



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DE LA DURAMADRE

M^o Isabel Alaejos Pérez, Jesús Garzón Ruiz, Jesús Ángel Simal Fernández, Miguel Ángel Nieto Arroyo, Susana Bahamonde Cabria, Raquel Pérez Lázaro, Javier Cuello Ferrero, Blanca Esther Viñuela Rueda.

Hospital General Río Carrión. Palencia

1. OBJETIVO DOCENTE

Repasar la anatomía de las meninges, especialmente la estructura de la duramadre y del espacio subdural.

Establecer un diagnóstico diferencial de las distintas patologías de la duramadre, dando a conocer los principales hallazgos radiológicos de las mismas en las pruebas de imagen.

2. REVISIÓN

INTRODUCCIÓN

La duramadre, también conocida como paquimeninge, constituye la capa meníngea más externa, formada por dos capas, la **capa perióstica externa** que se encuentra adherida al diploe craneal, y la **capa meníngea interna**, que se encuentra estrechamente relacionada con la aracnoides.

El **meningioma** es la causa más frecuente de lesión intradural. Es importante conocer los principales hallazgos radiológicos y hacer el diagnóstico diferencial con el resto de entidades que pueden afectar a esta capa meníngea.

El diagnóstico diferencial incluye meningiomas atípicos como el meningioma cordoide, hemangiopericitomas y patología infecciosa o tumoral como el linfoma o las metástasis meníngeas.

ANATOMÍA DURAL

El conocimiento de la anatomía dural es clave para comprender las características histológicas de algunas de las lesiones que involucran la duramadre.

La duramadre forma la parte **más externa** de las tres capas de meninges que rodean el cerebro y la médula espinal, y consta de dos capas, la capa perióstica y la capa meníngica, que permanecen fusionadas excepto donde se separan para permitir el paso de los senos venosos duros.

La duramadre presenta una serie de prolongaciones que son la hoz cerebral, el tentorio, hoz del cerebelo y el diafragma de la silla turca.

MENINGIOMAS

Los meningiomas son los tumores extraaxiales de origen no glial **más frecuentes** del SNC, representando hasta el 15% de todos los tumores intracraneales.

Se originan en las células aracnoideas meningoteliales que predominan en los senos venosos y se encuentran con más frecuencia en la región parasagital, ala esfenoidal, fosa craneal media, ángulos pontocerebelosos y bulbo olfatorio.

Generalmente presentan un **realce intenso y homogéneo** tras la administración de contraste intravenoso.

La WHO los clasifica en base a sus características histológicas y el grado de recurrencia en **grado I** (típico), **grado II** (atípico) y **grado III** (anaplásico).

De forma general, los meningiomas **atípicos** presentan un crecimiento más rápido con mayor tendencia a la recurrencia y apariencia heterogénea con comportamiento agresivo.

La característica más fiable es la presencia de **valores de coeficiente de difusión** más bajos que reflejan una mayor celularidad.

MENINGIOMA TÍPICO (GRADO I) (Figura (1))

En la **TC** el 60% de estas lesiones son **hiperdensas**, presentando **calcificaciones** hasta el 25% que se han asociado a un crecimiento más lento y a un menor grado. El hueso adyacente muestra **hiperostosis** en el 20% de los casos.

Los meningiomas suelen ser **isointensos** a la corteza en la **RM** y aproximadamente la mitad presentan **edema vasogénico** perilesional. Presentan un **realce homogéneo** y en la mayoría de los casos **coladural**, lo que es útil en algunas localizaciones como por ejemplo en el ángulo pontocerebeloso para diferenciar los schwannomas de los meningiomas.

A veces se observa una hendidura de líquido cefalorraquídeo entre la lesión y el parénquima cerebral, característica de las lesiones durales.

Los meningiomas típicos presentan **niveles altos de rCBV**, con unos valores entre 6 y 9, en contraposición con otras lesiones como las metástasis que presentan valores más bajos de rCBV en torno a 2 o menos.

En la espectroscopia muestran disminución de la concentración de NAA y de creatinina y aumento de los picos de lactato, lípidos y específicamente de la alanina.

