

Todos los Caminos llevan al Seno Cavernoso - Revisión por Imagen de la Patología No Tumoral

Marcos Jiménez Vázquez¹, Carmen Mbongo Habimana¹, Pablo del Nido Recio¹, Manuel Rafael López de la Torre Carretero¹, César Urtasun Iriarte¹, Marta Calvo Imirizaldu¹, Pablo Domínguez Echávarri¹, Élica Vázquez Méndez²

¹Clínica Universidad de Navarra, Pamplona

²Hospital Univeristari Vall d'Hebron, Barcelona

Objetivos docentes

- Evaluar las diferentes lesiones no tumorales que pueden afectar a los senos cavernosos y aprender los rasgos radiológicos más importantes de cada una.
- Hacer un adecuado diagnóstico diferencial con las lesiones neoplásicas.
- Estudiar las relaciones anatómicas de los senos cavernosos, como los agujeros de la base del cráneo, importantes en su afectación secundaria.
- Correlacionar cada patología con datos clínicos y otros hallazgos sistémicos.

Introducción

Los **senos cavernosos (SC)** están formados por un par de estructuras venosas complejas rodeadas por duramadre, que se localizan en la fosa craneal media, a cada lado del seno esfenoidal, rodeando a la silla turca y a la glándula hipofisaria. Diversas estructuras importantes, vasculares y nerviosas, convergen en los SC:

- La arteria carótida interna (ACI) y el VI par craneal (nervio **abducens**) son las estructuras mediales. El nervio abducens inerva el músculo recto lateral.
- Los pares craneales III (nervio **oculomotor**), IV (nervio **troclear**), V1 (nervio **oftálmico**) y V2 (nervio **maxilar**), siendo estos últimos ramas del nervio **trigémino (V)**, atraviesan el SC por su pared dural lateral. El p.c III inerva a la mayoría de músculos extraoculares y el p.c IV inerva al músculo oblicuo superior. El nervio trigémino es puramente sensitivo; la rama V1 recibe información sensitiva de la zona orbicular, glándulas lagrimales, piel de la región frontal y zona central de la nariz, mientras que V2 recibe información sensitiva de las meninges, fosas nasales, maxilar y dientes superiores, y zonas laterales de la nariz.

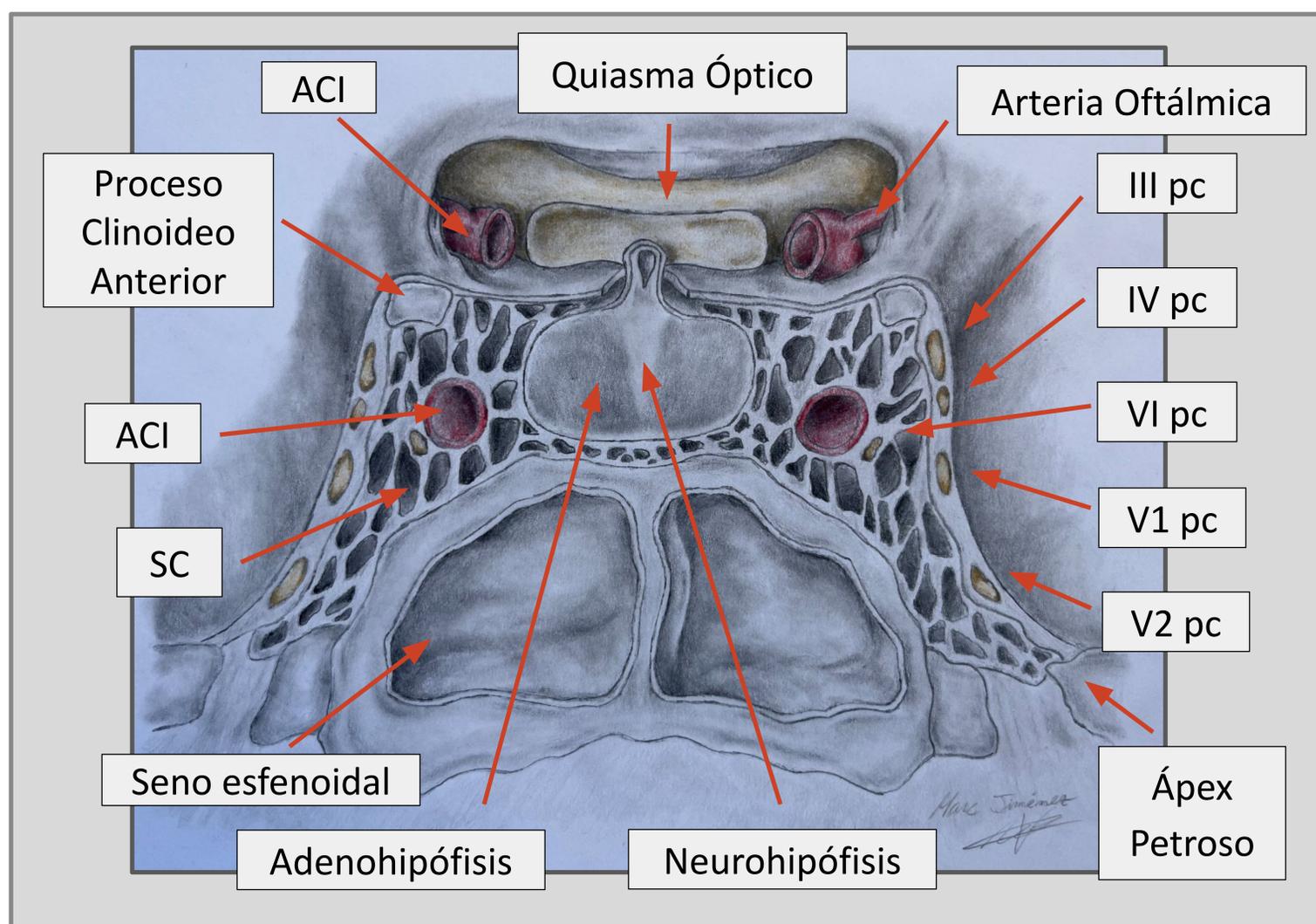
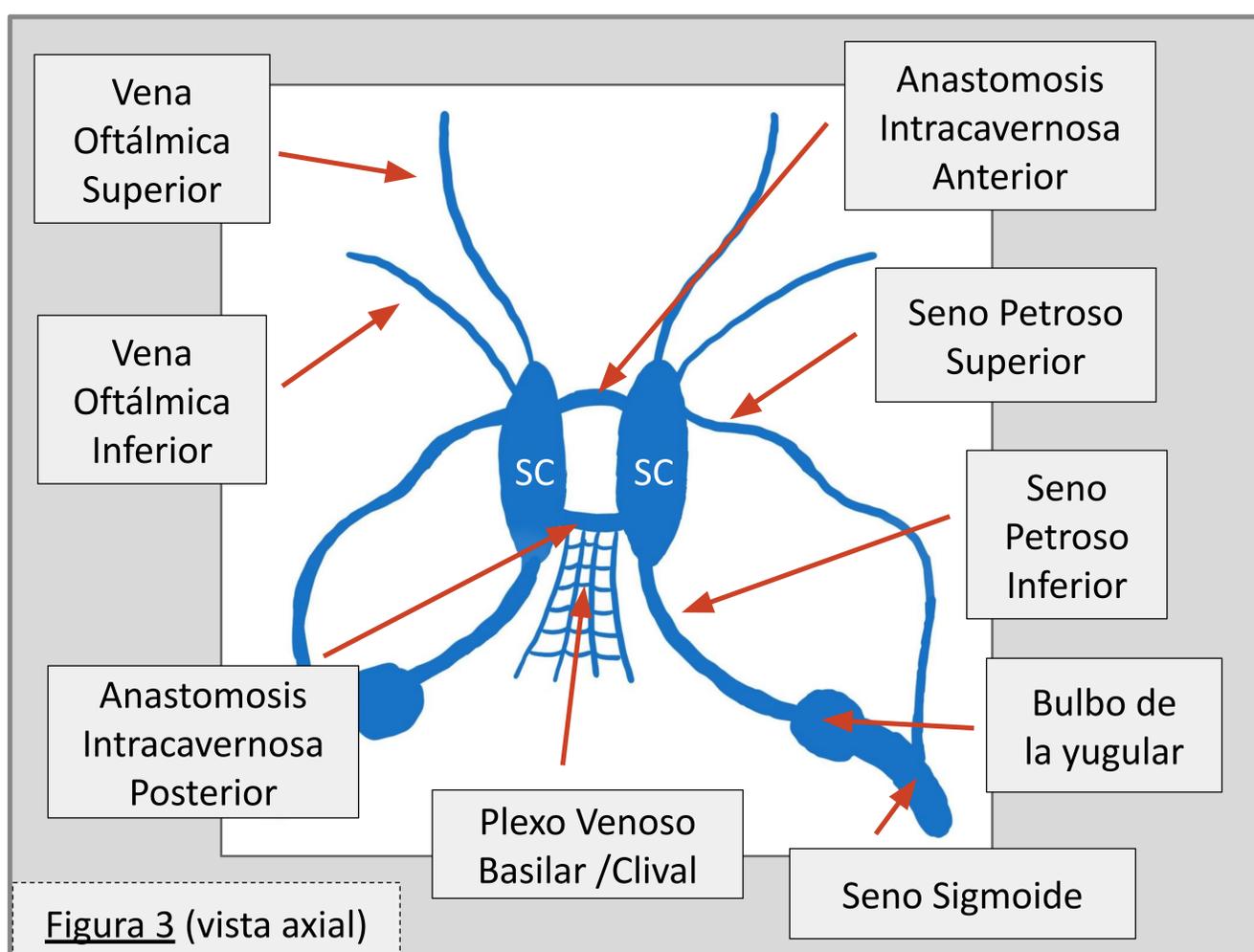
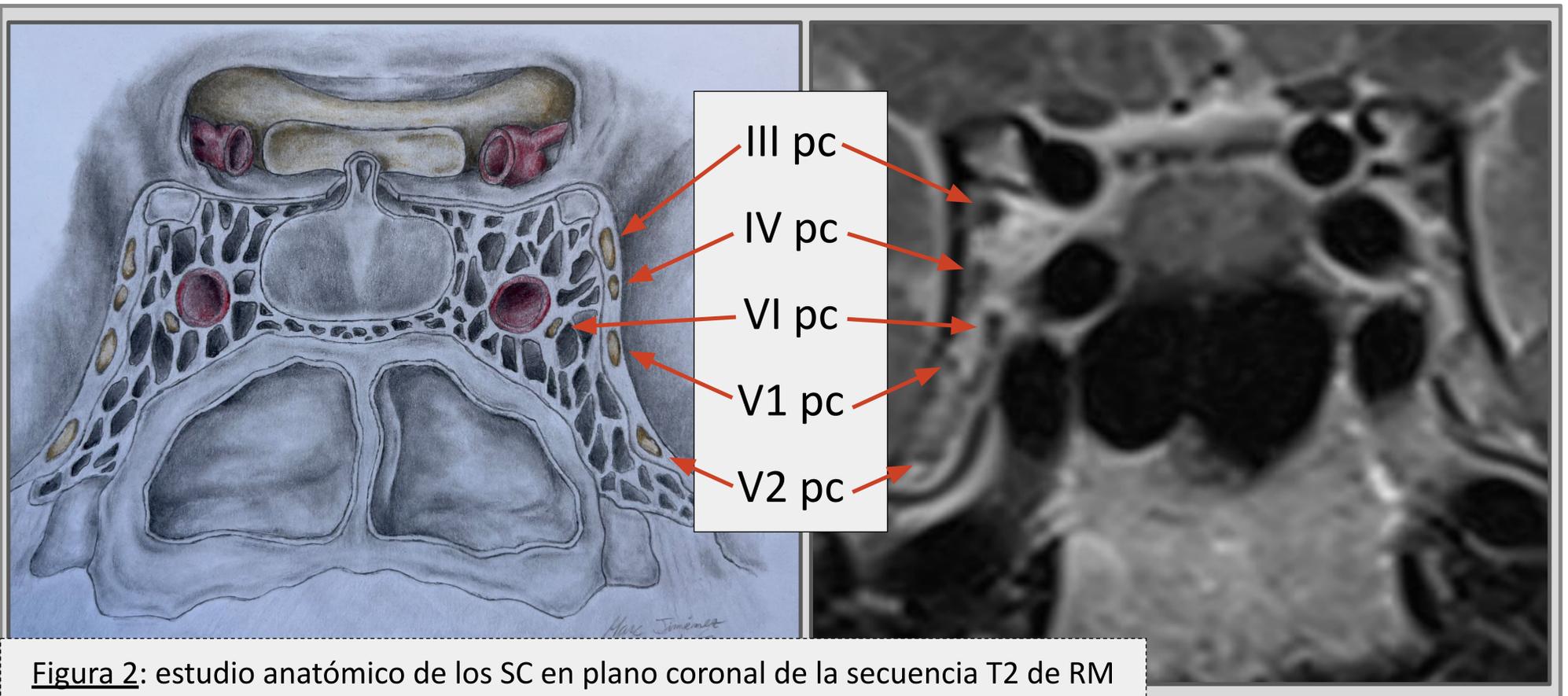


