

# Algoritmo diagnóstico en pacientes con calcificaciones intracraneales

## A Diagnostic Algorithm for Patients with Intracranial Calcifications

Karen Natalia Nieto Taborda<sup>1</sup>  
Catalina Wilches<sup>2</sup>  
Alejandra Manrique<sup>3</sup>



### Palabras clave (DeCS)

Encefalopatías  
Neoplasias encefálicas  
Enfermedades del sistema nervioso central  
Tomografía computarizada multidetector



### Key words (MeSH)

Brain diseases  
Brain neoplasms  
Central nervous system diseases  
Multidetector computed tomography



<sup>1</sup>Residente de Radiología e imágenes diagnósticas Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup>Neurorradióloga. Departamento de Radiología, Clínica Reina Sofía. Docente adscrita, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup>Radióloga. Departamento de Radiología, Clínica Reina Sofía. Docente adscrita, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia.

### Resumen

Las calcificaciones intracraneales son un hallazgo frecuente en los estudios de tomografía y resonancia magnética cerebral. Su etiología es ampliamente variada y comprende procesos tanto fisiológicos como patológicos. Esta revisión busca describir las calcificaciones intracraneales dentro de un algoritmo diagnóstico fácil de realizar por el radiólogo, en el cual su localización, morfología y patrón pueden ayudar a reducir los diagnósticos diferenciales y a disminuir los errores por mala interpretación.

### Summary

Intracranial calcifications are an occasional finding in computed tomography and cerebral magnetic resonance imaging. Their aetiology is widely diverse and comprises physiological and pathological processes. This review pretends to describe the intracranial calcifications by an easy diagnostic algorithm, using the location, morphology and pattern in order to narrow the differential diagnosis and reduce the interpretation mistakes.

### Introducción

Las calcificaciones intracraneales son un hallazgo radiográfico común y su patogénesis varía desde procesos fisiológicos benignos a múltiples procesos patológicos (1), es importante su caracterización imaginológica según su morfología y localización para establecer un diagnóstico diferencial. Las calcificaciones patológicas se pueden clasificar en cinco grandes grupos: congénitas, tumorales, infecciosas, vasculares y metabólicas. Las causas más frecuentes de las calcificaciones no patológicas o fisiológicas son las que ocurren en: plexos coroideos, ganglios basales, duramadre, habénula, carótida paraselar, ligamento petroclinoideo, glándula pineal, tentorio, seno sagital, hoz cerebral y vasos sanguíneos (2).

Históricamente, la radiografía convencional ha sido utilizada para la detección de calcificaciones; sin embargo, con el advenimiento de la tecnología, la tomografía ha reemplazado el uso de la radiografía convencional y se ha convertido en el método ideal para su evaluación gracias a su alta sensibilidad en la visualización del tejido óseo y las calcificaciones (3). La resonancia magnética (RM)

también es útil en la detección de calcificaciones con el uso de las secuencias eco gradiente T2 estrella y susceptibilidad magnética (4); no obstante, su intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1 y T2, la hacen un método inespecífico para su visualización (5).

### Discusión

#### *Calcificaciones fisiológicas*

Las calcificaciones fisiológicas intracraneales no tienen una causa patológica demostrable y son directamente proporcionales a la edad; se pueden encontrar, a partir de los 5 años de edad y sin ninguna preferencia por el sexo. Estas pueden aparecer en:

**Glándula pineal:** Pequeña estructura de forma cónica situada en la línea media entre los cuerpos talámicos posterior a la comisura habenular; esta glándula tiene un crecimiento continuo durante los primeros 2 años de vida, posteriormente se estabiliza (6). Su calcificación no es patológica a menos que se asocie a un aumento de su tamaño, lo cual sugiere una

neoplasia cuando la calcificación es mayor de 1 cm (7). La incidencia de calcificación es del 11 % (8) y se han encontrado en la literatura informes histológicos de tempranos depósitos de calcio en la vida fetal (9); sin embargo, de inicio es a partir de los 5 años (figura 1a).

**Habénula:** Par de núcleos bilaterales localizados en el tálamo inferior dorsomedial. Tiene funciones en el procesamiento del dolor, comportamiento reproductivo, nutrición, ciclo circadiano, respuesta al estrés y al aprendizaje. Cuando se encuentra calcificada tiene un patrón curvilíneo, anterior a la glándula pineal. Se ha informado en la literatura una asociación entre la calcificación y disfunción de la habénula y la esquizofrenia y alteraciones del aprendizaje en estos pacientes (10). Su calcificación está presente hasta en un 10 % en mayores de 2 años (11).

**Plexo coroideo:** Órgano intraventricular encargado de la producción de líquido cefalorraquídeo, localizado en los ventrículos laterales, con una mayor concentración en el atrio ventricular denominada *glomus* coroideo. La prevalencia de las calcificaciones del plexo coroideo varían entre el 12 y el 16 % (8,12) (figura 1b).

**Duramadre:** Capa externa menígea compuesta de tejido conectivo grueso que recubre el cerebro y la médula espinal, su calcificación es más frecuente en el tentorio, informada en la literatura con una frecuencia que oscila entre el 2 y el 20 % (13), y se ven con un patrón laminar. En otra localización, en hoz cerebral, las calcificaciones se visualizan con un patrón de densas placas planas en la línea media del cerebro. Es importante recordar que si estas son observadas en población joven se debe descartar el síndrome del nevo sebáceo (figura 1c).

**Ligamento petroclinoideo y seno sagital:** Su calcificación se encuentra relacionada con sitios de degeneración, dependientes de la edad, y siguen un patrón laminar y discretamente nodular.

