

Lesiones de calota en adultos: Diagnóstico por imagen

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Gorka Del Cura Allende, Nuria Bermejo Espinosa, Elena Ingunza Loizaga, Miren Gorriño Angulo, Luisa Vidales Arechaga, Iñigo Vicente Olabarria

Objetivos Docentes

Descripción de las características por imagen de las lesiones de calota en adultos que nos ayuden a sugerir un diagnóstico definitivo o a limitar el diagnóstico diferencial, mediante la exposición de casos representativos.

Revisión del tema

Las lesiones de calota frecuentemente se hallan de manera incidental en estudios craneales por imagen (CT o RM) realizados por otros motivos. Aunque en general no presentan características radiológicas distintivas, la correlación de los distintos hallazgos, así como el empleo de la TC y la RM como técnicas complementarias permiten en la mayor parte de los casos alcanzar un diagnóstico.

Por su gran resolución espacial, la TC permite una mejor valoración ósea, determinando la afectación de ambas tablas, estado del díploe, presencia o no de márgenes escleróticos y de calcificaciones e incluso puede ser muy específica para el estudio de los hemangiomas, la enfermedad de Paget y la displasia fibrosa; la RM en cambio permite una mejor caracterización de los tejidos afectados, determina la afectación intra y extracraneal y demuestra la presencia de lesiones intradiploicas antes de que erosionen la cortical.

A continuación, se exponen distintas patologías que pueden tener asiento en la calota, describiéndose sus características más significativas que pueden permitir su diagnóstico.

Osteoma

El osteoma es el tumor de calota más frecuente. Es de naturaleza benigna, indoloro y de lento crecimiento, formado por hueso maduro. Es más típico de varones entre la cuarta y quinta década. No suelen presentar síntomas, y de ser así lo más típico es manifestarse como una hinchazón indolora, de ahí que su hallazgo normalmente sea incidental. Estas lesiones suelen ser solitarias, por lo que *la presencia de múltiples osteomas orientará hacia el síndrome de Gardner*.

En la TC se presentan como lesiones bien definidas de aspecto redondeado homogéneamente hiperdensas, *originándose de una de las tablas* (predominantemente de la externa), y con asiento preferente en el frontal y parietal ([Figura 1](#)). Debido a estas características en ocasiones pueden

confundirse con un meningioma calcificado. Es frecuente objetivarse un tallo óseo.

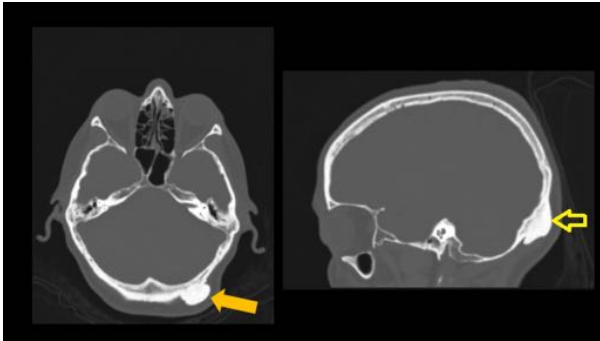


Fig. 1: Osteoma occipital. Dependiendo de la tabla externa se aprecia una lesión nodular de contorno bien definido (flechas), densamente calcificada y homogénea, que no condiciona ruptura cortical ni asocia masa de partes blandas.

Al estudio mediante RM se comportan como homogéneamente *hipointensas en T1* y *heterogéneamente hipointensas en T2*, sin mostrar realce a la administración de gadolinio ni alteración del diploe.

Son lesiones que no requieren tratamiento salvo que sean sintomáticas.

Quistes dermoides y epidermoides

Ambos son quistes congénitos de inclusión ectodérmicos uniloculares, revestidos por un epitelio, diferenciándose en que los quistes epidermoides se encuentran rellenos de debris (queratina y colesterol) por la descamación del epitelio de revestimiento, mientras que los de tipo dermoide presentan un epitelio de mayor grosor con glándulas sudoríparas, apocrinas, pelo, y en ocasiones dientes. Los quistes epidermoides son más típicos en la tercera y cuarta décadas de vida y suelen presentar una localización más lateral, a diferencia de los dermoides que aparecen con mayor frecuencia en la segunda y tercera década y en localización periorbitaria o en línea media.

Mediante TC los **quistes epidermoides** se manifiestan como *lesiones líticas, ovaladas, con márgenes escleróticos*, homogéneas y de densidad similar a la del líquido cefalorraquídeo (LCR). Los **dermoides** en cambio suelen ser más heterogéneos y pueden presentar *calcificaciones periféricas e internas, así como extensión a los tejidos adyacentes*.

En la RM son invariablemente *hiperintensos en T2* y *de intensidad variable en T1*. A la administración de contraste los quistes dermoides presentan una intensidad de señal característica de la grasa debido a las secreciones sebáceas. Tanto la pared como el interior de la lesión *no experimentan realce con contraste*, si bien los quistes dermoides en ocasiones pueden experimentar uno leve.

El tratamiento de ambas lesiones es quirúrgico, habitualmente sin recidiva.

Quiste óseo aneurismático

Se trata de un tumor expansivo óseo benigno que raramente afecta al cráneo (apenas 1-6% de los casos), compuesto por múltiples espacios vasculares de tamaño variable y separados por tejido conectivo. En dos tercios de los casos se trata de una lesión primaria, principalmente de niños y adolescentes, aunque puede ser secundaria a una lesión subyacente, como displasia fibrosa, condroblastoma, osteosarcoma... Mediante técnicas de imagen se visualiza como una *lesión osteolítica expansiva bien definida con bordes finos y escleróticos*, aunque si la expansión es significativa puede haber disrupción de ambas tablas. Dado que la lesión contiene sangre, es frecuente la presencia de *niveles líquido-líquido*. La presencia de un componente sólido es sugestiva de que la lesión es secundaria a una patología subyacente.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica completa.

Hemangioma

Los hemangiomas son tumores óseos benignos vasculares, que normalmente se presentan en mujeres de edad media. Suelen ser solitarios, siendo la calota la segunda localización más frecuente. Asientan predominantemente en los huesos frontal y parietal, aunque pueden encontrarse en cualquier región de la calota craneal.

Aunque su hallazgo suele ser incidental, pueden cursar con dolor, inflamación, pérdida auditiva o parálisis facial.

La mayor parte de los hemangiomas de calota histológicamente se describen como cavernosos, indicando que están conformados por vasos sanguíneos dilatados contenidos por septos fibrosos.

En la TC se visualizan como una *lesión osteolítica intradiploica*, de morfología redondeada u ovalada, y bien definida, con un *patrón “en rayos de sol” o “en panal”* muy característico ([Figura 2](#)) debido a la irradiación de la matriz trabecular del centro a la periferia lesional. Hasta en el 30% de los casos asocia esclerosis periférica.

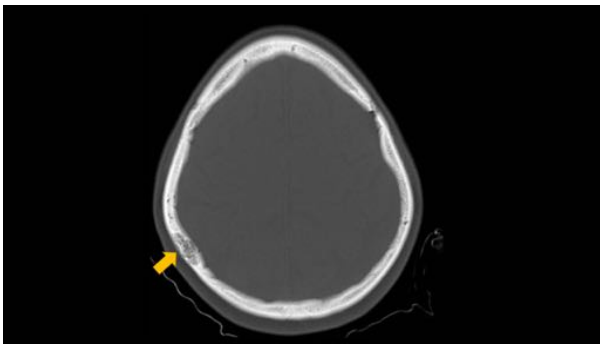


Fig. 2: Hemangioma. En hueso parietal derecho se objetiva una lesión lítica con trabeculación interna, que condiciona adelgazamiento de la tabla externa y algo menor de la tabla interna.

Mediante RM la lesión es *isointensa en T1 e hiperintensa en T2*, pudiendo objetivarse *áreas parcheadas hipo e hiperintensas en T1* correspondientes a depósitos de hierro y tejido graso respectivamente. Tras la administración de gadolinio, el realce es inicialmente focal y más tardíamente difuso ([Figura 3](#)).

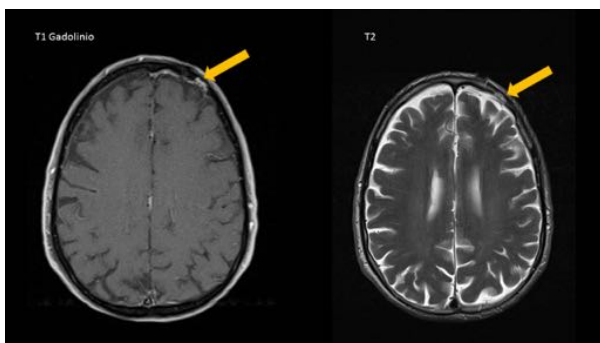


Fig.3: Hemangioma. Lesión lítica frontal (flecha), de márgenes relativamente bien definidos, que presenta alta señal T2 y captación de contraste.

El tratamiento es quirúrgico, en ocasiones previa embolización. La radioterapia puede detener el crecimiento lesional pero no reducir su volumen.

Hemangiopericitoma

Se trata de un tumor maligno de bajo grado, típico de adultos jóvenes. Los pericitos en torno a las

meninges tienen especial predisposición a la transformación neoplásica, por lo que estos tumores en ocasiones son erróneamente diagnosticados como meningiomas. Tienen tendencia a producir metástasis extraneurales tardías.

A diferencia de los meningiomas, los hemangiopericitomas menígeos no presentan calcificaciones, causan además *erosión* y prácticamente nunca producen hiperostosis. Su naturaleza agresiva queda reflejada por sus *bordes irregulares* y la *captación irregular de contraste* que presentan. El edema peritumoral también es menos frecuente en los hemangiopericitomas.

Meningioma

El meningioma es el tumor benigno intracraneal más frecuente. Suele presentarse como una masa unilobular con amplia base dural de implantación, principalmente en localización parasagital, y en ocasiones asocia edema perilesional por compresión del parénquima cerebral circundante.

En aproximadamente un cuarto de los casos se producen alteraciones óseas, principalmente hiperostosis, aunque la destrucción ósea también puede suceder. Los meningiomas en placa (Figuras 4 y 5) recubren la tabla interna por lo que tienen mayor predisposición a causar *hiperostosis* frente a variantes más pedunculadas. Estos meningiomas en placa tienen mayor propensión a infiltrar la duramadre y hueso subyacente. En torno a 1% de los meningiomas se originan directamente en el díploe, denominándose meningiomas intraóseos o intradiploicos (Figuras 6 y 7).

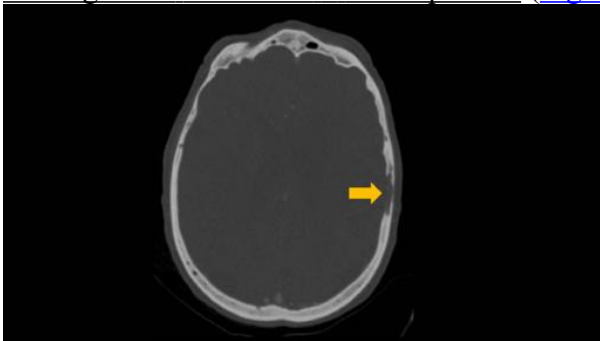


Fig. 4: Meningioma en tabla. Lesión lítica (flecha) con disrupción de la tabla interna.

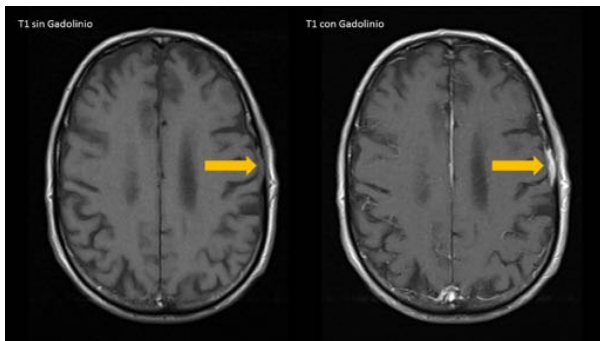


Fig. 5: Meningioma en tabla. Estudio mediante RM del paciente anterior. A nivel frontal izquierdo se aprecia una imagen de interrupción de la tabla interna y ocupación del diploe en profundidad que se continua con un componente intracraneal extraaxial, en relación con engrosamiento de la duramadre. No se aprecia alteración de señal del parénquima adyacente.