Figura 1: Recuerdo anatómico de los SC y de la estructuras vasculares y nerviosas que contiene.

En RM, debido a su alto flujo, la **ACI** es hipointensa (con vacío de señal) en secuencias T1 y T2, e hiperintensa en secuencia 3D Time of Flight (TOF). Los **plexos venosos** de los SC varían de intensidad de señal según el flujo y realzan homogéneamente tras la administración de contraste. Los pares craneales son **isointensos** respecto al parénquima encefálico en T1 y T2 (*Figura 2*).



Los SC presentan múltiples conexiones venosas. Cada SC se conecta con el lado contralateral a través de **anastomosis anteriores y posteriores** (*Figura 3*).

Diversos **agujeros** y **fisuras** de la **base del cráneo** actúan como vía desde los SC hasta la región orbitaria, cara, nasofaringe, fosa pterigopalatina, etc (*Tabla 1*):

Foramen	Vasos que lo atraviesan	Nervios que lo atraviesan	Estructuras con las que conecta
Fisura Orbitaria Superior	- Vena oftálmica superior - Rama orbitaria (arteria meníngea media)	- Nervio Nasociliar (Nervio Oftálmico - V1 pc) - Nervio Oculomotor (III pc) - Nervio Troclear (IV pc)	Órbita
Agujero Redondo Mayor (Foramen Rotundum)	Arteria y Vena del Foramen Rotundum	- Nervio Maxilar (V2 pc)	Órbita y Fosa Pterigopalatina
Agujero Oval	- Arteria meníngea accesoria - Vena emisaria (esfenoidal)	- Nervio Mandibular (V3 pc) - Nervio Petroso Menor	
Agujero Lacerado (Foramen Lacerum)		Ramas del Nervio Facial (VII pc): - Petroso menor - Petroso mayor - Petroso profundo	Nasofaringe y Espacio Parafaríngeo
Agujero Espinoso (Foramen Spinosum)	Arteria y Vena meníngeas medias	Rama Meníngea (V3 pc)	
Canal Carotídeo	- Arteria carótida interna (parte petrosa) - Plexo venoso carotídeo interno	Plexo nervioso carotídeo interno (tronco simpático, ganglio cervical superior)	