**Ganglios basales:** Su calcificación es usualmente de etiología idiopática con una incidencia de 0,3-1,5 % que aumenta con la edad con un patrón fino, punteado o grueso, simétrico y conglomerado (14); si aparece en pacientes menores de 30 años de edad se debe sospechar patología metabólica (figura 1b).

### Calcificaciones patológicas

Las calcificaciones patológicas se dividen en varios grupos, como se observa en la tabla 1.

**Tabla 1. Clasificación de las calcificaciones patológicas**

Congénitas	Infecciosas no congénitas	Metabólicas	Vasculares	Neoplásicas
Síndrome de Sturge-Weber	Encefalitis crónica viral	Enfermedad de Farh	Aterosclerosis primaria	Oligodendroglioma
Esclerosis tuberosa	Infección granulomatosa	Hipotiroidismo	Malformación cavernomatosa	Craneofaringioma
Neurofibromatosis	Infección por VIH	Hipoparatiroidismo	Malformación arteriovenosa	Neoplasia de células germinales
Lipoma		Hiperparatiroidismo	Aneurismas	Neurocitoma
Síndrome de Cockayne		Pseudohiperparatiroidismo	Infartos crónicos	Tumor neuroectodérmico primitivo
Síndrome Gorlin		Postiroidectomía	Vasculitis crónica	Ependimoma
TORCH (toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes simple)				Ganglioma
Zika				Meningioma
				Meduloblastoma
				Astrocitoma pilocítico

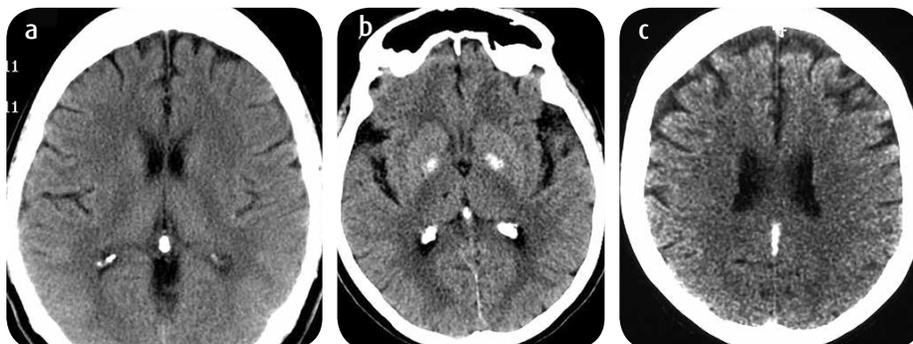


Figura 1. Cortes axiales de TC de cráneo simple: a) la glándula pineal calcificada, ubicada en la línea media entre los cuerpos talámicos laterales, posterior al tercer ventrículo, b) calcificación de los ganglios basales, plexos coroideos y c) calcificación de la hoz interhemisférica en su porción posterior.

## Calcificaciones congénitas

**Síndrome de Sturge-Weber:** Síndrome neurocutáneo poco común, de ocurrencia esporádica, con una prevalencia de 1 en 50,000 nacidos vivos (15). Se caracteriza por la aparición de *nevus* facial color vino oporto, glaucoma congénito y malformación angiomatosa leptomenígea. Esta última genera hipertensión venosa e hipoperfusión de la corteza causando isquemia crónica, atrofia y calcificaciones corticales con patrón lineal, en carrilera o doble contorno curvilíneo, de predominio en circunvoluciones, parietales y occipitales (14) (figura 2).

**Esclerosis tuberosa:** También conocida como enfermedad de Bourneville es otro trastorno neurocutáneo (facomatosis) de herencia autosómica dominante, con una prevalencia/penetrancia clínica aproximada de 1 en 6.000 a 12.000 nacidos vivos (16); se caracteriza por múltiples lesiones tumorales benignas derivadas del ectodermo que afectan la piel, el sistema nervioso y los ojos. Presenta la triada clínica de Vogt: retardo mental, epilepsia y adenoma sebáceo. Sus manifestaciones más comunes incluyen los *tubers* corticales-subependimarios, anomalías en la sustancia blanca, rabdomiomas cardíacos y angiomiolipomas renales. Existen múltiples manifestaciones intracraneales, las 4 más comunes son: *tubers* corticales, nódulos subependimarios, astrocitomas de células gigantes y anomalías de la sustancia blanca; los nódulos subependimarios representan cambios hamartomatosos y se asocian con calcificaciones en un 88 %, más común que los *tubers* corticales (17), y se localizan a lo largo del surco caudotalámico el atrio ventricular (figura 3).

**Neurofibromatosis tipo 1:** Conocida como enfermedad de Von Recklinghausen es la facomatosis más común, con herencia autosómica dominante, pero con aparición espontánea hasta en el 50 % de los casos; afecta la piel, el sistema nervioso, los huesos y las glándulas endocrinas; su incidencia es de 1 por cada 2.000 nacidos vivos. Dentro de sus manifestaciones intracraneales se presentan los gliomas, displasias y hamartomas que afectan el globo pálido, pero raramente se encuentran calcificadas (18,19).

**Lipomas:** Son malformaciones congénitas benignas, aproximadamente el 80-90 % se localizan en la línea media; en su periferia y hacia su cápsula se pueden observar calcificaciones curvilíneas o focales que limitan con el parénquima que lo rodea (20).

**Síndrome de Cockayne:** Enfermedad autosómica recesiva que se manifiesta con una encefalopatía progresiva asociada a calcificaciones intracraneales y lesiones en la sustancia blanca. Las calcificaciones se caracterizan por su localización subcortical, en ganglios basales y núcleos dentados, se visualizan con un patrón grueso (13).

