

Guía radiológica práctica de la anatomía y patología de los senos cavernosos

Juan Antonio Blanco Cabellos¹, Juan Blanco Rojas²,
Pablo Blanco Rojas³, Gloria Liaño Esteso⁴, Marta
Granados Baltuille¹, Yolanda Del Valle Sanz¹,
Abdulhamit Batiray Polat¹, Esther Día Rodríguez¹,
Adriana Xu Zhu¹

¹Hospital Universitario Infanta Cristina-UCR (Parla,
Madrid); ²Hospital Universitario de Fuenlabrada
(Fuenlabrada, Madrid), Universidad Rey Juan Carlos
(Alcorcón, Madrid), Clínica Universidad de Navarra
(Madrid)

Objetivo docente:

- Repaso de la anatomía de los senos cavernosos (SC).
- Revisión de la patología que puede afectar los SC.
- Resaltar los principales hallazgos de imagen para el diagnóstico diferencial radiológico.

Revisión del tema

ESQUEMA GENERAL

A-ANATOMIA

- Repaso anatómico
- Esquemas

B-CLINICA

- Signos y síntomas
- Síndromes clínicos. Clasificaciones.

C-PATOLOGIA

- Neoplasias
 - Primarias/entrínsecas
 - Secundarias/extrínsecas
- Vascular
- Inflamatoria/infecciosa
- Miscelánea

D-IDEAS CLAVE

A-ANATOMIA [1,2]

En primer lugar haremos un repaso anatómico básico.

Los senos cavernosos son senos venosos duros interconectados, localizados en la fosa craneal media a ambos lados de la silla turca de unos 2cm de longitud y 1 cm de grosor. Son regiones anatómicas complejas en relación con su contenido vascular y neural. El conocimiento anatómico de su contenido, relaciones y conexiones supone un reto para el radiólogo que resulta de gran utilidad para favorecer nuestra labor diagnóstica. [1].

-Contenido: múltiples canales venosos, segmento cavernoso de la arteria carótida interna rodeado por las fibras postgangliónicas del plexo simpático, pares craneales (III, IV, VI, V1 y V2), grasa y tejido fibroso. Figuras 1A y 1B

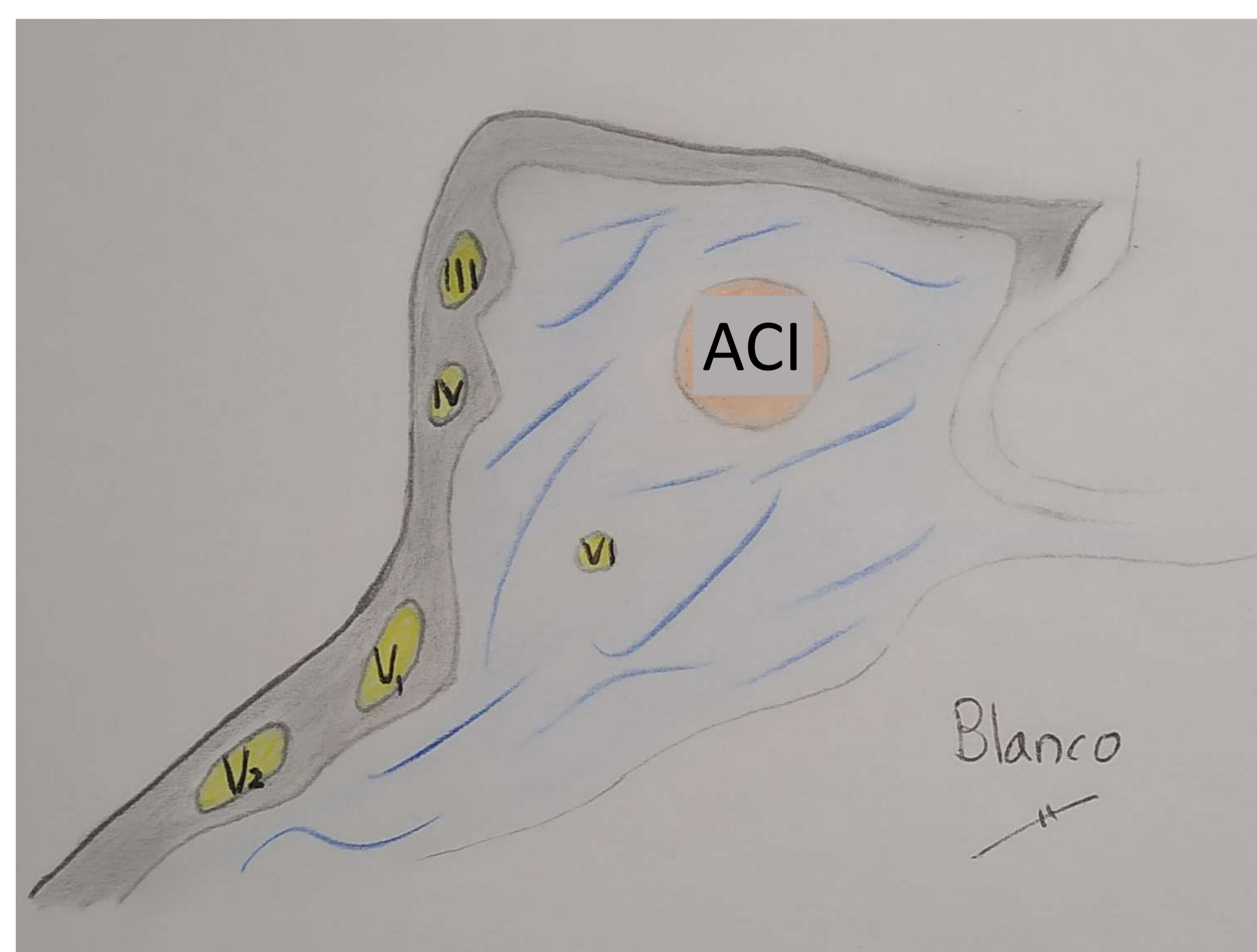


Fig 1A: Esquema anatómico básico mostrando la disposición de los pares craneales y la arteria carótida interna en el seno cavernoso en el plano coronal. Los pares III, IV, V1 y V2 muestran recorrido entre las capas de la duramadre. El VI transcurre en el interior del SC.

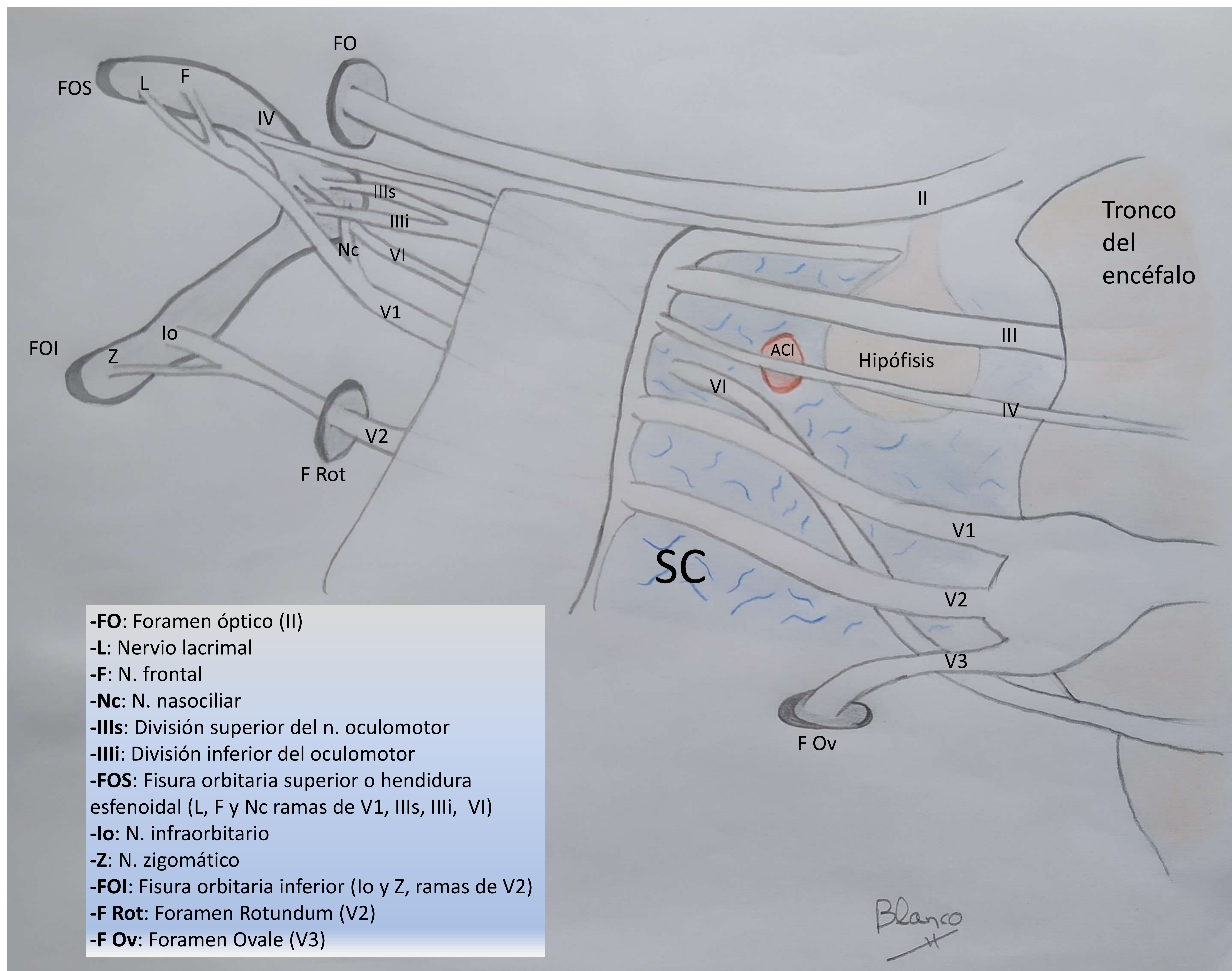


Figura 1B: Esquema anatómico mostrando el recorrido de los pares craneales incluyendo su paso a través del seno cavernoso así como su origen en el tronco del encéfalo y su entrada en la órbita.

-Conexiones venosas: Fig 2. [2]

- 1-Vena oftálmica superior
- 2-Vena oftálmica inferior
- 3-Seno esfenoparietal
- 4-Plexo venoso pterigoideo
- 5-Vena meníngea media
- 6-Seno petroso superior
- 7-Seno petroso inferior
- 8-Seno sigmoide
- 9-Vena yugular interna
- 10-Plexo basilar
- 11-Seno intercavernoso posterior
- 12-Seno intercavernoso anterior
- 13-Seno cavernoso
- 14-Vena cerebral media superficial

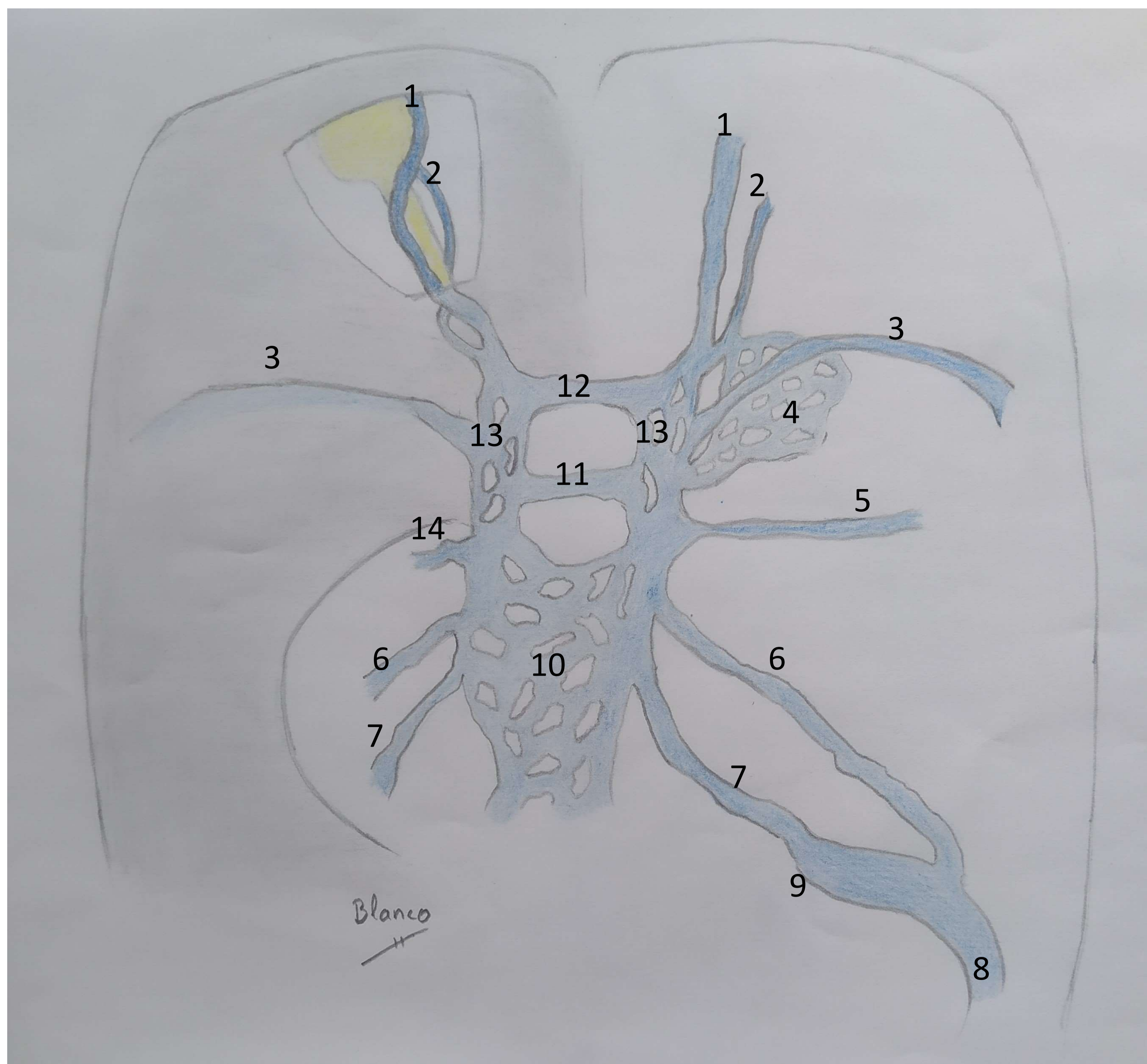


Figura 2: Representación esquemática de las conexiones venosas de los senos cavernosos. Como resumen: Los SC *reciben* drenaje venoso óseo, hipofisario, orbitario, cortical superficial y meníngeo. *Drenan a* plexo pterigoideo, plexos petrosos superior e inferior alcanzando la yugular interna.[2]

-Relaciones: los senos cavernosos son encrucijadas anatómicas con múltiples relaciones con diversas regiones anatómicas como se muestra en la figura 3.