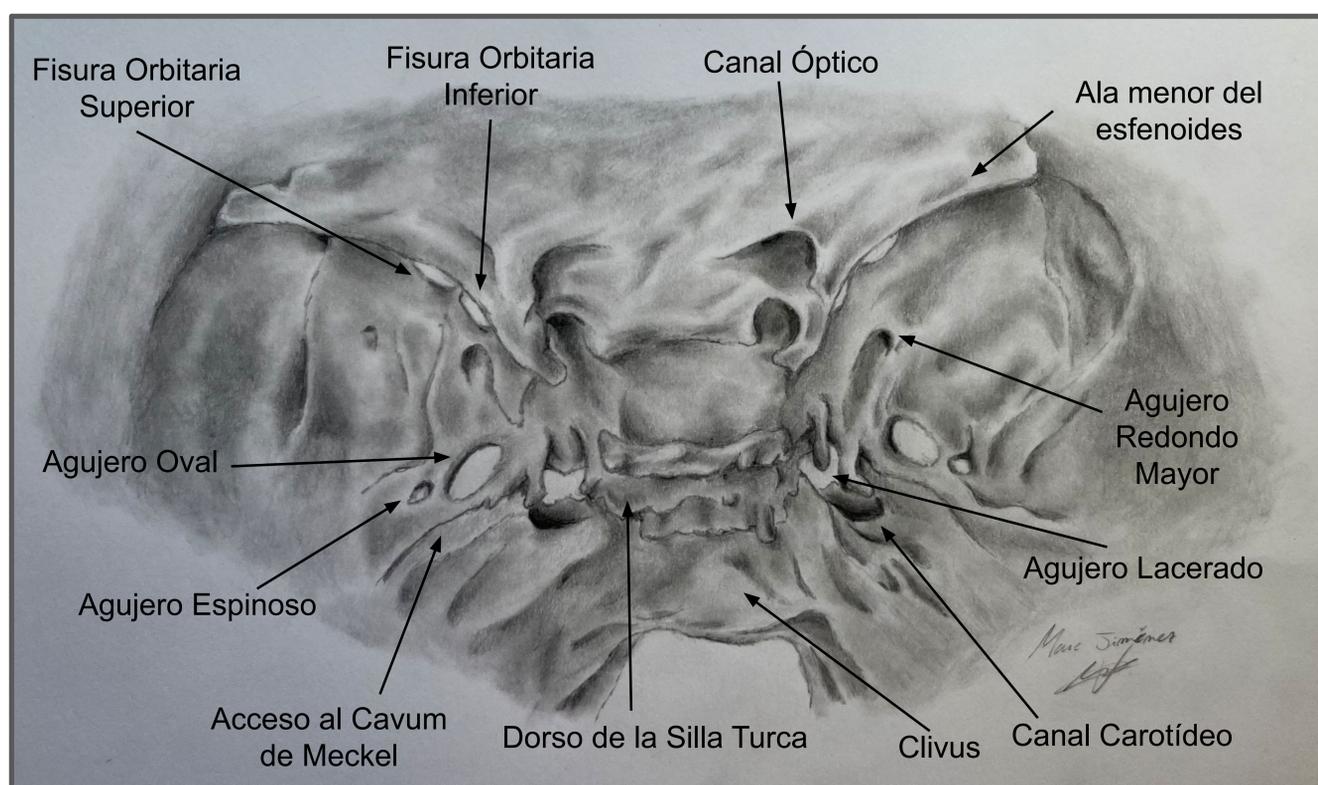


Figura 4: Recuerdo anatómico de los agujeros de la base del cráneo. Los que guardan más relación con los SC y son importantes en la afectación secundaria de éste son la **fisura orbitaria superior** y el **agujero redondo**. El agujero oval también se encuentra próximo a la pared lateral del SC.

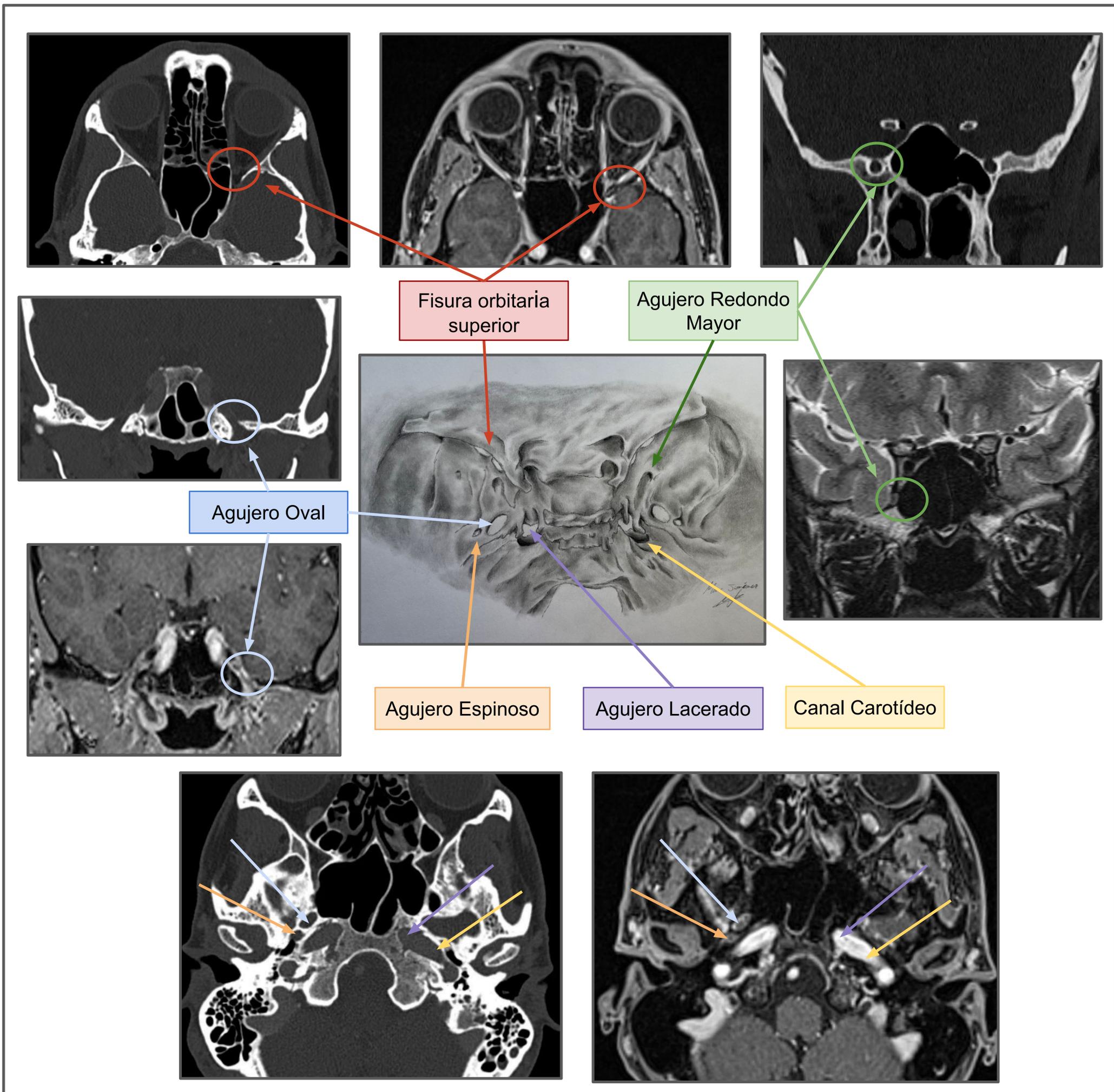


Figura 5: Los agujeros de la base del cráneo (anterior y media) y cómo se visualizan en TC en ventana ósea y en RM en secuencias ponderadas en T1 y T2 (flechas de colores).

Clasificación

Múltiples lesiones no neoplásicas pueden afectar diferencia de las lesiones neoplásicas y, a diferencia de las lesiones neoplásicas, suelen mostrar **baja intensidad de señal** en **secuencias** ponderadas en **T2** de RM. Se clasifican según su etiología:

Vascular

- Fístula Carótido-Cavernosa
- Aneurisma de la Arteria Carótida Interna
- Trombosis del SC

Infeciosa

- Sinusitis Fúngica (Aspergilosis, Mucormicosis, Actinomicosis)
- Tuberculosis Paquimeníngea

Inflamatoria

- Granulomatosis con Poliangeítis
- Sarcoidosis
- Síndrome de Tolosa Hunt
- Paquimeningitis Hipertrófica Idiopática
- Enfermedad relacionada con IgG4

Miscelánea

- Quiste Aracnoideo
- Quiste Epidermoide
- Quiste Dermoide
- Pseudoquiste

Etiologías Vasculares

Todas ellas producen clínica similar, consistente en el **síndrome del SC** (exoftalmos, oftalmoplejia, quemosis, pérdida de visión, afectación de pares craneales, etc).

1) Fístula Carótido-Cavernosa (FCC):

Consiste en una conexión anómala entre el sistema arterial carotídeo y el SC. Puede tener un origen traumático (75% de los casos) o ser espontáneo.

Se clasifica a su vez en 4 tipos:

- El tipo A se forma por una conexión directa de alto flujo entre la ACI y el SC.
- Los tipos B-D se forman por conexiones de bajo flujo entre ramas meníngeas de la ACI y el SC.

Las manifestaciones clínicas son más floridas en el tipo A e incluyen exoftalmos pulsátil, quemosis y síndrome de SC.

Hallazgos por imagen:

- ❖ RM: **masa ocupante** de espacio en el SC ipsilateral, con **captación de contraste**, vacíos de señal de flujo adyacentes (**flow voids**), estriación de la grasa retroorbitaria y **dilatación** de la **vena oftálmica superior**.
- ❖ Técnicas angiográficas: incluyen Angio-TC, Angiografía por sustracción digital (ASD) y secuencia de RM Time of Flight (TOF). Demuestran el shunt temprano en fase arterial y la **arterialización del SC**, las venas de drenaje dilatadas, así como flujo retrógrado del SC hacia las venas oftálmicas.

La ASD ofrece un **papel dual diagnóstico y terapéutico**, a través de la embolización transarterial o transvenosa.