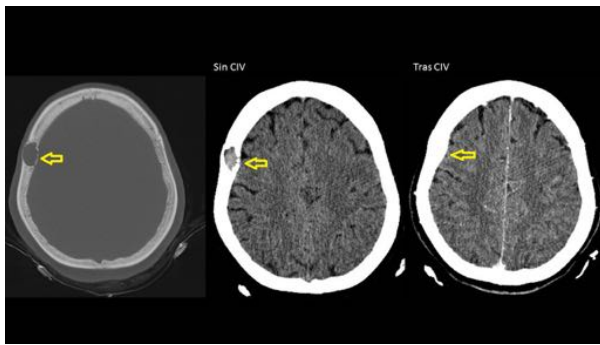


Fig. 6: Meningioma intradiploico. Lesión lítica en hueso parietal derecho (Flecha), con bordes festoneados, insufla la cortical externa y ocasiona una solución de continuidad en la cortical interna protruyendo hacia el espacio extraaxial. No presenta reacción perióstica ni esclerosis, y capta intensamente y de forma homogénea al administrarse CIV.

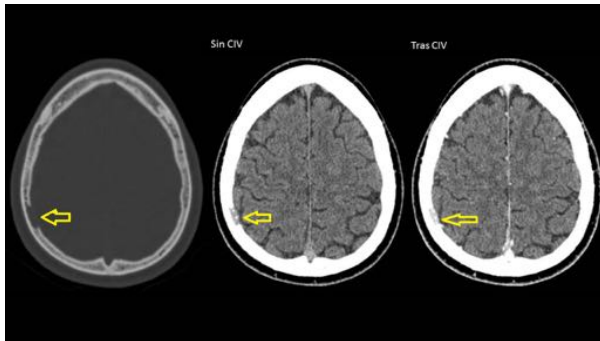


Fig. 7: Meningioma intradiploico. Lesión lítica en hueso parietal derecho (Flecha) que afecta a tabla interna respetando tabla externa y que experimenta un leve realce a la administración de CIV.

Mediante TC se visualizan como una masa redondeada o levemente lobulada *hiperdensa* respecto al parénquima cerebral circundante en el 75% de los casos, e *isodensa* en el 25% restante. La presencia de *calcificaciones difusas, focales o en periferia* aparecen hasta en el 20%. A la administración de contraste se produce típicamente una *intensa captación homogénea*, pero hasta en el 10-15% de los casos puede darse un patrón de realce atípico.

Al estudio mediante RM, la lesión en T1 es habitualmente hipo-isointensa, frente a T2 que suele ser iso-hiperintensa, e incluso heterogénea en ocasiones. A la administración de gadolinio realza homogéneamente y suele presentar *cola dural*. Este signo de la cola dural hace referencia a la dura peritumoral realzante, y es muy sugestivo, pero no específico de los meningiomas.

El meningioma intraóseo es una variante rara del meningioma (menos del 2%), que en el estudio por TC se observa como una lesión *osteoesclerótica* asociando normalmente *bordes espiculados irregulares y de aspecto destructivo* (Figura 8). En el estudio por RM presenta una baja señal en T1 y señal variable en T2, con realce homogéneo a la administración de gadolinio (Figuras 9 y 10). El realce meníngeo es raro, normalmente debido a la irritación o invasión de la duramadre adyacente. La variante intraósea puede ser indistinguible de la variante en placa, si para el momento del diagnóstico ya se ha producido la invasión dural. Aun así, se ha descrito una prominente hiperostosis, así como una mínima presencia intracraneal como hallazgos más sugestivos de la variante intraósea mientras que el edema asociado se observa más en la variante en placa.

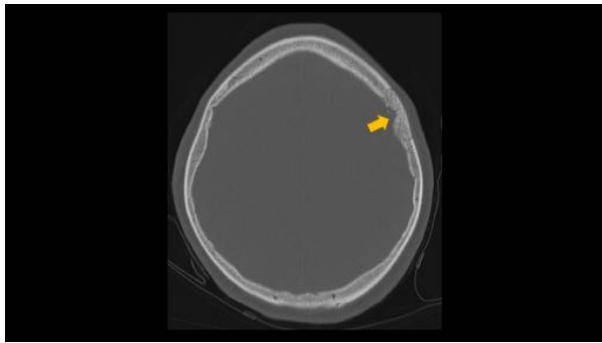


Fig. 8: Meningioma intradiploico. Lesión focal con trabeculación interna en el hueso parietal izquierdo (Flecha), de bordes bien circunscritos que condiciona un ensanchamiento del diploë y afecta tanto a la tabla externa, con ausencia de la misma, como a la tabla interna donde presenta un contorno irregular con algún pequeño fragmento óseo libre.

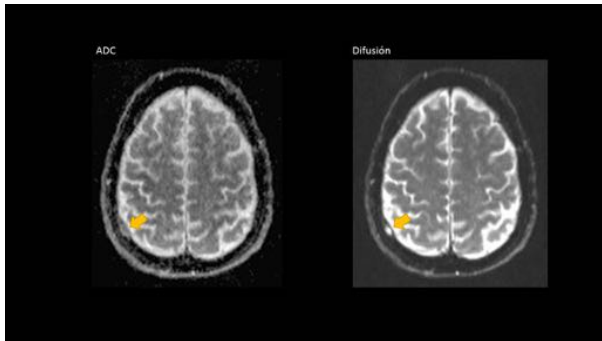


Fig. 9: Meningioma intradiploico con extensión dural. RM del paciente de la figura 7. Lesión ósea geográfica en diploë parietal derecho (Flecha) que muestra unos valores ADC bajos y coincide con cierto engrosamiento y captación paquimeningea.

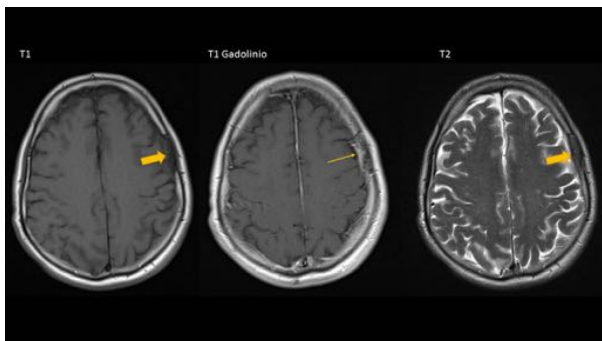


Fig. 10: Meningioma intradiploico con extensión dural secundaria. RM del paciente de la figura 8. Lesión ósea levemente expansiva del diploë parietal izquierdo que se muestra marcadamente hipointensa en T1 y T2. En la secuencias post-contraste se objetiva captación meníngea dural de vecindad.

El tratamiento normalmente es quirúrgico, y las recurrencias no son excepcionales, debidas probablemente a la presencia de restos por una resección incompleta.

Displasia fibrosa

La displasia fibrosa es un trastorno de base genética en el que se produce una sustitución progresiva del hueso esponjoso por un tejido fibroso anormal que contiene hueso inmaduro.

Es típico que afecte a adolescentes o a adultos jóvenes y que implique a un único hueso (enfermedad monostótica, aproximadamente el 70-80% de los casos) o a múltiples (enfermedad poliostótica). Cuando se produce afectación de la calota, los huesos que más frecuentemente se ven implicados son el frontal y el temporal, pudiendo cruzar suturas.

Clínicamente suele ser asintomática, siendo el hallazgo incidental lo más frecuente. En caso de producir

clínica se suele presentar como una masa con síntomas locales por compresión.

La **TC** es la técnica de elección para el estudio de esta patología, observándose una alteración de la densidad intradiploica en forma de *vidrio esmerilado* en toda o en parte de la lesión, que se corresponde con el grado de mineralización de la misma. Los *márgenes son esclerosos*, y característicamente se produce abombamiento de la tabla externa con preservación de la interna (**Figura 11**).

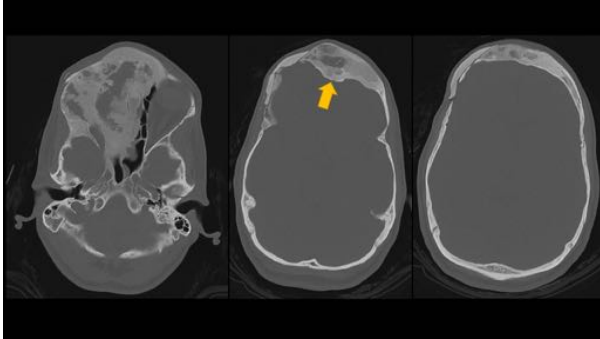


Fig. 11: Displasia fibrosa. Severa remodelación ósea, afectando a huesos frontales, esfenoides y región etmoidal derecha, con importante ensanchamiento del diploe que presenta un aspecto en vidrio deslustrado (flecha).

Mediante **RM**, las lesiones por displasia fibrosa son principalmente *hipointensas en T1*, aunque mayores áreas de fibrosis pueden provocar que sean isointensas. En *T2 son heterogéneas*, en función de la presencia de áreas más fibrosas con menos celularidad y menor trabeculación que darán una mayor intensidad frente a zonas de matriz más celular y osificada que presentarán menor señal (**Figura 12**). El realce tras la administración de gadolinio es muy variable por lo que no resulta de utilidad para el diagnóstico.

La degeneración sarcomatosa es poco frecuente (entre un 0,4-1% de los casos) y debe sospecharse si aparecen *lesiones osteolíticas mal definidas con masa adyacente de partes blandas*. La aparición de fracturas patológicas o de quistes óseos aneurismáticos son complicaciones más frecuentes.

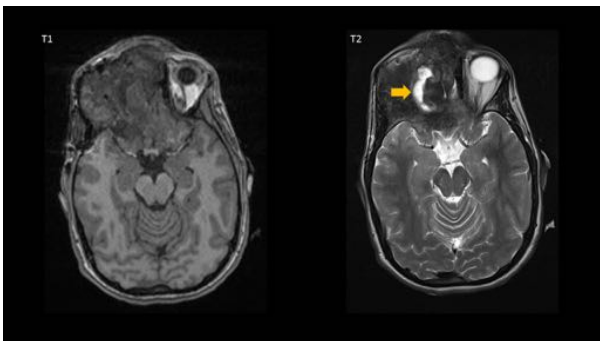


Fig. 12: Displasia fibrosa. RM de la paciente de la figura 11. La lesión ósea localizada en el hueso frontal presenta amplias áreas de marcada hiposeñal en todas las secuencias, correspondiendo a áreas fibrosas, y áreas de aspecto más quístico - necróticas en el interior de la misma (Flecha).

El tratamiento médico de elección son los bifosfonatos, reservándose la cirugía descompresiva para casos con importante efecto masa.

Granuloma eosinófilo (Histiocitosis de células de Langerhans)

La histiocitosis de células de Langerhans abarca tres enfermedades idiopáticas caracterizadas por una proliferación anormal de células de Langerhans en diferentes tejidos (principalmente esqueleto, en un 75-80% de los casos). Cuando esta afectación es solitaria y monostótica, se denomina granuloma eosinófilo. La calota es el lugar más común de aparición, normalmente afectando al parietal. Es más frecuente su aparición en niños y adolescentes, y su severidad es inversamente proporcional a la edad de aparición. Las principales características de esta lesión son su rápido crecimiento y regresión.

La presentación clínica es muy variable, desde formas asintomáticas a inflamación local.

El granuloma eosinófilo por TC se presenta como una *lesión lítica con bordes no escleróticos* bien definidos que afecta de manera inequívoca a las tres capas de la calota, con una apariencia de doble contorno o de *borde biselado* muy característica debida a la destrucción de ambas tablas corticales. En ocasiones se aprecian restos de hueso residual intacto en el centro de la lesión, denominados “*secuestros óseos*”. Si la lesión está en fase de regresión puede objetivarse un margen esclerótico que se correspondería con la sustitución centripeta del tejido inflamatorio por hueso normal.