**Síndrome de Gorlin-Goltz:** También conocido como síndrome de *nevus* de células basaloideas, es una rara facomatosis autosómica dominante, que se manifiesta con múltiples queratoquistes odontogénicos y carcinomas de células basales. Su incidencia es de 1 por cada 60.000 nacidos vivos. Para su diagnóstico se requiere cumplir dos criterios mayores o uno mayor y dos menores; la calcificación bilamelar es uno de los mayores.

## Calcificaciones infecciosas

Pueden clasificarse en congénitas y adquiridas.

El compromiso infeccioso del sistema nervioso central (SNC) en el feto se puede incluir en un gran grupo llamado TORCH, el cual incluye las infecciones por toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes virus. En el herpes simple existe extensa destrucción neuronal, encefalomalacia multiquistica y se manifiesta con calcificaciones cicatriciales como secuelas, con localización talámica, periventricular y en las circunvoluciones. En la infección por toxoplasmosis congénita las calcificaciones se presentan con predominio en ganglios basales, periventriculares y corticales cerebrales, con apariencia distrófica y localización aleatoria; su tamaño se correlaciona con el tiempo de infección (3) (figura 4).

La rubeola congénita está asociada con meningitis, ventriculitis, ventriculomegalia y calcificaciones periventriculares en la sustancia blanca, ganglios basales y tallo cerebral. La infección por citomegalovirus es causada por un virus DNA miembro de la familia herpes virus, es la infección congénita más común y afecta al 0,5-2,5 % de los nacidos. Su transmisión al feto requiere un contacto cercano y prolongado, por secreciones respiratorias, orina, sangre, transfusiones. Los hallazgos más frecuentes por compromiso del sistema nervioso central son microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones corticales y periventriculares puntiformes o en placas, pseudoquistes periventriculares y malformaciones del desarrollo cortical (figura 5).

Dentro de este grupo de infecciones congénitas se debe agregar la infección por el virus del zika, un arbovirus de la familia *Flaviviridae* que en 2016 se encontró en 28 países. Este virus identificado en el parénquima cerebral del recién nacido destruye el cerebro en desarrollo, genera microcefalia y desproporción craneofacial; las calcificaciones intracraneales son gruesas, se localizan en los ganglios basales y en la transición corticosubcortical (21) (figura 6).

Dentro de las infecciosas adquiridas están la encefalitis viral en su fase crónica, con encefalomalacia y calcificaciones residuales en el parénquima; las infecciones granulomatosas por tuberculosis; y las infecciones fúngicas oportunistas. En los tuberculomas intraparenquimatosos se ha descrito el signo del “blanco”, por la representación de un nido central de calcificación, rodeado de un anillo de realce, hallazgos altamente sugestivos de compromiso por tuberculosis. Otras patologías infecciosas adquiridas donde se visualizan calcificaciones intracraneales son el VIH, la neurocisticercosis y los quistes hidatídicos. En la neurocisticercosis es posible observar un quiste densamente calcificado que puede contener un nódulo denso excéntrico; hallazgos que representan una larva muerta, similar a lo visualizado en el quiste hidatídico donde el parásito muerto se observa como calcificación única septada o multiloculada (figuras 7 y 8).

## Calcificaciones metabólicas

**Enfermedad de Fahr:** Raro trastorno neurológico que se caracteriza por calcificaciones extensas bilaterales simétricas de localización en los ganglios basales (estriado-pálido). De acuerdo con su localización generan distonía progresiva, parkinsonismo y manifestaciones neuropsiquiátricas. Empieza a ser sintomática después de los 20 años, aproximadamente, y una de sus causas más comunes es la enfermedad paratiroidea (22) (figura 9).

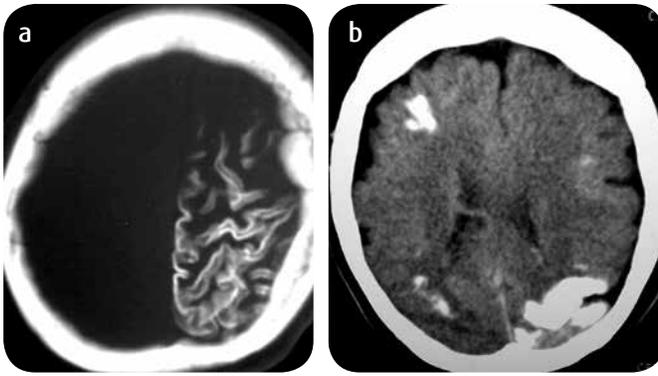


Figura 2. a y b) Cortes axiales de TC de cráneo simple: múltiples calcificaciones corticales frontales y parietales con patrón lineal, en carrilera o doble contorno curvilíneo, compatibles con el diagnóstico de Sturge-Weber.

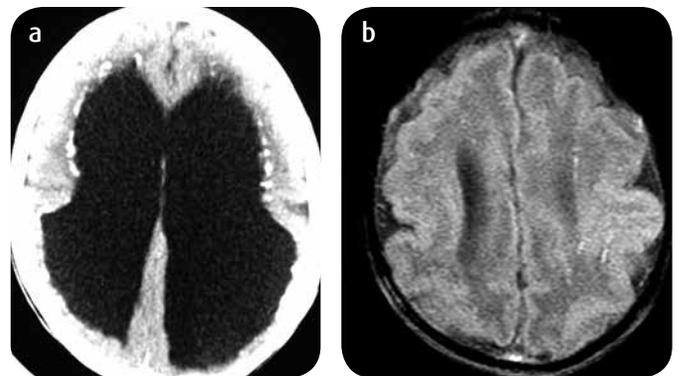


Figura 5. a y b) Corte axial de TC simple de cráneo y secuencia axial con información T1 en un paciente con infección congénita por citomegalovirus: hidrocefalia, finas calcificaciones corticales y periventriculares puntiformes que forman placas.

