

Presentación atípica de una granulación aracnoidea

Atypical presentation of an arachnoid granulation

Héctor Lajusticia^{1*}, Angela Bronte², Álvaro Gargallo¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Navarra; ²Servicio de Medicina Nuclear, Clínica Universidad de Navarra. Pamplona, España

Estimados Editores:

Las granulaciones aracnoideas (GA), también conocidas como granulaciones de Pacchioni¹, son protrusiones macroscópicas de la membrana aracnoidea hacia los senos duros, a través de las cuales se efectúa la filtración y reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR)¹⁻⁶. El rango de tamaño de las GA puede variar, denominándose granulaciones aracnoideas gigantes (GAG) cuando tienen un tamaño superior a un centímetro^{2,3}.

Las GA no suelen cursar con síntomas clínicos y se describen como hallazgos incidentales en los estudios radiológicos. Sin embargo, las GAG pueden ocupar la luz de los senos venosos duros llegando a producir una hipertensión venosa secundaria. Es frecuente que las GA se asocien a defectos óseos en la tabla interna del cráneo, sobre todo las de mayor tamaño^{2,6}. Asimismo, la existencia de GAG también se ha descrito como causa de herniación de tejido cerebral de forma espontánea o por aumento de la presión intracraneal^{1,2,4,5}.

Las GA pueden ser confundidas con múltiples entidades patológicas, ya que al proyectarse hacia la luz de los senos venosos pueden ser consideradas como una trombosis venosa²⁻⁴, o si producen deformación de la tabla interna del cráneo pueden confundirse con lesiones osteolíticas de origen tumoral^{2,4,6}.

Los hallazgos radiológicos típicos de una GA son^{1-3,6}:

- En la radiografía de cráneo pueden aparecer como lesiones radiolúcidas bien definidas en la calota craneal.
- En la tomografía computada (TC) craneal se muestran como lesiones osteolíticas de bordes lisos que afectan predominantemente la tabla interna, con densidad

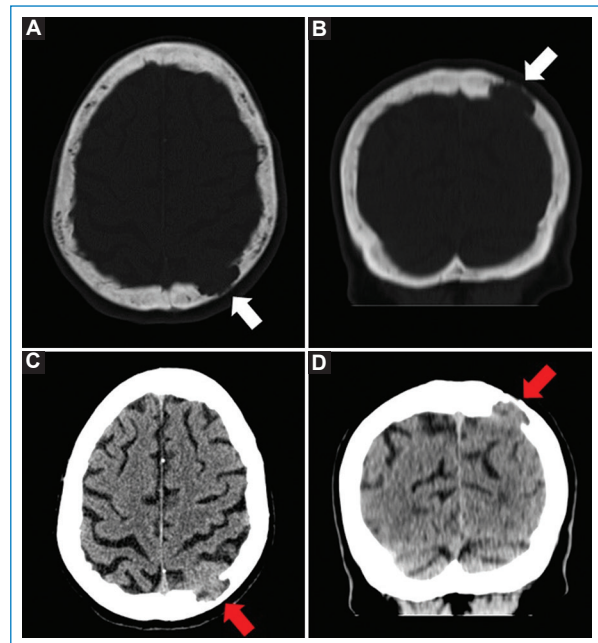


Figura 1. TC craneal, en ventana de hueso (A-B) y en ventana parenquimatosa (C-D), con cortes axiales (A, C) y coronales (B, D). En el hueso parietal izquierdo se identifica una lesión lítica de bordes bien definidos de aproximadamente 2 cm. Afecta a la tabla interna y produce pequeña lisis parcial de la tabla externa (flechas blancas). Ocupación de la lesión lítica por contenido densidad intermedia que se continua con el parénquima cerebral subyacente (flechas rojas).

similar a la del LCR. Tras la administración de contraste yodado se identifican como defectos de repleción focales de morfología redondeada.

***Correspondencia:**

Héctor Lajusticia
E-mail: hectorlajusticiaandres@gmail.com

Fecha de recepción: 27-04-2023
Fecha de aceptación: 21-02-2024
DOI: 10.24875/RAR.23000023