Los hallazgos en la RM son poco específicos, siendo lesiones hipo-isointensas respecto al parénquima cerebral en T1 y heterogeneamente hiperintensas en T2, pero que realzan intensamente a la administración de gadolinio. La duramadre adyacente suele realzar también, aunque raramente se haya infiltrada. A diferencia de lesiones en otras partes del esqueleto, el granuloma eosinófilo de la calota raramente cursa con edema perilesional.

El tratamiento depende de la extensión y severidad de las lesiones, siendo normalmente conservador por su tendencia a la regresión espontánea. En formas más difusas o agresivas se emplea la cirugía, radioterapia y quimioterapia como alternativas.

Enfermedad de Erdheim-Chester (Histiocitosis no X)

La enfermedad de Erdheim-Chester es un tipo de histiocitosis no-Langerhans que se caracteriza por una infiltración de distintos tejidos por histiocitos espumosos. Es poco frecuente, afectando principalmente a hombres en su quinta década. Se diferencia de la histiocitosis de Langerhans respecto a las características microscópicas e inmunohistoquímicas de los histiocitos, así como en su presentación clínica, con dolores óseos, osteoesclerosis simétrica de huesos largos y mayor severidad de la afectación cardiovascular. Hasta la mitad de los pacientes presentan afectación extraósea con xantelasma, enfermedad pulmonar intersticial, infiltración retroperitoneal con fibrosis periaórtica y perirrenal, fracaso renal y exoftalmos.

La afectación ósea a nivel de calota en la enfermedad de Erdheim-Chester muestra diferencias significativas respecto a la Histiocitosis de células de Langerhans, objetivándose *osteoesclerosis y engrosamiento óseo* ([Figura 13](#)) frente a las lesiones líticas circunscritas de esta última. En la literatura aparece descrito también un patrón de afectación en forma de lesiones pseudotumorales con un grado variable de osteolisis, destrucción cortical y masa de partes blandas similar a las lesiones líticas de la Histiocitosis de Langerhans.

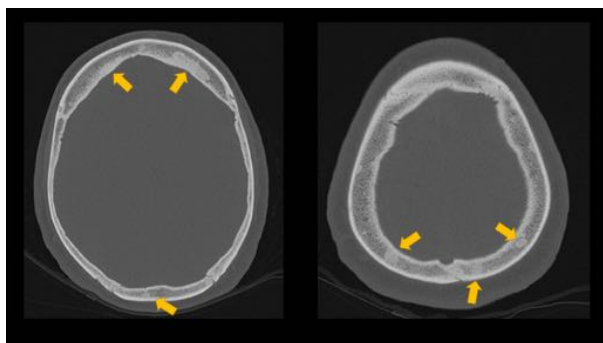


Fig. 13: Histiocitosis no X (Enfermedad de Erdheim-Chester). Se observan múltiples lesiones esclerosas (Flechas) diseminadas por la calota craneal a modo de islotes óseos, de bordes no bien definidos, sin reacción perióstica ni afectación de la cortical, algunas de ellas de aspecto confluyente.

Enfermedad de Paget y sarcoma de Paget

La enfermedad de Paget, también llamada osteitis deformante, es una patología crónica poco frecuente de probable base genética. Se caracteriza por una remodelación ósea anormal y excesiva, en pacientes

normalmente mayores de 40 años.

Clínicamente suele ser asintomática, por lo que su diagnóstico generalmente es incidental. La calota se ve afectada en el 28-42% de los casos, principalmente el frontal y el occipital.

La enfermedad de Paget atraviesa distintas fases: una *fase osteolítica inicial* que provoca osteoporosis circunscrita con un avance en cuña que demarca la afectación del resto de hueso normal; se sigue por una *fase mixta* que se caracteriza por el desarrollo de engrosamiento cortical y trabecular; y una *fase final blástica*, que da la apariencia característica de la enfermedad, con marcado crecimiento homogéneo de la calota y engrosamiento de ambas tablas y del hueso trabecular, dando lugar a una pérdida de la diferenciación entre estas estructuras. Todos estos cambios son fáciles de observar mediante la TC, asociando además con cierta frecuencia la aparición de un halo lucente entorno a la lesión en la fase osteolítica.

La apariencia de la enfermedad de Paget al estudio mediante RM varía en función del estadio de la enfermedad. Tanto en T1 como en T2, la fase mixta aparece como heterogeneamente hiperintensa debido a la ocupación de los espacios intratrabeculares por tejido graso y presenta además importante realce a la administración de gadolinio, mientras que la fase blástica es hipointensa por la sustitución de ese tejido graso por hueso.

La *transformación sarcomatosa de la enfermedad de Paget* es una complicación poco frecuente, con una incidencia de apenas 0,3%, y de aparición tardía. En comparación con el resto del esqueleto, la calota Pagética raramente desarrolla una transformación maligna. Otras complicaciones, mucho más frecuentes que el sarcoma, incluyen la estenosis de los forámenes nerviosos, platibasia o compresión basilar por la deformidad del hueso afecto.

El tratamiento se basa principalmente en el empleo de bifosfonatos.

Osteosarcoma

Se trata de un tumor maligno productor de hueso inmaduro, de aparición más típica en adolescentes y adultos jóvenes. La afectación de calota es rara, y cuando aparece suele ser en edades más tardías y en el lugar de una patología benigna preexistente, como la enfermedad de Paget o la displasia fibrosa.

Mediante TC el osteosarcoma se comporta como una *lesión lítica, blástica o mixta*, con datos de agresividad como formación de hueso en el componente de tejido de partes blandas. Además de para definir el carácter maligno de la lesión, la TC es útil para determinar la afectación intracraneal.

La RM a diferencia de la TC no permite demostrar la calcificación tumoral de manera tan efectiva como esta última, pero evalúa mejor la afectación del tejido de partes blandas. En T1 presentará una señal de *baja intensidad en T1 y una intensidad heterogénea en T2* en función de la matriz (un osteosarcoma osteoblástico presentará una señal de intensidad más baja). A la administración de contraste experimentarán un realce heterogéneo.

Carcinoma escamoso y de células basales

Los tumores primarios de la piel del cuero cabelludo pueden invadir secundariamente la calota craneal. En la TC se manifestarán como lesiones osteolíticas mal definidas que comienzan en la tabla externa y pueden extenderse hasta la duramadre.

Mediante RM mostrarán las mismas intensidades que las metástasis. Por ello en ocasiones una metástasis de calota que invada secundariamente la piel puede identificarse erróneamente como un tumor primario del cuero cabelludo. Una característica útil para la diferenciación entre ambas entidades es la mayor

afectación extracraneal que presentan estos tumores frente a la mayor afectación intracraneal de las metástasis.

Mieloma múltiple

El mieloma múltiple es una neoplasia maligna de la médula ósea que se caracteriza por una proliferación patológica de células plasmáticas. Normalmente disemina a lo largo del esqueleto axial, bien de una manera multifocal o difusa, y más raramente como una lesión solitaria (plasmocitoma).

Clínicamente se manifiesta como dolor óseo, deterioro del estado general y alteración de las pruebas sanguíneas y urinarias.

El estudio mediante TC es útil para evaluar la extensión de la enfermedad, objetivándose *múltiples lesiones osteolíticas* ([Figura 14](#)) redondeadas, de tamaño uniforme y con márgenes bien definidos, no escleróticos (clásicamente llamadas “*en sacabocados*” en los estudios radiográficos).

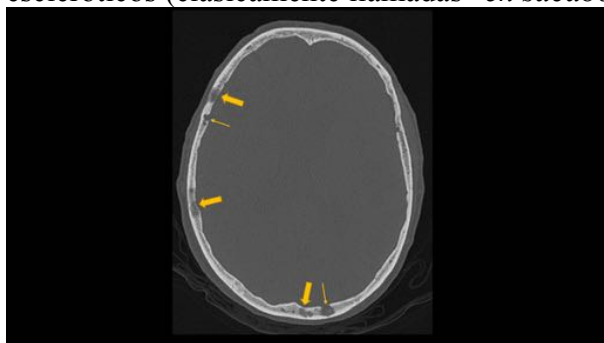


Fig. 14: Mieloma múltiple. Múltiples lesiones osteolíticas (flechas) redondeadas, de tamaño uniforme.

En la RM las lesiones son inespecíficas, presentando unas intensidades de señal parecidas a las observadas en las metástasis, pudiendo observarse una apariencia “*en sal y pimienta*” o sustitución difusa de la médula ósea.

A diferencia de las metástasis, el mieloma múltiple se caracteriza por tratarse de lesiones puramente líticas, frente a las metástasis, que pueden provocar formación ósea en respuesta a su destrucción, de ahí que habitualmente no sean detectadas con los estudios de Tecnecio 99-m.

Metástasis

Las metástasis representan la causa más frecuente de lesiones óseas múltiples en la calota. Los tumores primarios que más habitualmente metastatizan en la calota son mama, pulmón, próstata, riñón y tiroides en adultos, de mayor a menor frecuencia, abarcando el primario mamario prácticamente la mitad de los casos, de ahí el predominio del grupo de mujeres en esta patología. El diagnóstico se produce normalmente durante el estudio de extensión del tumor primario, siendo habitualmente lesiones asintomáticas, si bien pueden manifestarse en ocasiones como dolor local como síntoma inicial de la enfermedad tumoral subyacente.

Se muestran como lesiones predominantemente líticas en la TC, con márgenes mal definidos y asociando extensión a tejidos de partes blandas adyacentes ([Figura 15](#)). Aquellas secundarias a carcinoma prostático u osteosarcoma por el contrario exhibirán una apariencia predominantemente osteobástica ([Figura 16](#)), si bien con menos hiperostosis que los meningiomas. Las metástasis de pulmón pueden ser tanto líticas como blásticas, haciéndose esta última más prominente ante una respuesta eficaz de la quimioterapia. Si son únicas y de aspecto expansivo, son más sugestivas de primario tiroideo o renal.

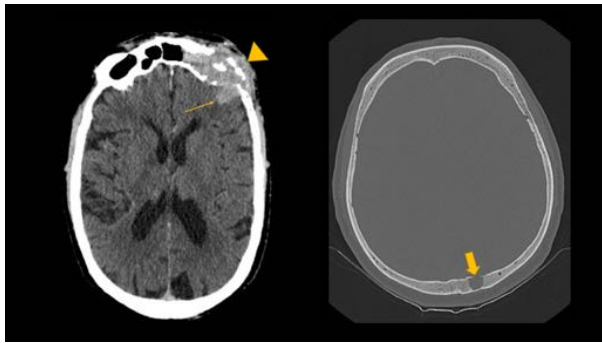


Fig. 15: Metástasis líticas. Lesión frontoorbitaria izquierda (Cabeza de flecha), de características agresivas, con masa de partes blandas de márgenes irregulares que destruye tabla interna y externa del diploe frontal y se extiende al espacio extraaxial fronto-temporal adyacente (Flecha fina). En región parietal posterior se observa otra lesión lítica (Flecha gruesa) con destrucción de la cortical.

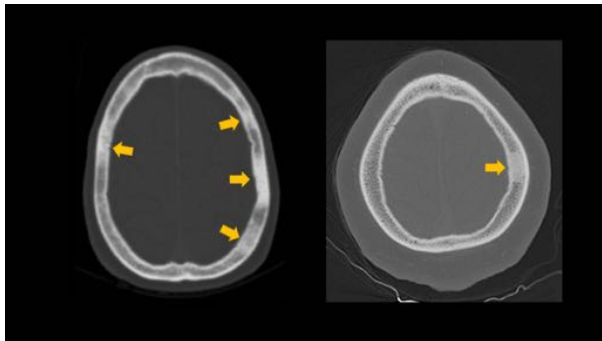


Fig. 16: Metástasis blásticas. Múltiples lesiones osteoblásticas mal definidas (Flechas) en paciente con carcinoma prostático conocido.