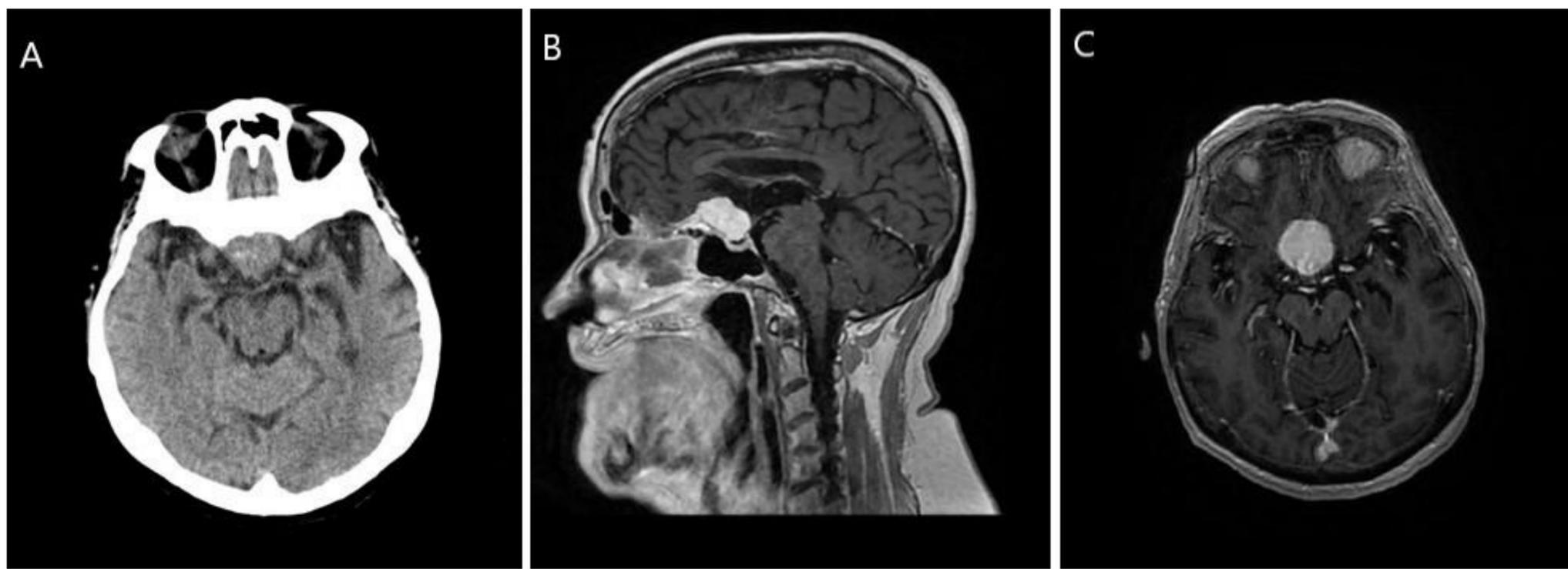


Figura 1. Meningioma típico. TC sin contraste (A). RM cerebral potenciada en T1 con contraste con reconstrucción sagital (B) y axial (C).
A. En TC se identifica una lesión focal iso o ligeramente hiperdensa a nivel del yugo esfenoidal. B. En RM la lesión es isointensa en T1, con intensa captación contraste.

MENINGIOMAS ATÍPICOS (GRADO II) (Figura 2)

Los meningiomas atípicos son una **forma más agresiva** de meningiomas incluyendo en este grupo el **meningioma de células claras** y el **meningioma cordoide**. Representan el 20-30% de todos los meningiomas.

En contraposición con los meningiomas típicos no presentan calcificaciones, y suelen **invadir** el hueso y el parénquima cerebral. Tras la administración de contraste presenta un **realce heterogéneo** con áreas de necrosis que no muestran realce.

El tratamiento de primera línea es la **resección quirúrgica**, con **radioterapia** adyuvante tanto en la resección completa como incompleta, ya que mejora el control local y prolonga la supervivencia general.

Los meningiomas de alto grado, tanto atípicos como las formas malignas, tienen valores muy **bajos de coeficiente de difusión**.

La espectroscopia no permite distinguir con certeza entre típicos y atípicos, porque los tumores atípicos también están asociados a altos picos de lípido y lactato.

