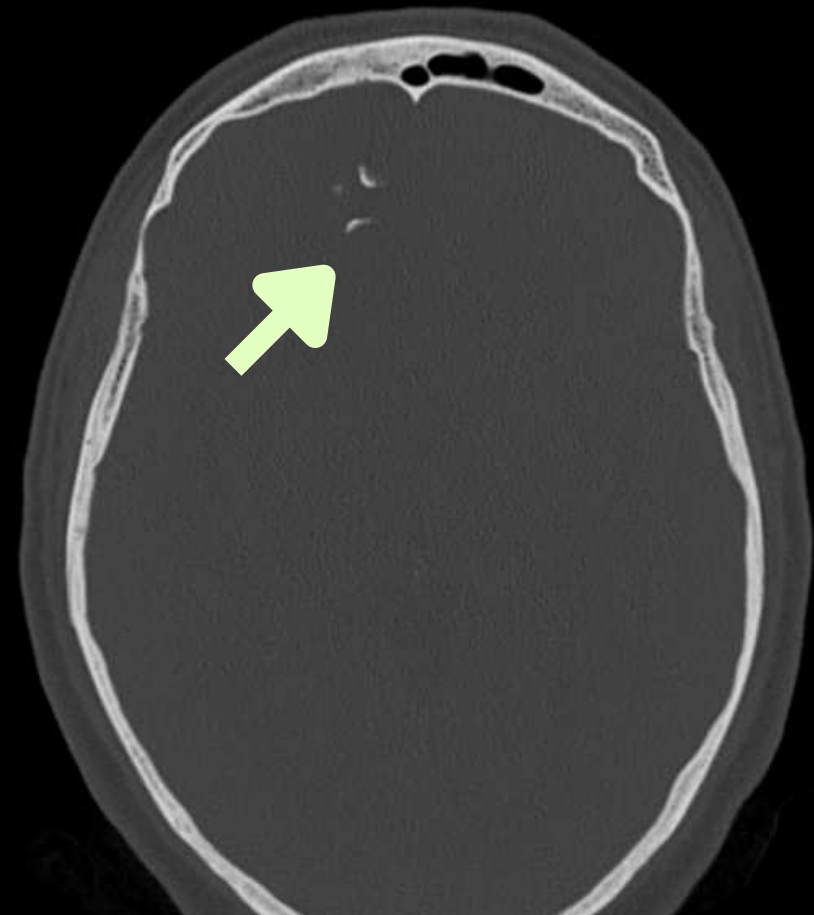
Menigioma



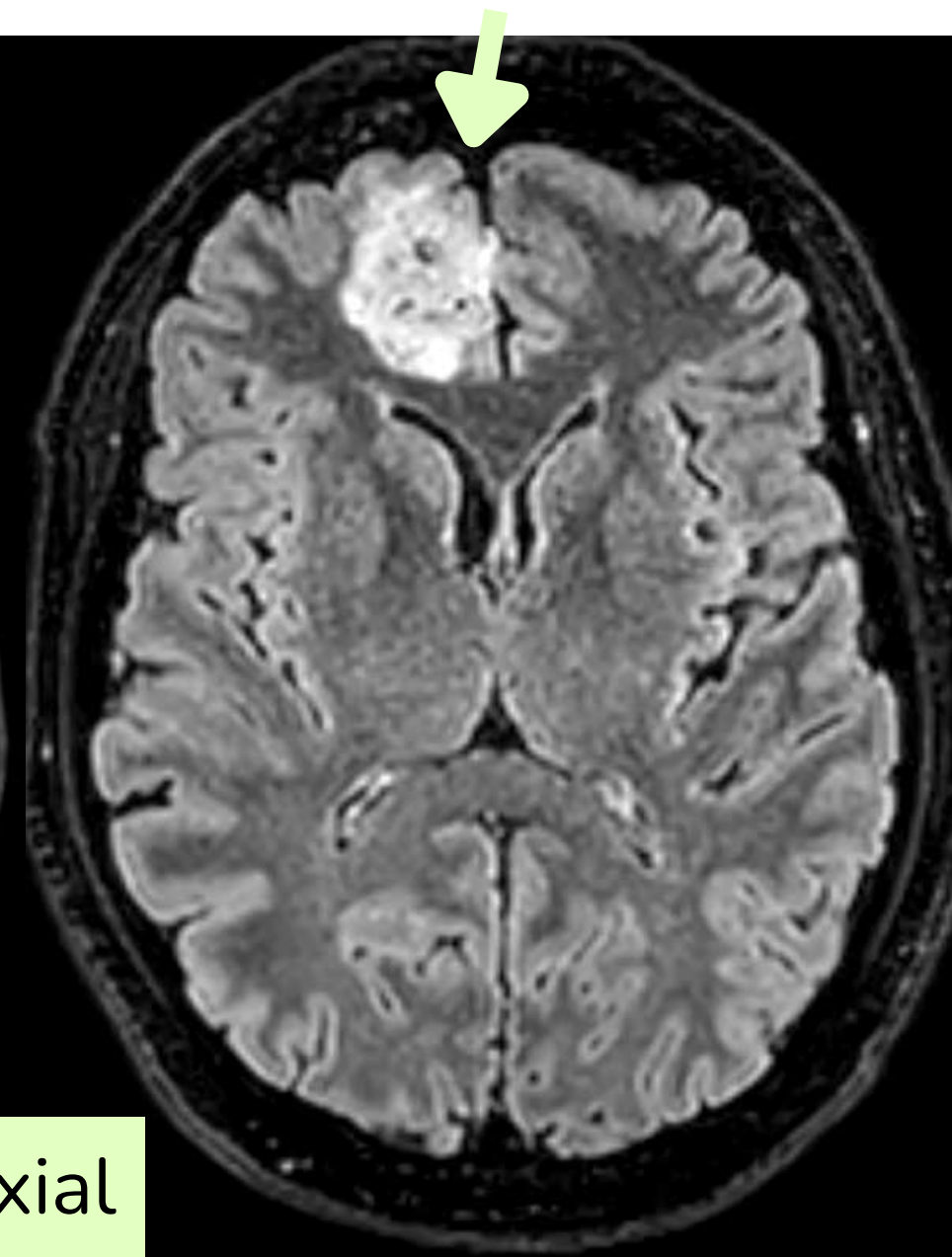
Meningioma frontal izquierdo con calcificaciones periféricas e hiperostosis asociada.