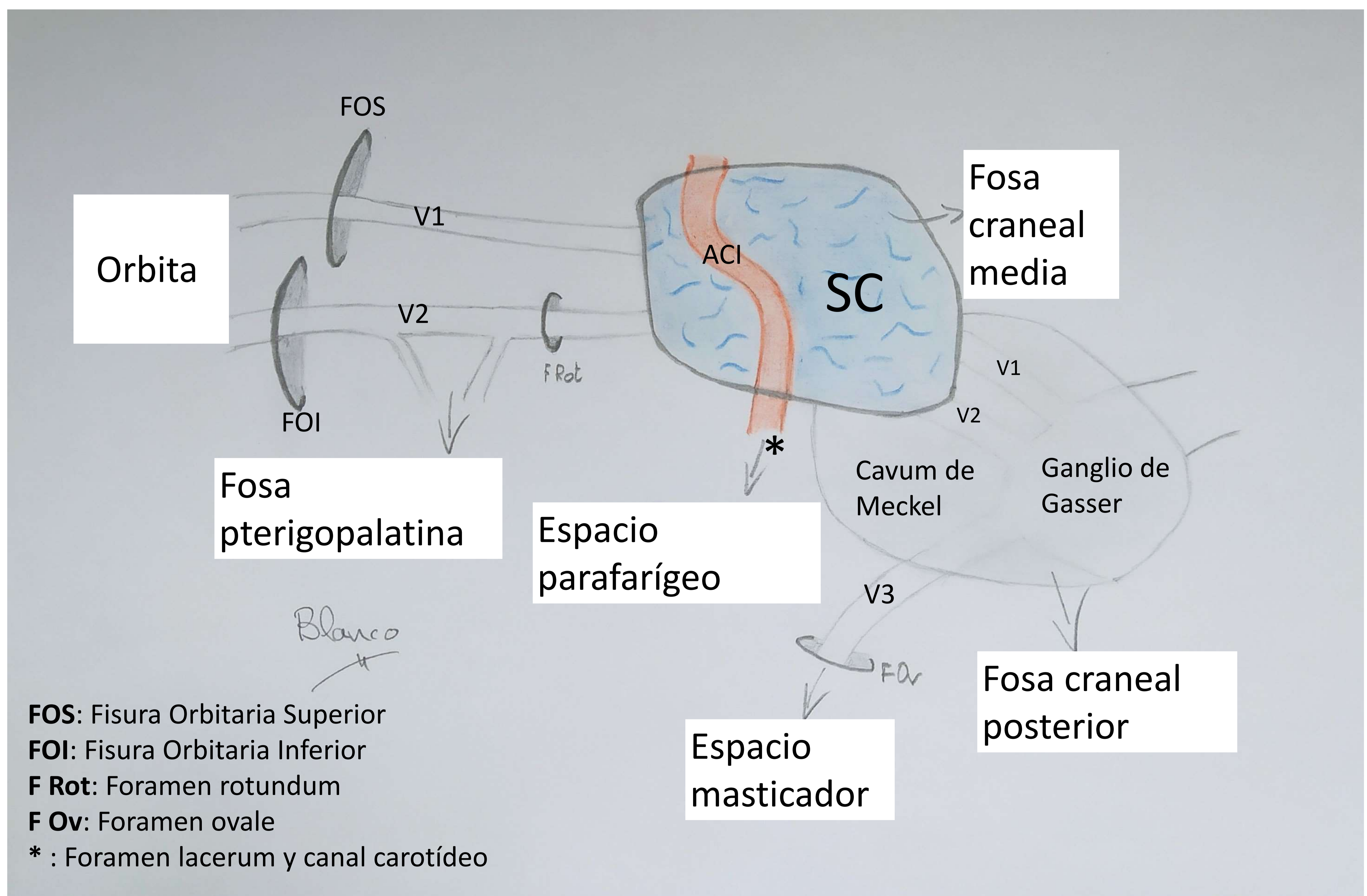


Figura 3: Los SC están ubicados en la fosa craneal media rodeando la silla turca relacionándose íntimamente con lóbulos temporales e hipófisis. Ambos SC conectan con las órbitas a través de FOS y FOI. El foramen rotundum (agujero redondo mayor) conecta con la fosa pterigopalatina y distalmente con la órbita siguiendo a V2. El cavum de Meckel, posteroinferior al SC, es una ruta de acceso a la fosa posterior y un camino que conecta con el espacio masticador a través del foramen ovale siguiendo a V3. Existe también conexión con el espacio parafaríngeo y la nasofaringe a través del canal carotídeo y el foramen lacerum .

B-CLINICA: MANIFESTACIONES y SINDROMES DE SENO CAVERNOSO. [1,2]

Signos y síntomas para valorar patología de SC son:

- Oftalmoplejía (III, IV, VI) y diplopía.
- Déficit sensitivo facial y dolor facial (orbitofrontal; V1, V2).
- Ptosis y S. de Horner (fibras simpáticas).
- Proptosis.
- Quemosis.
- Visión borrosa o pérdida (II)

Distintos síndromes clínicos pueden ser causados por múltiples diferentes procesos que pueden afectar los SC: en las figuras 4 y 5 mostramos las dos clasificaciones sindrómicas principales. [1,3]

SINDROMES DE SENO CAVERNOSO: JEFFERSON (1938)

- Síndrome cavernoso anterior
- Síndrome cavernoso medio
- Síndrome cavernoso posterior
- V1. Nervios de motilidad ocular: IIIs o todos ellos
- V1, V2. Nervios de motilidad ocular: uno-todos
- Afectación trigeminal completa (+/- raíz motora). Parálisis ocular (a veces sólo el VI)

Figura 4: Clasificación tradicional de síndromes de senos cavernosos de Jefferson

SINDROMES DE SENO CAVERNOSO: ISHIKAWA (1996)

- Síndrome cavernoso anterior: desde el ápex orbitario hasta 3,5mm posterior o apertura intracraneal del canal óptico
- S. cavernoso medio: desde 3,5mm a 10mm detrás del apex orbitario 5mm (entrada de V2)
- S.cavernoso posterior: desde 10mm posterior al ápex hasta la pared posterior
- Síndrome cavernoso completo
- Inclasificable
- II o IIIs o IIIi (independientemente de otros nervios motores oculares o de afectación de V1)
- Afectación concomitante de III y V1
- V2 o VI con S. de Horner
- II, V1, V2 y nervios motores oculares
- -

Figura 5: Clasificación de síndromes cavernosos de Ishikawa.

C- PATOLOGIA:

Podríamos considerar tres grupos principales de lesiones y un cuarto adicional (miscelánea) (Figura 6). Mostramos múltiples ejemplos de los diferentes grupos de lesiones haciendo especial énfasis en los principales hallazgos de imagen a considerar para el diagnóstico diferencial.

PATOLOGIA DEL SENO CAVERNOSO

1-NEOPLASIAS

1.1-Lesiones primarias/intrínsecas

1.2-Lesiones secundarias/extrínsecas

2-VASCULAR

3-INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

4-MISCELANEA

Figura 6: Esquema de los distintos grupos de patología que puede afectar los SC

1-NEOPLASIAS

1.1-LESIONES TUMORALES PRIMARIAS O INTRINSECAS ORIGINADAS EN EL SENO CAVERNOSO

Las principales lesiones tumorales *intracavernosas* a considerar serían hemangiomas y metástasis [1,2]. Otras: lipoma, melanoma, hemangiopericitoma. Los tumores primarios más frecuentes con origen en las *paredes laterales* del SC serían meningiomas y schwannomas [1,2]. Otros: neurofibromas.

-Hemangiomas: Frecuentemente del tipo cavernoso. Muy alta señal T2. Realce con relleno centrípeto homogéneo (tipo esponjiforme con pseudocápsula) o heterogéneo (tipo mora o mixto con pseudocápsula ausente o incompleta). Pueden englobar la carótida interna (ACI) pero sin estrecharla (los meningiomas sí suelen estrechar su calibre). [1,2,5] Figura 7

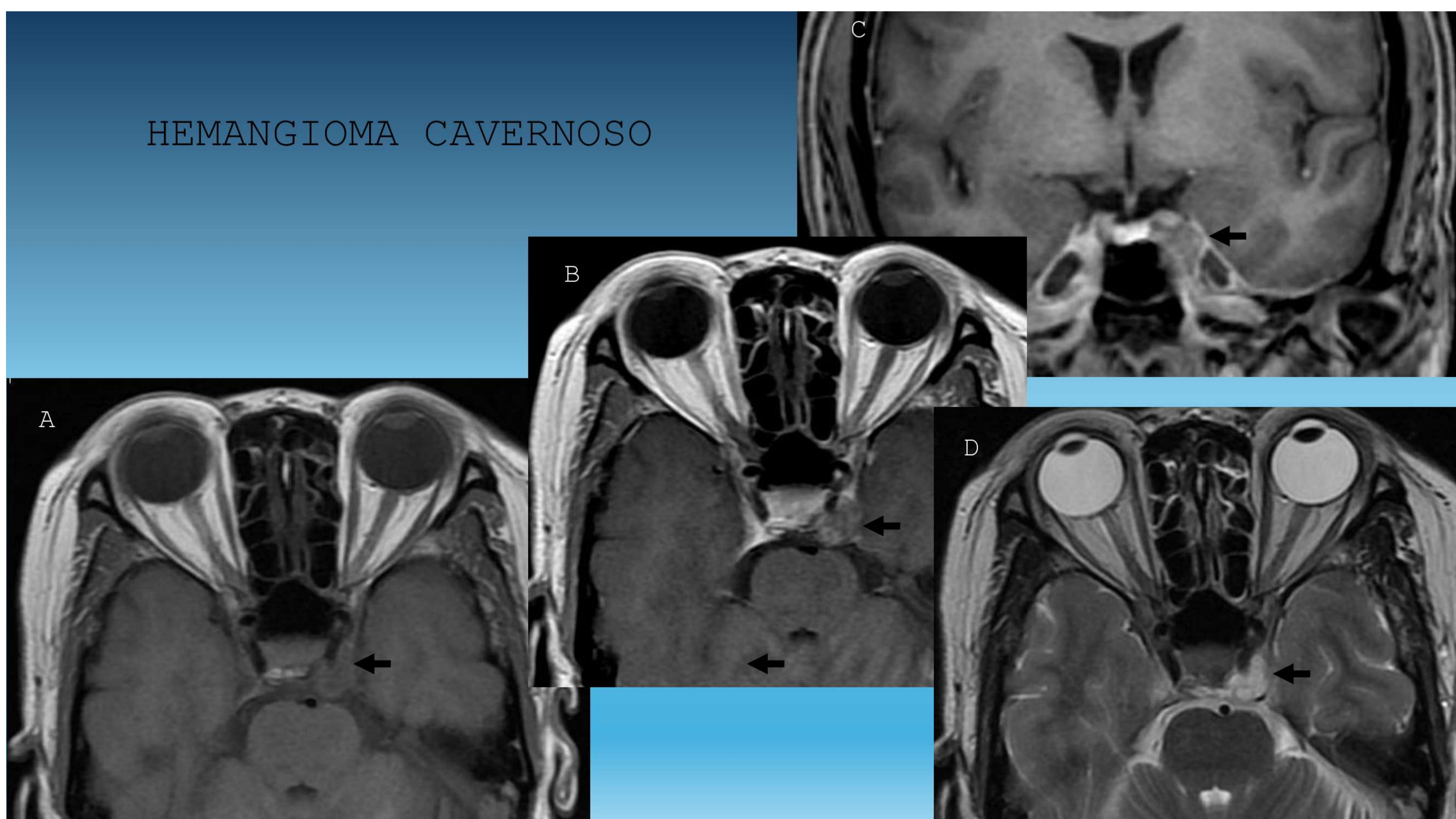


Figura 7: Lesión en SC izquierdo con señal intermedia en T1 (A) que presenta realce progresivo (B, C) no homogéneo (tipo mora) y marcada hipersignal T2 (D).

-Meningiomas: Normalmente con origen en la dura lateral. Pueden ser interdurales (entre las capas externa e interna de la dura lateral) y pueden crecer lateral o medialmente hacia el interior del SC. También pueden ser lesiones extrínsecas alcanzando el SC desde la cresta esfenoidal, las apófisis clinoides o la fisura petroclival [1,2]. Iso (/hipo) intensidad de señal con la corteza cerebral en T1 y T2, realce intenso y generalmente homogéneo, típica cola dural. En ocasiones pueden: estrechar el calibre de la ACI (como las lesiones inflamatorias), presentar calcificaciones, áreas quísticas, hiperostosis ósea adyacente [1,2,4,5]. Figuras 8 y 9.

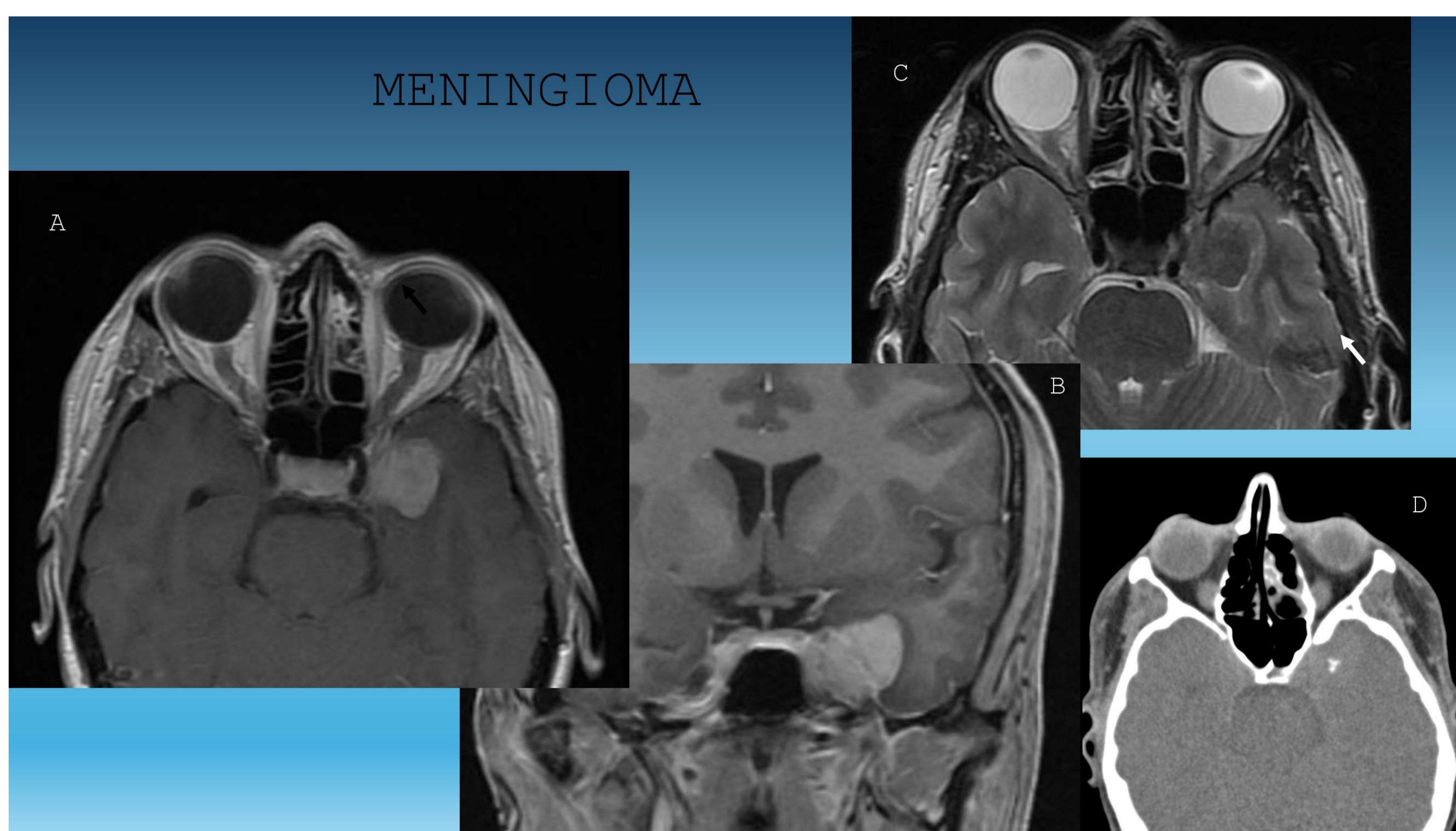


Figura 8: Lesión de SC izquierdo con extensión lateral que muestra intenso realce (A,B) y pequeña calcificación en TAC (D). Lesión de semiología extraaxial con LCR entre la lesión y la corteza cerebral visible en T2 (C).