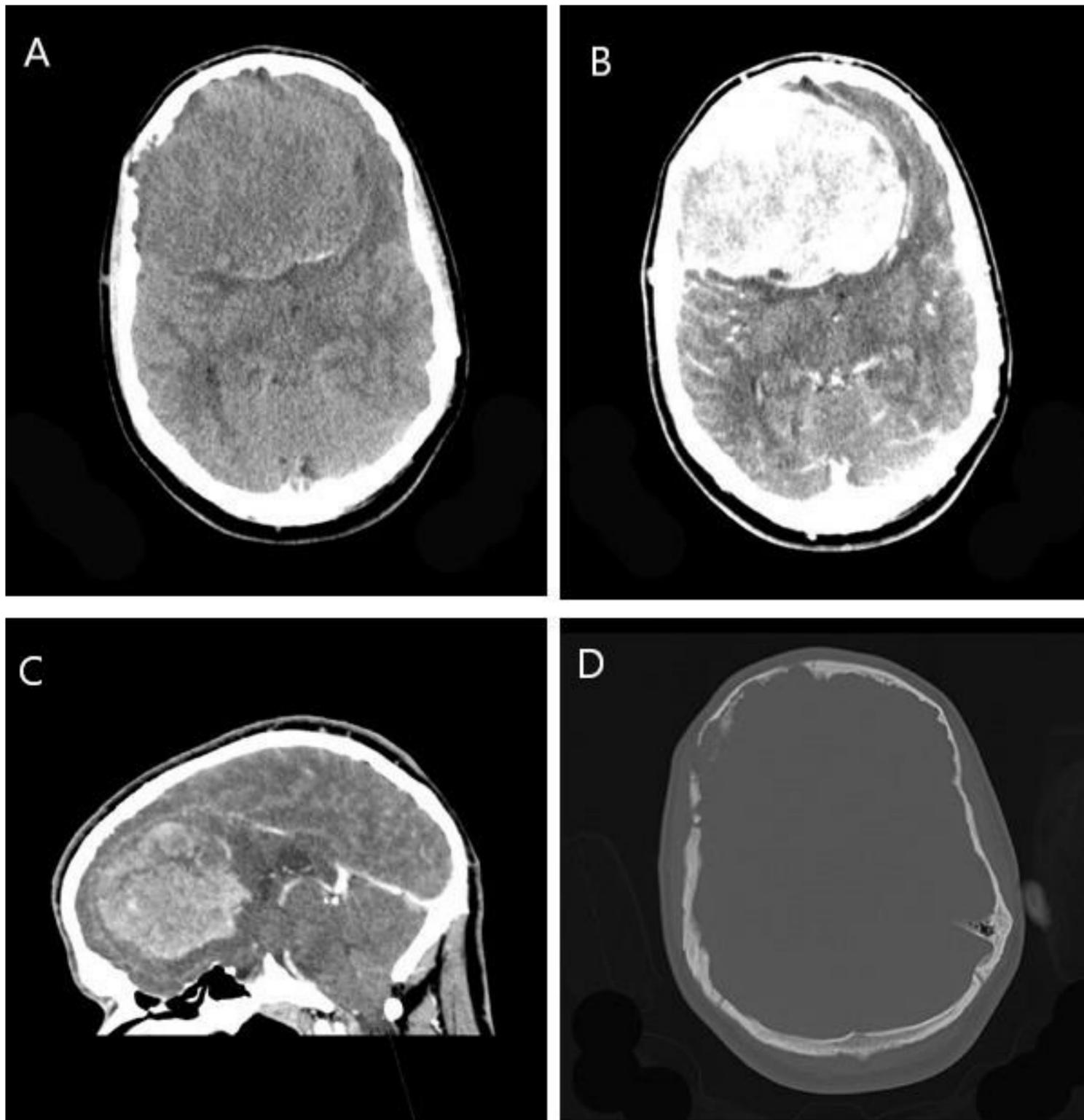


Figura 2. Meningioma cordoide. TC sin (A) y con contraste (B y C), y con ventana ósea (D).

Gran lesión ocupante de espacio en la fosa craneal anterior que genera osteólisis de la calota subyacente con aparente crecimiento intrasinusal frontal izquierdo de la lesión.

Presenta intensa captación de contraste, con algunas áreas hipocaptantes intratumorales.



MENINGIOMA ANAPLÁSICO (GRADO III)

Los meningiomas malignos son lesiones agresivas, con pérdida completa de la hendidura de líquido cefalorraquídeo, sin separación entre el tumor y el parénquima cerebral, y con invasión de las estructuras adyacentes.

Aunque los valores de rCBV y rMTE son similares entre los distintos tipos de meningiomas, los **valores en el edema perilesional** de los meningiomas malignos pueden estar aumentados como consecuencia de la infiltración local de las células tumorales.

LINFOMA (Figura 3)

El linfoma del sistema nervioso central, es clasificado en primario o secundario, dependiendo de si hay linfoma sistémico presente en otras localizaciones.

El linfoma dural **primario** representa una proporción pequeña de casos y normalmente es un subtipo de bajo grado que se conoce como linfoma asociado a mucosas (MALT), aunque hay riesgo de transformación de linfoma MALT a otro linfoma de células B más agresivo.

EL linfoma del sistema nervioso central **secundario** se refiere a la afectación por enfermedad sistémica o por una recurrencia aislada.

Estas lesiones presentan una **gran celularidad**, mostrándose **hiperdensos** en la TC, hipointenso en secuencias potenciadas en T1 e iso-hipointenso en secuencias potenciadas en T2, con gran realce uniforme tras la administración de contraste.

Pueden presentar **cola dural** y asociar **hiperostosis** y **erosión ósea**. Las calcificaciones intralesionales y las hemorragias son raras.

Debido a su alta celularidad, muestran una **gran restricción** en secuencias de difusión, más llamativa que en meningiomas y metástasis.

Tienen picos elevados de lípidos-lactato con proporciones altas de Cho:creatina, y típicamente niveles más bajos de rCBV que otros tumores como por ejemplo los meningiomas.