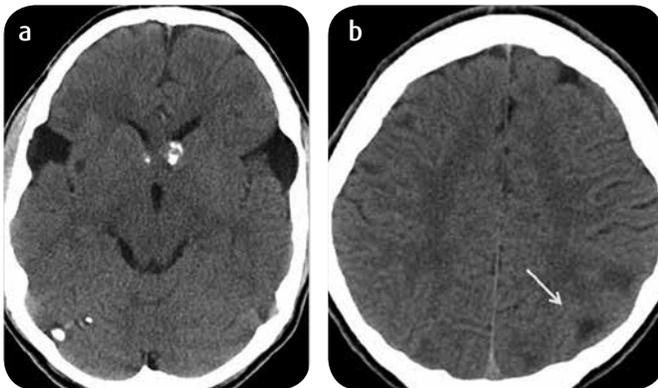


Figura 3. a y b) Cortes axiales de TC simple de cráneo de un paciente con diagnóstico de esclerosis tuberosa: nódulos subependimarios y hamartomas parenquimatosos calcificados, al igual que tubers corticales.

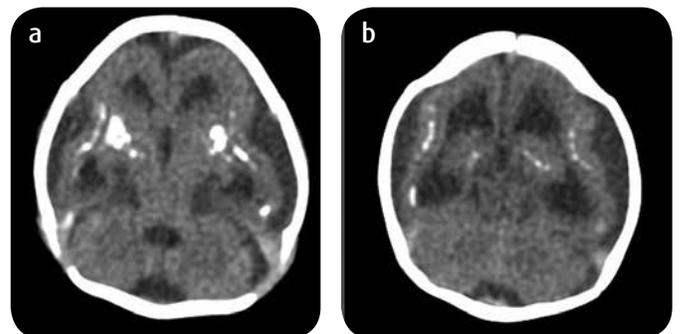


Figura 6. a y b) Cortes axiales de TC de cráneo simple en un recién nacido con infección congénita por Zika: Se evidencia microcefalia, desproporción craneofacial y calcificaciones intracraneales gruesas en los ganglios basales y en el área corticocortical.

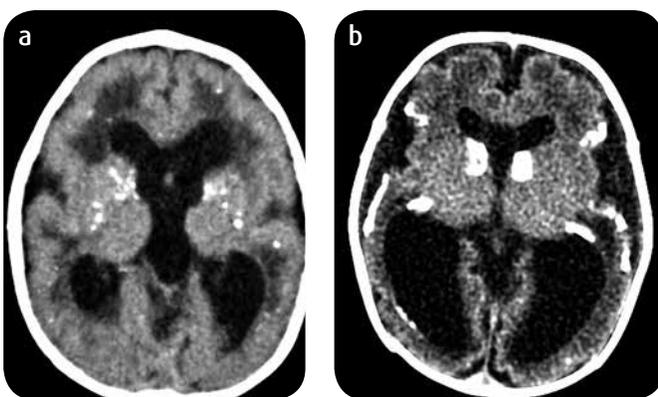


Figura 4. a y b) Cortes axiales de TC de cráneo simple: múltiples calcificaciones en ganglios basales, periventriculares y corticales cerebrales, de apariencia distrófica y localización aleatoria en un recién nacido con infección congénita por toxoplasmosis.

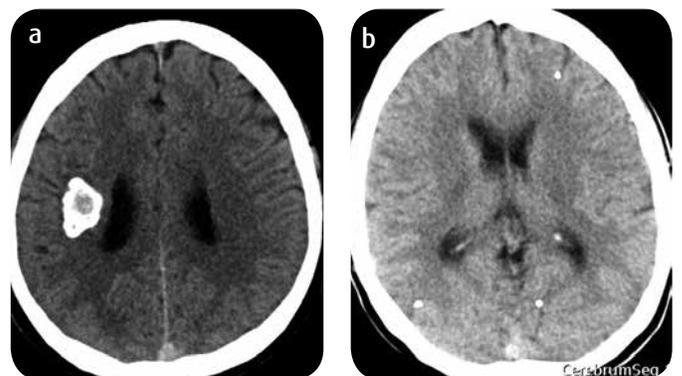


Figura 7. a) Cortes axiales de TC de cráneo simple en un paciente con tuberculoma intracerebral localizado en la unión corticocortical. b) Paciente con antecedente de neurocisticercosis en fase crónica o calcificada: Se visualizan varias calcificaciones puntiformes.

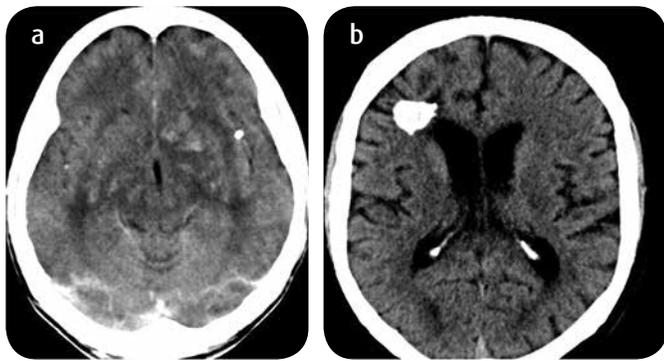


Figura 8. a) TC de cráneo simple en pacientes con diagnóstico de VIH: lesión calcificada de localización insular izquierda, lesiones de alta señal gangliobasales del mismo lado y realce leptomeníngeo occipital correspondiente al diagnóstico de criptococosis, infección causada por *Cryptococcus neoformans*. b). Paciente con una calcificación distrófica única, adyacente al cuerno anterior del ventrículo lateral derecho, con diagnóstico de toxoplasmosis en fase crónica, infección oportunista más frecuente en el paciente con VIH.