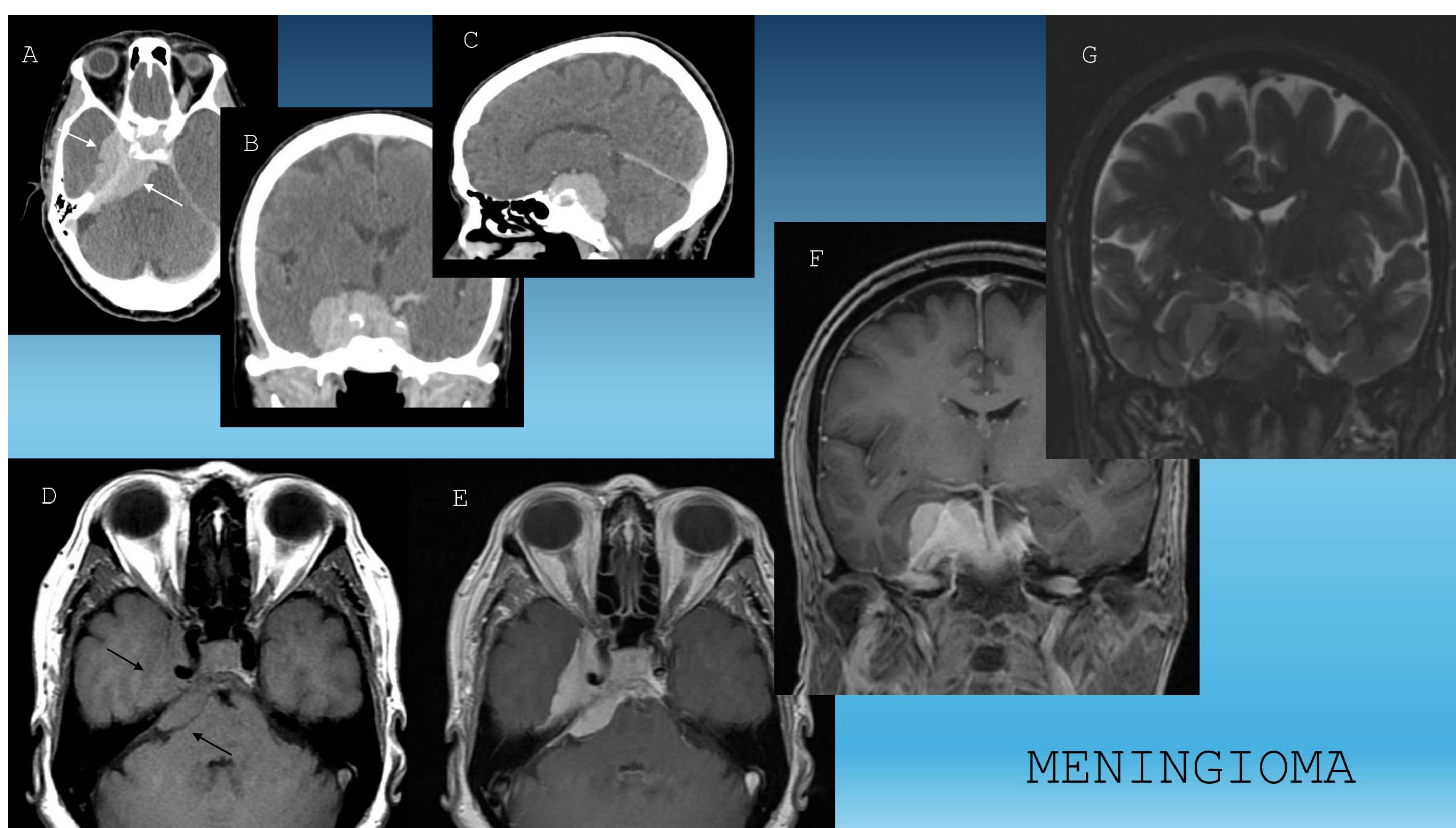


Figura 9: Meningioma petroclival. Imágenes de TAC en los 3 planos con CIV (A,B,C) mostrando lesión petroclival con extensión al SC derecho. En RM muestra señal similar a la corteza en T1 (D), intenso realce homogéneo (E,F) y semiología extraaxial con LCR entre la lesión y la corteza cerebral visible en coronal STIR (G).

-Tumores neurogénicos: Schwannomas >> neurofibromas. Origen: V>III>>resto (IV, VI, plexo simpático de ACI). Múltiples en neurofibromatosis (NF) tipo II. Hiposeñal en T1, hiperseñal heterogénea en T2, realce heterogéneo. A veces áreas quísticas y hemorragia. Neurofibromas: frecuentemente plexiformes, de V1 y V2 en NF tipo I. Signo de la diana: hiperseñal periférica e hiposeñal central, no específico (también en schwannomas y tumores neurogénicos malignos) [2]. Figura 10.

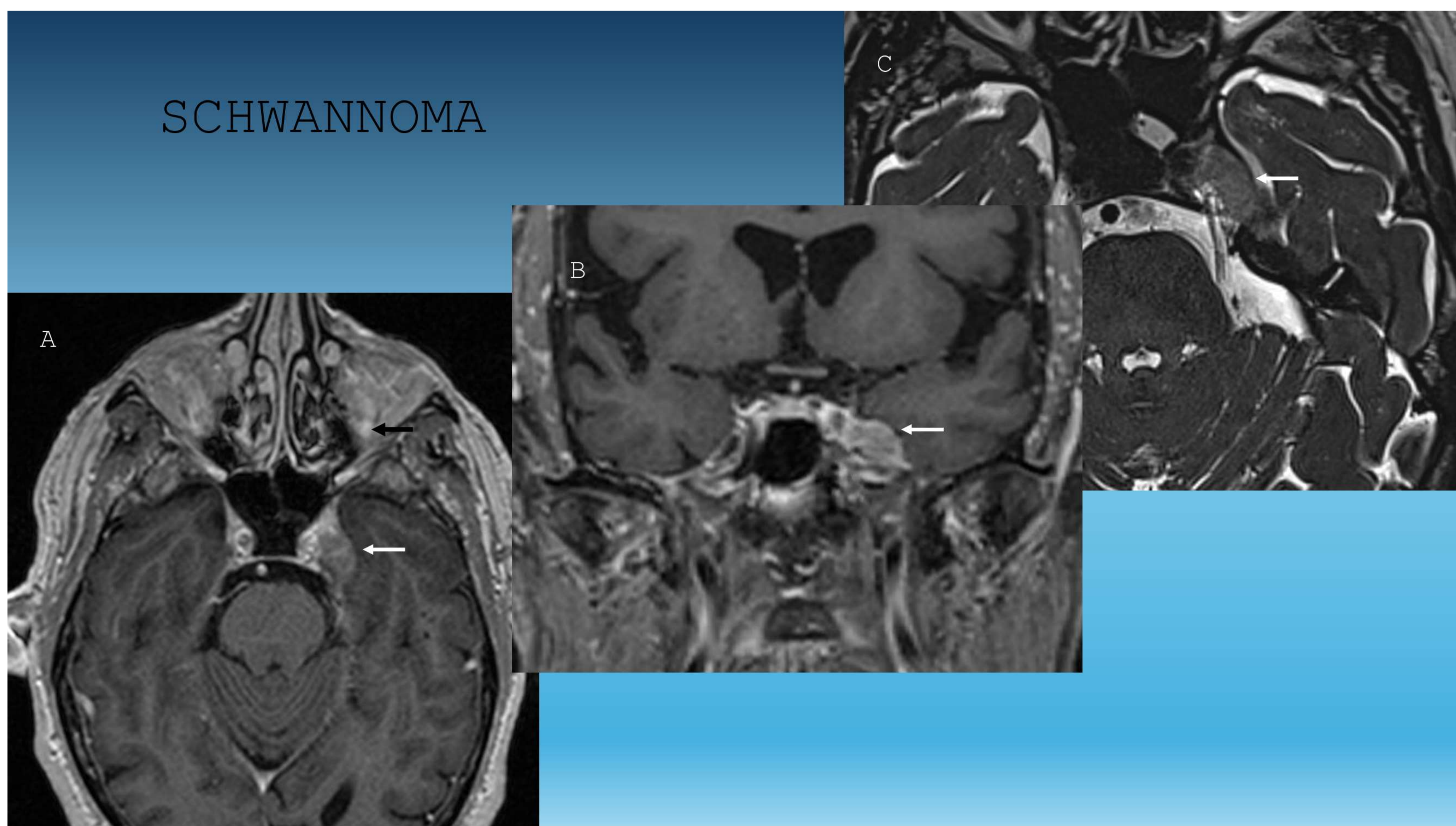


Figura 10. Schwannoma trigeminal : lesión posteroinferior en SC izquierdo con extensión al cavum de Meckel con realce no homogéneo y discreta heterogeneidad de señal en T2.

-Otros: Tumor fibroso solitario/hemangiopericitoma: similares a meningiomas, vacíos de señal por flujo, señal heterogénea y parcheada en T2 y marcado realce heterogéneo. [2,4]

1.2- LESIONES TUMORALES SECUNDARIAS O EXTRINSECAS CON INVASION DEL SC POR CONTIGÜIDAD, DISEMINACION PERINEURAL O HEMATÓGENA

-Adenoma hipofisario: Lesión invasora del CS más frecuente. Puede englobar y desplazar la ACI sin estrechar su calibre. Sugiere invasión del SC cuando rodea más de 2/3 de su circunferencia. Lesiones hipocaptantes con origen intraselar. A veces extensión supraselar con morfología en “muñeco de nieve” o “en 8” y ensanchamiento de silla turca. [2]. Figura 11.

-Cordoma: Lesiones del clivus con origen notocordal en la sincondrosis esenooccipital. Línea media. TAC: destrucción ósea y calcificaciones. RM: señal intermedia en T1 con áreas de hiperseñal por proteínas, moco o hemorragia. Hiperseñal T2 con áreas de hiposeñal por calcificaciones, fragmentos o secuestros óseos. Marcado realce. Características similares a condrosarcomas, especialmente la variedad condroide del cordoma. [2,4,5]. Figura 12.

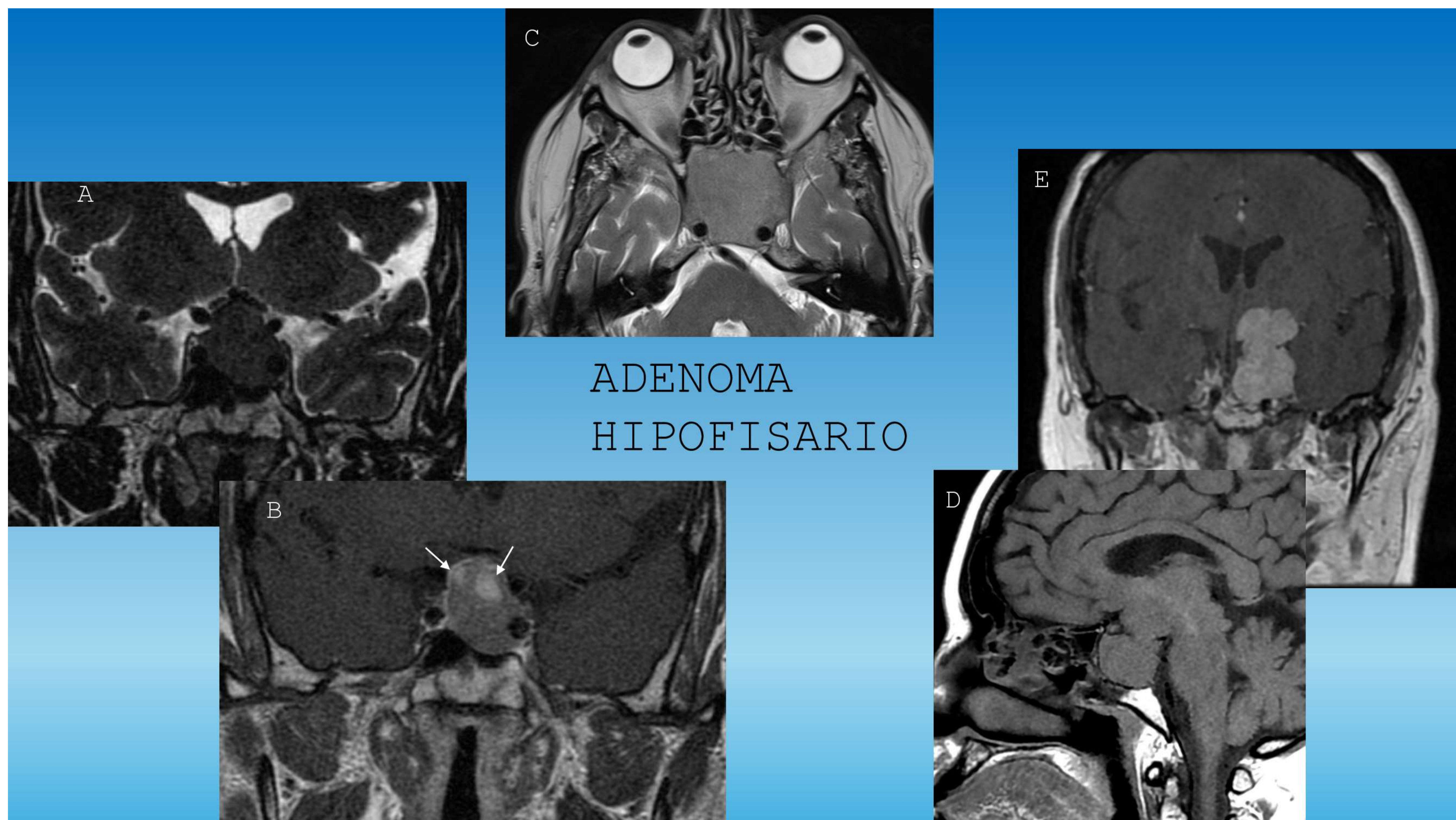


Figura 11: Adenoma hipofisario. Lesión selar con extensión supraselar con morfología en muñeco de nieve (A) y áreas de hiperseñal T1 por contenido hemorrágico en su interior (B). Adenoma hipofisario con extensión a ambos SC (C). Otro caso de macroadenoma hipofisario con extensión supraselar (D, E).

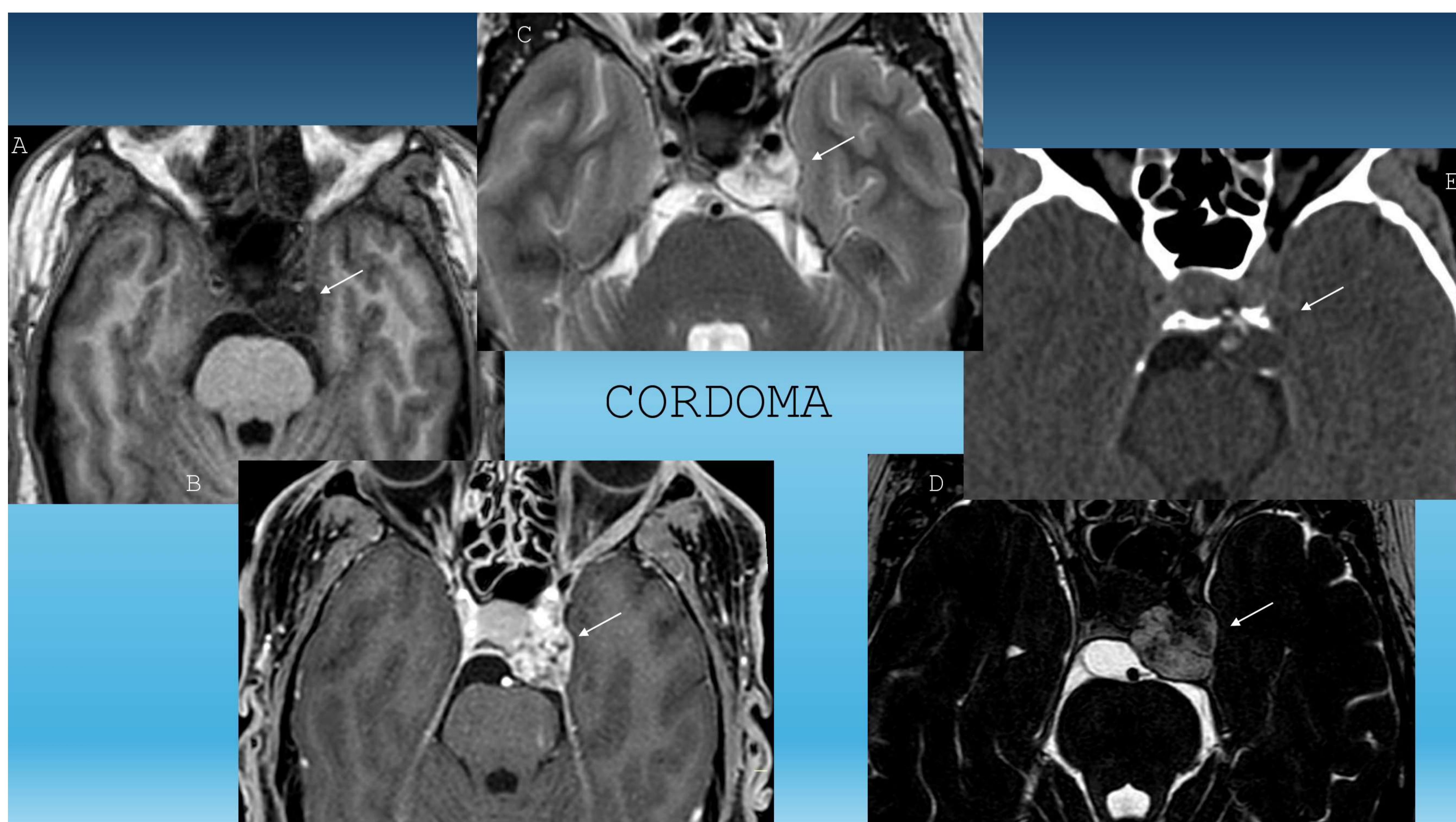


Figura 12: Cordoma. Lesión de SC izquierdo que impronta en cisterna prepontina con hiposeñal heterogénea en SE T1 (A), marcado realce heterogéneo (B), hiperseñal heterogénea en SE T2 (C) y FIESTA (D). Asocia calcificaciones en TAC (E).