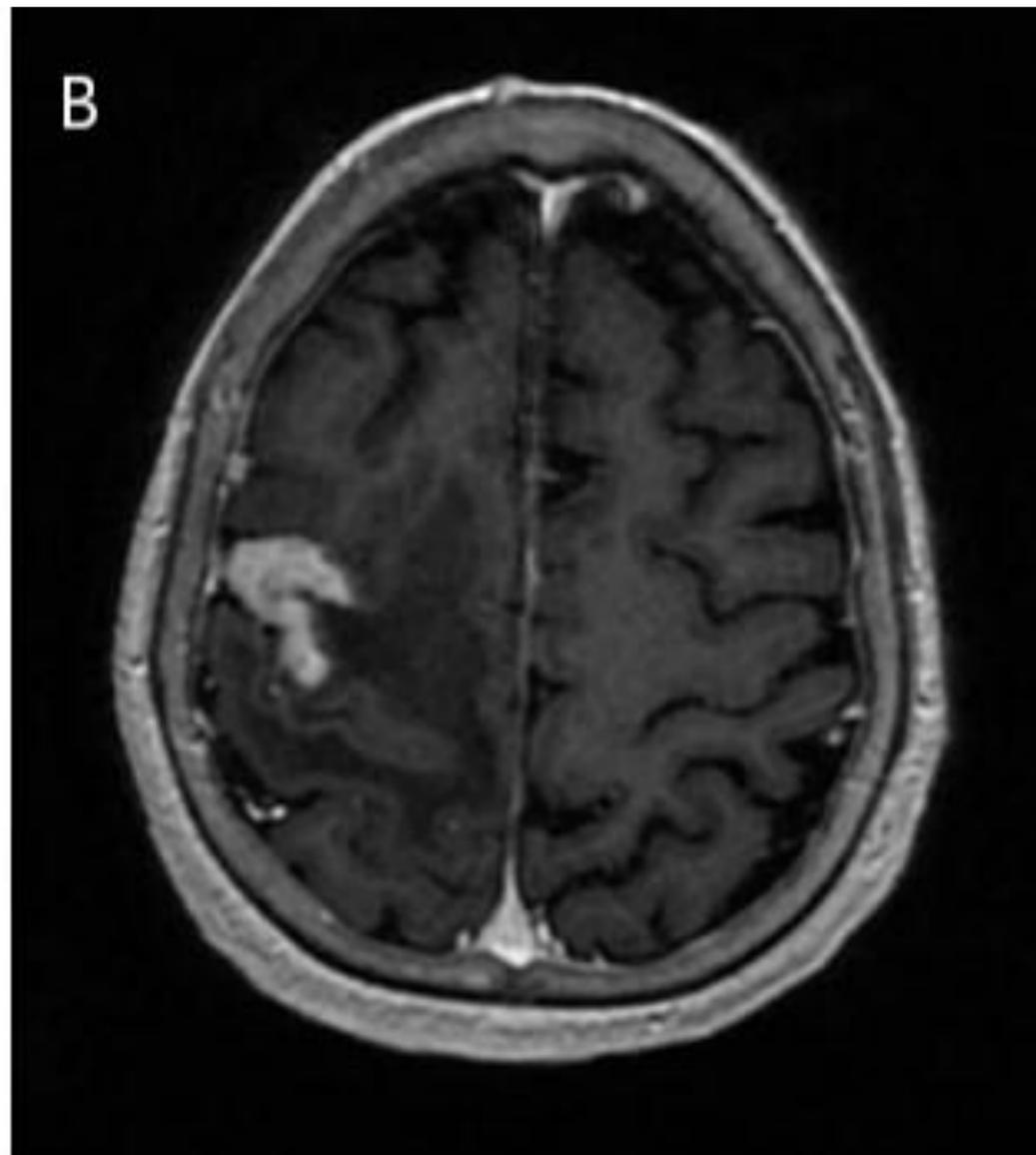
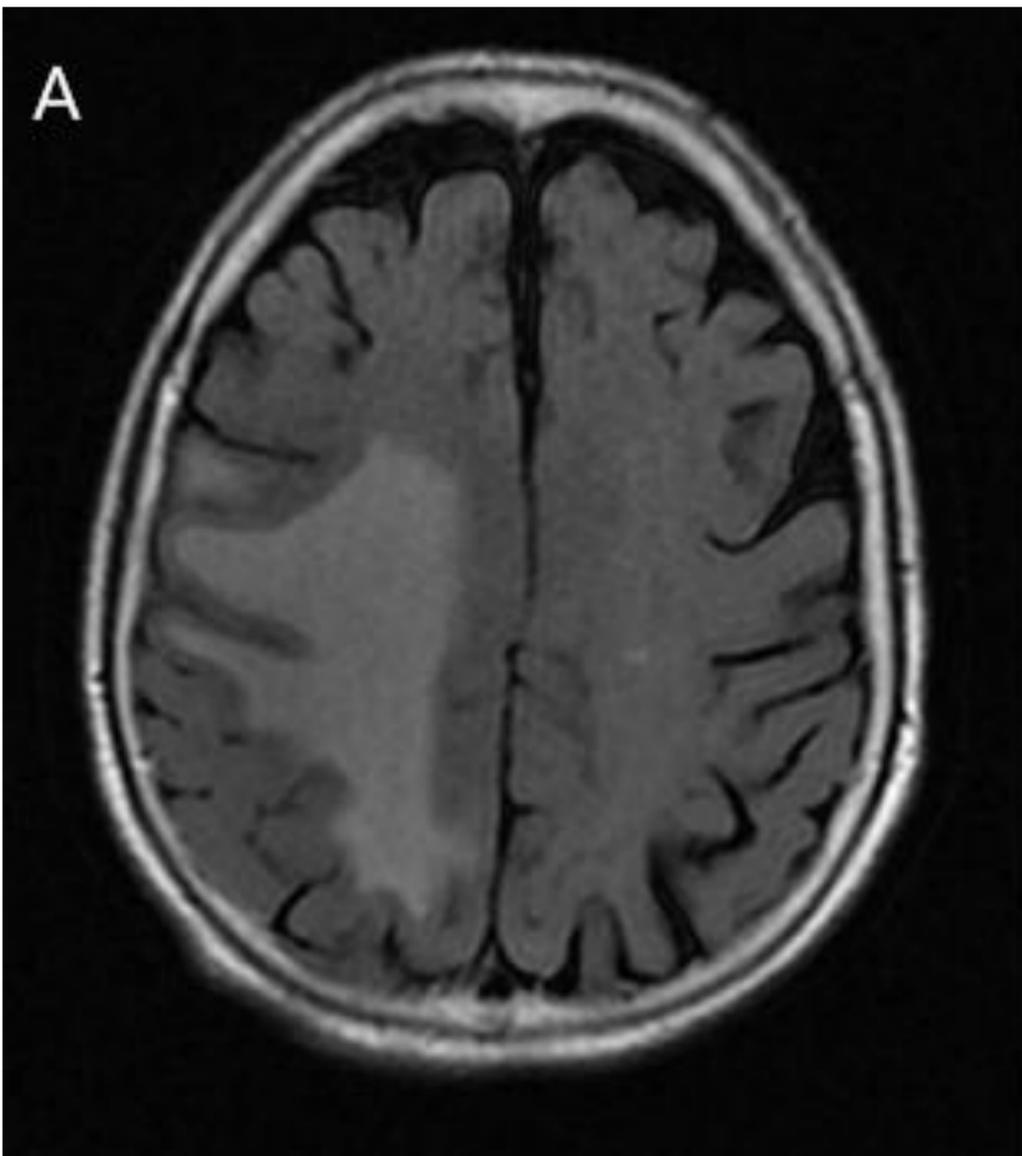


Figura 3. Linfoma. RM cerebral con secuencias FLAIR (A) y potenciada en T1 con contraste (B).

Sobre la convexidad frontal posterior derecha, surco central, lesión sólida hipercaptante de contornos lobulados de localización extraaxial compatible con meningioma como primera posibilidad. Asocia significativo edema vasogénico de morfología digitiforme sobre la convexidad frontoparietal subyacente, con una cortical conservada, con efecto de masa de los surcos adyacentes.

METÁSTASIS (Figura 4 y 5)

Las metástasis durales se producen por cuatro mecanismos, que de mayor a menor frecuencia incluyen: la extensión **directa**, la siembra **hematógena**, la diseminación **linfática** y la siembra retrógrada a través del **plexo venoso** vertebral.