Los hallazgos en el estudio mediante RM son poco específicos, siendo hipo o isointensas en T1 respecto a la médula, lo cual permite la identificación de pequeñas lesiones que podrían haber pasado desapercibidas. Normalmente presentan un realce homogéneo tras la administración de gadolinio, aunque en ocasiones pueden manifestarse con un realce heterogéneo o en anillo o carecer de realce (lesiones escleróticas). La RM frente a la TC es más sensible para la detección de invasión dural (*signo de la cola dural*) y de metástasis intraparenquimatosas asociadas.

El tratamiento depende del tipo histológico de cáncer, siendo posible en ocasiones la resección quirúrgica en caso de lesiones únicas, o bien el empleo de tratamiento radioterápico.

Imágenes en esta sección:

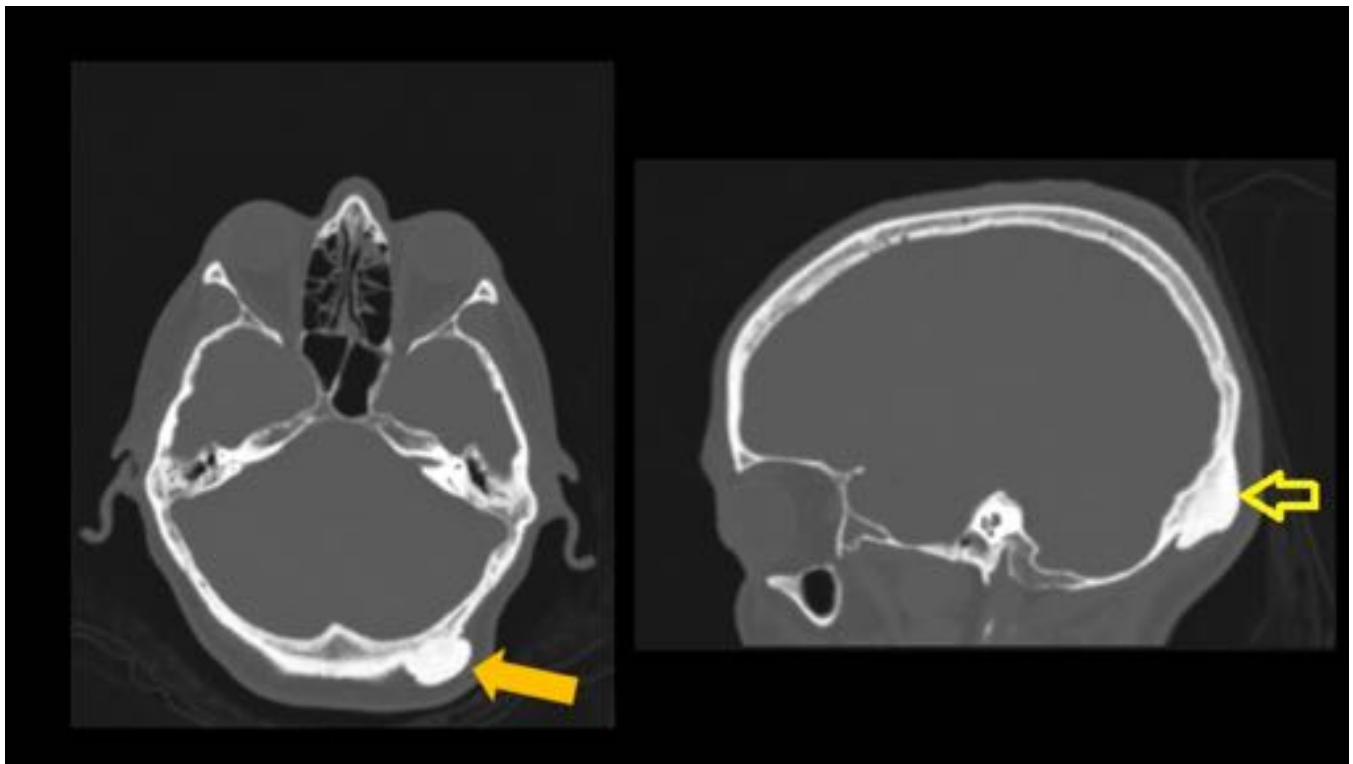


Fig. 1: Osteoma occipital. Dependiendo de la tabla externa se aprecia una lesión nodular de contorno bien definido (flechas), densamente calcificada y homogénea, que no condiciona ruptura cortical ni asocia masa de partes blandas.

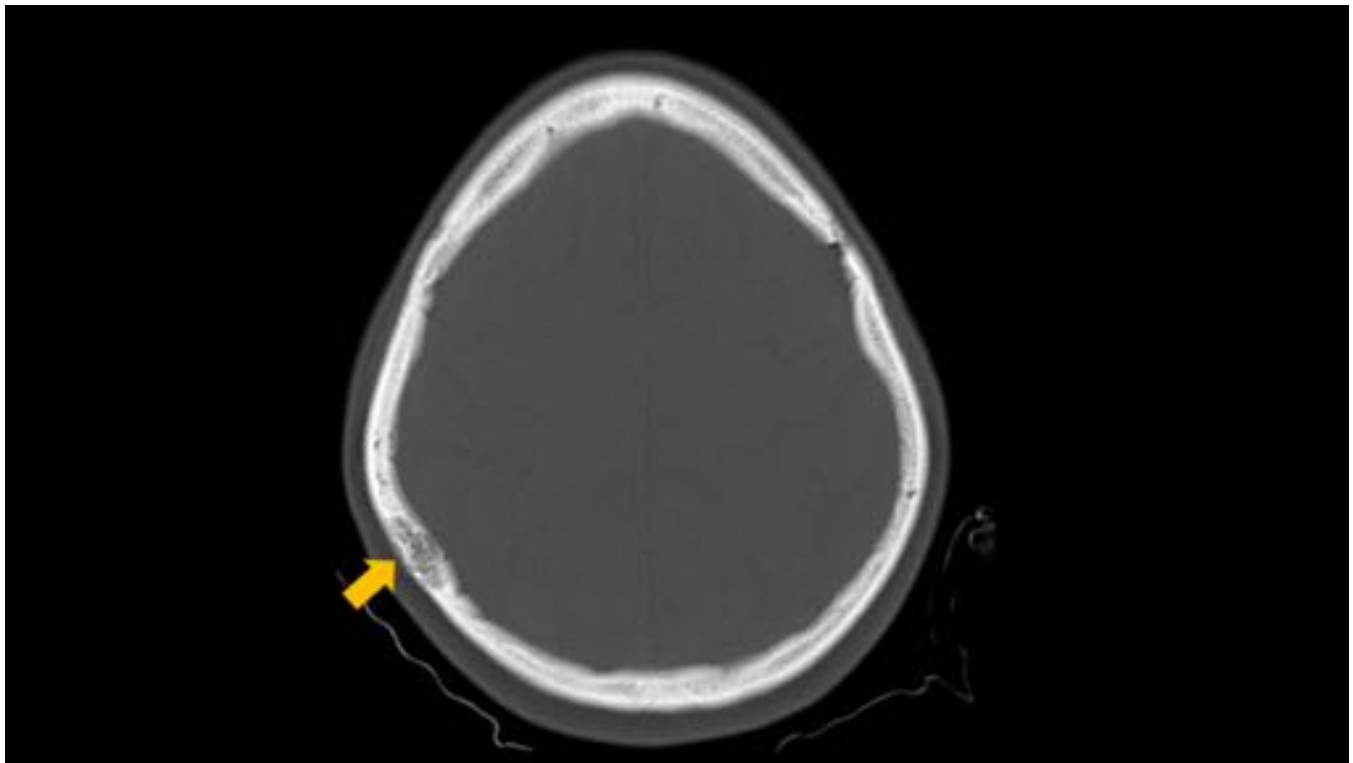


Fig. 2: Hemangioma. En hueso parietal derecho se objetiva una lesión lítica con trabeculación interna, que condiciona adelgazamiento de la tabla externa y algo menor de la tabla interna.

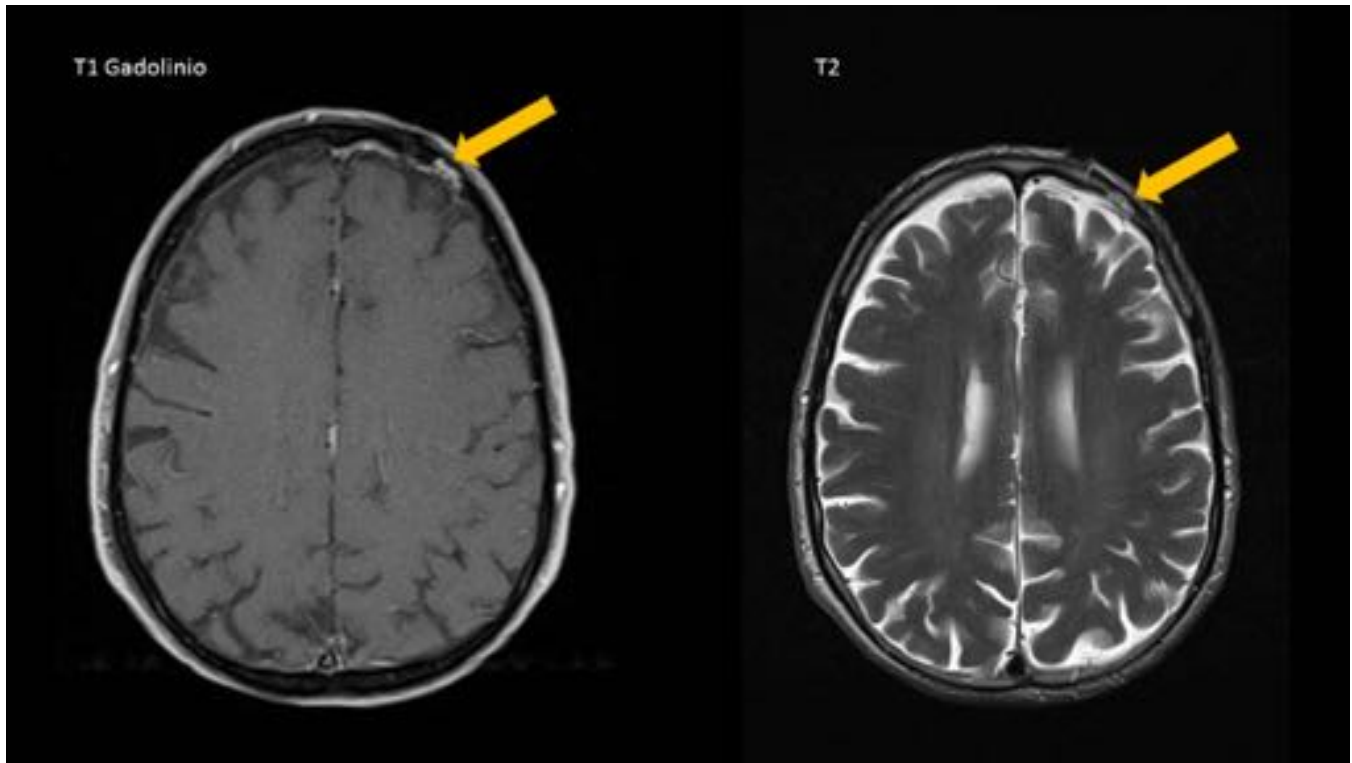


Fig. 3: Hemangioma. Lesión lítica frontal (flecha), de márgenes relativamente bien definidos, que presenta alta señal T2 y captación de contraste.