-Condrosarcoma. Origen en sincondrosis petroclival. TAC: calcificaciones amorfas, anulares o arciformes. RM: áreas de hiperseñal T1 por hemorragia o mucina. Típica hiperseñal marcada en T2 por matriz condroide con zonas de baja señal por calcificaciones. Realce marcado frecuentemente heterogéneo. [2,4,5]. Figura 13.

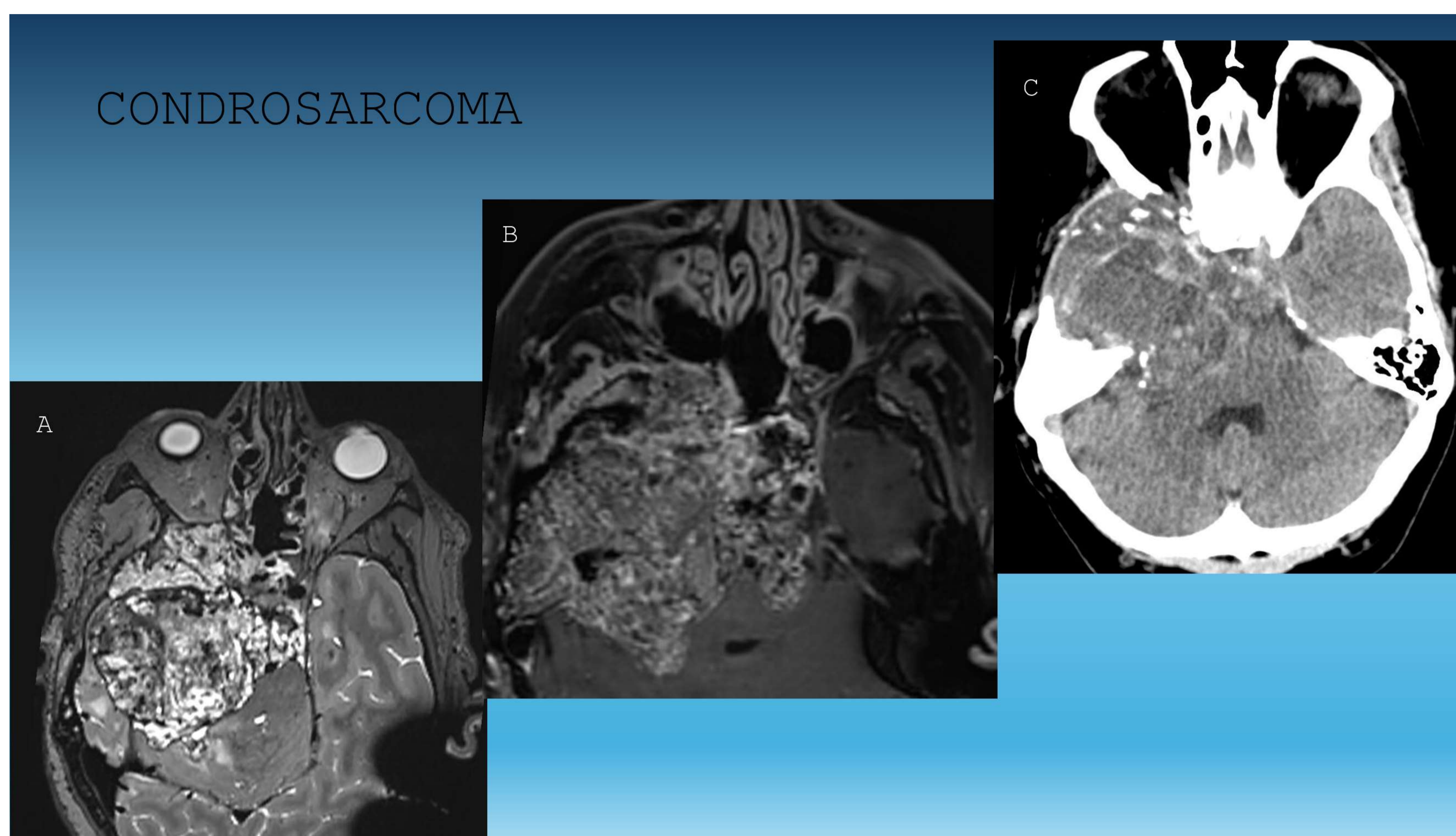


Figura 13. Condrosarcoma. Marcada heterogeneidad de señal en T2 (A) por matriz condroide (hiperseñal) y calcificaciones (hiposeñal). Realce heterogéneo (B). Imagen de TAC (C) mostrando calcificaciones en paciente con craniectomía previa.

-Angiofibroma nasofaríngeo juvenil (ANJ). Epistaxis recurrente en varones jóvenes. Neoplasias benignas agresivas muy vascularizadas con origen en torno al agujero esfenopalatino. Lesiones con vacíos de flujo en su interior (vasos). T1: señal intermedia-baja. T2: hiperseñal respecto al músculo. Intenso realce. Expanden fosa pterigopalatina y producen abombamiento de pared posterior del seno maxilar. [2,5]. Figura 14.

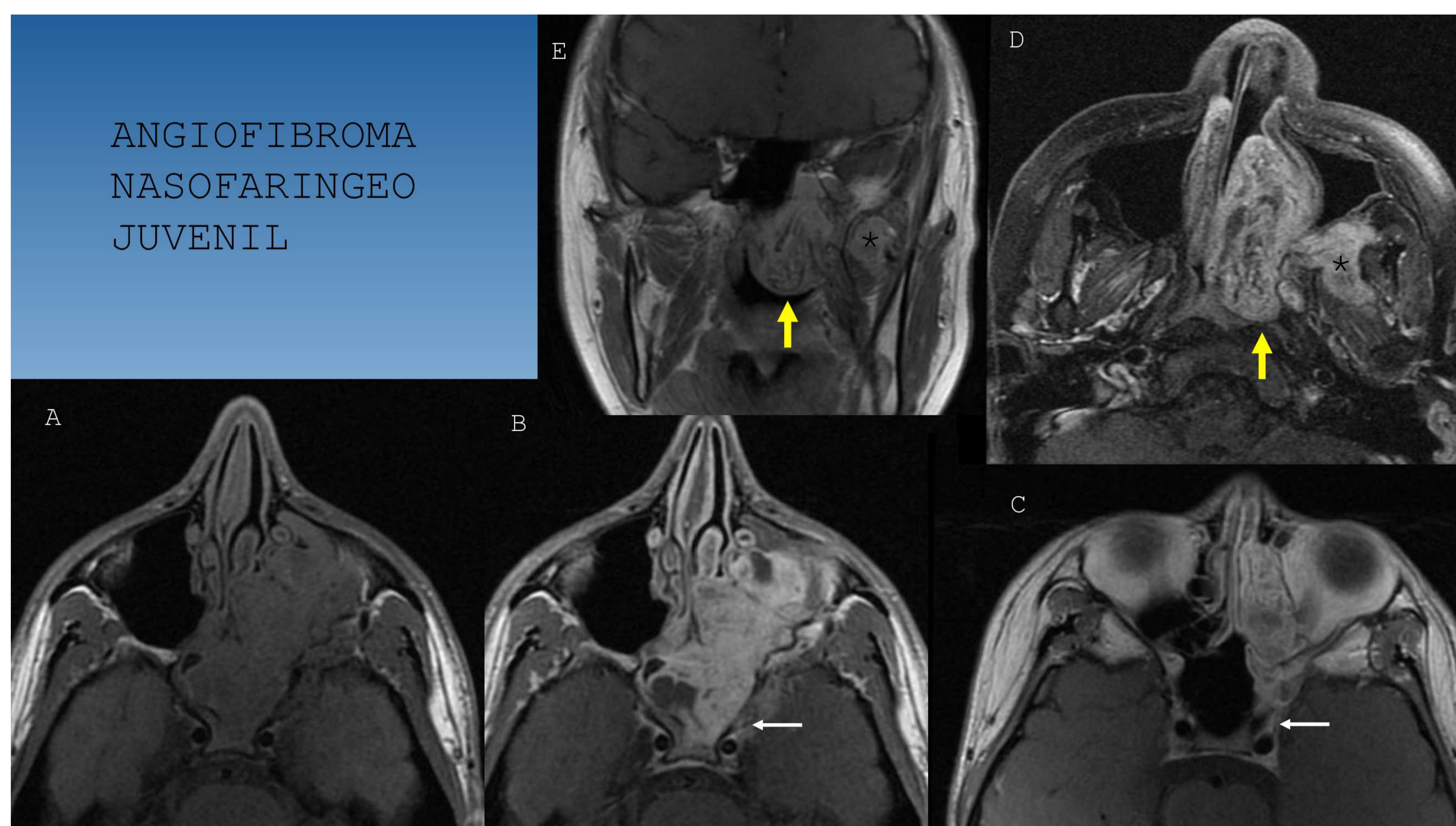


Figura 14. ANJ. Masa con epicentro en agujero esfenopalatino con extensión a fosa nasal izquierda, fosa pterigopalatina, seno esfenoidal, SC (flecha blanca) y espacio masticador (*) izquierdos, así como a nasofaringe (flecha amarilla). Señal intermedia en T1(A) con marcado realce heterogéneo (B-E).

-Carcinoma nasofaríngeo: Neoplasia maligna extracraneal que invade el SC con más frecuencia. Puede producir invasión directa a través del foramen lacerum o por diseminación perineural a través de V2 y V3. RM: señal media-baja en T1 y variable en T2 (de hipo a hiper). Realce heterogéneo moderado-alto. Puede asociar adenopatías cervicales prominentes. [2,4,5]. Figura 15.

-Diseminación perineural de neoplasias malignas de cabeza y cuello como carcinoma nasofaríngeo, carcinoma adenoide quístico sinovial, melanoma y linfoma. Engrosamiento y realce neural con agrandamiento foraminal. [2,5]. Figura 15.

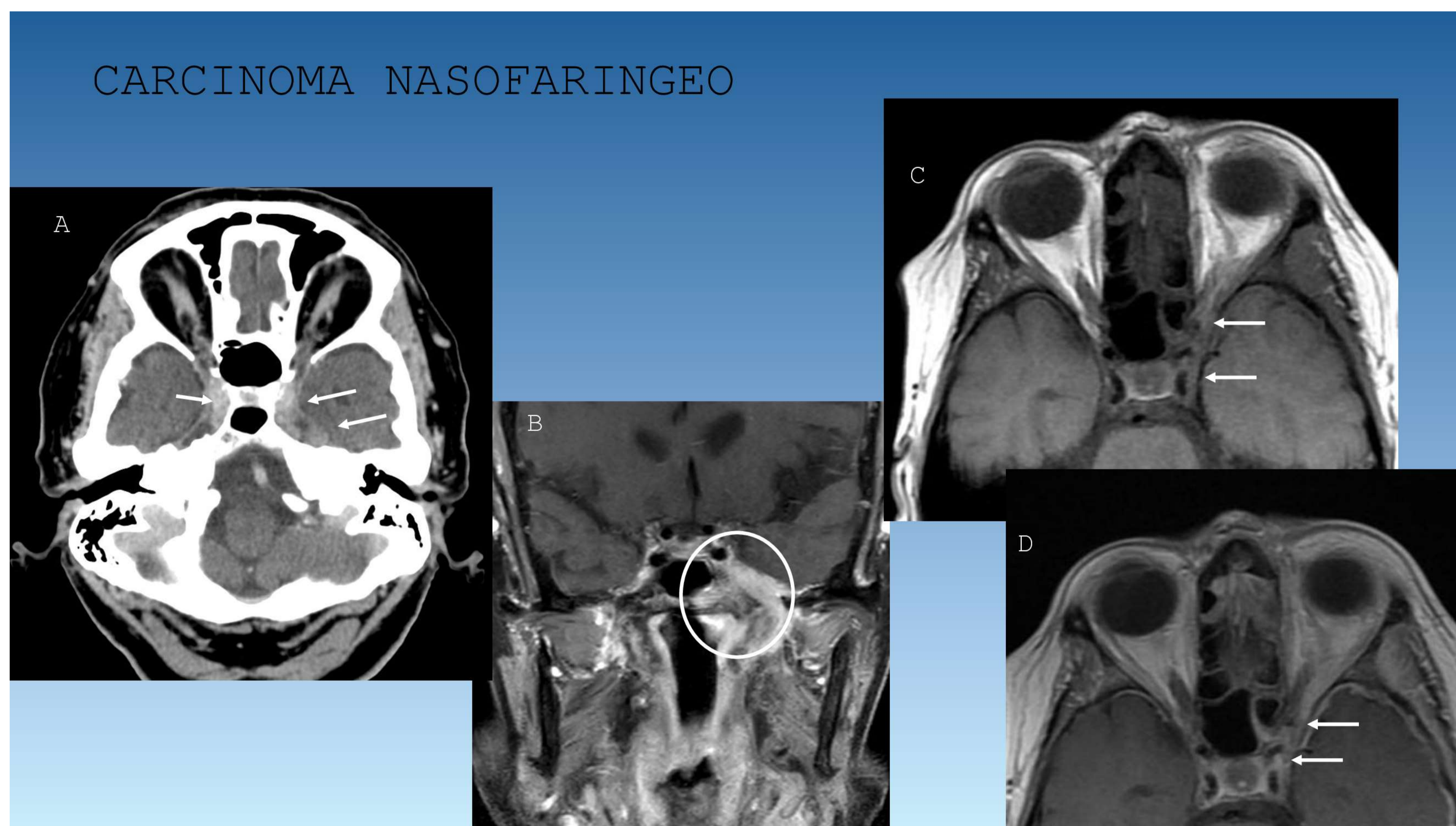


Figura 15. Carcinoma nasofaríngeo con invasión directa (flechas blancas) de ambos SC y de la cisterna del cavum de Meckel izquierda en TAC con CIV (A). B-Imagen coronal de RM SE T1 fat-sat con CIV mostrando los mismos hallazgos así como infiltración ósea y diseminación perineural por V3 a través de foramen ovale. C (RM SE T1 basal) y D (CIV) - Otro caso de carcinoma nasofaríngeo con extensión a ápex orbitario y a SC izquierdo (flechas blancas) por diseminación perineural.

-Metástasis: Diseminación hematológica de neoplasias malignas de pulmón, mama, riñón, tiroides y estómago. Lesiones de señal intermedia-alta en T2, baja señal en T1 con marcado realce que agrandan el SC y pueden invadir el cavum de Meckel con características de agresividad como destrucción ósea. [2,4,5]. Figura 16.