**Trastornos del metabolismo de la paratohormona (hipo/hiper/pseudohiperparatiroidismo):** La paratohormona tiene la función de mantener los niveles de calcio séricos, entonces cualquier alteración en la producción de esta hormona puede generar calcificaciones intracraneales. Estas son de localización preferencial en los núcleos dentados, ganglios basales, tálamo y sustancia blanca subcortical periférica (22) y pueden estar asociadas a disquinesias y signos de extrapiramidalismo (figura 10).

### Calcificaciones vasculares

Las calcificaciones por aterosclerosis primaria son proporcionales a la edad, frecuentes en personas mayores, de localización preferencial en la arteria carótida interna, en su porción clinoides (60 %), arterias vertebrales (20 %), arteria cerebral media (5 %) y arteria basilar (5 %) (23) (figura 11).

Otras causas vasculares incluyen las malformaciones arteriovenosas, cavernomas y los aneurismas. Las malformaciones arteriovenosas pueden aparecer como calcificaciones distróficas en el nido y otras con distribución serpentina a lo largo de los vasos en un 25-30 %. La malformación cavernomatosa o hamartomas vasculares muestran calcificaciones típicas en “palomita de maíz” con una incidencia del 40-60 %; los aneurismas pueden contener calcificaciones murales y más frecuentemente si están trombosados parcial o totalmente. Fisiopatológicamente, el mecanismo de calcificación de la mayoría de estas lesiones es secundario a una isquemia venosa crónica y formación de calcificaciones distróficas por hemorragia (23) (figuras 12 y 13).

### Calcificaciones neoplásicas

En las neoplasias intracraneales con calcificaciones, su evaluación en conjunto con la edad del paciente, la morfología y la localización del tumor estrecha las posibilidades de diagnóstico. Se pueden dividir en dos grupos: extraaxiales e intraaxiales. Los tumores extraaxiales, como los craneofaringiomas que aparecen en adultos, cursan con

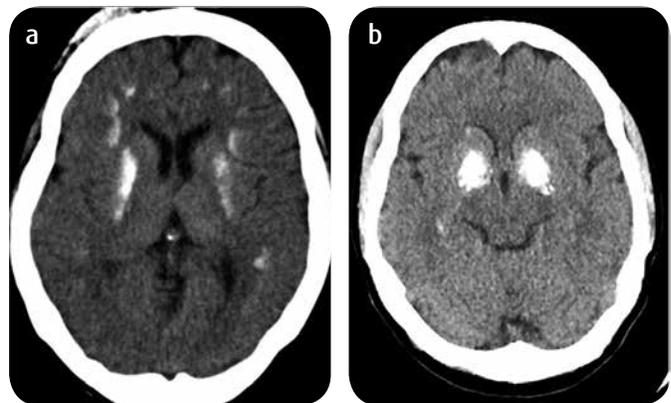


Figura 9. TC de cráneo simple en pacientes con diagnóstico de enfermedad de Fahr: calcificaciones bilaterales simétricas de los ganglios basales.

trastornos visuales, endocrinológicos o hipertensión intracraneal, tienen localización supraselar y presentan calcificaciones amorfas y lobuladas (figura 14); los meningiomas de origen dural son frecuentes en personas mayores y pueden tener calcificaciones variables en un 3 % (figura 15). Los tumores intraaxiales se asocian con hemorragia por combinación de neovascularización, *shunts* arteriovenosos y crecimiento tumoral rápido que conlleva necrosis y disrupción de la regulación del calcio intracelular, lo cual, finalmente, lleva al depósito de calcio. Dentro de este grupo se encuentran los oligodendrogliomas de lento crecimiento, localizados preferencialmente en el lóbulo frontal, muestran calcificaciones en un 40-90 %, centrales, microcalcificaciones o grumosas (23) (figura 16).

Los meduloblastomas se calcifican en un 10-20 %. Otros tumores lo hacen en menor porcentaje, como los de la glándula pineal y el de células germinales, en los cuales es raro que generen calcificaciones propias. Se cree que los tumores pineales engloban calcificaciones ya existentes, con excepción del pineblastoma que puede tener calcificaciones propias múltiples y periféricas. Otros tumores menos frecuentes que se calcifican incluyen el tumor primitivo neuroectodérmico, el tumor disembrionario, los gangliogliomas, el astrocitoma pilocítico y los tumores metastásicos de sarcoma osteogénico y adenocarcinoma mucinoso o los secundarios a radioterapia (24).

Las calcificaciones tumorales no tienen ningún significado patológico, pero pueden sugerir una adecuada respuesta al tratamiento (25) (figuras 17 y 18).

### Calcificaciones residuales postratamiento o postrauma

Otra posible etiología de las calcificaciones adquiridas es la cicatricial, sea por tratamiento quirúrgico o por radioterapia o posterior a trauma, caso en el cual es de vital importancia conocer los antecedentes e idealmente contar con las imágenes diagnósticas previas para valorar si las calcificaciones aparecen luego del evento traumático o del tratamiento, si ese tipo de tumor se asocia o no a calcificaciones *per se* y evaluar en relación con los demás hallazgos en la imagen y la evolución clínica (figura 19).