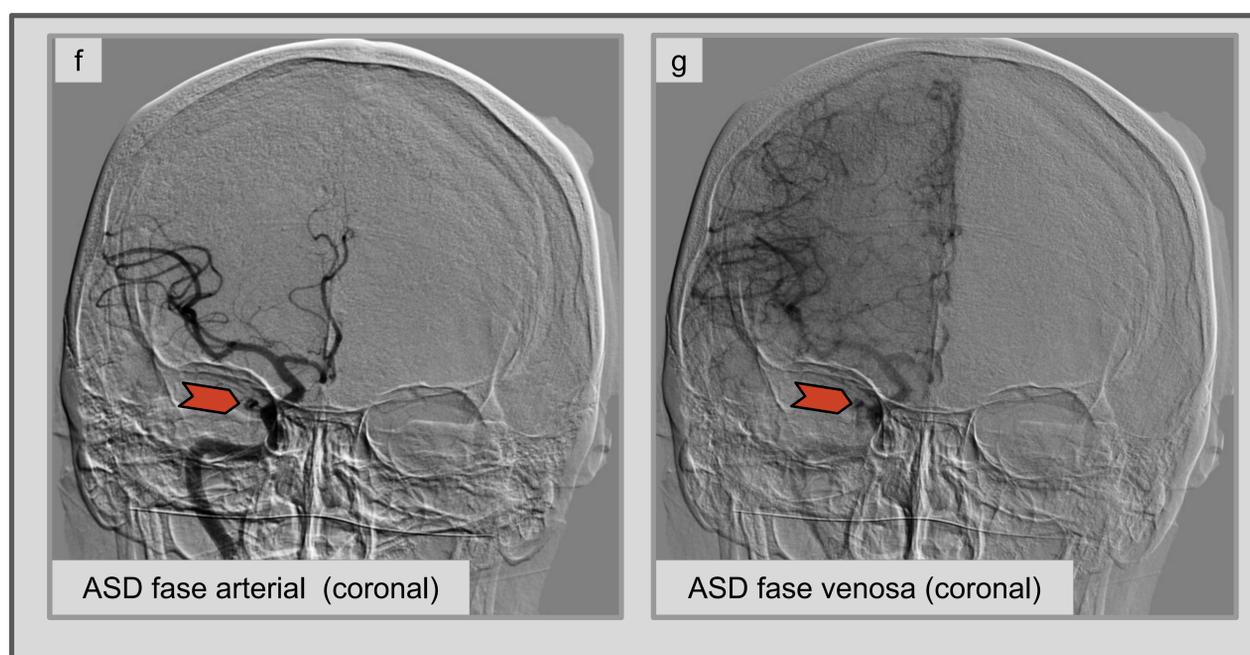
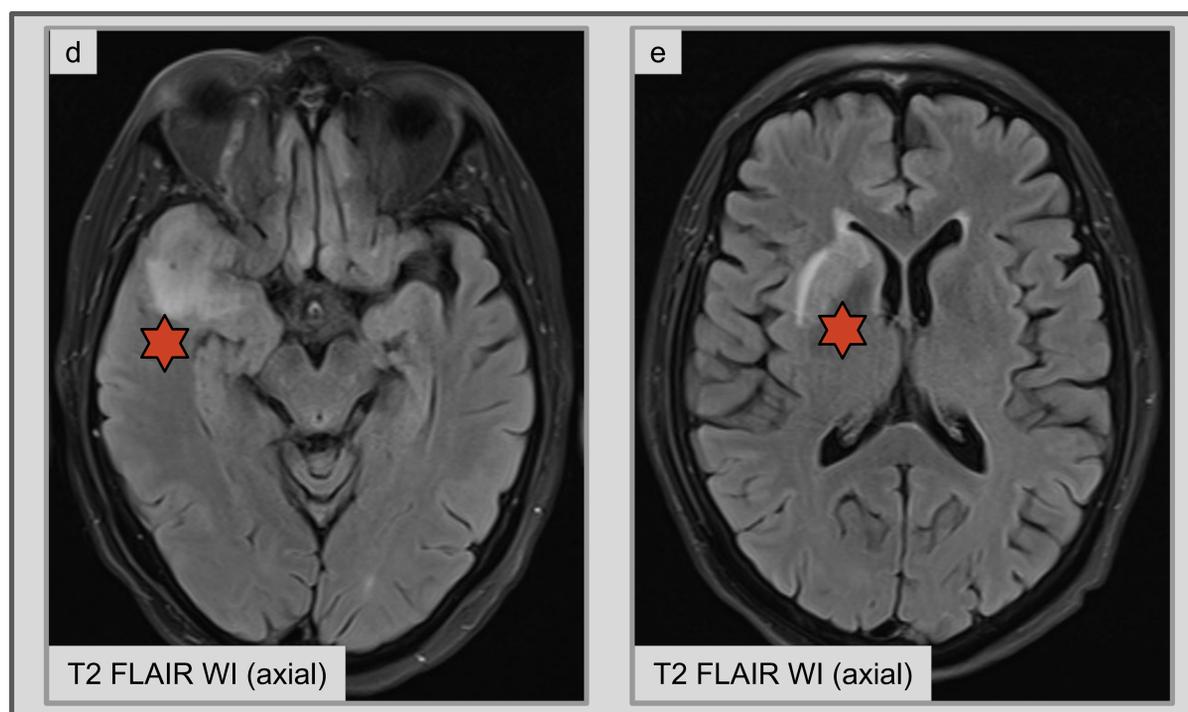
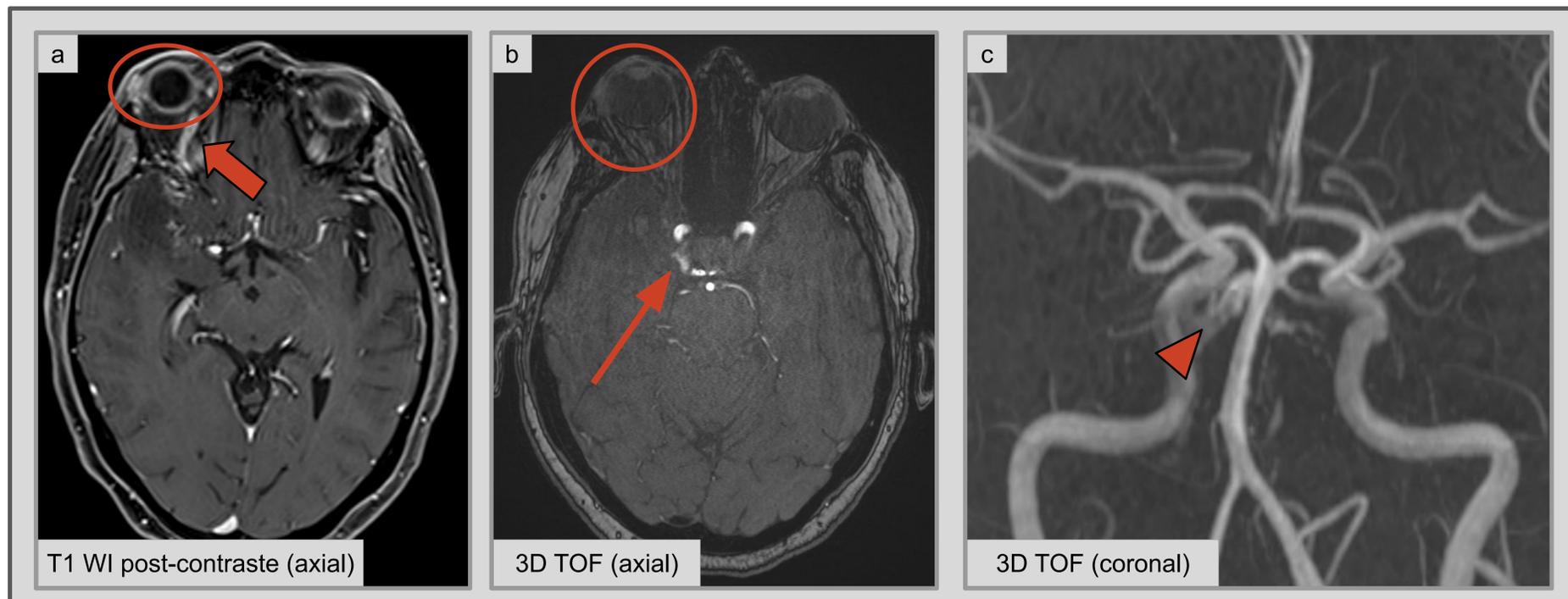


Figura 6 (FCC): La imagen ponderada en T1 post-contraste (a, T1 *weighted-image*, WI) muestra una dilatación de la vena oftálmica superior (*flecha gruesa*). La secuencia 3D TOF (b) muestra una señal hiperintensa en el lado derecho del SC (*flecha fina*), indicando una arterialización del SC y la existencia de fístula. También se observa exoftalmos derecho (*círculos*). Además, la fístula ocasiona edema por congestión venosa afectando al polo temporal anterior y al núcleo caudado derechos (*asterisco*). La ASD confirmó la existencia de la fístula en fases arterial y venosa (f y g, *flechas correspondientes*).