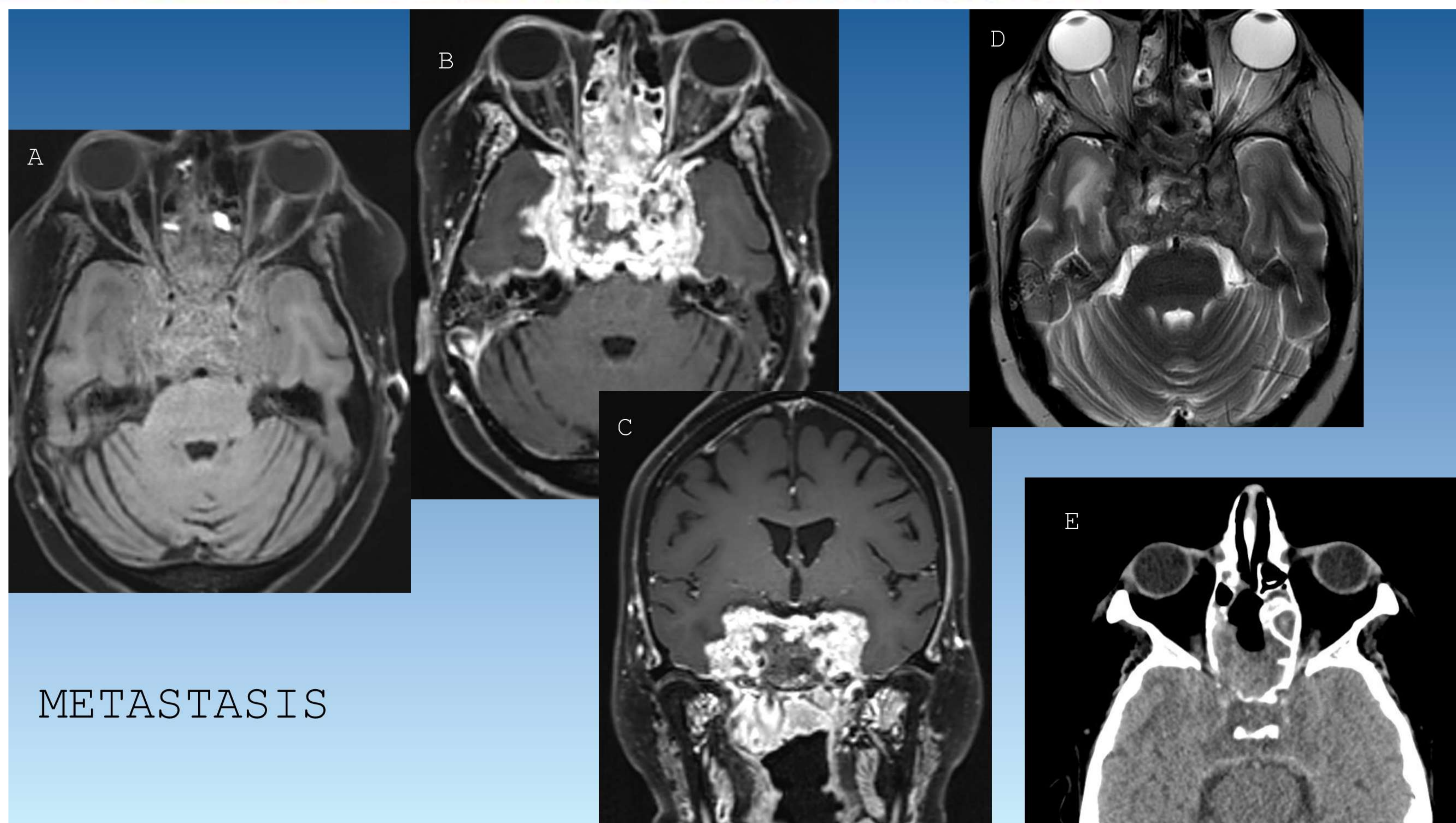


Figura 16. Metástasis. Lesión central agresiva con ocupación selar, invasión y expansión de ambos SC, con destrucción ósea e invasión sinusal esfenoidal y nasal. En RM presenta señal intermedia heterogénea en T1 (A), intenso realce (B, C), señal heterogénea en T2 (D). En TAC (E) se observa masa de atenuación de partes blandas con signos de destrucción ósea con invasión paranasal esfenoidal y de ambos SC.

-Linfoma: Extensión directa (nasofaringe), hematogénea o perineural. A valorar linfoma en lesiones infiltrativas con hiposeñal T2, restricción de difusión que engloban la ACI sin constricción. [2,4,5].

-Otros: Carcinoma senonasal, rhabdomioma (niños), craneofaringioma, mieloma...

2-VASCULARES

2.1-FISTULA CAROTIDO-CAVERNOSA (FCC): [2,4,5,7]

Comunicaciones anómalas entre SC y el sistema arterial carotídeo. Pueden ser *directas* (tipo A de Barrow, desde ACI a CS), más sintomáticas, con frecuente origen traumático y de alto flujo, en personas más jóvenes, más frecuentemente en hombres, o *indirectas* (tipos B, C o D de Barrow desde ramas menígeas de la ACI y/o ACE al SC) frecuentemente espontáneas, de bajo flujo, más frecuentes en mujeres de mayor edad. Imagen: SC aumentado de tamaño, asimétrico (unilaterales), con realce en fase arterial, asociando aumento de calibre de vena oftálmica superior (VOS) la cual realza en fase arterial y presenta en estudio Doppler flujo invertido (retrógrado) arteriolizado. Pueden verse también vacíos de flujo en RM en SC, así como proptosis y alteración (edema) de la grasa orbitaria. Figuras 17 y 18.

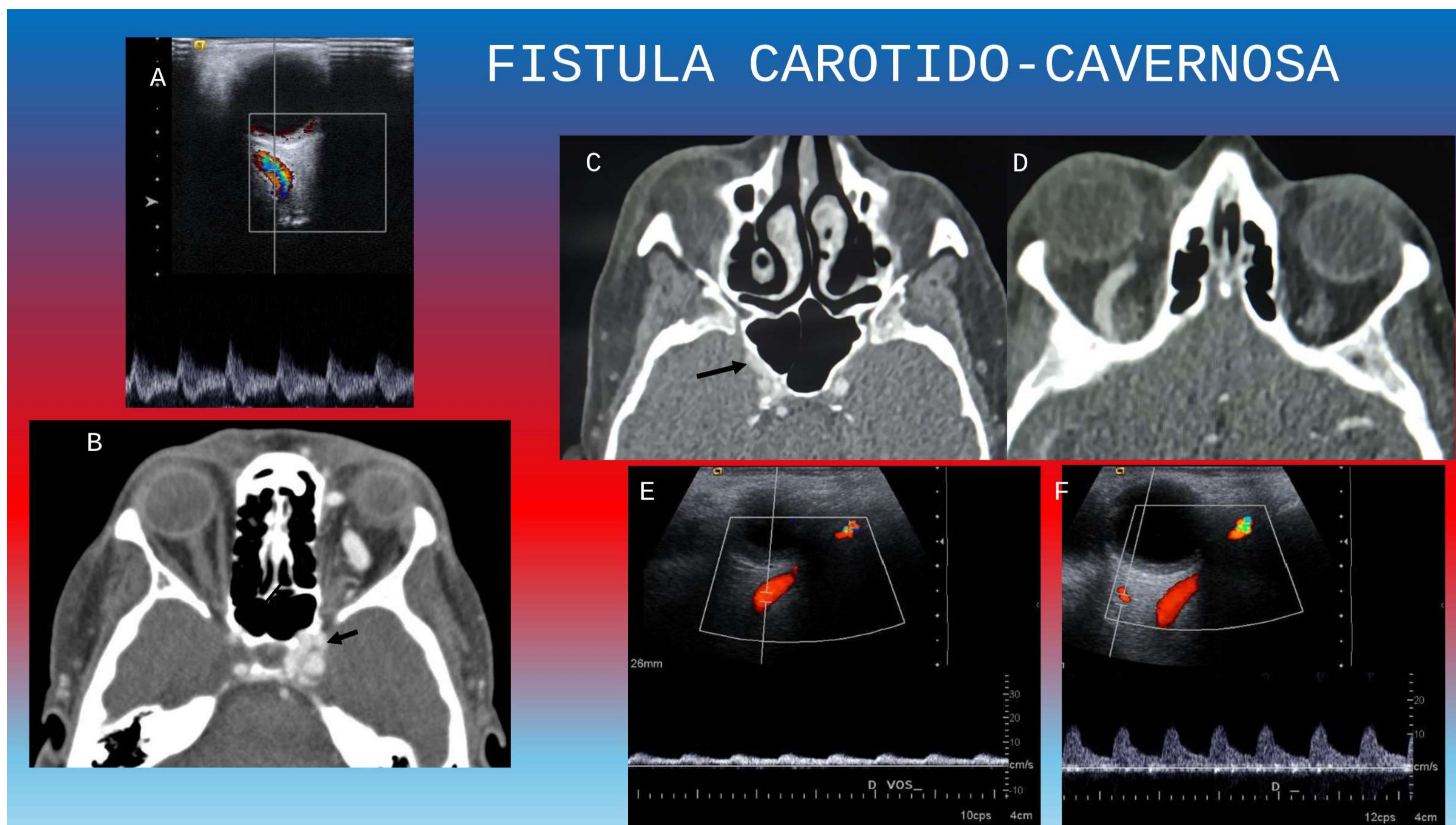


Figura 17. FCC izquierda apreciando una vena oftálmica superior izquierda aumentada de tamaño con flujo claramente arteriolizado en registro espectral Doppler (A) y realce en fase arterial y relleno del SC izquierdo (flecha negra) en fase arterial de TAC (B). C-F: otro caso con FCC derecha mostrando hallazgos similares en TAC (C y D) con relleno parcial de SC derecho en fase arterial y realce de VOS asociando además discreta proptosis. VOS muestra en Doppler color flujo arteriolizado (E) y retrógrado (mismo color que la arteria oftálmica) (F)

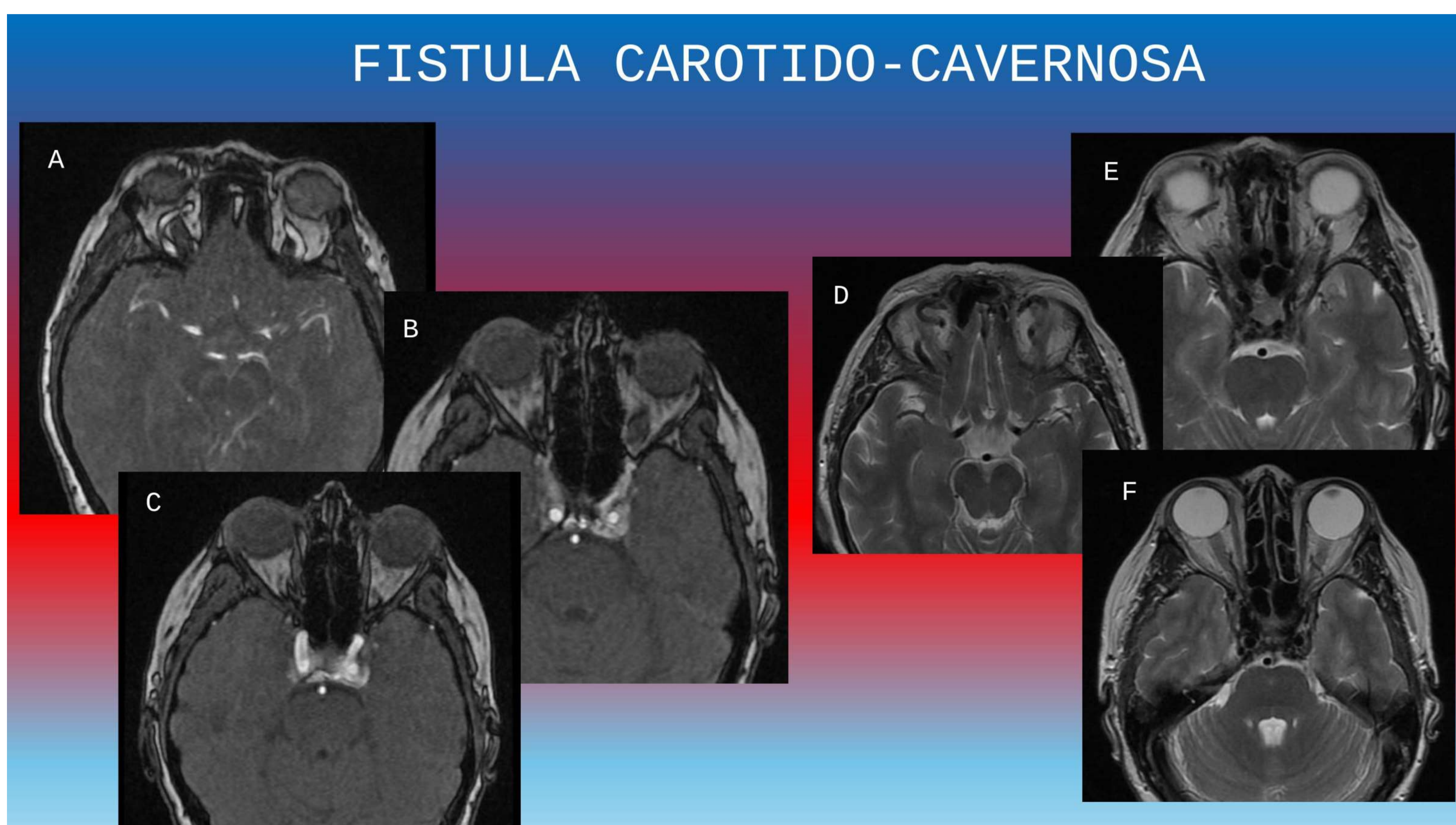


Figura 18. FCC bilateral. Aumento de calibre y flujo arterial en ambas VOS así como flujo arterial en ambos SC discretamente aumentados de tamaño en imágenes de angio-RM arterial TOF 3D (A-C) y en SE T2 (D-F).

2.2-TROMBOSIS DE SC [2,4,5,8]

Como complicación de infección fúngica o bacteriana nasosinusal, facial, orbitaria, de la base craneal o por síndrome de Lemierre. Imagen: Aumento de tamaño asimétrico de SC con defectos (no grasos) de captación de contraste, proptosis, alteración de señal de la grasa orbitaria y VOS aumentada de tamaño, sin flujo en su interior en estudio Doppler. Figura 19.

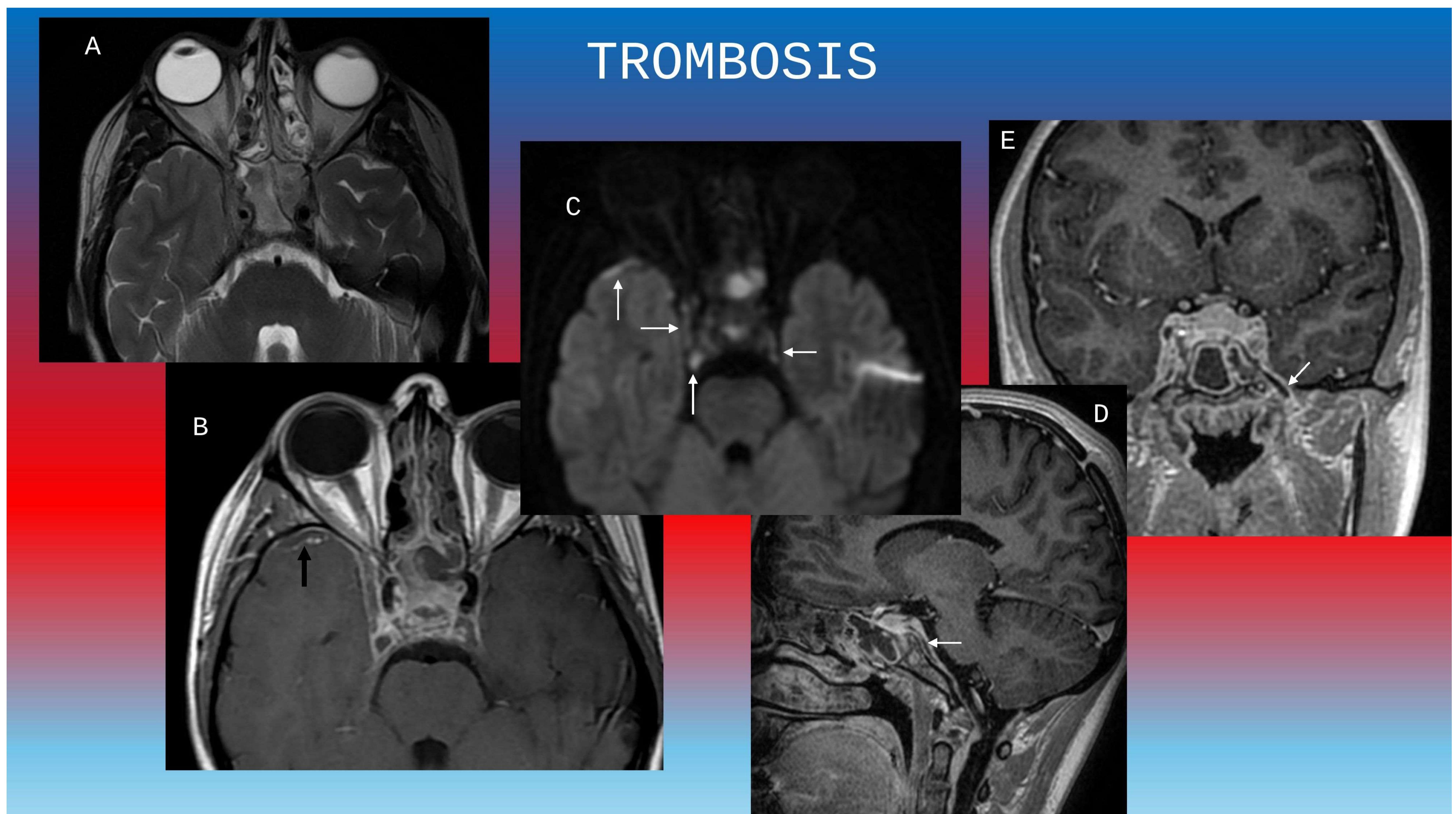


Figura 19. Trombosis de SC como complicación en paciente con sinusitis esfenoidal aguda (A, SE T2) apreciando aumento de tamaño de SC derecho con defectos de relleno en T1 postcontraste (B,D,E) que se extienden a seno esfenoparietal derecho (B, flecha negra), plexo basilar (D, flecha blanca) y cambios inflamatorios que acompañan a V3 atravesando foramen ovale (E, flecha blanca). Focos de trombosis con hiperseñal por restricción en difusión (C, flechas blancas) tanto por la propia trombosis como por el componente inflamatorio.