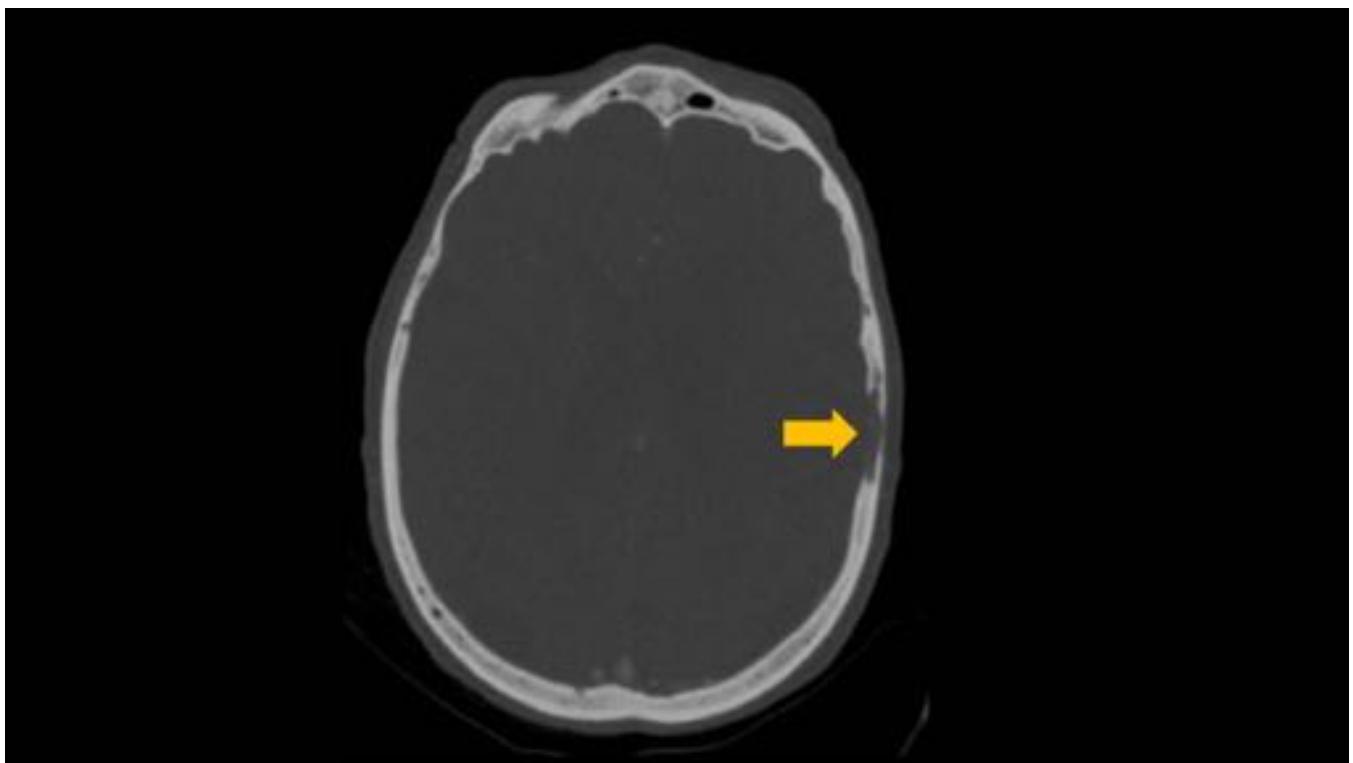


Fig. 4: Meningioma en tabla. Lesión lítica (flecha) con disrupción de la tabla interna.

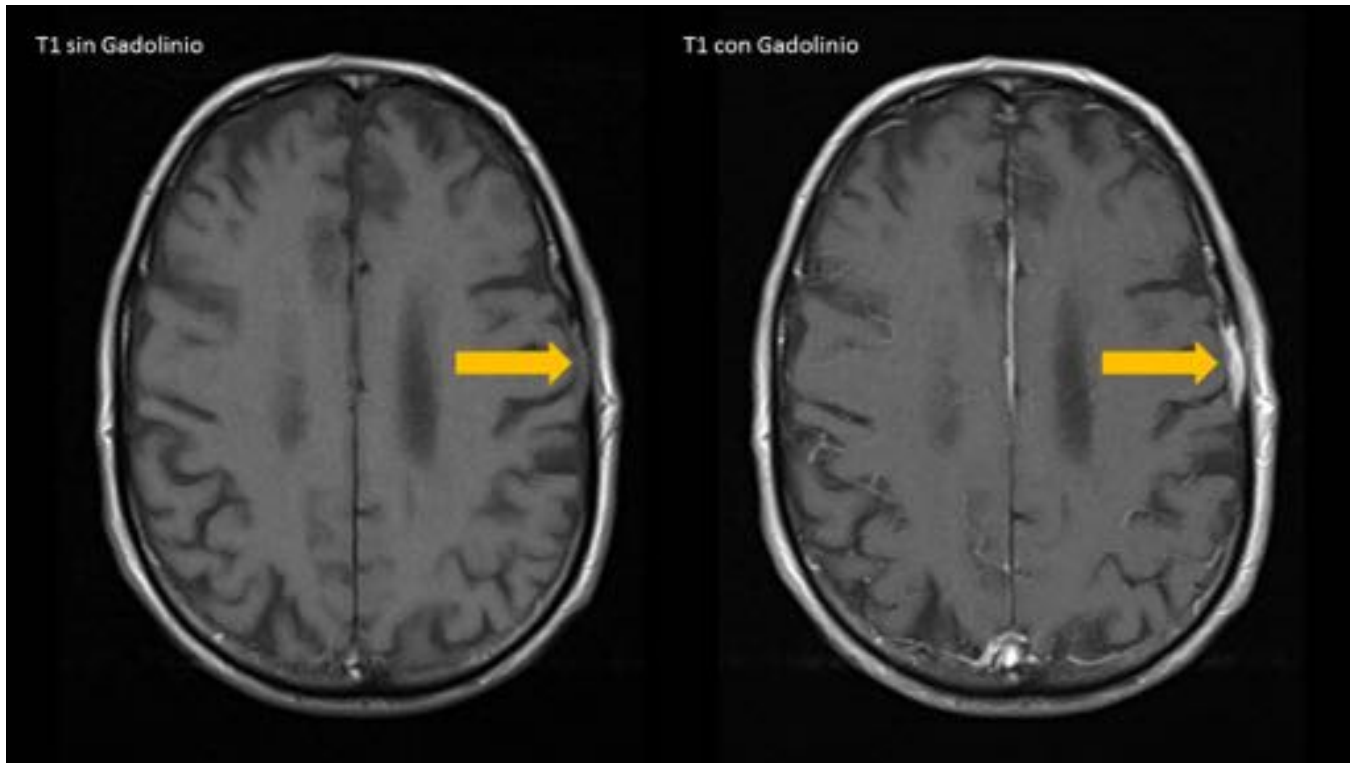


Fig. 5: Meningioma en tabla. Estudio mediante RM del paciente anterior. A nivel frontal izquierdo se aprecia una imagen de interrupción de la tabla interna y ocupación del diploe en profundidad que se continúa con un componente intracraneal extraaxial, en relación con engrosamiento de la duramadre. No se aprecia alteración de señal del parénquima adyacente.

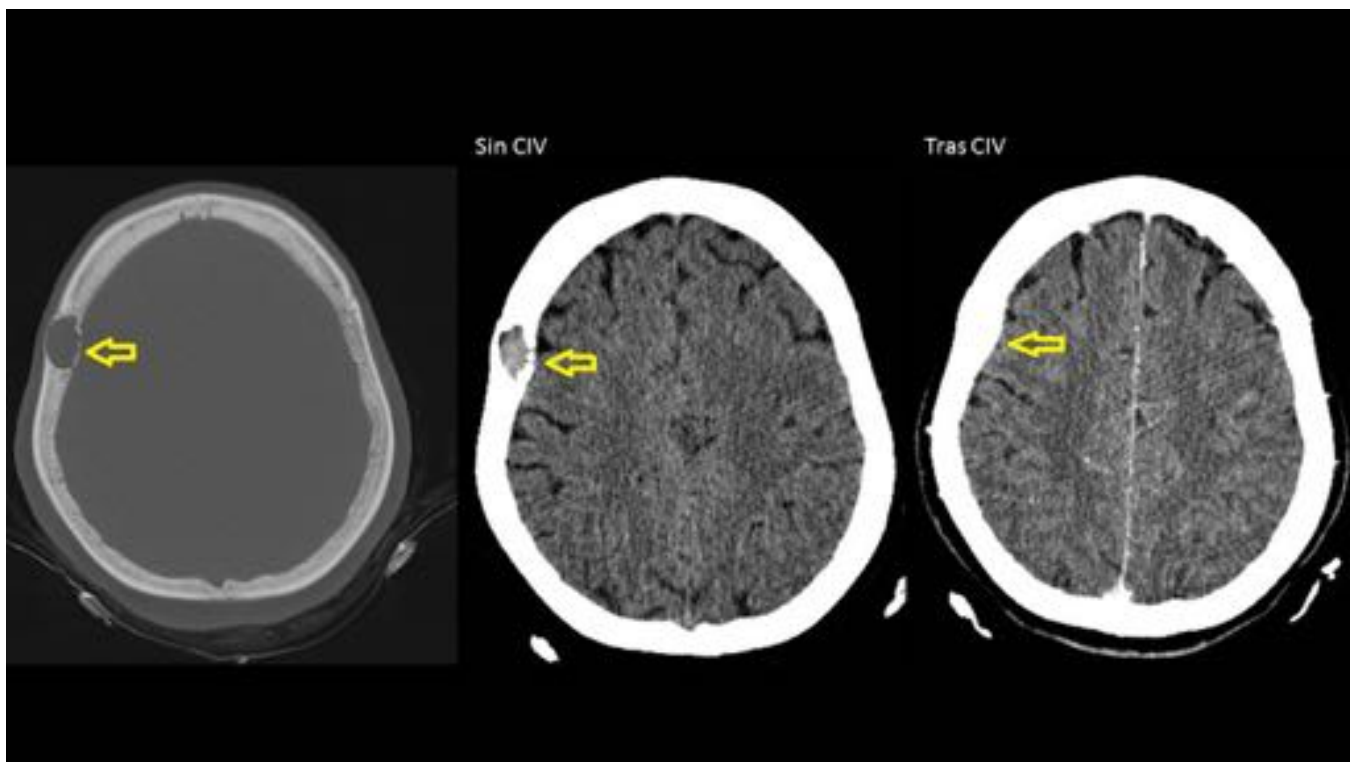


Fig. 6: Meningioma intradiploico. Lesión lítica en hueso parietal derecho (Flecha), con bordes festoneados, insufla la cortical externa y ocasiona una solución de continuidad en la cortical interna protruyendo hacia el espacio extraaxial. No presenta reacción perióstica ni esclerosis, y capta intensamente y de forma homogénea al administrarse CIV.