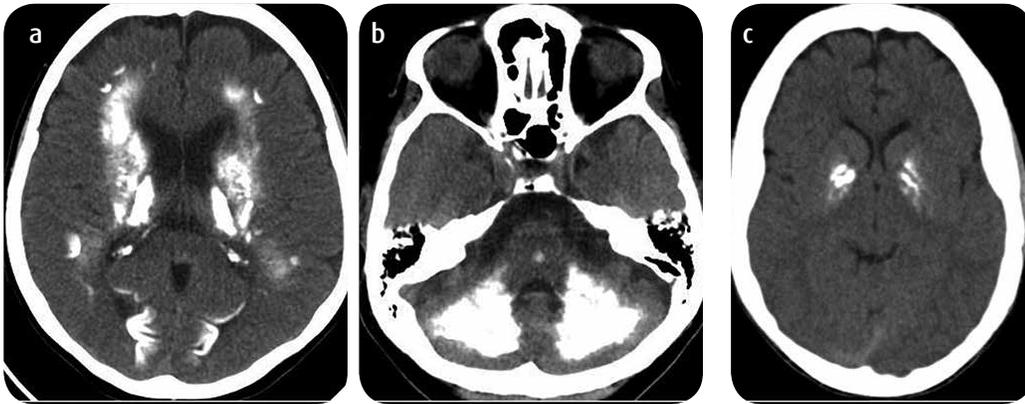


Figura 10. a y b) Cortes axiales de TC de cráneo simple en pacientes con hipoparatiroidismo idiopático, pseudohipoparatiroidismo e hiperparatiroidismo, quienes presentan en un 70-80 % calcificaciones en los ganglios basales, subcorticales, en núcleos dentados y cerebelo.

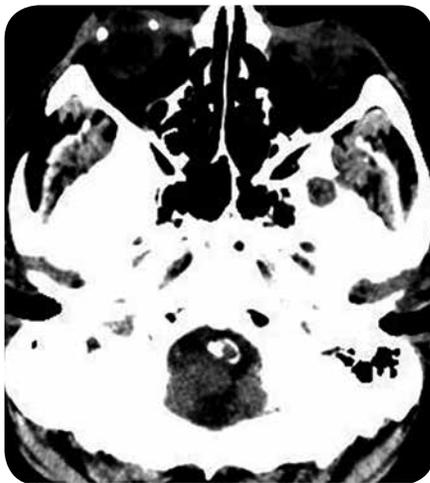


Figura 11. a y b) Corte axial de TC de cráneo simple: calcificación de las arterias vertebrales en su porción intracraneana a la altura del agujero magno.

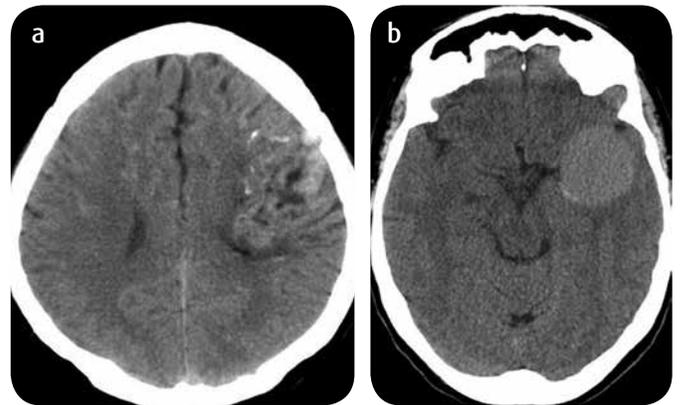


Figura 12. Cortes axiales de TC de cráneo simple: a) Malformación arteriovenosa cerebral frontal izquierda: calcificaciones con distribución serpentiforme a lo largo de los vasos. b) Aneurisma de la arteria cerebral media localizado en el valle silviano y con finas calcificaciones murales posterointernas.

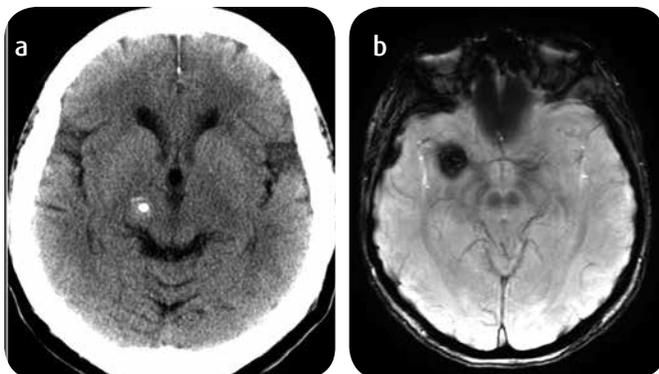


Figura 13. Corte axial de TC de cráneo simple. a) Calcificación gruesa de localización en el pedúnculo cerebral derecho en un paciente con diagnóstico de malformación cavernomatosa. b) RM: secuencia axial de susceptibilidad magnética: Se visualiza la morfología típica en “palomita de maíz” en una malformación cavernomatosa.

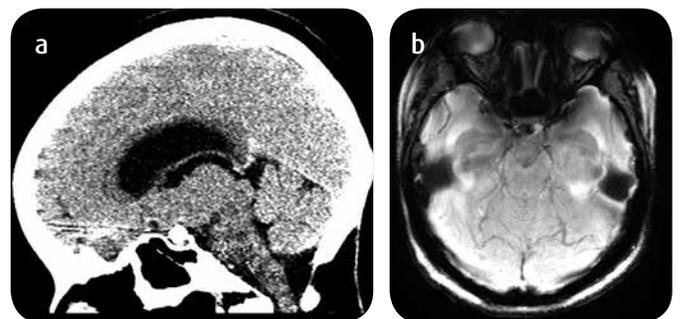


Figura 14. a) Reconstrucción sagital en TC de cráneo en un paciente con craneofaringioma de localización supraselar, con calcificaciones amorfas y lobuladas. b) RM secuencia axial de susceptibilidad magnética donde se visualiza la calcificación de localización supraselar.