2.3-ANEURISMAS DE LA ACI [2,4,5]

Más frecuencia en mujeres mayores de 50 años. Lesiones redondeadas en contacto con la ACI. Atenuación en TAC discretamente superior al parénquima con calcificaciones periféricas (también internas). A veces gigantes (mayores de 2,5cm de diámetro). Señal heterogénea en RM con vacíos de señal por flujo, trombosis en su interior (generalmente hiperseñal T1 y T2) y calcificaciones. Figura 20.

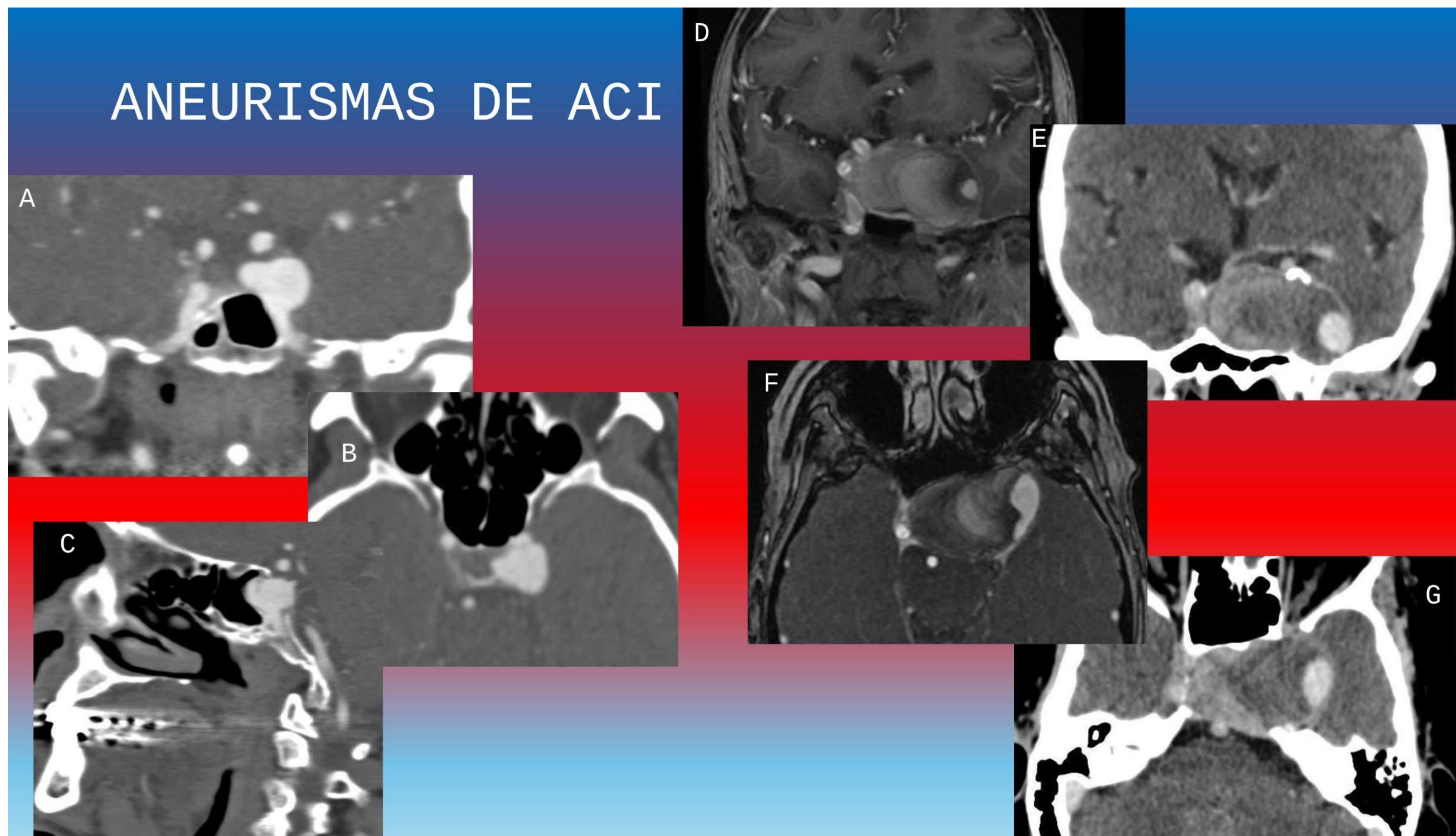


Figura 20. A la izquierda, imágenes de angio-TAC con reconstrucciones en los 3 planos del espacio (A-C) mostrando aneurisma sacular de la ACI cavernosa izquierda. A la derecha, aneurisma gigante de ACI izquierda con extensa trombosis en su interior con aspecto multilaminar en RM (D, T1 postCIV; F, angio-RM TOF) y flujo periférico visible también en angio-TAC (E y G) donde se observa pequeña calcificación periférica (E).

3-LESIONES INFECCIOSAS/INFLAMATORIAS

A considerarlo en procesos con hiposeñal T2 y disposición laminar o en hoja (“sheet-like”) (DD: linfoma y meningioma en placa) [2].

3.1-Síndrome de Tolosa-Hunt [2,4,5,8]

Inflamación granulomatosa no específica de la vertiente anterior del SC, hendidura orbitaria superior y ápex orbitario. Es un diagnóstico de exclusión. Gran respuesta a la corticoterapia. Clínica: oftalmoplejía dolorosa recurrente con paresia de pares craneales y síndrome de Horner. Aumento de partes blandas en SC (5% bilateral). Señal baja-intermedia en T1, variable en T2 y realce moderado-intenso. Puede estrechar ligeramente la ACI. Figura 21.

3.2-Enfermedad relacionada con Ig G4 [2]

Afectación infiltrativa fibroinflamatoria multisistémica. Altos niveles de Ig G4 en sangre. Lesiones de partes blandas con afectación de órbitas, SC, pares craneales y dural. Hiposeñal T2 y marcado realce con CIV.

El síndrome de Tolosa-Hunt y la enfermedad por Ig G4 pueden ser consideradas formas de seudotumor inflamatorio idiopático.

SINDROME DE TOLOSA-HUNT

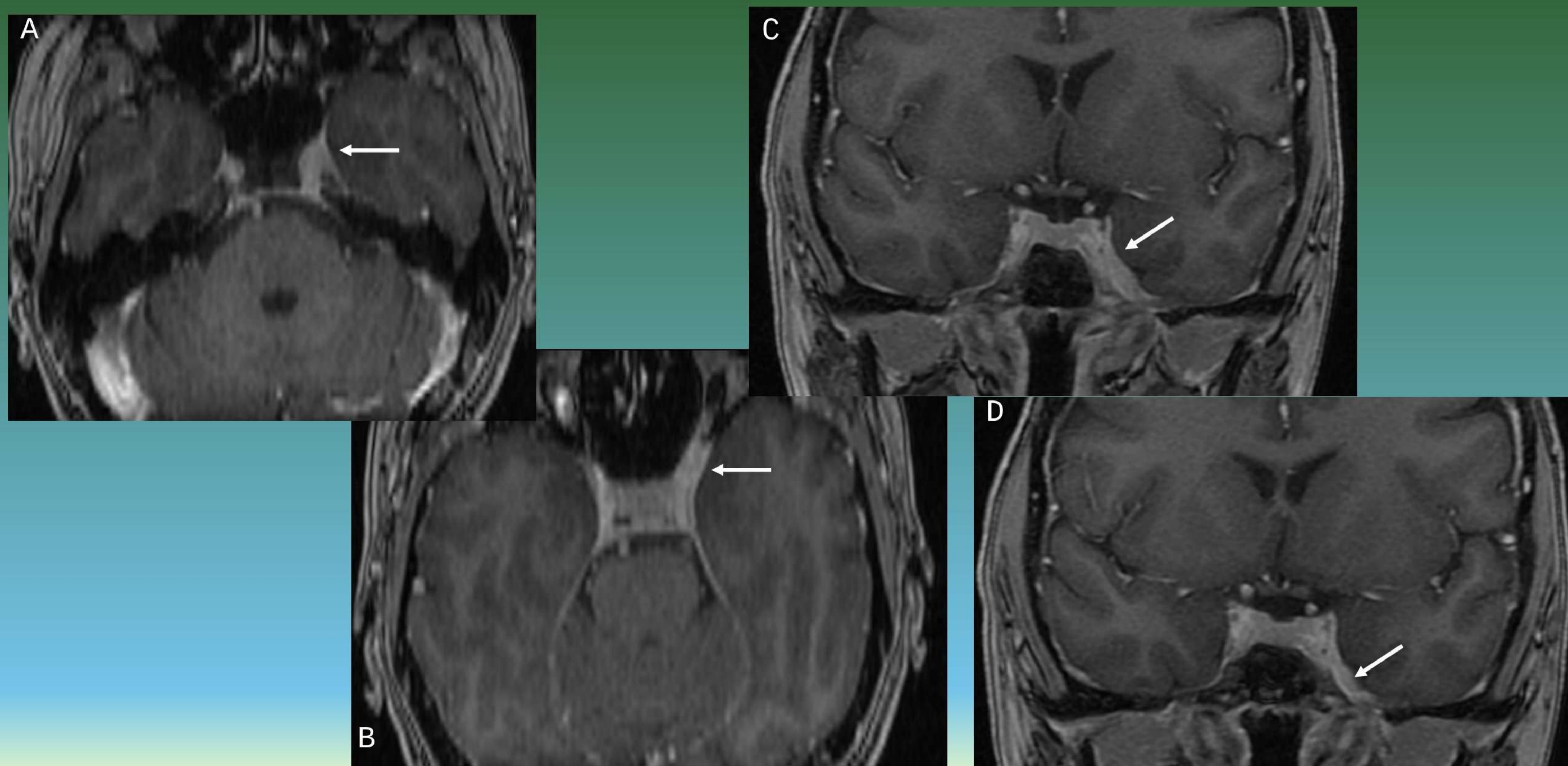
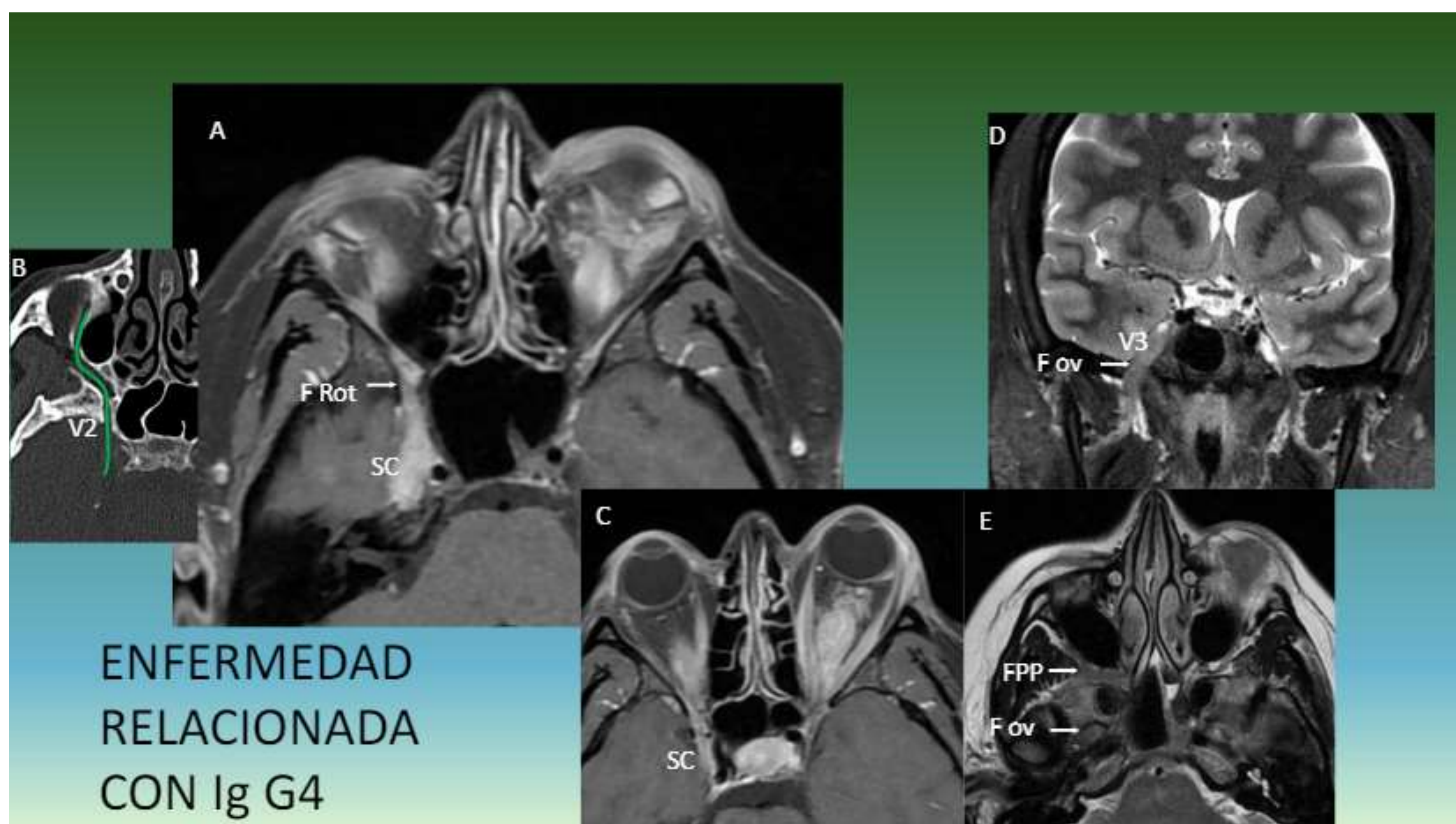


Figura 21. Tolosa-Hunt. Proceso inflamatorio difuso con aumento del SC izquierdo (A) que asocia marcado realce extendiéndose al vértice orbitario (B), al cavum de Meckel (C) y acompaña a V3 (D). RM con CIV(A,B, FSPGR T1; C,D, SE T1)



ENFERMEDAD RELACIONADA CON Ig G4

Figura 22. Enfermedad relacionada con Ig G4. Afectación inflamatoria bilateral orbitaria y periorbitaria con masas focales y componente difuso que muestra afectación intra y extraconal así como de musculatura extraocular. Extensión a SC derecho (A). Extensión perineural siguiendo V2-nervio infraorbitario (B) a través de foramen rotundum (F Rot) alcanzando fosa pterigopalatina (FPP, E), así como extensión perineural a través de V3 (D) hacia espacio masticador a través de foramen ovale (F ov, D)

3.3-Paquimeningitis hipertrófica idiopática [5]

Engrosamiento dural difuso con realce que puede afectar a los SC. Complicaciones: compromiso venoso con trombosis de SC e hidrocefalia. Figura 23.