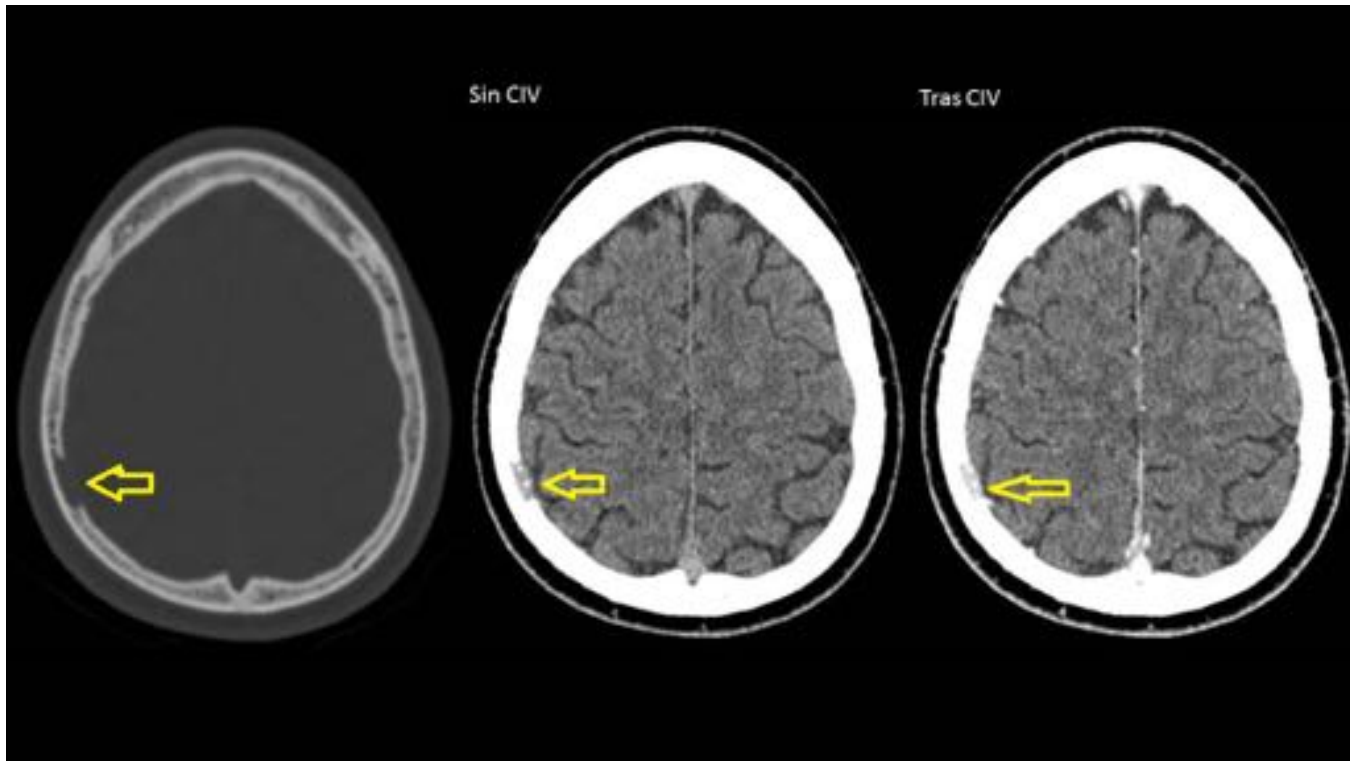


Fig. 7: Meningioma intradiploico. Lesión lítica en hueso parietal derecho (Flecha) que afecta a tabla interna respetando tabla externa y que experimenta un leve realce a la administración de CIV.

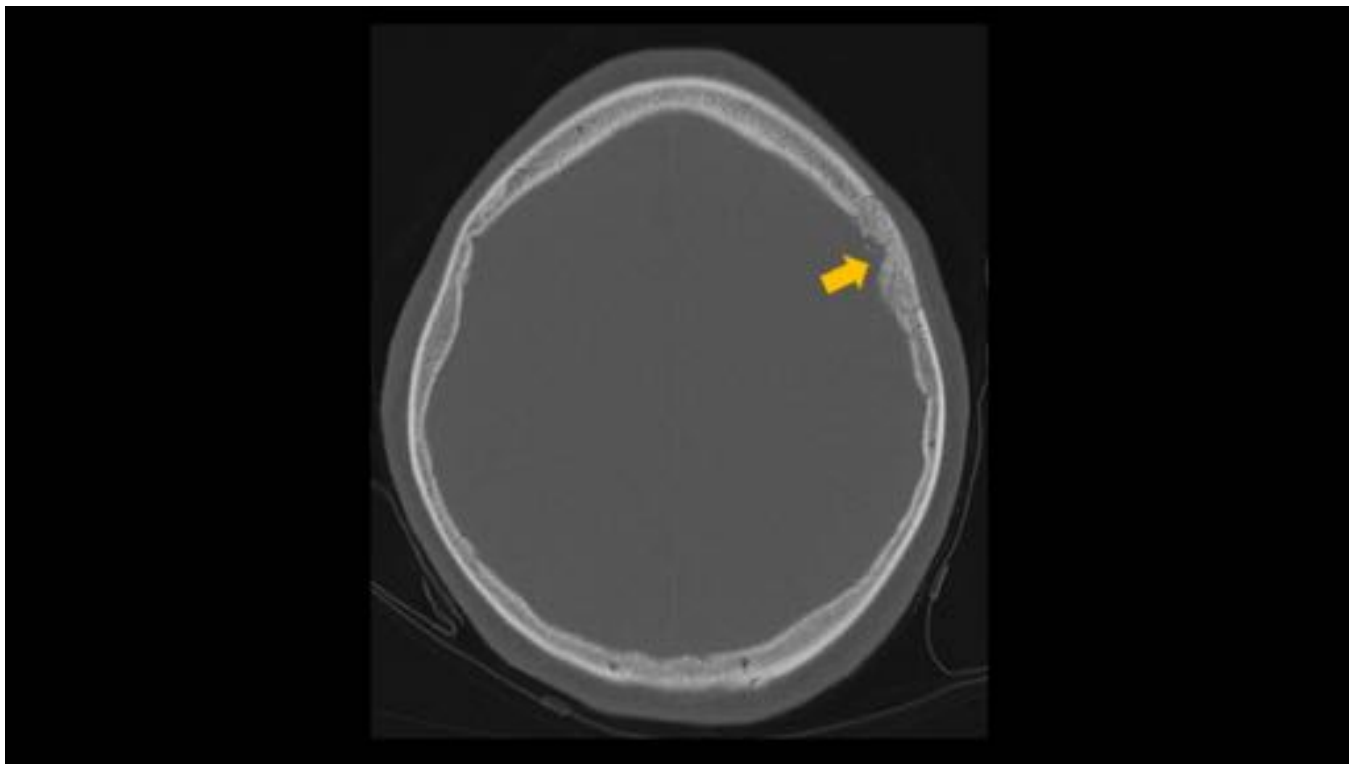


Fig. 8: Meningioma intradiploico. Lesión focal con trabeculación interna en el hueso parietal izquierdo (Flecha), de bordes bien circunscritos que condiciona un ensanchamiento del diploe y afecta tanto a la tabla externa, con ausencia de la misma, como a la tabla interna donde presenta un contorno irregular con algún pequeño fragmento óseo libre.

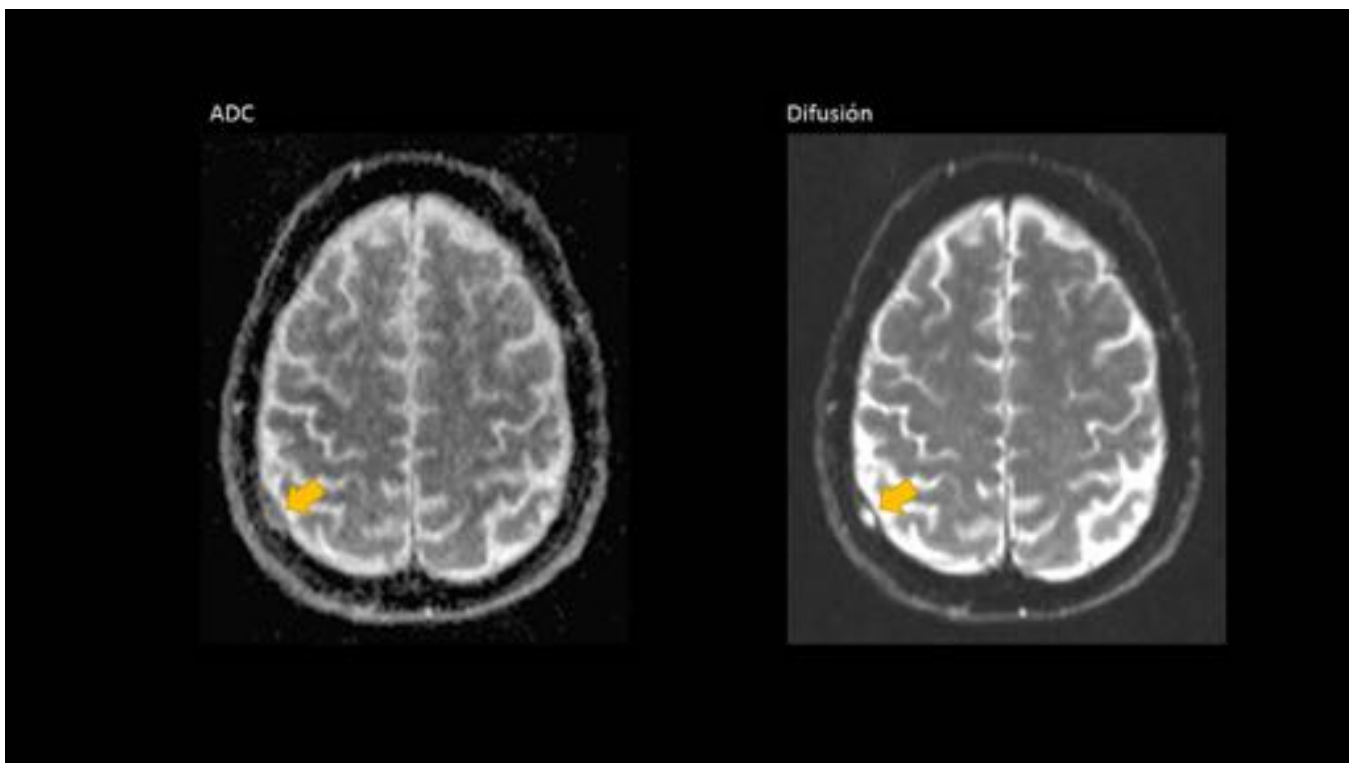


Fig. 9: Meningioma intradiploico con extensión dural. RM del paciente de la figura 7. Lesión ósea

geográfica en diploe parietal derecho (Flecha) que muestra unos valores ADC bajos y coincide con cierto engrosamiento y captación paquimeníngea.

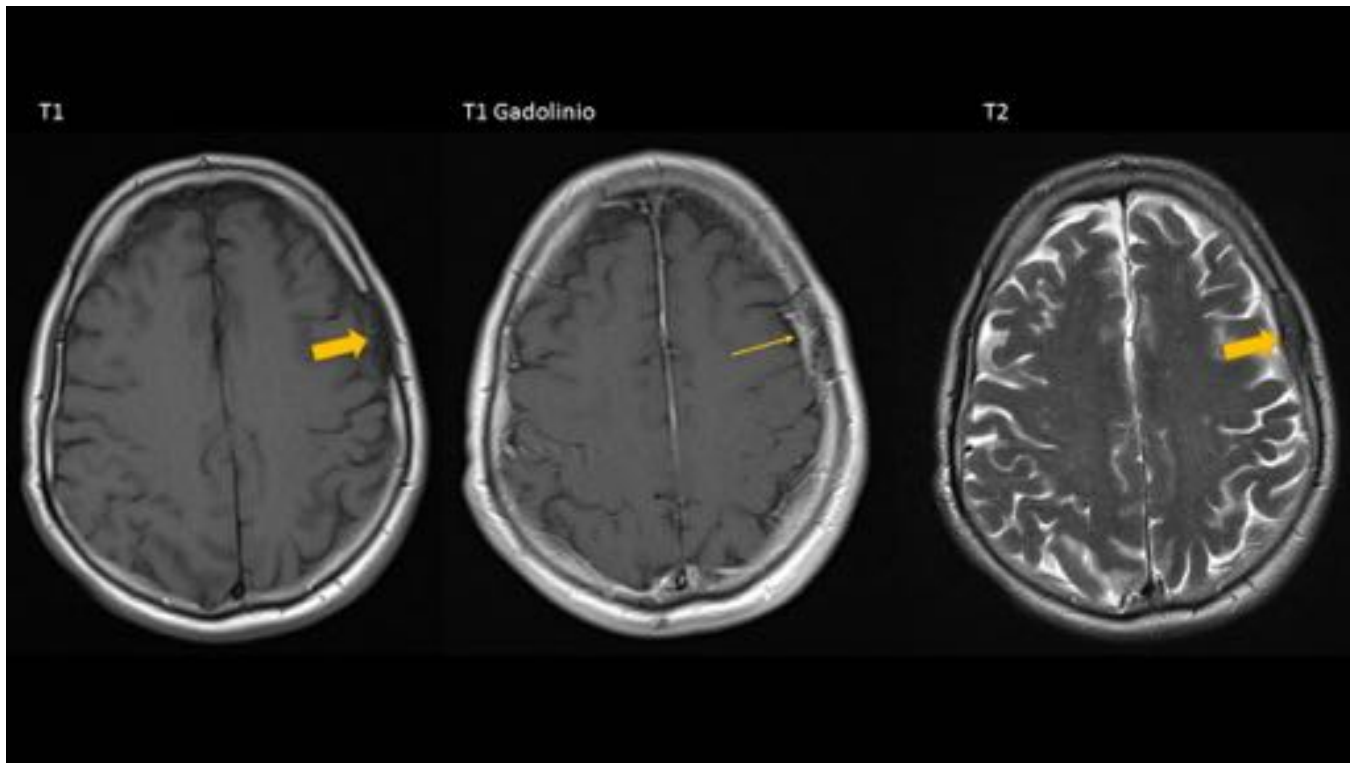


Fig. 10: Meningioma intradiploico con extensión dural secundaria. RM del paciente de la figura 8. Lesión ósea levemente expansiva del diploe parietal izquierdo que se muestra marcadamente hipointensa en T1 y T2. En la secuencias post-contraste se objetiva captación meníngea dural de vecindad.