Disponible en internet: 24-04-2024
Rev Argent Radiol. 2024;88(4):179-181

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

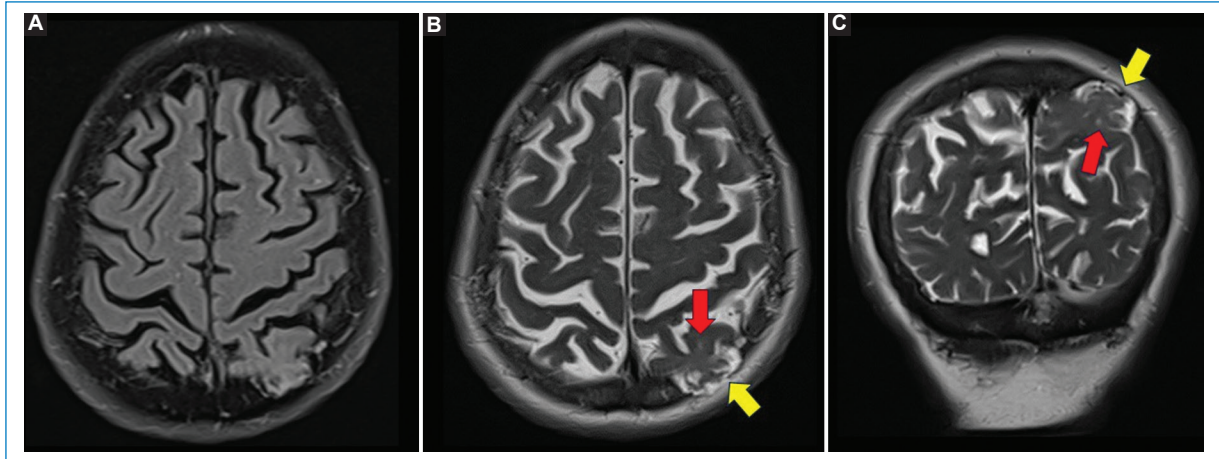


Figura 2. Resonancia magnética cerebral, en secuencia T2 FLAIR (A) y secuencia T2 (B-C). Ocupación de la imagen lítica por líquido cefalorraquídeo (flechas amarillas), meninges y parénquima cerebral. En la sustancia blanca subyacente del parénquima cerebral herniado se observan pequeñas hiperintensidades de señal (flechas rojas), secundarias a gliosis.

– En la resonancia magnética (RM) cerebral presentan intensidad de señal similar al LCR: hipointensas en T1, hiperintensas en T2, con supresión de señal en la secuencia de recuperación de la inversión atenuada de fluido (FLAIR), y no muestran realce tras la administración de gadolinio.

– En la fase venosa de los estudios angiográficos, si la GAG ocupa la luz del seno venoso, puede mostrarse como un defecto de repleción ovoideo en el seno venoso².

Por otro lado, a la hora de valorar los hallazgos de imagen en una GAG hay que tener en cuenta que:

- Puede existir herniación del tejido cerebral^{1,4,5}:
 - En ocasiones el parénquima cerebral herniado puede mostrar cambios estructurales y de señal en los estudios de RM: atrofia cerebral focal y/o hiperintensidad de señal potenciada en T2 en relación con gliosis, sin restricción en la difusión, ni alteraciones de señal en la secuencia de susceptibilidad magnética (SWI)¹.
 - Si la RM se realiza con contraste paramagnético, otro hallazgo excepcionalmente descrito es la ausencia de realce del tejido cerebral herniado. Esto puede observarse cuando existe infarto del parénquima cerebral secundario a la herniación a través de un cuello óseo estrecho^{1,2,5}.
- Han sido descritos hallazgos radiológicos atípicos en la RM: el líquido intra-GAG puede no mostrar un comportamiento similar al LCR, pudiéndose observar una mayor intensidad en T1 y T2, y una supresión de señal incompleta en FLAIR³.

A continuación, presentamos el caso de un paciente de 75 años que consulta por inestabilidad de dos años de evolución, sin presencia de alteraciones cognitivas, cefalea, náuseas, vómitos ni fiebre. La exploración neurológica y analítica no mostró alteraciones significativas. La TC craneal reveló una lesión lítica de bordes bien definidos de aproximadamente dos cm, que causaba lisis total de la tabla interna y en menor medida de la tabla externa del hueso parietal izquierdo (Fig. 1). Dicha lesión se encontraba ocupada por contenido de densidad intermedia en continuidad con el parénquima cerebral subyacente, siendo sugestivo de herniación encefálica (Fig. 1). Se decidió complementar los estudios con la realización de una RM cerebral y una gammagrafía ósea con ^{99m}Tc-metil-difosfonato. En la RM se objetivó la ocupación del área lítica por LCR, meninges y herniación del parénquima cerebral, que en la secuencia potenciada en T2 mostraba pequeñas hiperintensidades de señal secundarias a gliosis (Fig. 2). En la gammagrafía no se identificó depósito patológico de radiofármaco en la lesión parietal izquierda ni a ningún otro nivel óseo. Ante la falta de signos de malignidad de la lesión, se determinó como una GAG con herniación del tejido cerebral. La realización de una punción lumbar descartó la existencia de hipertensión secundaria a una posible obstrucción del drenaje venoso, estableciéndose el diagnóstico de GAG como un hallazgo incidental y sin relación con la clínica de inestabilidad referida por el paciente.

En conclusión, las GAG son una entidad poco frecuente que requiere una adecuada orientación radiológica para establecer un diagnóstico correcto y que no

suponga una fuente de confusión con otras patologías entre las que se incluyen la trombosis de los senos venosos duros, masas extradurales, lesiones óseas líticas (metástasis, mieloma, plasmocitomas, etc.), y el quiste epidermoide intradiploico^{3,6}.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Malekzadehlashkariani S, Wanke I, Rüfenacht DA, et al. Brain herniations into arachnoid granulations: about 68 cases in 38 patients and review of the literature. *Neuroradiology*. 2016;58(5):443-57.
2. Rodrigues JR, Santos GR. Brain herniation into giant arachnoid granulation: An unusual case. *Case Rep Radiol*. 2017;2017:8532074.
3. Trimble CR, Harnsberger HR, Castillo M, Brant-Zawadzki M, Osborn AG. "Giant" arachnoid granulations just like CSF?: NOT! *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(9):1724-8.
4. Ciochon UM, Sehested PC, Skejō HPB, et al. The controversial entity of brain herniations into arachnoid granulations: A report of three cases with literature review. *Radiol Case Rep*. 2021;16(9):2768-73.
5. Liebo GB, Lane JJ, van Gompel JJ, et al. Brain herniation into arachnoid granulations: Clinical and neuroimaging features. *J Neuroimaging*. 2016;26(6):592-8.
6. Lu CX, Du Y, Xu XX, et al. Multiple occipital defects caused by arachnoid granulations: Emphasis on T2 mapping. *World J Radiol*. 2012;4(7):341-4.