Oligodendroglioma

Alteración de señal cortico-subcortical frontal parasagital, con efecto masa y presencia de varios focos hipointensos derechos en eco de gradiente en relación con focos de calcificación y pequeñas zonas quísticas.



Axial



- **Resultados:**

Las lesiones se presentaron como masas hiperdensas, bien delimitadas, con calcificación gruesa o laminar, sin edema perilesional ni realce significativo tras contraste iv. Su localización fue predominantemente intraparenquimatosa afectando con mayor frecuencia la región parietal.

En los casos disponibles con RM, las lesiones mostraron señal hipointensa tanto en T1 como en T2 junto a marcada caída de la señal en SWI. No se observaron signos de infiltración ósea ni compromiso parenquimatoso relevante.

- **Conclusiones:**

El CAPNON debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las lesiones calcificadas del neuroeje, especialmente cuando se identifican masas hiperdensas sin edema ni realce.

La TC craneal constituye la técnica de elección para su detección y caracterización inicial, siendo clave para orientar el manejo conservador y evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios.

Reconocer los patrones típicos de distribución y morfología de las calcificaciones intracraneales, permite diferenciar procesos benignos de entidades patológicas relevantes.

- **Bibliografía:**

1. Yang K, Reddy K, Chebib I, Hammond R, Lu J. Calcifying pseudoneoplasm of the neuraxis: From pathogenesis to diagnostic and therapeutic considerations. *World Neurosurg.* 2021;148:165–176.
 2. Hernández-Reséndiz R, Villanueva-Castro E, Mateo-Nouel E, Gómez Apósitos E, Peñafiel-Salgado C, Salinas Lara C. et al. (January 06, 2024) Calcified Pilocytic Astrocytomas and Calcifying Pseudoneoplasms of the Neuraxis: A Diagnostic Challenge. *Cureus* 16(1): e51765. DOI 10.7759/cureus.51765
 3. Greco E, Elmandouh O, Desai A, Bhatt A, Vibhute P, et al. Calcifying pseudoneoplasms of the neuraxis (CAPNON): The great tumor mimicker. *Radiol Case Rep.* 2022;17(9):3157-3161.
 4. Yamada R, Kobayashi H, Nomura Y, Oka N, Kokuzawa J, et al. Recurrent calcifying pseudoneoplasm of the neuraxis in Meckel's cave with cyst extending into the cerebellopontine cistern after resection of the cystic component: A case report. *Asian J Neurosurg.* 2025;20(3):605-609. doi:10.1055/s-0045-1806859
-

- **Bibliografía:**

5. Alves IS, Coutinho AMN, Vieira APF, Rocha BP, Passos UL, et al. Imaging aspects of the hippocampus. *RadioGraphics*. 2022;42:822–840. doi:10.1148/rg.210153
 6. Yang K, Reddy K, Wang BH, Cenic A, Provias J, et al. Immunohistochemical markers in the diagnosis of calcifying pseudoneoplasm of the neuraxis. *Can J Neurol Sci*. 2021;48:259–266. doi:10.1017/cjn.2020.175
 7. Nieto Taborda KN, Wilches C, Manrique A. A diagnostic algorithm for patients with intracranial calcifications. *Rev Colomb Radiol*. 2017;28(3):4732–4739.
 8. Alam ST, Aswani Y, Anandpara KM, Hira P. CT findings in Fahr's disease. *BMJ Case Rep*. 2015; doi:10.1136/bcr-2014-208812
 9. Di Muzio B, Glick Y, Raymond Chieng S, et al. Normal intracranial calcifications. Reference article, *Radiopaedia.org* (Accessed on 27 Mar 2026) <https://doi.org/10.53347/rID-12999>
 10. Jung JK, Zazay I, Khan A, Burmeister JR. Silent stone: Idiopathic presentation of Fahr's disease. *SAGE Open Med Case Rep*. 2025;13:1–4. doi:10.1177/2050313X251395982
-