Los tumores primarios más frecuentes son el de **mama** (34%), **próstata** (17%) y **pulmón** (13%), pero también pueden proceder del melanoma, linfoma, carcinoma renal y carcinoma gástrico.

Las metástasis durales se suelen manifestar como lesiones solitarias, y se visualizan como **engrosamiento** nodular o difuso de la duramadre.

Pueden estar asociadas a edema vasogénico y hasta en la mitad de los casos se observa **cola dural** como en los meningiomas. En algunos casos se asocian a **hemorragia** subdural o menos frecuente parenquimatosa.

En TC son **hiperdensas** y pueden invadir y causar **destrucción ósea** adyacente. En RM, suelen ser iso o hipointensas en T1 y se muestran variables en T2. En un tercio de los pacientes se observa **invasión** directa en el parénquima cerebral.

Comparativamente con meningiomas, **presentan perfusión disminuida**, con valores de rCBV menores de 2.

Las excepciones a estas características son el carcinoma renal, el melanoma, y el carcinoma neuroendocrino de piel de células de Merkel, que son hipervasculares.

En espectroscopia, las metástasis dures presenten bajos niveles de NAA:creatina y altos niveles de lípidos:creatina sin pico de alanina característico de los meningiomas.

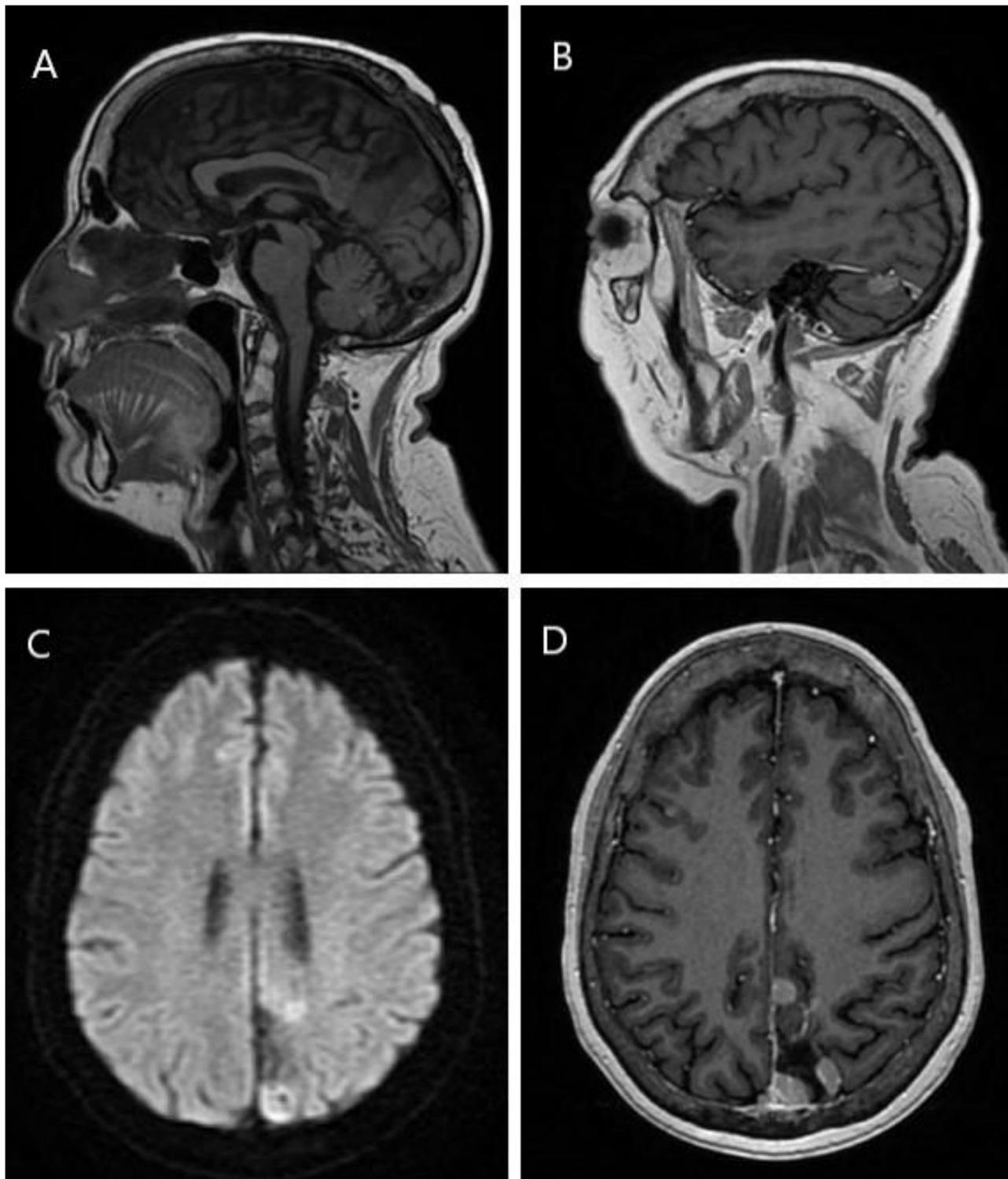


Figura 4. Metástasis derales. RM cerebral potenciada en T1 sin contraste con reconstrucciones sagitales (A y B), DWI (C), y T1 tras contraste (D)

Focos de captación pseudonodular leptomeníngeo supra e infratentoriales y aumento de tamaño de densidad pseudonodular captante de contraste en cisterna ambiens.