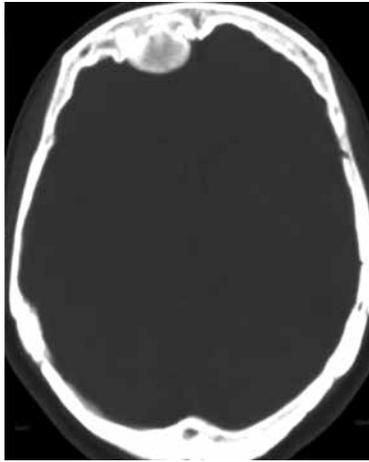


Figura 15. Corte axial de TC de cráneo en ventana de hueso: calcificación frontal derecha asociada a un engrosamiento focal de los huesos del cráneo en un paciente con diagnóstico de meningioma.

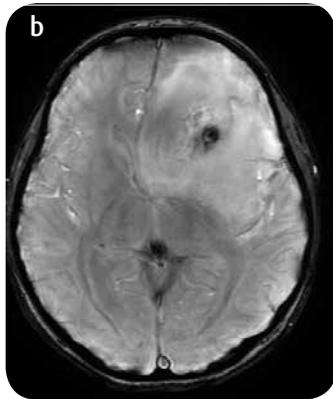
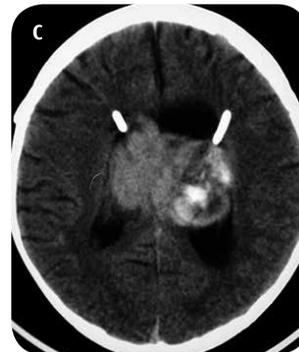
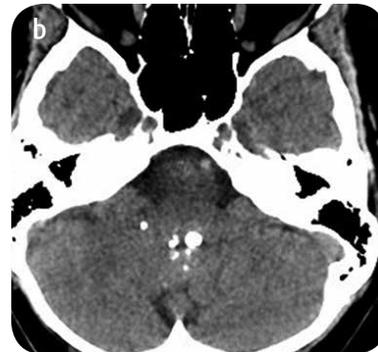


Figura 16. a y b) Corte axial de TC de cráneo simple: lesión intraaxial frontal derecha con edema vasogénico asociado y calcificaciones centrales también observadas en la RM secuencia axial de susceptibilidad magnética (b) como imágenes de baja señal agrupadas, este hallazgo es característico de los oligodendrogliomas.

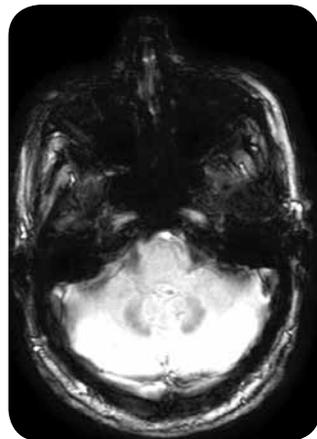
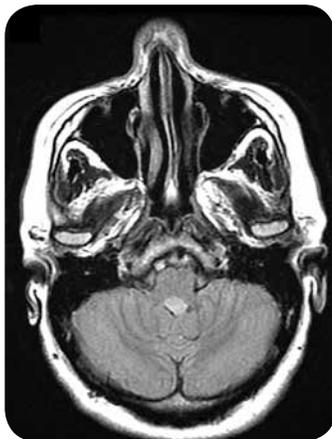


Figura 17. RM Secuencias axial FLAIR y de susceptibilidad magnética donde se visualiza lesión de alta señal en el cuarto ventrículo con calcificaciones en su interior en un paciente con diagnóstico de ependimoma.

Figura 18. Cortes axiales de tomografía de cráneo simple en pacientes con diagnóstico de a) astrocitoma, b) subependimoma y c) PNET, donde se visualizan calcificaciones periféricas y centrales tanto puntiformes como gruesas de localización intratumoral.



Figura 19. Corte axial de TC de cráneo simple: pequeña calcificación intraaxial occipital izquierda posterior a trauma craneoencefálico.

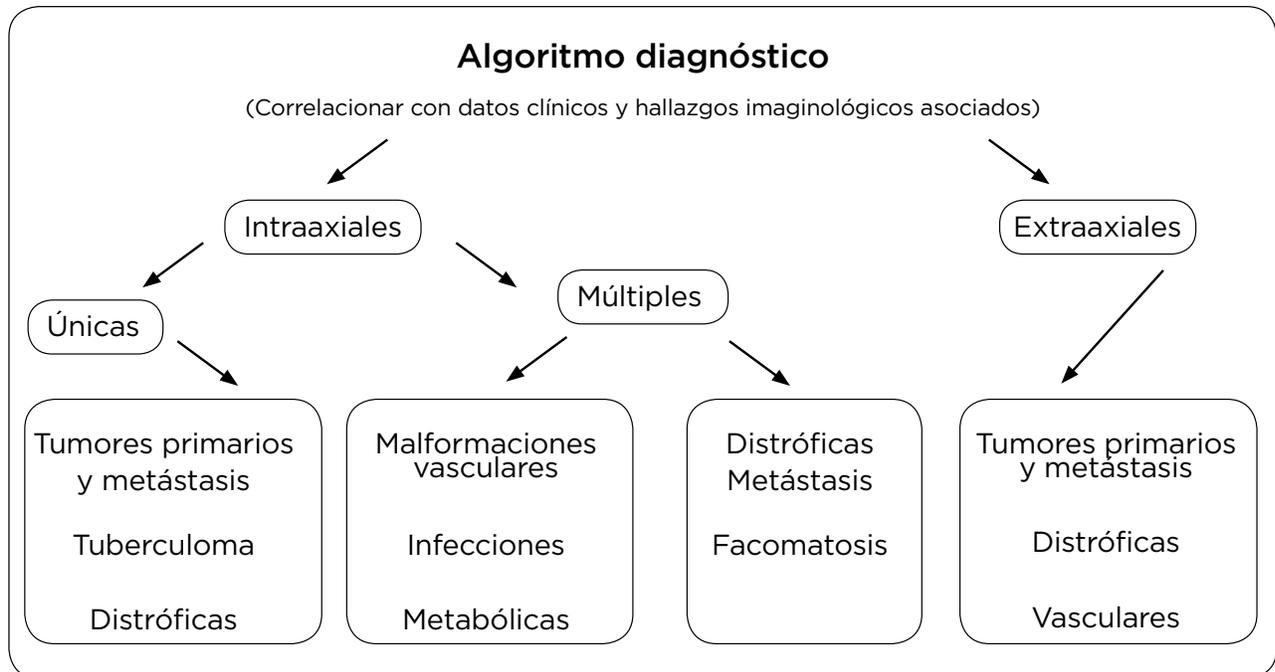


Figura 20. Algoritmo de calcificaciones intracraneales.