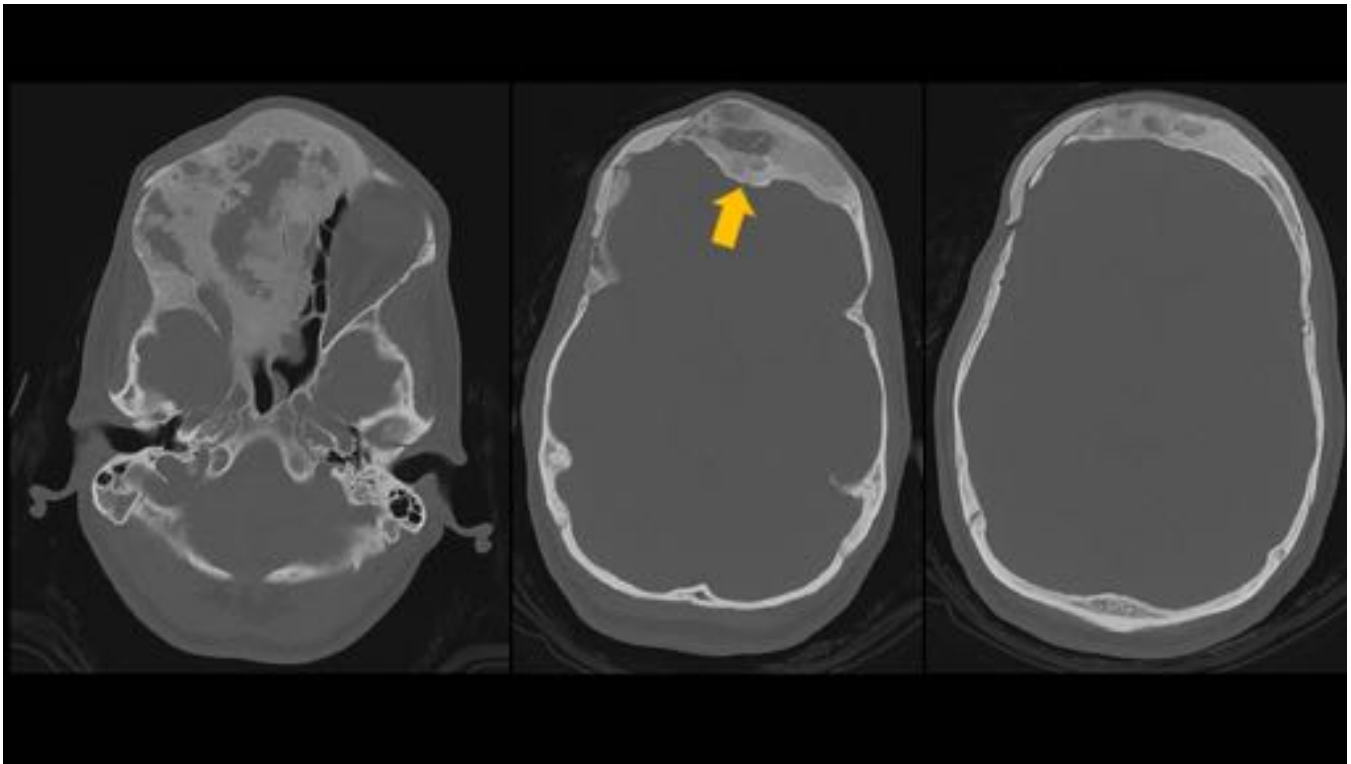


Fig. 11: Displasia fibrosa. Severa remodelación ósea, afectando a huesos frontales, esfenoides y región etmoidal derecha, con importante ensanchamiento del diploe que presenta un aspecto en vidrio deslustrado (flecha).

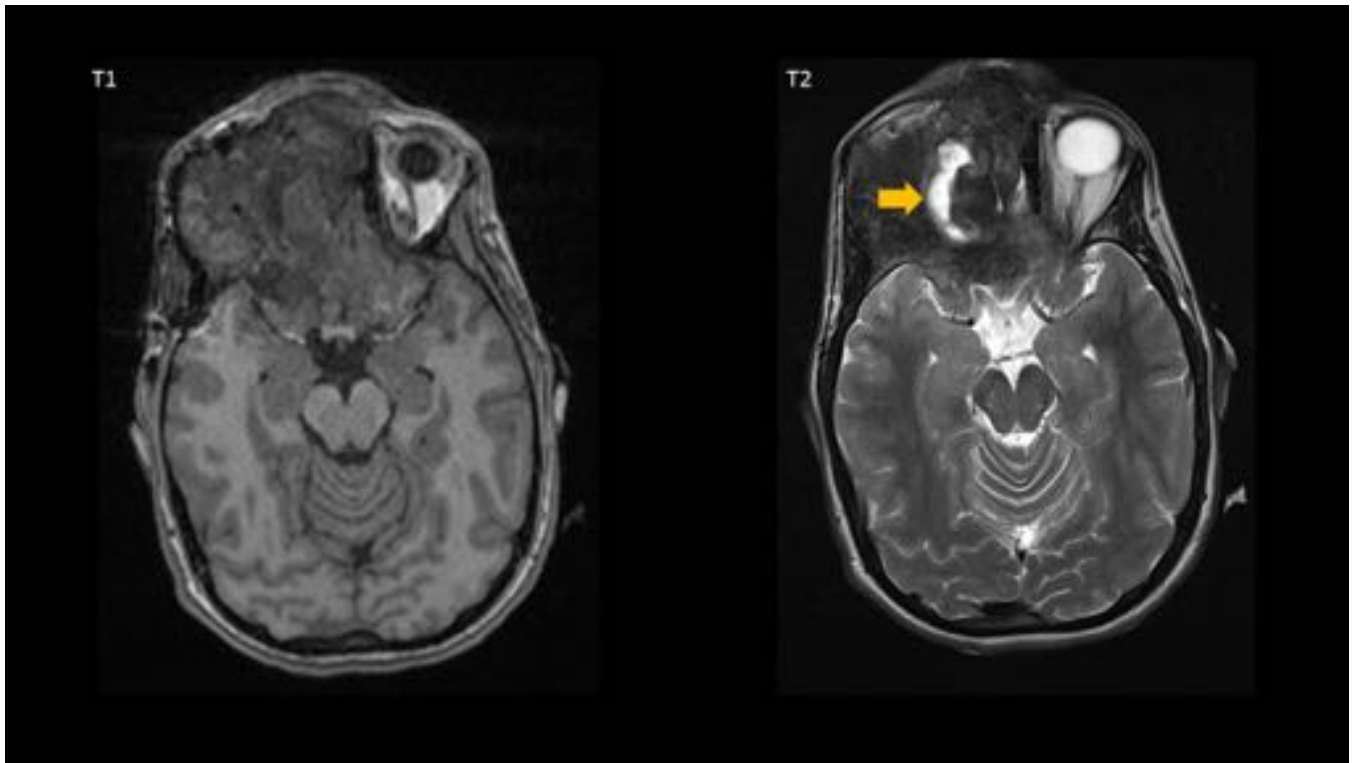


Fig. 12: Displasia fibrosa. RM de la paciente de la figura 11. La lesión ósea localizada en el hueso frontal presenta amplias áreas de marcada hiposeñal en todas las secuencias, correspondiendo a áreas

fibrosas, y áreas de aspecto más quístico - necróticas en el interior de la misma (Flecha).

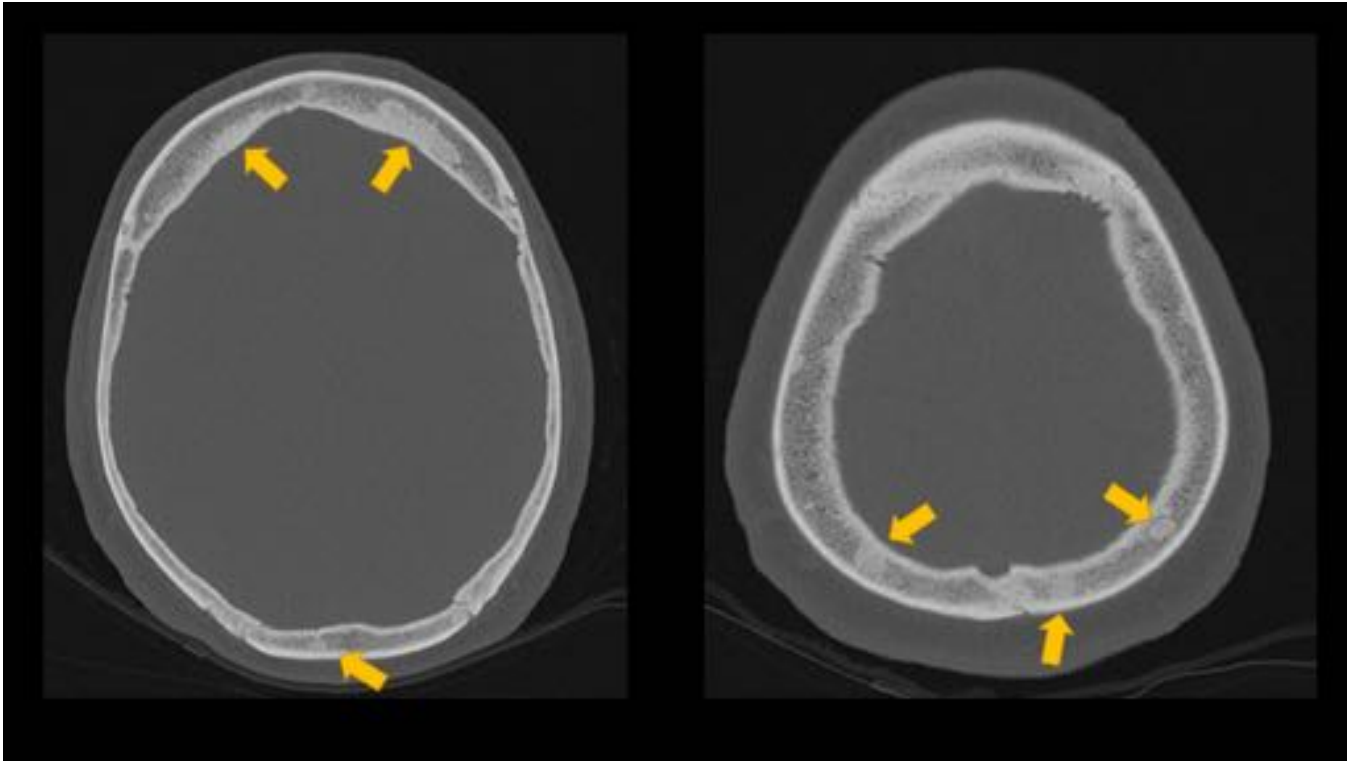


Fig. 13: Histiocitosis no X (Enfermedad de Erdheim-Chester). Se observan múltiples lesiones esclerosas (Flechas) diseminadas por la calota craneal a modo de islotes óseos, de bordes no bien definidos, sin reacción perióstica ni afectación de la cortical, calgunas de ellas de aspecto confluyente.