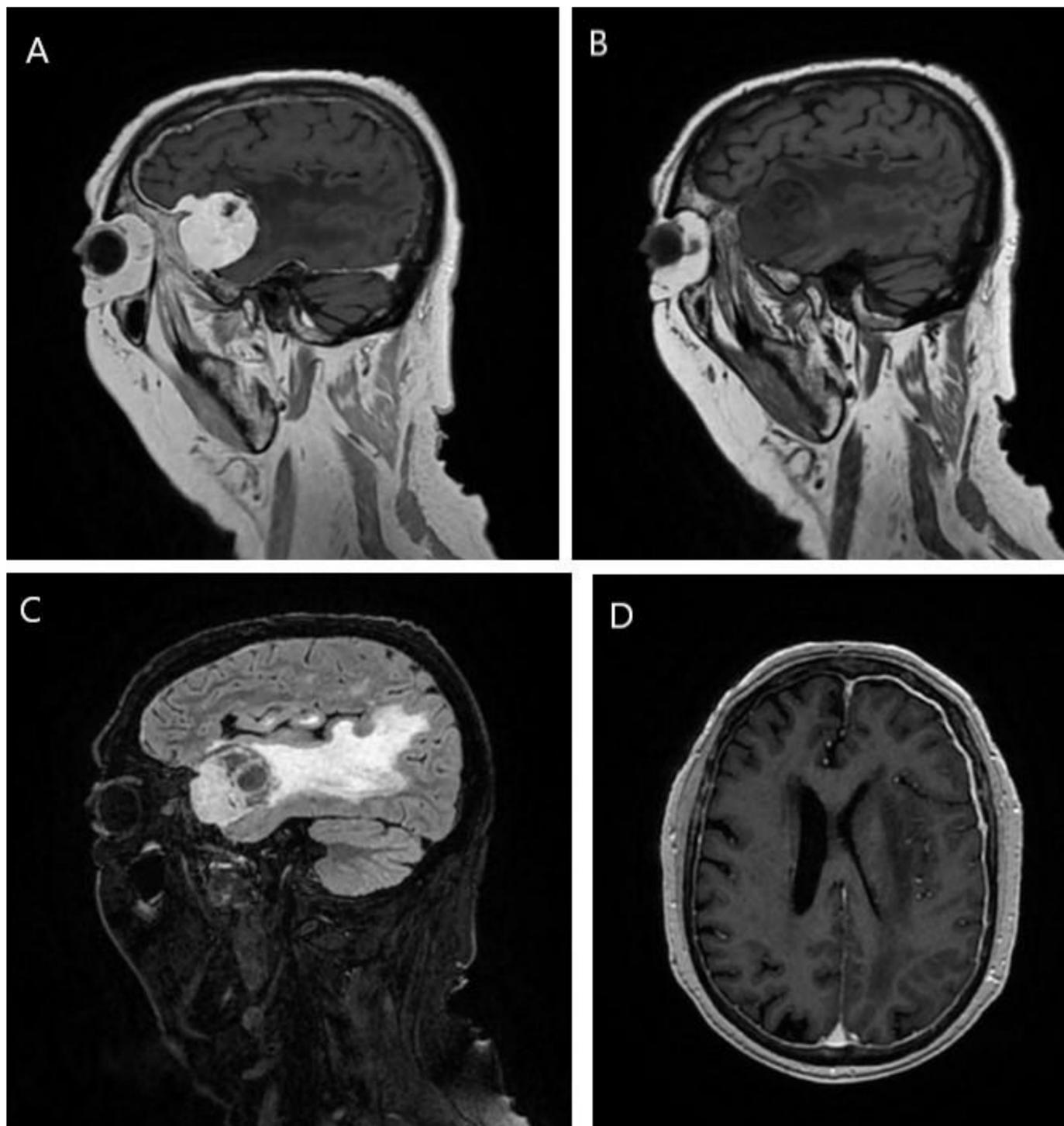


Figura 5. Metástasis derales. RM cerebral potenciada en T1 con (A) y sin contraste (B) con reconstrucciones sagitales, secuencia FLAIR (C) y T1 con contraste (D).

Lesión ocupante de espacio en fosa craneal media izquierda con señal heterogénea, mostrando áreas sólidas periféricas y áreas de aspecto quístico en su margen más medial.

Marcado engrosamiento irregular e hipercaptación paquimenígea holohemisférica izquierda supratentorial, con zona de mayor engrosamiento dural en los límites de la lesión, a modo de cola dural.

HEMANGIOPERICITOMA (Figura 6 y 7)

El hemangiopericitoma es una neoplasia rara que procede de los **pericitos** de Zimmermann que rodean los capilares y vénulas postcapilares.

Aunque antiguamente eran considerados una entidad independiente, actualmente los hemangiopericitomas son considerados parte del espectro de los tumores fibrosos solitarios, representando una entidad biológicamente más agresiva.

Igual que los meningiomas, los hemangiopericitomas se localizan con más frecuencia en la región supratentorial, pero son tumores **más agresivos**, con tendencia a recurrir y metastatizar, y se producen en **edades más precoces** que los meningiomas, con una media de presentación de 38 a 42 años comparativamente con la media de 50 años de los meningiomas.

Aunque la eficacia es limitada, el tratamiento consiste en **resección y radioterapia** adyuvante postoperatoria.

El hemangiopericitoma tiene una apariencia similar al meningioma, y suele ser solitario. A diferencia del meningioma, el hemangiopericitoma presenta un **realce heterogéneo**, produciendo **erosión** del hueso adyacente, en contraposición con el meningioma que produce hiperostosis. Las calcificaciones intratumorales no suelen verse en el hemangiopericitoma.

Estas lesiones son típicamente **isointensas** en T1 y T2, y dada su naturaleza vascular presentan intenso realce heterogéneo.

La espectroscopia demuestra un pico alto de mioinositol y ausencia de alanina, que permite diferenciarlo del meningioma, que presenta niveles bajos de mioinositol y un pico de alanina.