PAQUIMENINGITIS HIPERTROFICA IDIOPATICA

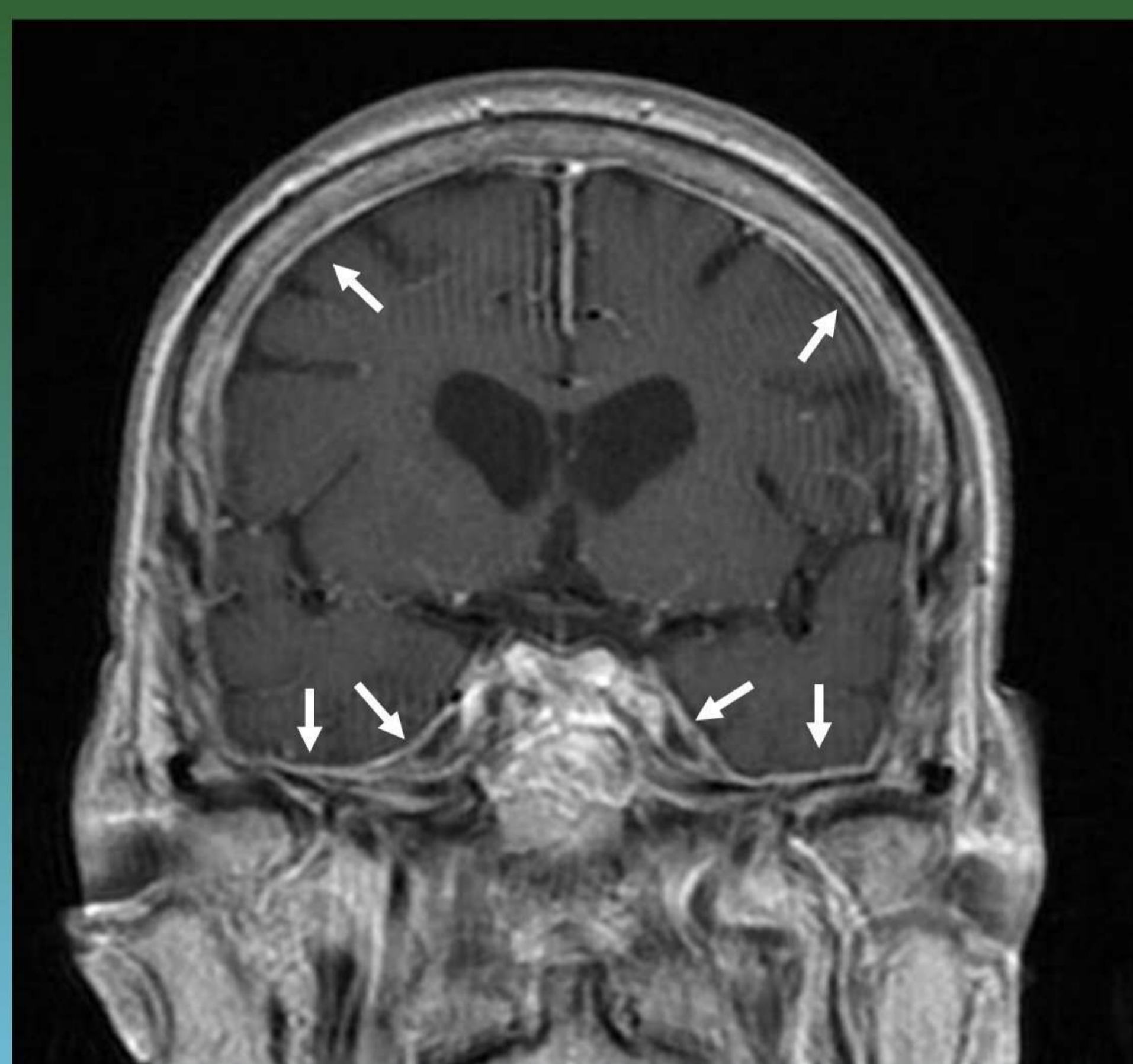


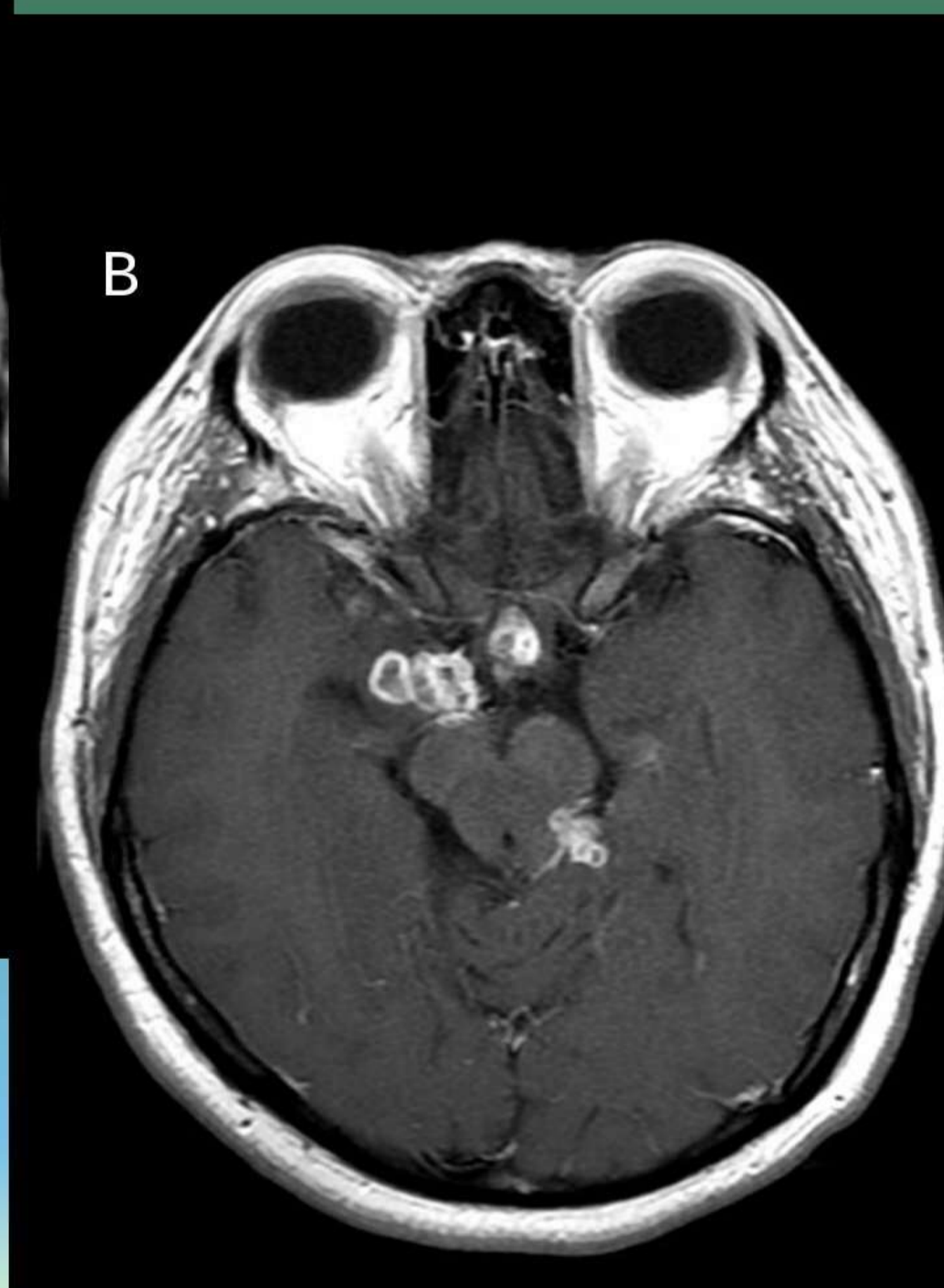
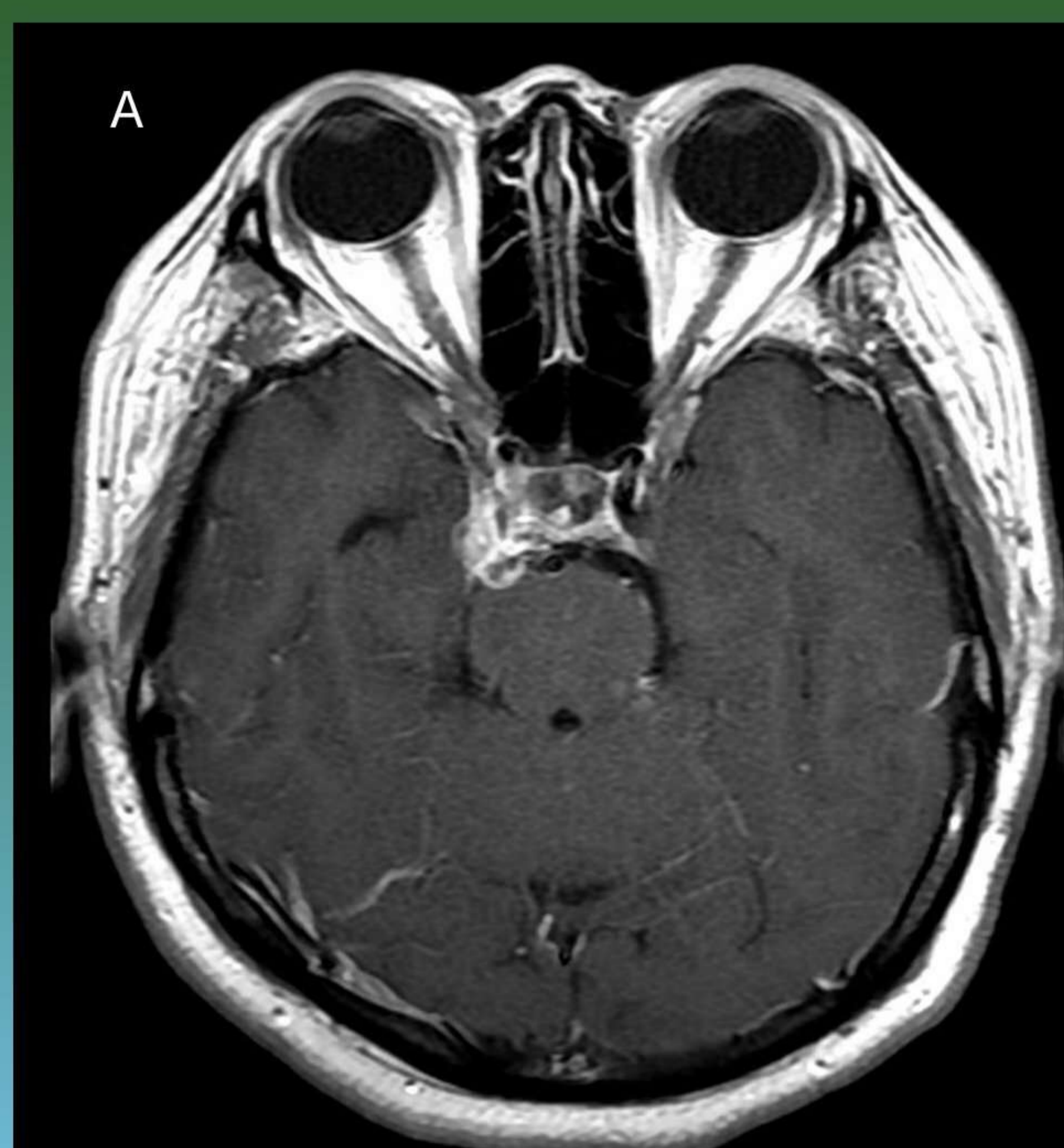
Figura 23. Paquimeningitis hipertrófica idiopática. Engrosamiento y realces menínges duros difusos, continuos, con afectación de ambos SC. Imágenes de RM SE T1 con CIV.

3.4-Tuberculosis [5]

A considerar si existe meningitis en cisternas basales, lesiones con hiposeñal en T2, granulomas sin caseificación (realce nodular homogéneo) o caseificantes (realce anular), calcificación, a veces distribución miliar. Figura 24.

Figura 24. Tuberculosis. Múltiples granulomas caseificantes (tuberculomas centro hipocaptante) con afectación de SC derecho, afectación selar y cisternal basal tanto supraselar como perimesencefálica (prepontina crural derecha, ambiens izquierda) Imágenes de RM con CIV (SE T1, A y B, FSPGR T1, C)

TUBERCULOSIS



3.5-Diseminación de sinusitis [2,5,8]

Especialmente esfenoidal. Fúngica > bacteriana. Imagen: ocupación paranasal que puede asociar calcificaciones, esclerosis parietal o destrucción ósea en las formas agresivas fúngicas.

Complicaciones: trombosis venosa o por compromiso de ACI con infartos. Figura 25.

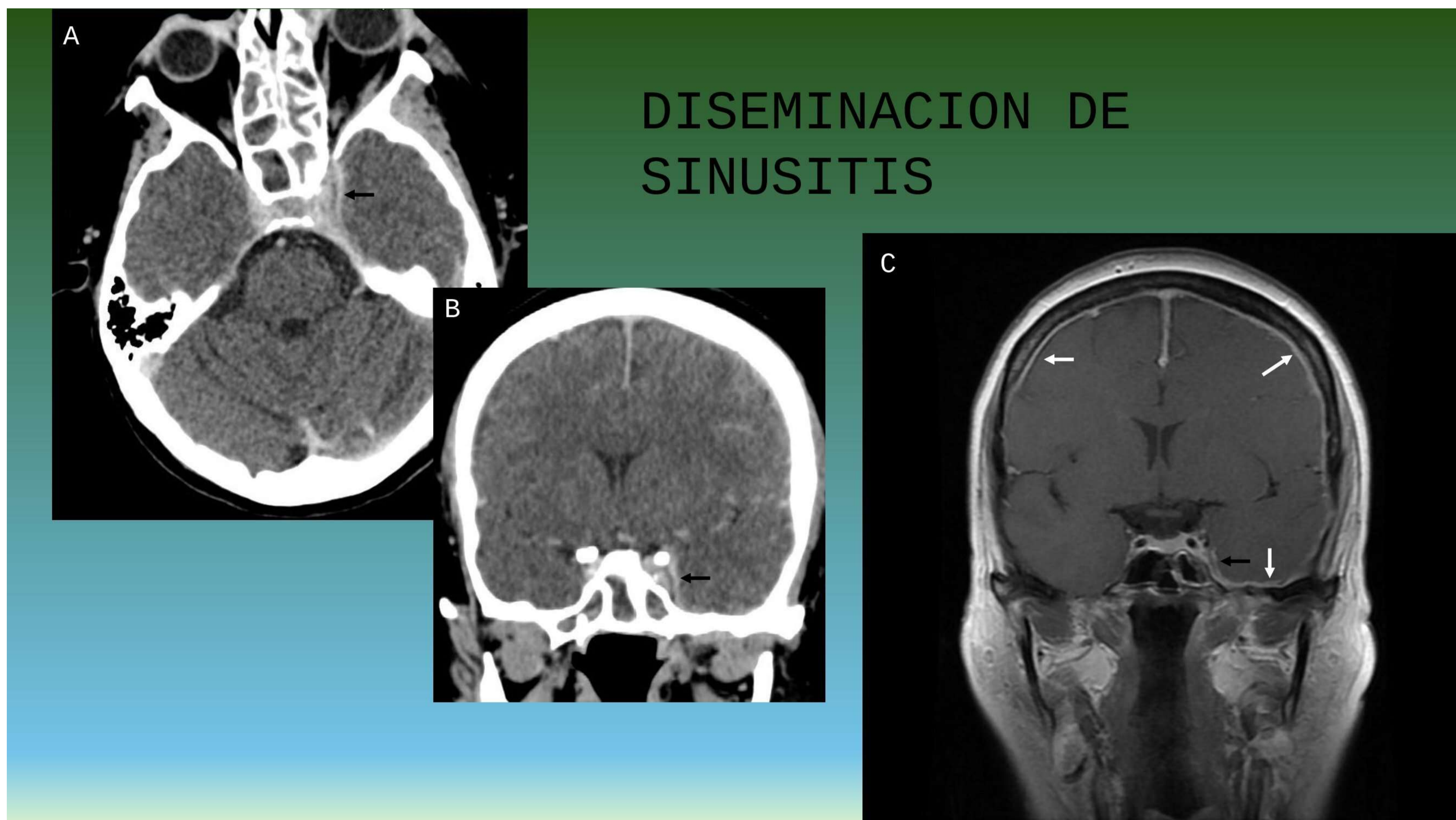


Figura 25. Paciente con sinusitis esfenoidal y etmoidal aguda que muestra extensión del proceso inflamatorio a SC izquierdo con trombosis del mismo (flecha negra) visible tanto en TAC con CIV (A, B) como en RM (C, SE T1 con CIV). Se aprecia también meningitis como complicación del proceso infeccioso (C, flechas blancas).

3.6-Otras: Sarcoidosis (lesiones intra y extraaxiales con meningitis), Wegener...

4-MISCELANEA [2,4]. Figuras 26, 27 y 28

4.1-Quistes: Epidermoide (restricción en difusión), dermoide (heterogéneo con hiperseñal T1 por grasa), aracnoideo (similar al LCR en TAC y todas las secuencias de RM).

4.2-Seudoquiste aracnoideo: tras cirugía o trauma.

4.3-Grasa: hallazgo normal en la mayoría de casos. A veces puede estar asociado a patología, resultando más evidente en Cushing, corticoterapia y obesidad. También podemos ver grasa en quistes dermoides y lipomas.

4.4-Gas: generalmente sin significado patológico por accesos venosos. A veces en traumatismos e infecciones.

4.5-Otras: Anastomosis carótido-basilar...