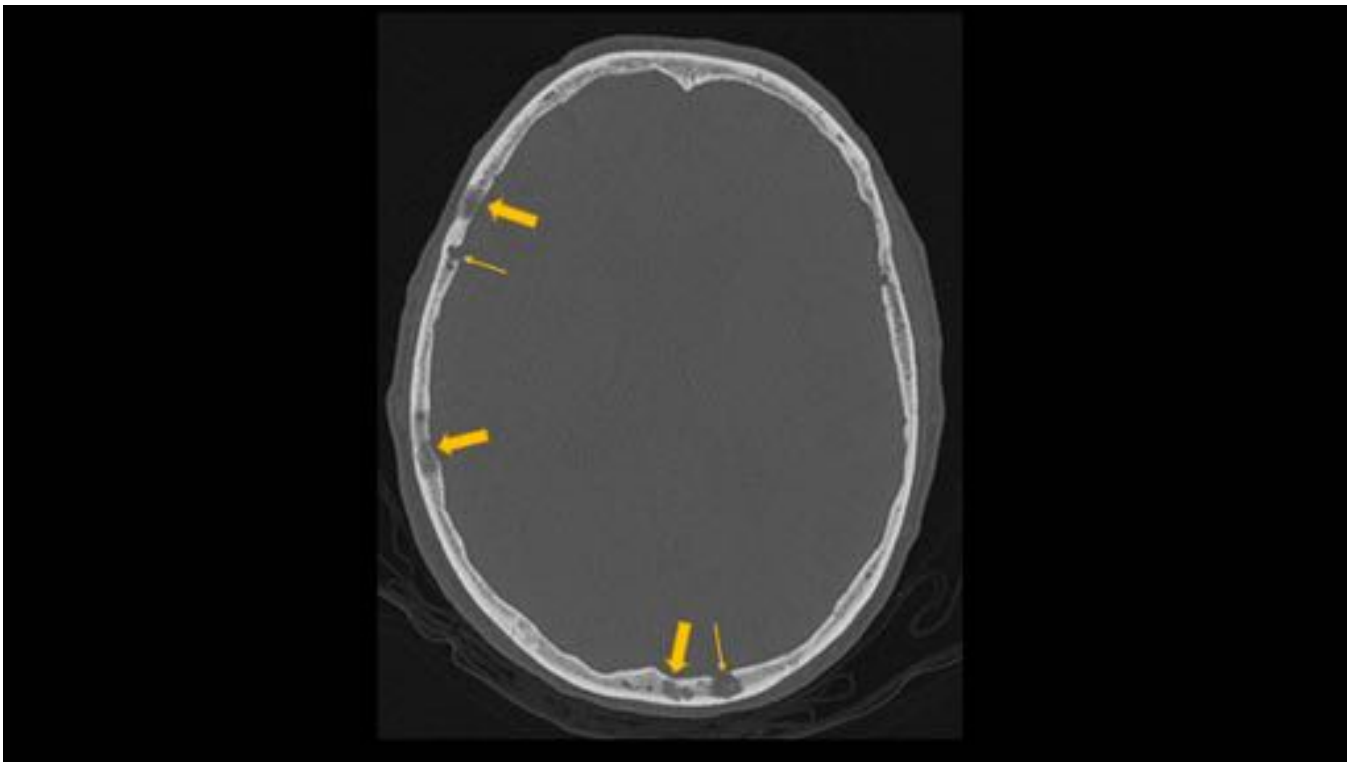


Fig. 14: Mieloma múltiple. Múltiples lesiones osteolíticas (flechas) redondeadas, de tamaño uniforme.

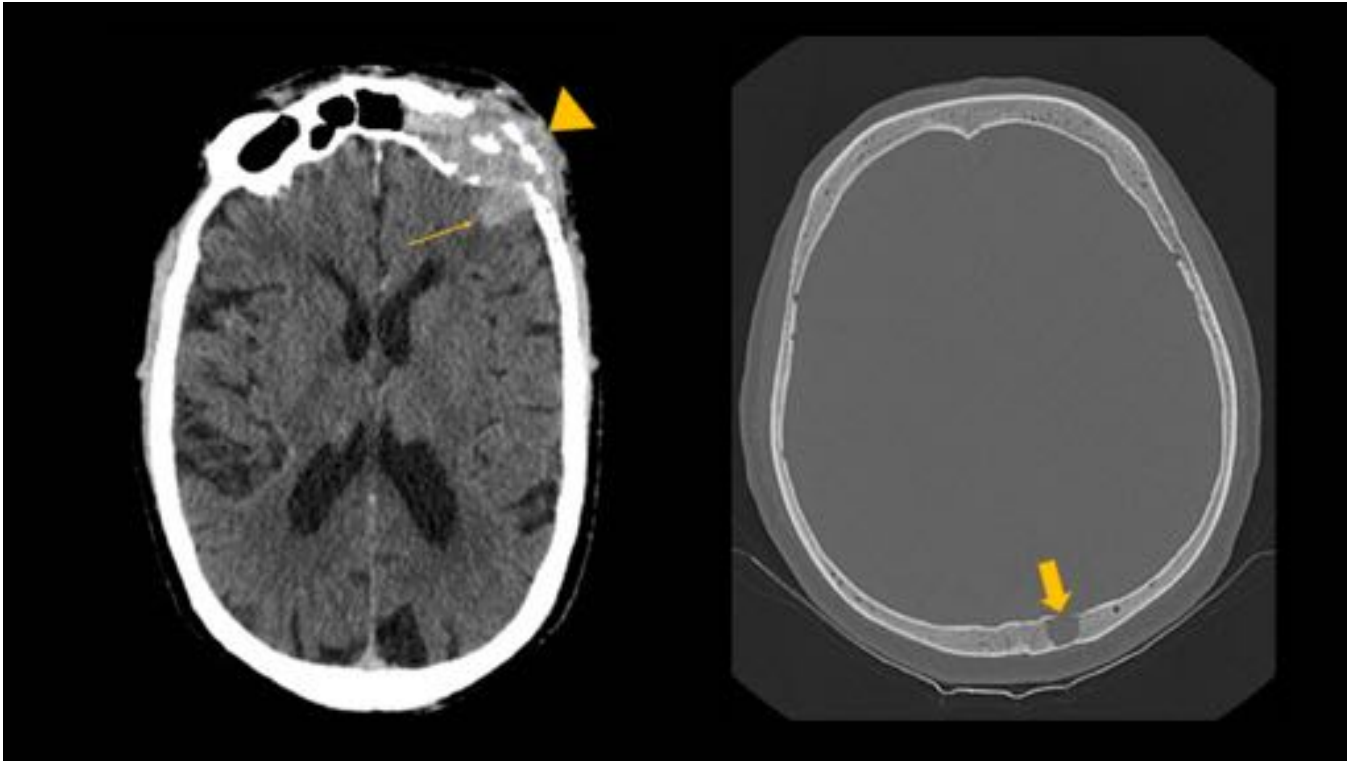


Fig. 15: Metástasis líticas. Lesión frontoorbitaria izquierda (Cabeza de flecha), de características agresivas, con masa de partes blandas de márgenes irregulares que destruye tabla interna y externa del diploe frontal y se extiende al espacio extraaxial fronto-temporal adyacente (Flecha fina). En región parietal posterior se observa otra lesión lítica (Flecha gruesa) con destrucción de la cortical.

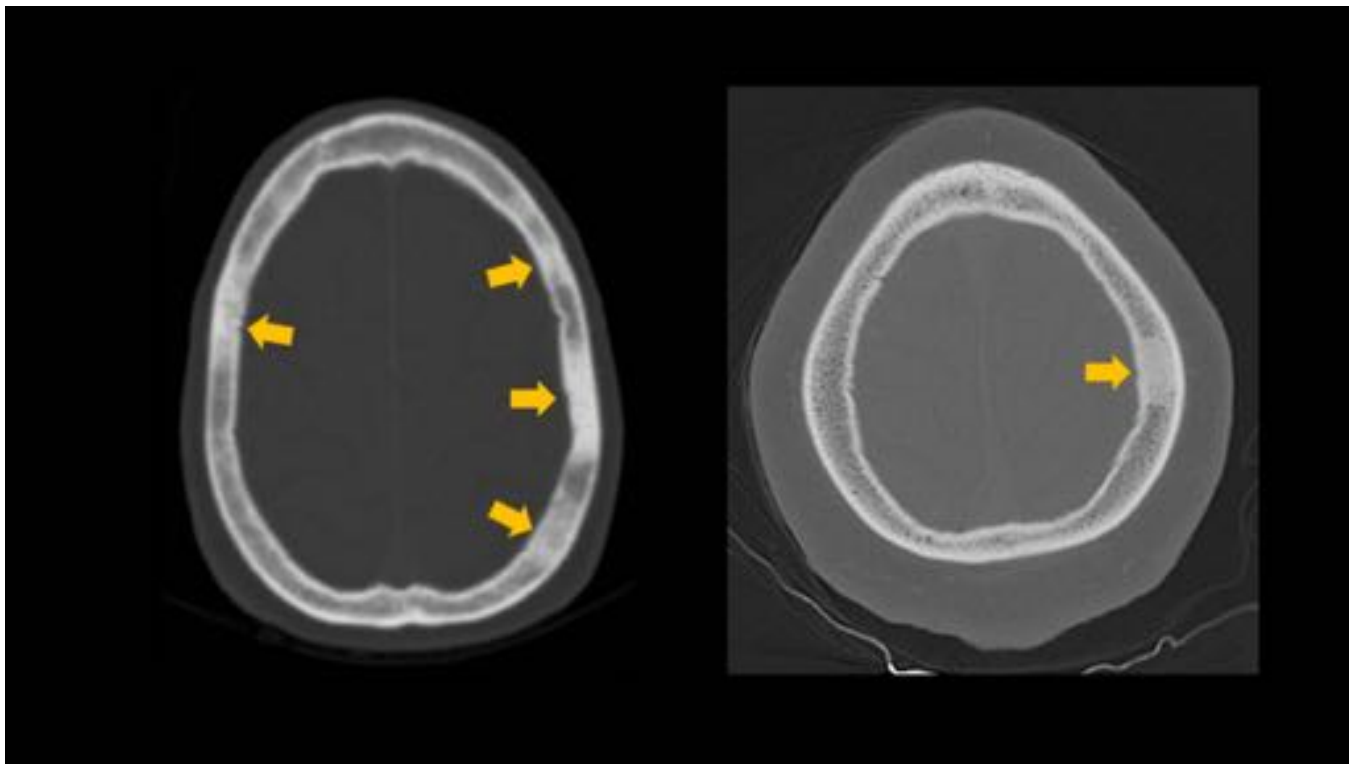


Fig. 16: Metástasis blásticas. Múltiples lesiones osteobásticas mal definidas (Flechas) en paciente con carcinoma prostático conocido.

Conclusiones

Tanto el TC como la RM son técnicas de imagen complementarias que juegan un papel fundamental en la caracterización y en el diagnóstico diferencial de las lesiones de calota; la TC permitiendo una mejor valoración ósea, determinando la afectación de ambas tablas y estado del díploe, márgenes y presencia de calcificaciones; y la RM facilitando una mejor caracterización de los tejidos afectados, determinando la afectación intra y extracraneal y demostrando la presencia de lesiones intradiploicas antes de que erosionen la cortical.

Bibliografía / Referencias

- 1.- Garfinkle J, Melançon D, Cortes M, Tampieri D. Imaging pattern of calvarial lesions in adults. *Skeletal radiol.* 2011; 40:1261-1273.
- 2.-Colas L, Caron S, Cotten A. Skull Vault Lesions: A Review. *AJR.* 2015; 205:840-847.
- 3.-Arana E, Martí-Bonmatí L. CT and MR Imaging of Focal Calvarial lesions. *AJR.* 1999; 172: 1683-1688.
- 4.-Drier A, Haroche J, Savatovsky J, Godenèche G, Dormont D, Chiras J, Amoura Z, Bonneville F. Cerebral, Facial, and Orbital Involvement in Erdheim-Chester Disease: CT and MR Imaging Findings. *Radiology.* 2010; 255: 586-594.