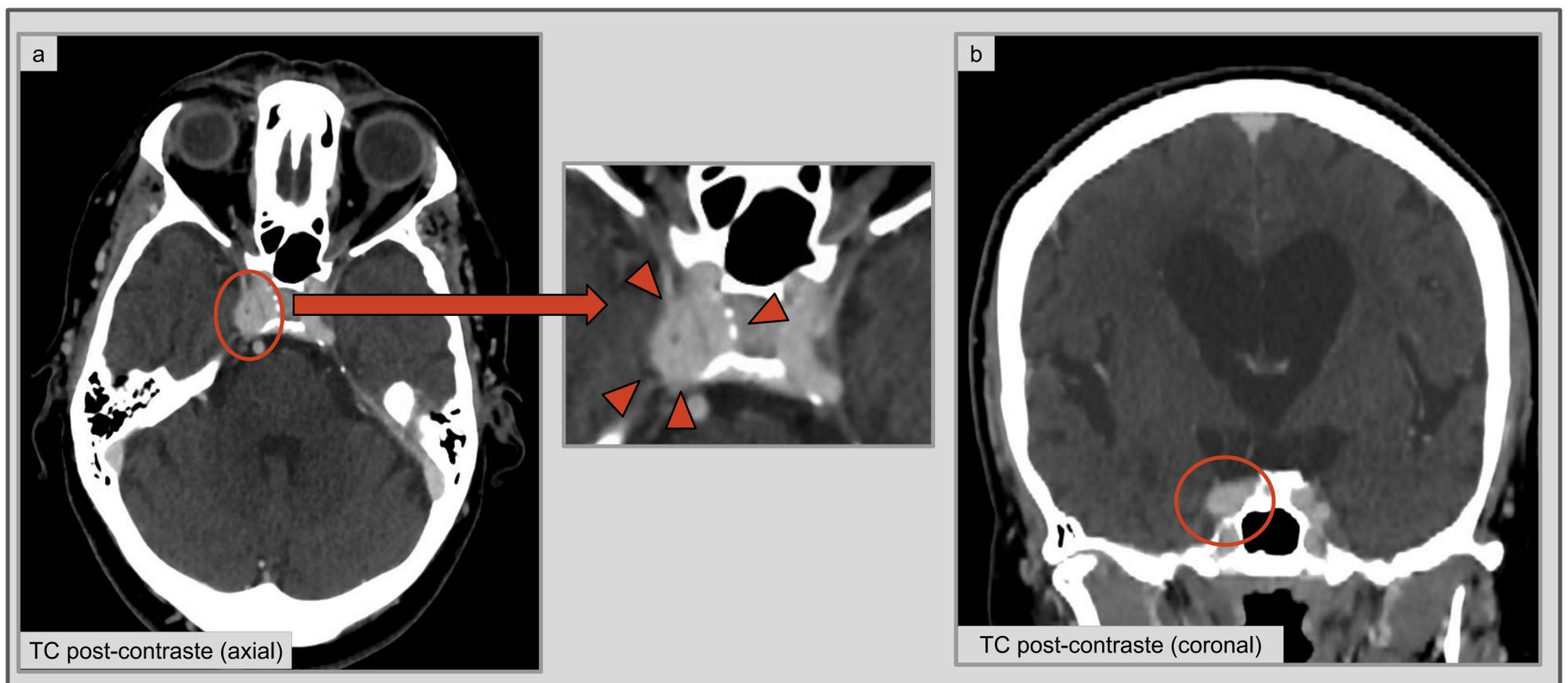
2) Aneurisma de la Arteria Carótida Interna (ACI) Intracavernosa:

Normalmente afecta a mujeres de más de 50 años y representa el 5% de todos los aneurismas intracraneales gigantes. Suelen ser asintomáticos, aunque también pueden producir efecto masa, síndrome de SC, así como romperse y desarrollar una fístula CC.

Hallazgos por imagen:

- ❖ TC: suelen ser levemente **hiperdensos** en comparación al parénquima cerebral y pueden mostrar **calcificaciones** curvilíneas.
- ❖ RM: la intensidad de señal puede ser **variable**. En imágenes ponderadas en T2, se pueden ver *flow voids* o el aneurisma puede ser hiperintenso por flujo lento o por trombosis parcial. Los aneurismas gigantes **parcialmente trombosados** muestran intensidad de señal mixta, debido a trombos en diferentes estadios, murales o intraluminales. Los aneurismas **completamente trombosados** muestran señal iso- o hiperintensas en T1 o T2.

→ Es clave identificar una estructura **redondeada** que tenga **continuidad con la ACI**.



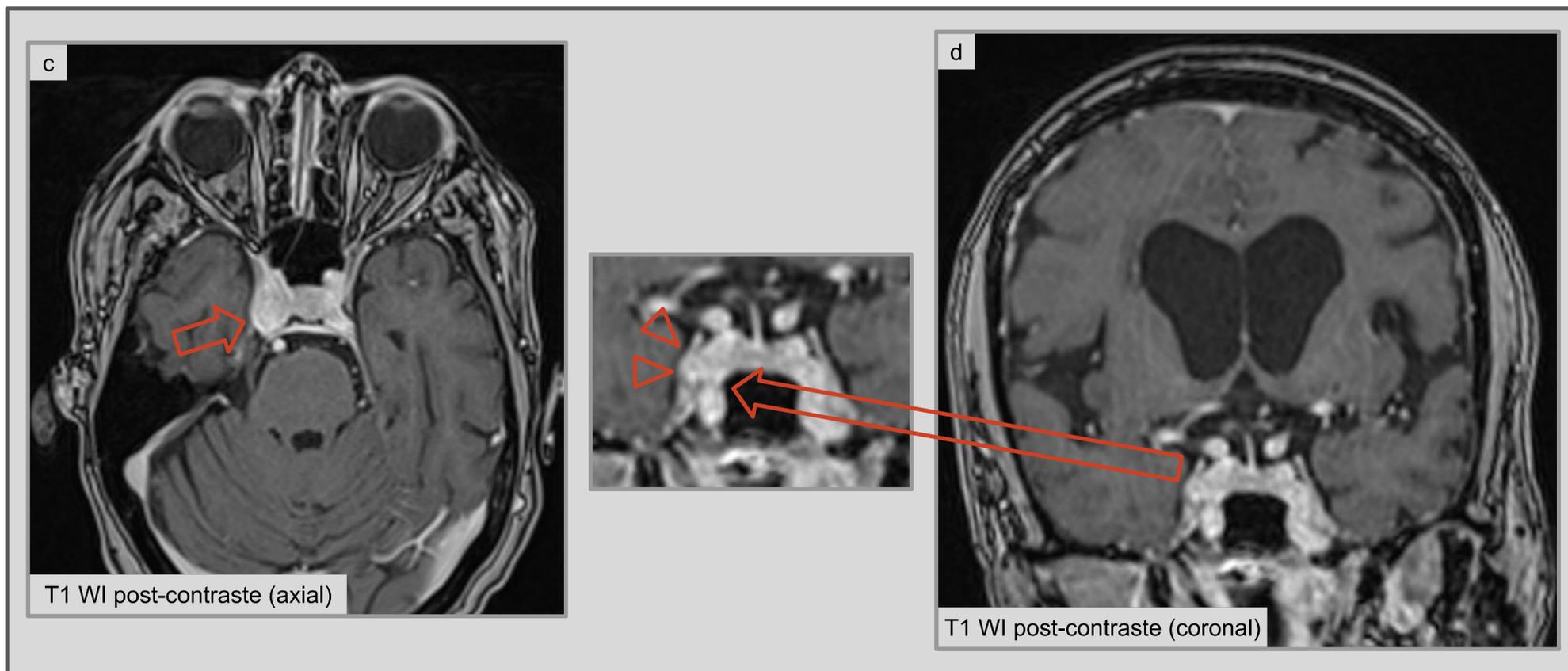


Figura 7 (Aneurisma de la ACI intracavernosa): las imágenes de TC (a y b) y de RM (c y d) post-contraste muestran una estructura redondeada en el lado derecho del SC (círculos, flechas y puntas de flecha). El paciente refería disminución de sensibilidad en la hemicara derecha, probablemente por efecto compresivo de los pares craneales V1 y V2 ipsilaterales.