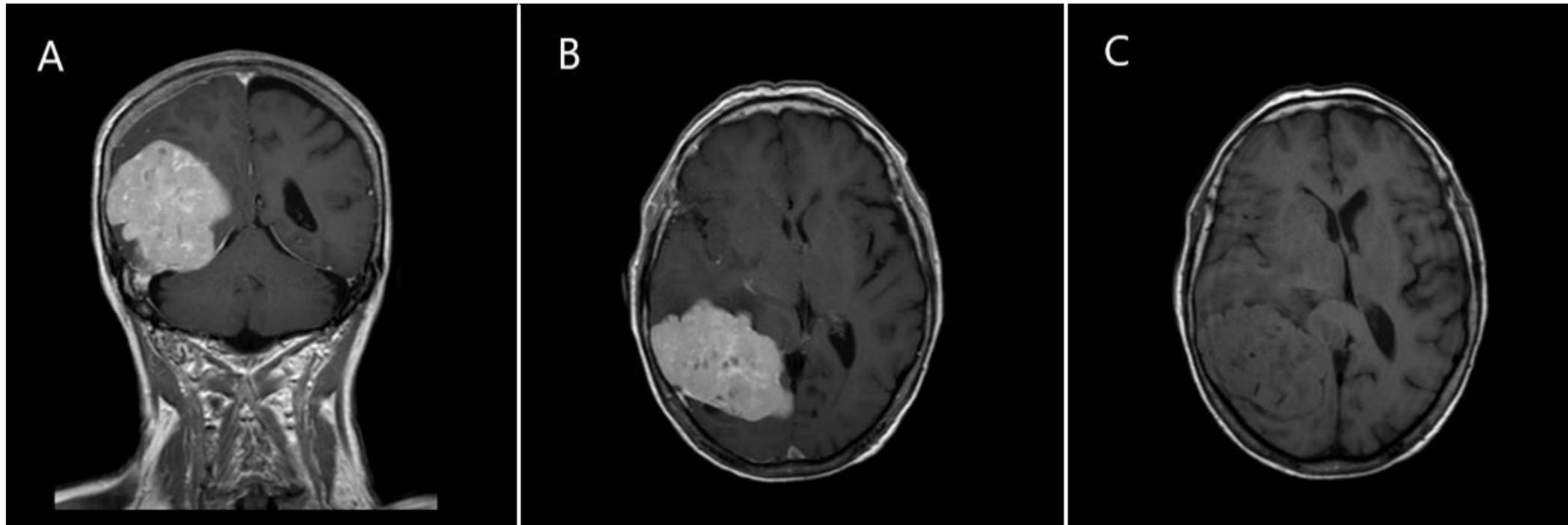


Figura 6. Hemangiopericitoma. RM cerebral potenciado en T1 con contraste (A y B) y sin contraste (C)

Gran tumoración en región occípito parietotemporal hemisférica derecha extraaxial, de contornos lobulados, bien definidos, isointensa en secuencias T1 y T2, de señal heterogénea. Tras la administración de contraste paramagnético intravenoso presenta un realce intenso y discretamente heterogéneo.

La lesión tiene amplio contacto con la superficie dural de la región occipitoparietal y con el tentorio derecho, identificándose pequeñas imágenes de "cola dural" en tentorio derecho y región occipital.