## Conclusión

Para un correcto abordaje de las calcificaciones intracraneales es preciso definir, en primera instancia, si son fisiológicas o patológicas; luego, en conjunto con su localización, patrón y morfología, la información clínica y los demás hallazgos en imágenes, aproximarse a los posibles diagnósticos diferenciales, con el fin de reducir la cantidad de los mismos.

## Referencias

- Grech R, Grech S and Mizzi A. Intracranial Calcifications, a Pictorial Review. *The Neuroradiology Journal* 2: 427-451, 2012.
- Daghighi MH, Rezaei V, Zarrintan S, Pourfathi H. Intracranial physiological calcifications in adults on computed tomography in Tabriz, Iran. *Folia Morphol (Warsz)*. 2007;66(2):115-9.
- Celzo FG. Brain stones revisited—between a rock and a hard place. *Insights Imag*. 2013;4:625-35.
- Wu Z, Mittal S, Kish K, Yu Y, Hu J, Haacke EM. Identification of calcification with MRI using susceptibility-weighted imaging: A Case Study. *J Magn Reson Imag*. 2009;182:177-82.
- Mar M, De S, Cortés GL, Cortés IL, Zufiria LO. Calcificaciones intracraneales. Imagen por RM. *Intracranial calcifications on MRI*. *Radiología*. 2006;48(1):19-26.
- Sumida M, Barkovich AJ, Newton TH. Development of the Pineal Gland: Measurement with MR. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;26(L):3-6.
- Deepaak SAJB. Intracranial calcifications. *J Assos Physicians India*. 2005;53:948.
- Zimmerman A. Age-related incidence of pineal calcification detected by computed tomography. *Neuroradiol*. 1982;142:659-62.
- Maślińska D, Laure-kamionowska M, Deregowski K, Maśliński S. Association of mast cells with calcification in the human pineal gland. *Folia Neuropathol*. 2010;276-82.
- Kunz D, Schmitz S, Mahlberg R, Mohr A, Stöter C, Wolf K, et al. A new concept for melatonin deficit: On pineal calcification and melatonin excretion. *Neuropsychopharmacology*. 1999;21(6):765-72.
- Whitehead MT, Oh C, Raju A, Choudhri XAF. Physiologic pineal region, choroid plexus, and dural calcifications in the first decade of life. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(3):575-80.
- Doyle AJ, Anderson GD. Physiologic calcification of the pineal gland in children on computed tomography: Prevalence, observer reliability and association with choroid plexus calcification. *Acad Radiol*. 2006;13(7):822-6.
- Kendall B, Cavanagh N. Intracranial calcification in paediatric computed tomography. *Neuroradiology*. 1986;28(4):324-30.
- Kiroğlu et al. Intracranial calcifications on CT. *Diagnostic Interv Radiol*. 2010;263-9.
- Agrawal PJ, et al. Spectrum of CT and MR findings in Sturge-Weber syndrome: A case report. *Medical Journal of Dr. D.Y. Patil University*. 2014;17(4):497-501.
- Baron Y, Barkovich AJ. MR Imaging of tuberous sclerosis in neonates and young infants. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;(May):907-16.
- Umeoka S, Koyama T, Miki Y. Pictorial review of tuberous sclerosis in various organs. *Radiographics*. 2008;28(7):e32.
- Arts WFM VDK. Intracranial calcified deposits in neurofibromatosis. *J Neuro Neurol Psychiatry*. 1986;1317-20.
- Fortman BF, et al. Neurofibromatosis Type 1: A Diagnostic Mimicker at CT 1. *Radiographics*. 2001;21(3):601-12.
- Yilmaz N, Unal O, Kiyamaz N, Yilmaz C, Etlik O. Intracranial lipomas — a clinical study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006;108:363-8.
- Cavalheiro S, López A, Serra S, Cunha A Da, Devanir M, Costa S, et al. Microcephaly and Zika virus: neonatal neuroradiological aspects. *Child's Nerv Syst*. 2016;2-5.
- Abhijit S and Kar G. Intracranial hemorrhage revealing pseudohypoparathyroidism as a cause of Fahr syndrome. *Case Reports Neurolog Med*. 2011;1-4.
- Chen X, Lam WWM, Ng K, Fan Y. The frequency and determinants of calcification in intracranial arteries in Chinese patients who underwent computed tomography examinations. *Cerebrovasc Dis*. 2006;21:91-7.
- Concha T, Moriones AB, Trueba HV. Calcificaciones intracraneales en el TC de urgencias: Manual para el residente. *Objetivo docente*. 2012;1-19.
- Kalan C, Burrows EH, Ch B. Calcification in intracranial gliomata. *Br J Radiol*. 1962;(September):589-602.

## Correspondencia

Catalina Wilches  
Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas  
Clínica Reina Sofía  
Bogotá, Colombia  
catalinawilches@yahoo.com

Recibido para evaluación: 28 de abril de 2017

Aceptado para publicación: 27 de junio de 2017