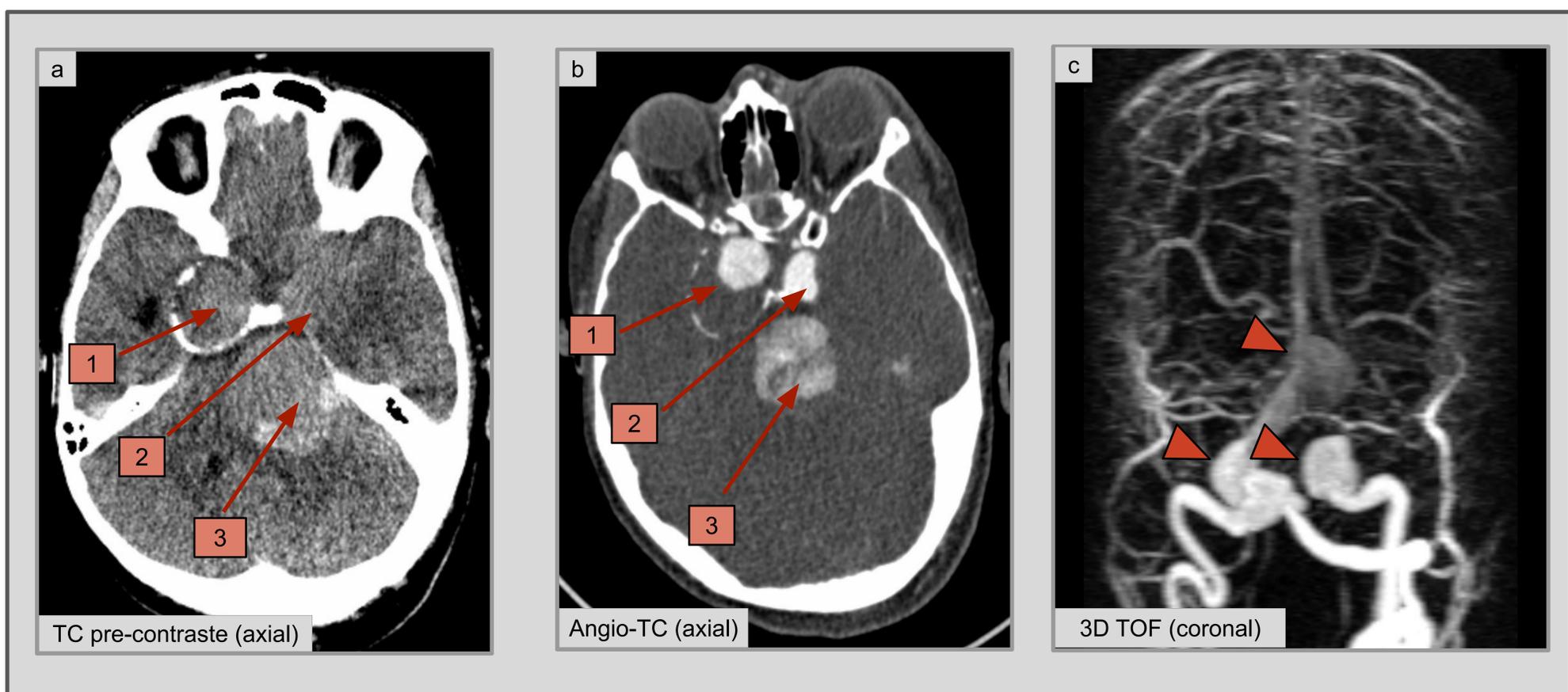


Figura 8 (Aneurismas de ambas ACIs intracavernosas y de la arteria basilar): Se trata de un paciente con Esclerosis Tuberosa. En los estudios TC simple y angio-TC se objetivan tres estructuras hiperdensas de morfología redondeada, con calcificaciones periféricas y trombos murales hipodensos (flechas correspondientes). También se observan en la secuencia 3D TOF (puntas de flecha).

3) Trombosis del SC:

Puede producirse como complicación séptica de infección fúngica o bacteriana de los senos paranasales, tercio medio de la cara, órbitas o base del cráneo. Suele afectar a pacientes con diabetes, inmunodeprimidos o con estados procoagulantes.

Hallazgos por Imagen:

- ❖ RM (signos directos): se visualiza un **SC prominente**, con **pared lateral convexa** y con cambios morfológicos en cuanto a su tamaño y morfología. Se observa **defecto de repleción intraluminal** tras la administración de contraste.
- ❖ RM (signos indirectos): incluyen la presencia de una vena oftálmica superior prominente y/o trombosada (con pérdida de vacío de señal), estriación de la grasa retroorbitaria ipsilateral e hiperintensidad de los músculos extraoculares, y exoftalmos. Puede haber restricción en secuencia de difusión en fases agudas.

→ Clave: la **intensidad de señal** en secuencias T1 y T2 **no es fiable para el diagnóstico**.
Hay que fijarse en el defecto de repleción intraluminal.

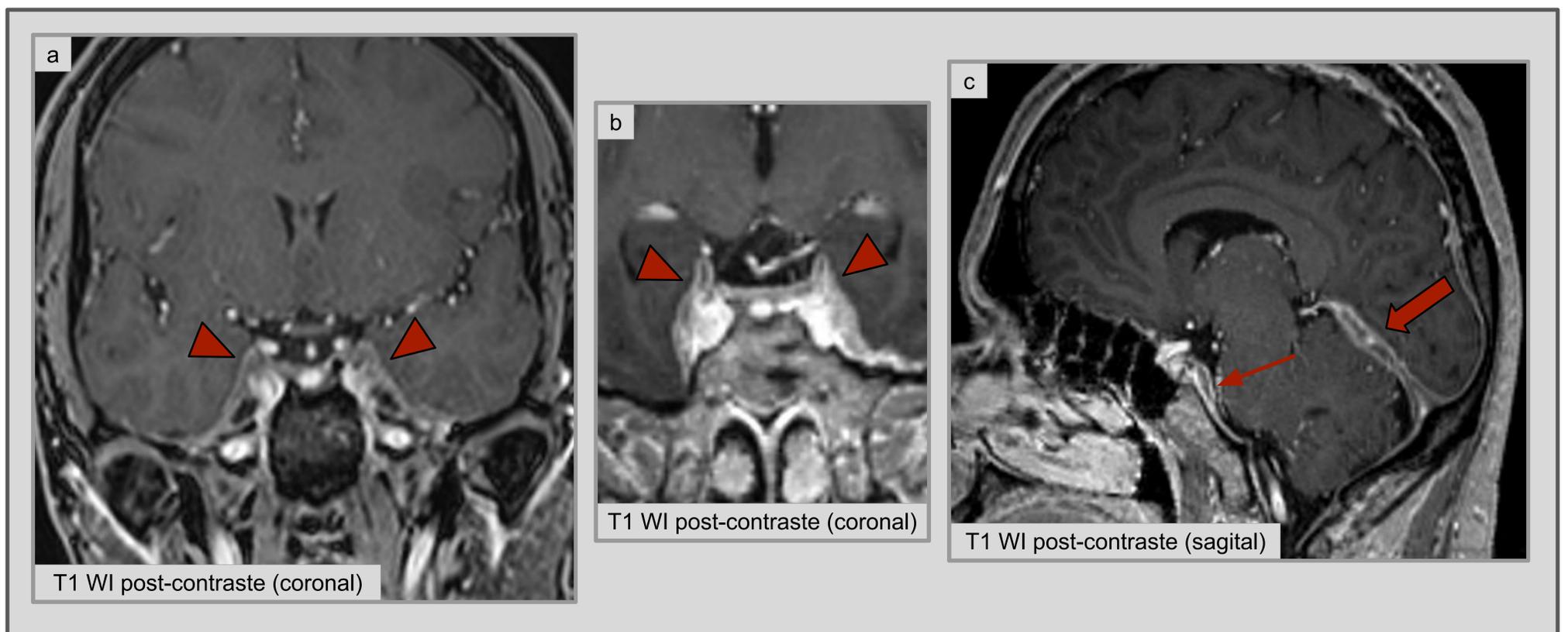


Figura 9 (Trombosis del SC): Paciente diagnosticado de hemocromatosis (estado procoagulante), que presenta en defectos de repleción en el interior del SC (a y b, *puntas de flecha*), en el seno petroso inferior (c, *flecha fina*) y en el seno recto (c, *flecha gruesa*).

Etiologías Infecciosas

1) Infección Fúngica:

Se produce como resultado de extensión al SC de una infección fúngica invasiva de los senos paranasales. Se clasifican según el tiempo de evolución (formas invasiva aguda, invasiva crónica y granulomatosa crónica) o según la etiología (aspergilosis invasiva, mucormicosis rinocerebral y actinomicosis).