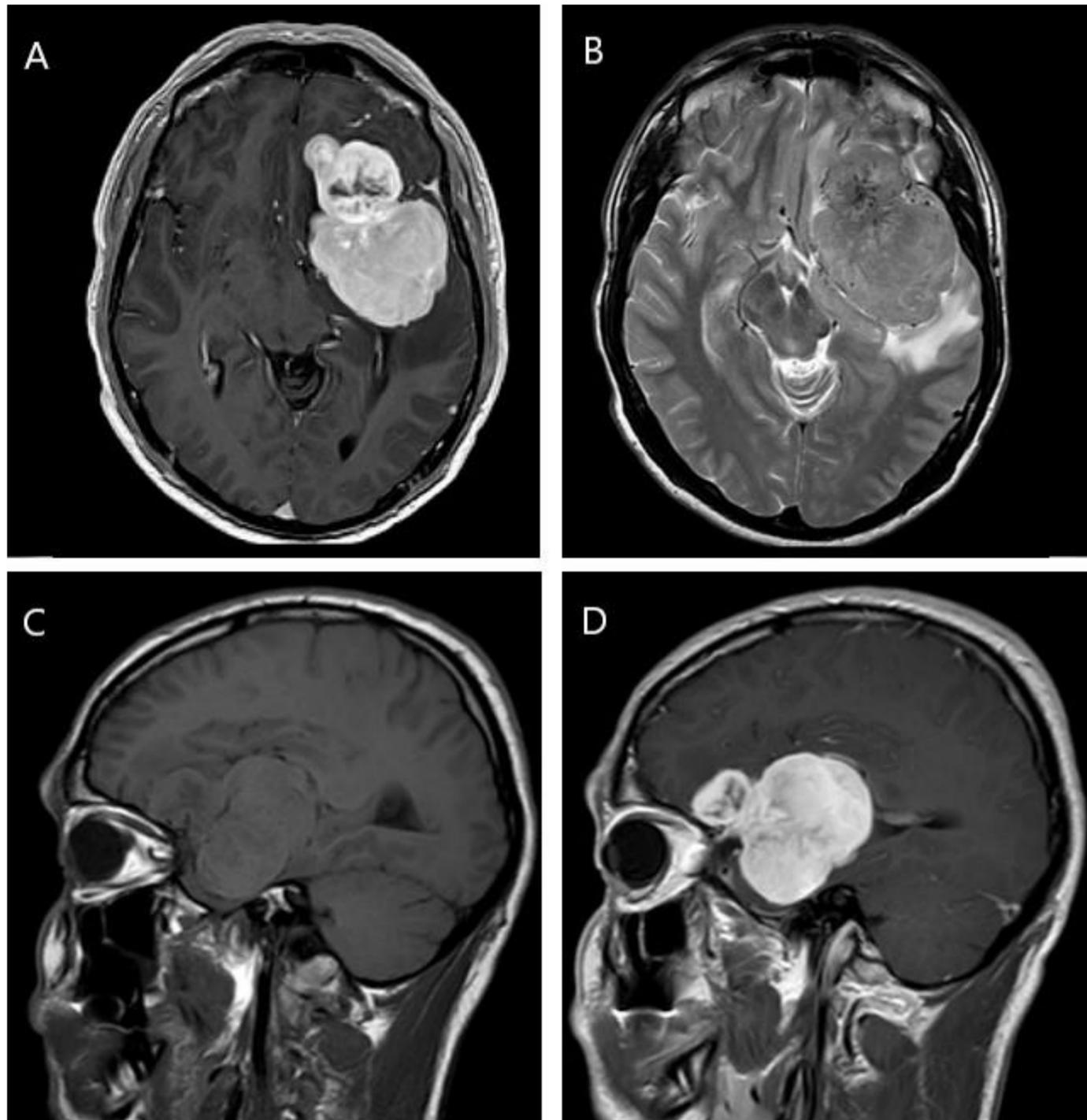


Figura 7. Hemangiopericitoma. RM cerebral potenciada en T1 con contraste (A), T2 (B), y reconstrucciones sagitales de T1 sin contraste (C) y con contraste (D).

Gran tumoración extraaxial de contornos lobulados en íntima relación con ala mayor del esfenoides y vértice orbitario izquierdo. Presenta una señal heterogénea con relativa hipointensidad en secuencias T2, imágenes de vacío de señal en su interior en relación con la presencia de estructuras vasculares. Tras la administración de contraste paramagnético intravenoso realza de forma intensa, presenta imagen de "cola meníngea" y dudosa hiperostosis del hueso adyacente.

ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN

Es una enfermedad **linfoproliferativa** benigna idiopática. La mayoría de los pacientes presentan adenopatías bilaterales cervicales, fiebre, hipergammaglobulinemia y aumento de la serie blanca.

Raramente se produce enfermedad extraganglionar afectando al sistema respiratorio, ojos, piel y **en menos de 5%** de los casos al sistema nervioso central.

Las **localizaciones** más frecuentes incluyen las convexidades cerebrales y las regiones parasagital, petroclival y supraselar, siendo más frecuentes las lesiones solitarias que las múltiples.

En la TC se observan lesiones bien circunscritas con base dural y ligeramente **hiper o isodensas**. Presentan marcado realce tras la administración de contraste y la **cola dural** está presente en la mayoría de los casos. Las calcificaciones no son frecuentes y la erosión ósea adyacente se ha descrito en algún caso.

Las lesiones son isointensas en T1 y iso o hipointensas en T2, visualizando en ocasiones baja señal central en T2 como consecuencia de radicales producidos por macrófagos inflamatorios.

SARCOIDOSIS

Es una enfermedad sistémica caracterizada por la formación de **granulomas no caseificantes**.

Hay **dos picos** de incidencia según la edad, a los 20-30 años y a los 50.

La neurosarcoidosis aislada sin signos de enfermedad sistémica es muy rara, ocurriendo solo en menos de 1% de los casos.

Tiene predilección por las **meninges basilares**, pero puede estar involucrada cualquier región del sistema nervioso central.

Se manifiestan como un **engrosamiento** difuso o como **masas focales**, que tienden a ser isointensas con la sustancia gris en T1 e hipointensas en T2.

Tras la administración de contraste, muestran realce intenso. La baja señal en T2 es secundario a la acumulación de material de fibrocolágeno.

3. CONCLUSIONES

Importancia del conocimiento anatómico para la correcta interpretación de los hallazgos radiológicos.

La RM es la técnica de elección para el diagnóstico de la patología meníngea, presentando una alta sensibilidad en este tipo de lesiones, siendo especialmente útil en la detección y el seguimiento de las mismas.

4. REFERENCIAS

- Ghosal N, Dadlani R, Gupta K, Furtado SV, Hegde AS. A clinicopathological study of diagnostically challenging meningioma mimics. *J Neurooncol*. 2012;106(2):339–352. doi: 10.1007/s11060-011-0669-3.
- Lyndon D, Lansley JA, Evanson J, Krishnan AS. Dural masses: meningiomas and their mimics. *Insights Imaging*. 2019 Feb 6;10(1):11. doi: 10.1186/s13244-019-0697-7. PMID: 30725238; PMCID: PMC6365311.
- Chourmouzi D, Potsi S, Moumtzouoglou A, Papadopoulou E, Drevelegas K, Zaraboukas T, Drevelegas A. Dural lesions mimicking meningiomas: A pictorial essay. *World J Radiol*. 2012 Mar 28;4(3):75-82. doi: 10.4329/wjr.v4.i3.75. PMID: 22468187; PMCID: PMC3314931.
- Smith AB, Horkanyne-Szakaly I, Schroeder JW, Rushing EJ. From the radiologic pathology archives: mass lesions of the dura: beyond meningioma-radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2014 Mar-Apr;34(2):295-312. doi: 10.1148/rg.342130075. PMID: 24617680.
- Laigle-Donadey F, Taillibert S, Mokhtari K, Hildebrand J, Delattre JY (2005). Dural metastases. *J Neurooncol* 75 (1):57–61
- Weber DC, Lovblad KO, Rogers L (2010) New pathology classification, imagery techniques and prospective trials for meningiomas: the future looks bright. *Curr Opin Neurol* 23(6):563–570