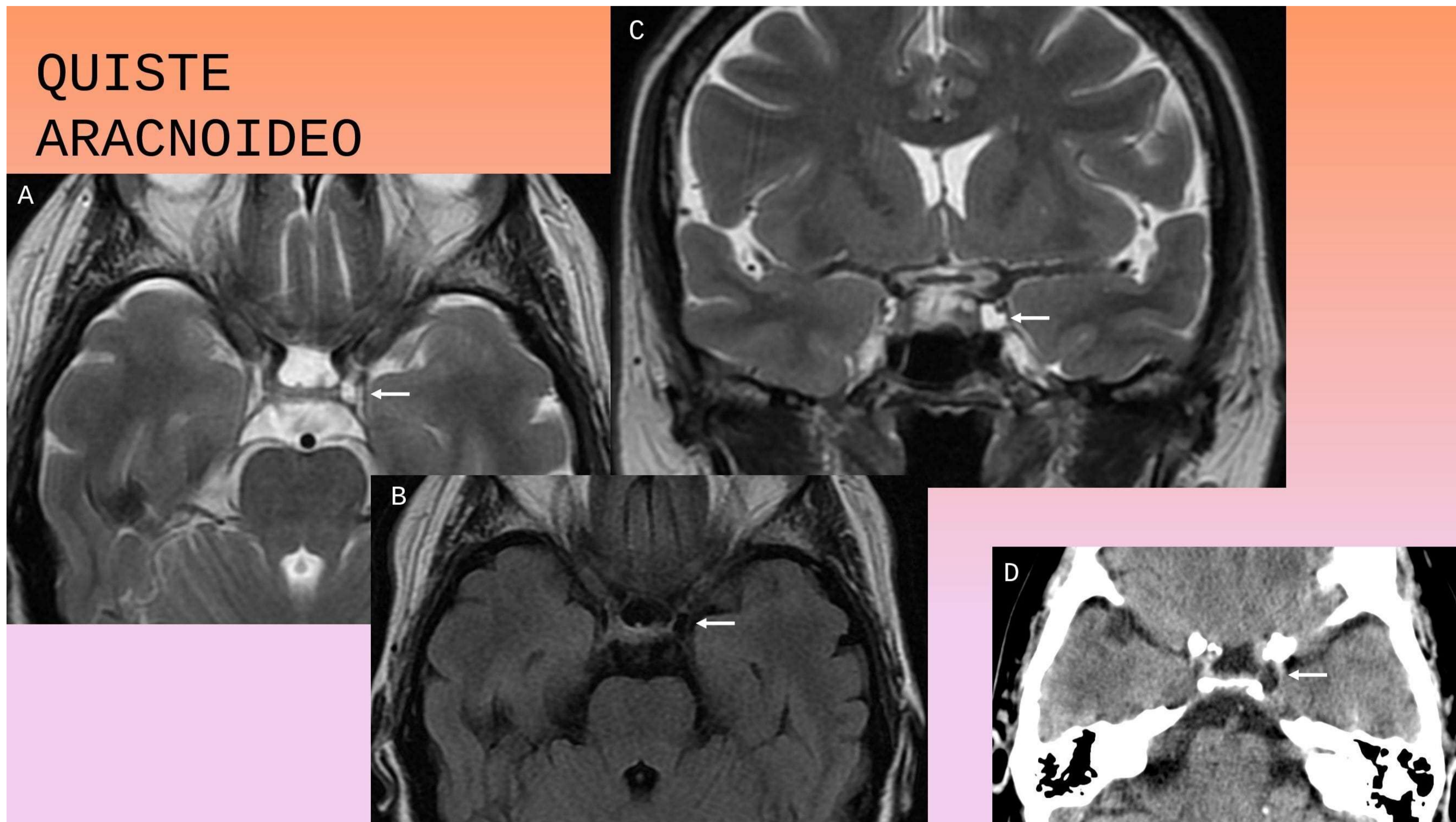


Figura 26. Pequeña imagen quística en SC izquierdo con señal similar al LCR en todas las secuencias de RM (A, SE T2; B, FLAIR T2; C, STIR) y atenuación líquida en TAC (D) compatible con quiste aracnoideo.

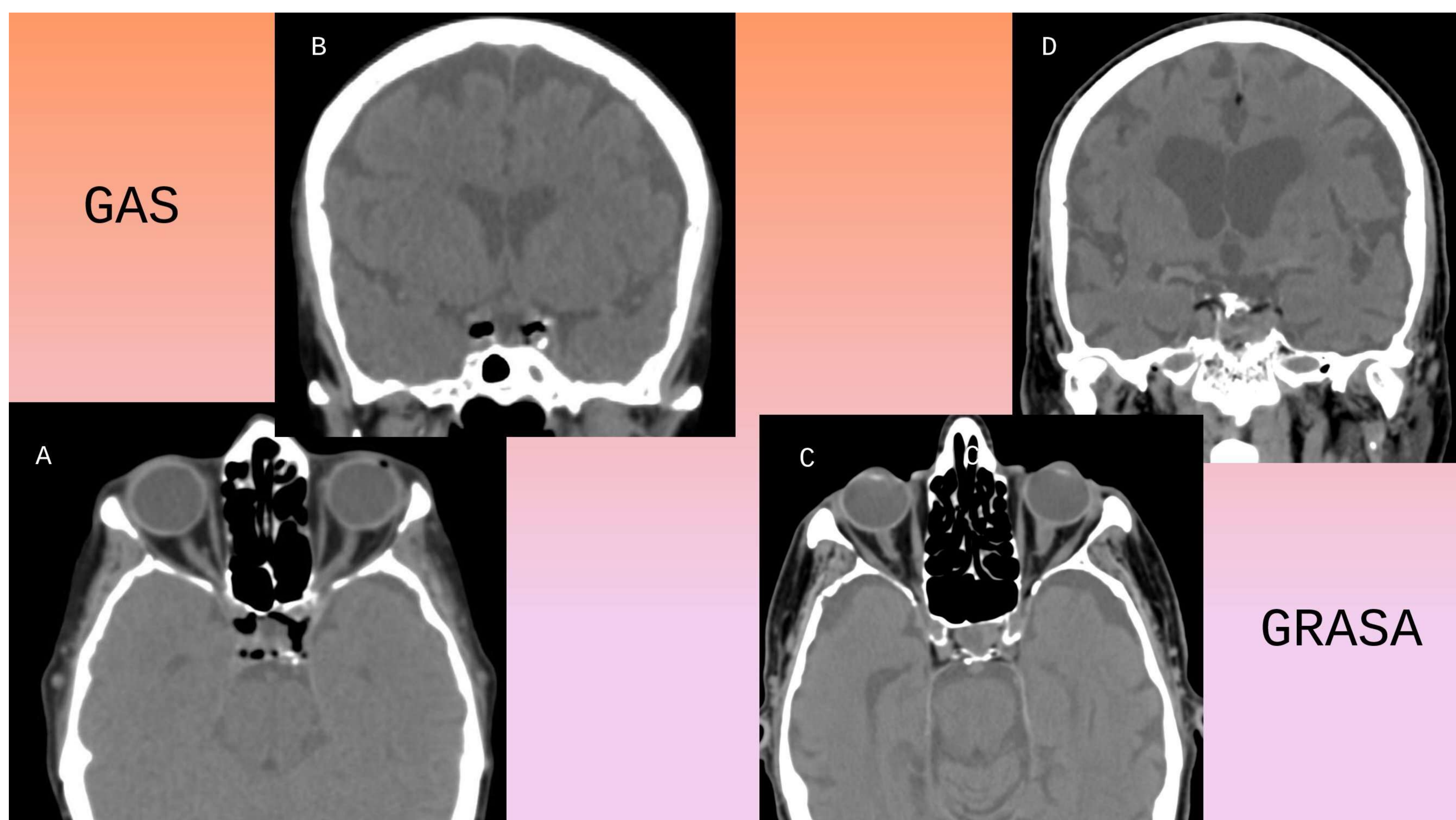


Figura 27. Imágenes de TAC basal mostrando burbujas aéreas (A, B) y pequeñas zonas de grasa (C, D) en ambos SC como hallazgos que frecuentemente carecen de significado patológico.

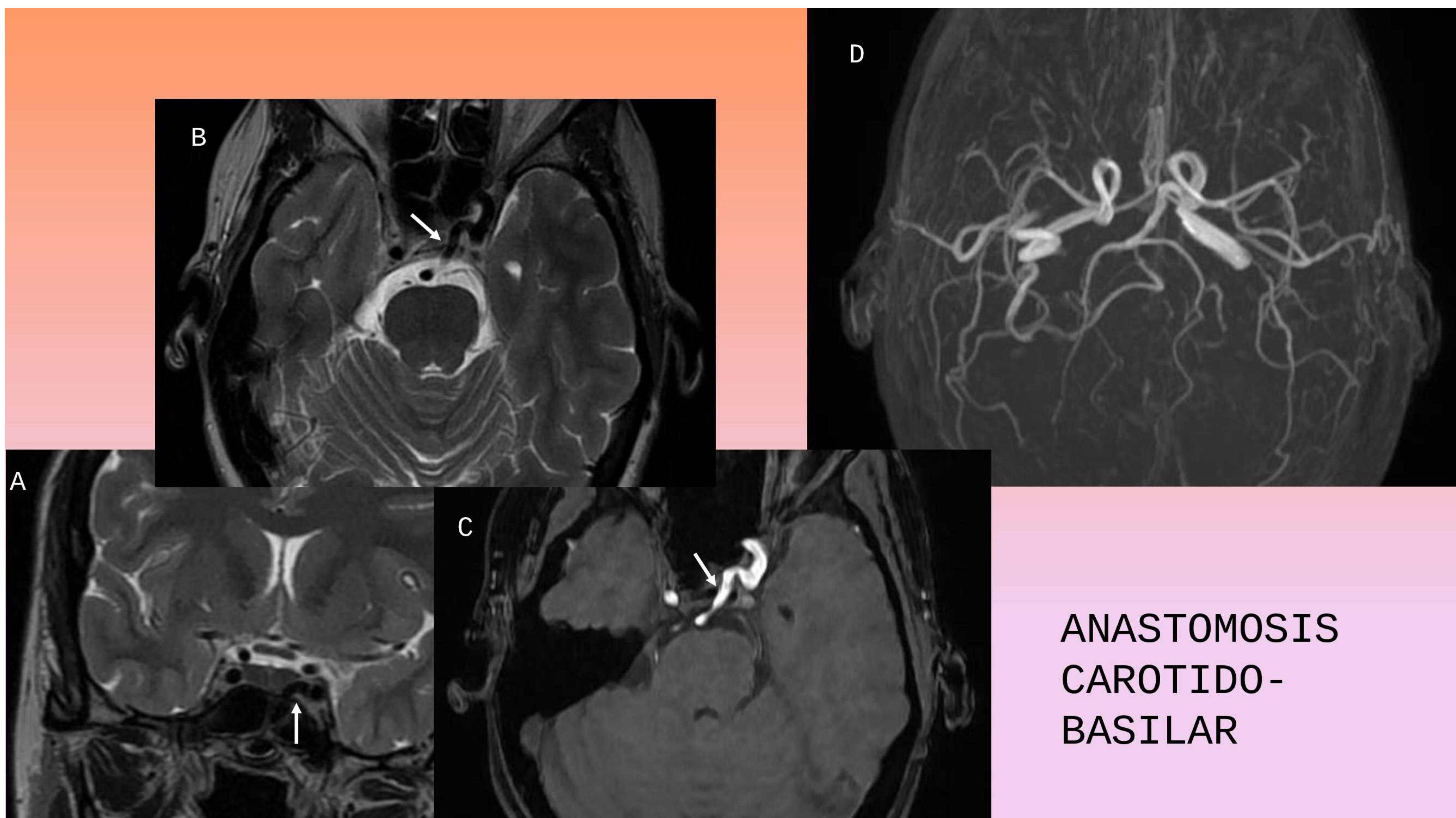


Figura 28. Anastomosis carótido-basilar. Son variantes anatómicas de comunicación arterial. Trayecto vascular anómalo en SC izquierdo (flecha blanca) que corresponde a arteria trigeminal primitiva persistente como anastomosis carótido-basilar más frecuente. Imágenes de RM (A, coronal STIR; B, axial SE T2; C, angio-RM arterial TOF con reconstrucción 3D, D)

D-IDEAS CLAVE

- Lesiones tumorales intracavernosas más frecuentes: hemangiomas y metástasis.
- Tumores primarios más frecuentes con origen en las paredes laterales del SC: meningiomas y schwannomas.
- Lesión invasora del SC más frecuente: Adenoma hipofisario, “muñeco de nieve o en 8”, puede englobar sin estrechar la ACI.
- Meningioma: pueden estrechar ACI (como los procesos inflamatorios crónicos), afectación dural, calcificaciones.
- Tumores neurogénicos: Más schwannoma (V par). Necrosis, hemorragia, signo de la diana
- Marcada hiperseñal T2: hemangioma y condrosarcoma.
- Hiposeñal T2: procesos inflamatorios crónicos (configuración “sheetlike” como linfoma y meningioma en placa), fúngicos, TBC, linfoma
- Calcificaciones: Meningioma, condrosarcoma, cordoma.
- Hiperatenuación en TAC: meningioma, aneurisma trombosado, tumores con alta celularidad (linfoma).
- Restricción en difusión: linfoma, quiste epidermoide, trombosis, abscesos.
- Intenso realce: meningioma, linfoma, hemangioma cavernoso, ANJ, inflamatorias crónicas, aneurisma.
- Vacios de señal por flujo: ANJ, hemangiopericitoma, a veces FCC
- VOS de calibre aumentado: FCC (Doppler: flujo retrógrado arteriolizado) y trombosis (ausencia de flujo).
- Tolosa Hunt: Diagnóstico de exclusión. Puede afectar ápex orbitario y FSO. Gran respuesta a la corticoterapia. Puede considerarse forma de seudotumor inflamatorio idiopático como la enfermedad relacionada con Ig G4.
- Tuberculosis: afectación cisternal basal, hiposeñal T2, tuberculomas con relace nodular o anular.
- Quiste dermoide: quiste con hiperseñal T1 por grasa.
- Quiste epidermoide: señal heterogénea con restricción en difusión.

Conclusiones

- El conocimiento anatómico de los senos cavernosos es importante para facilitar el diagnóstico radiológico
- El TAC y, especialmente, la RM son herramientas validadas y útiles para el estudio de la patología de los SC.
- Determinados hallazgos de imagen son útiles para el radiólogo en el diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS:

- 1- *Clinical analysis of cavernous sinus anatomy, pathologies, diagnostics, surgical management and complications – Comprehensive review.* Adrian Balcerzak , R. Shane Tubbs , Nicol Zielinska, Łukasz Olewnik . Annals of Anatomy 245 (2023) 152004
- 2- *Imaging Spectrum of Cavernous Sinus Lesions with Histopathologic Correlation.* Harsha Vardhan Mahalingam, Sunithi E. Mani, Bimal Patel, Krishna Prabhu, Mathew Alexander, Girish M. Fatterpekar, Geeta Chacko. RadioGraphics 2019; 39:795–819
- 3- *Which classification of cavernous sinus syndrome is better- Ishikawa or Jefferson? A prospective study of 73 patients.* S. Bhatkar, M. Kumar, A. Takkar, M. Modi, K.K. Mukherjee, P. Sing et al. J Neurosci Rural Pract. 2016 Dec; 7 (suppl 1): S68-S71
- 4- *Imaging of the cavernous sinus lesions* A.M. Korchi, V. Cuvinciuc, J. Caetano, M. Becker, K.O. Lovblad, M.I. Vargas. Diagnostic and Interventional Imaging (2014) 95, 849—859
- 5- *Imaging lesions of the cavernous sinus.* A.A.K. Abdel Razek, M. Castillo. AJNR Am J Neuroradiol (Mar 2009) 30:444 –52.
- 6- *Hemangioma of the Cavernous Sinus: A Case Series.* Dylan A. Noblett, Jennifer Chang, Atrin Toussi, Arthur Dublin and Kiarash Shahlaie. J Neurol Surg Rep vol 79(2); 2018 Apr.
- 7- *Fístulas carótido-cavernosas: a propósito de dos casos.* J.A. Blanco Cabellos, S. González Ortega, A. Sonllewa Ayuso, J. López Lafuente, J. F. Alvarez-Cortinas. Radiologia 2007 Mar-Apr;49(2):121-4
- 8- *Cavernous Sinus Syndrome: Clinical Features and Differential Diagnosis with MR Imaging* Jeong Hyun Lee, Ho Kyu Lee, Ji Kang Park , Choong Gon Choi , Dae Chul Suh. AJR:181, 583-590, August 2003