Forma Invasiva Aguda (Angioinvasiva):

Afecta a pacientes inmunodeprimidos, diabéticos o post-trasplantados, y evoluciona rápidamente. Clínicamente se observa tejido nasal y paranasal necrótico, con úlceras paladares no dolorosas, con extensión rápida al SC, produciendo síndrome de SC e incluso trombosis de la ACI.

Hallazgos por imagen:

- ❖ TC: se observa **erosión ósea** en fases avanzadas.
- ❖ RM:
 - Lesiones **hipointensas** en **T1 y T2**, debido a la presencia de elementos ferromagnéticos y de calcio en el tejido inflamatorio fúngico.
 - **Realce homogéneo** de las lesiones tras la administración de contraste.
 - El tejido infartado muestra intensidad de señal baja en T2, sin captar contraste. Es típico en los cornetes nasales, donde el signo es conocido como "**black turbinate sign**".
 - **Estenosis y/o trombosis** de la **ACI**.
 - Tejido de partes blandas hipercaptante a nivel del ápex orbitario, con desplazamiento lateral del músculo recto medial.
 - **Infarto** del nervio óptico o del parénquima encefálico adyacente, por trombosis de la ACI, mostrando **restricción a la difusión** en fases agudas/subagudas.

→ Clave: **afectación rápida y extensa** de múltiples estructuras orbitarias, paranasales y del SC, en un paciente que no responde a tratamiento corticoideo (se trata con antifúngicos).

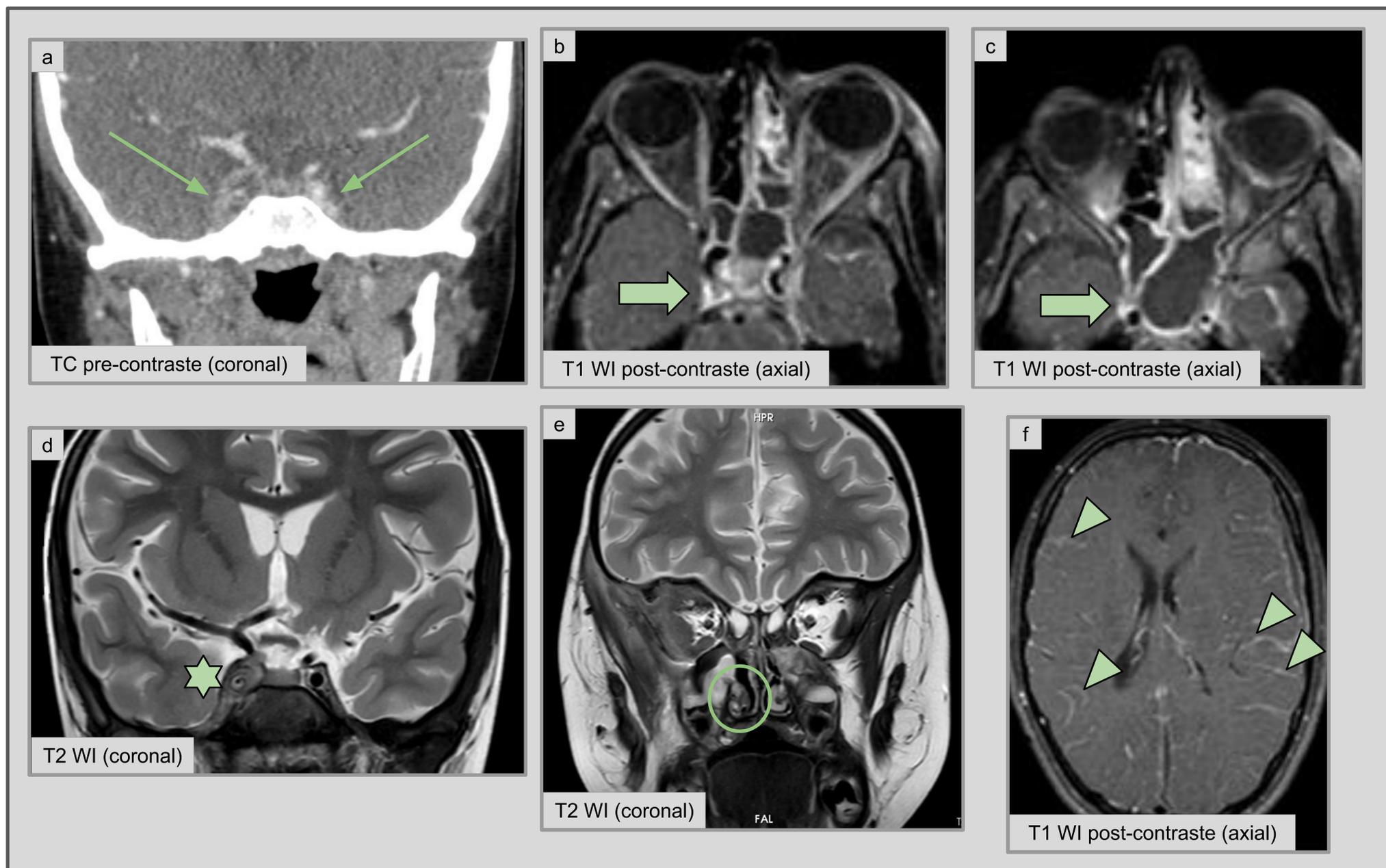


Figura 10 (Infección aguda invasiva en un paciente con leucemia): Se objetiva engrosamiento e hiperdensidad del SC en sus dos lados (a, flechas finas) en la TC. Se completó el estudio con RM, donde las imágenes T1 muestran extensión de la sinusitis esfenoidal hacia el lado derecho del SC, que capta contraste (b y c, flechas gruesas). También se objetiva trombosis casi completa de la ACI intracavernosa derecha (d, asterisco) y tejido nasal infartado y necrótico (e, black turbinate sign, círculo) del mismo lado. Dicha infección presenta también extensión y realce leptomeníngeo (f, meningitis, puntas de flecha).

Formas Invasiva Crónica y Granulomatosa Crónica:

Suele afectar a pacientes inmunocompetentes y se desarrollan a lo largo de meses o años.

Hallazgos por imagen:

- ❖ **TC:** se observa **erosión ósea** y tejido hiperdenso en el interior del SC.
- ❖ **RM:** demuestra mejor el aumento de partes blandas en el interior del SC, **hipointenso en T2** y con realce variable tras la administración de contraste. La afectación suele ser menos florida que en las formas agudas.

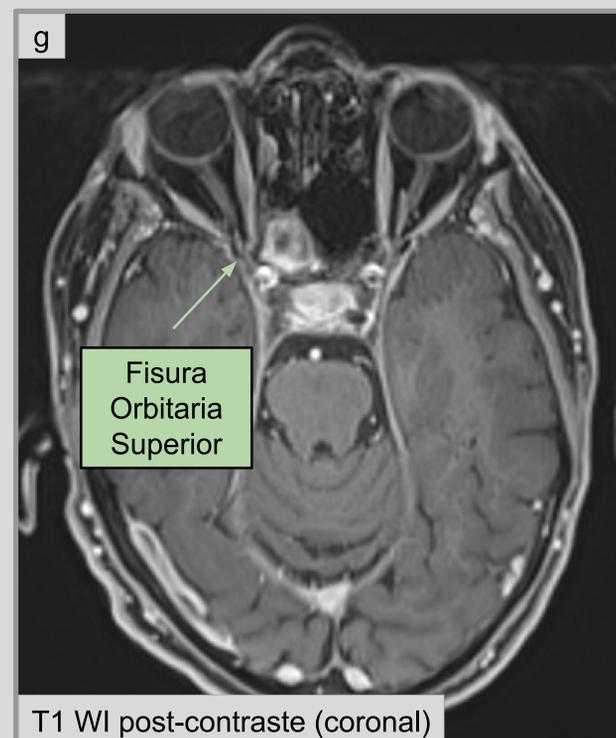
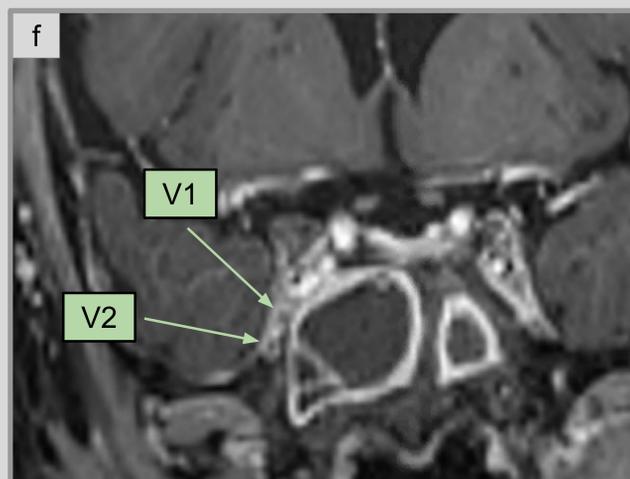
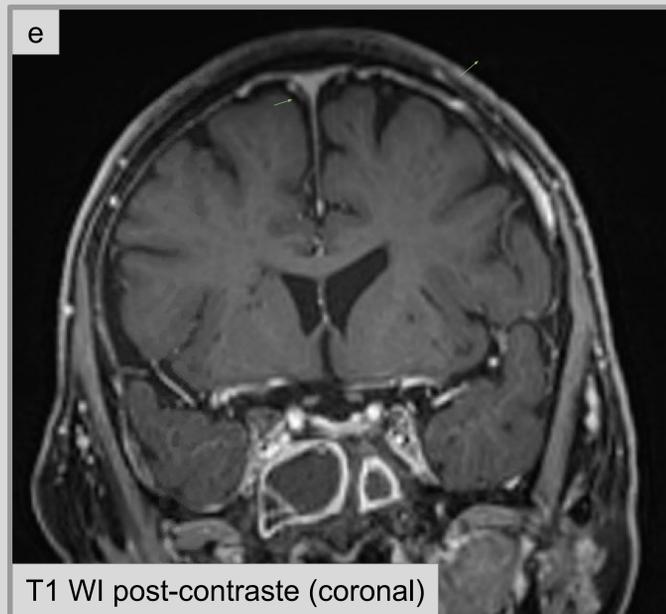
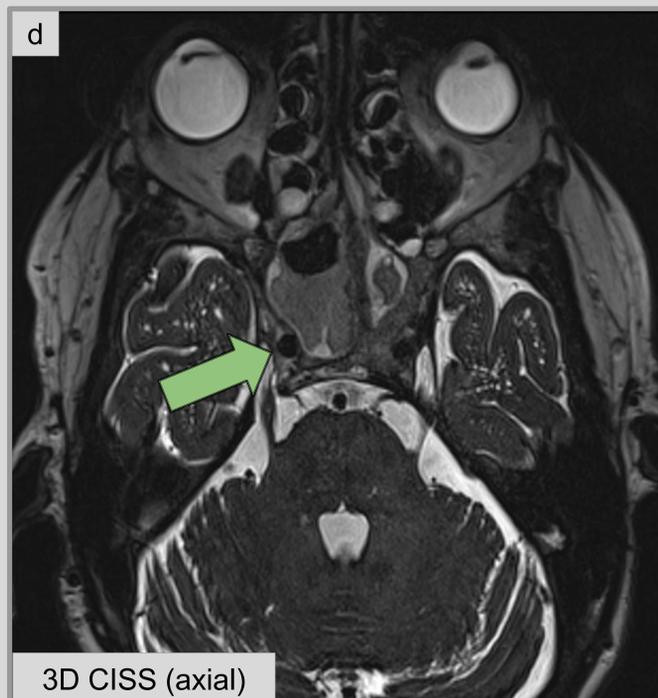
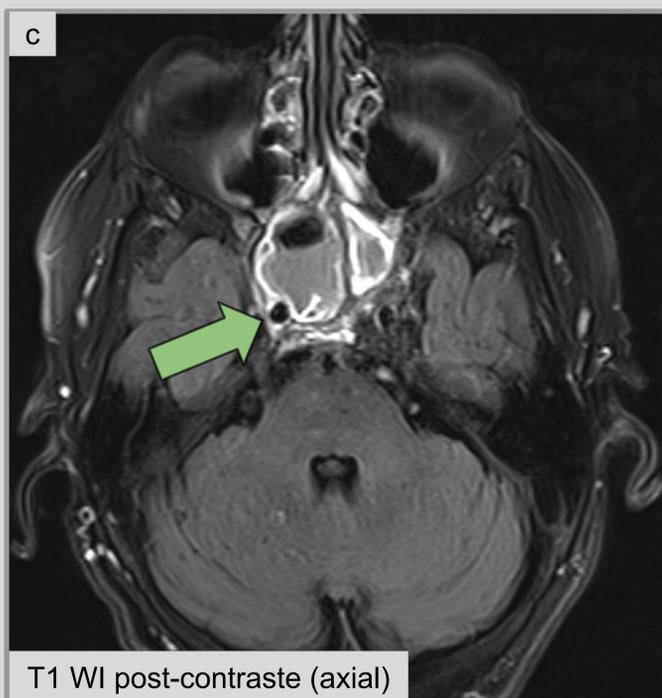
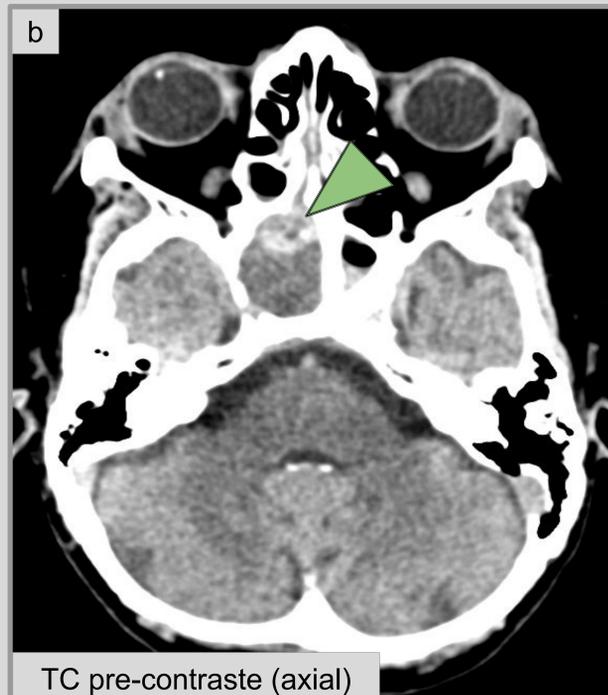
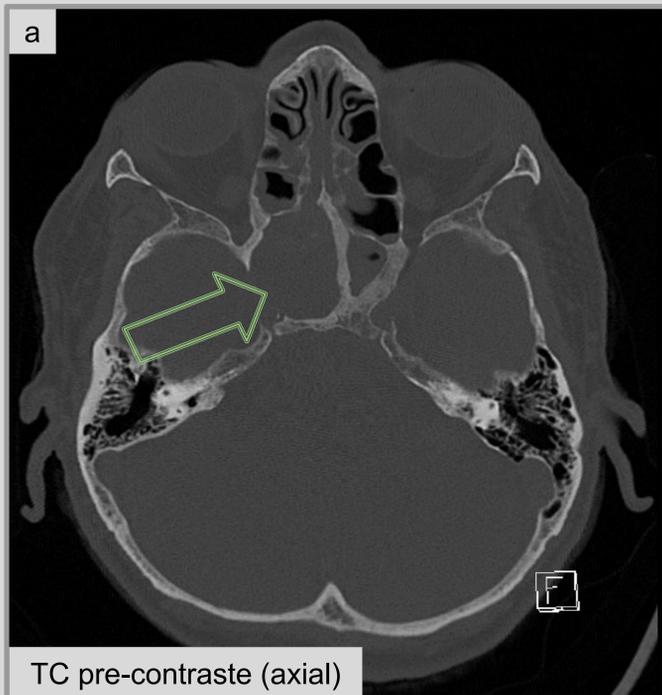


Figura 11 (Sinusitis Crónica en paciente oncológica, con extensión al SC): Se observa erosión ósea en la pared posterolateral derecha del seno esfenoidal (a, *flecha vacía*), que presenta contenido hiperdenso en su interior, sugestivo de sinusitis fúngica (b, *punta de flecha*).

Las secuencias de RM T1 y 3D CISS muestran afectación del SC, que presenta captación de contraste en su parte derecha. Se objetiva compromiso de la ACI (c y d, *flechas coloreadas*) y de las ramas V1 y V2 del nervio trigémino (f, *puntas de flecha*) ipsilaterales a nivel del SC. También se sugirió posible compromiso del nervio nasociliar (rama de V1) a nivel de la fisura orbitaria superior (g).

2) Paquimeningitis Tuberculosa:

Causada por *Mycobacterium Tuberculosis*, la extensión hacia el SC es rara, aunque se han descrito formas de afectación paquimeníngea, agudas y crónicas.

Hallazgos por imagen: en RM se observan lesiones extraaxiales, de morfología **nodular**, que **realzan homogéneamente** tras la administración de contraste. Suelen ser hipointensas en T2. El diagnóstico diferencial se debe plantear con enfermedades inflamatorias crónicas (**sarcoidosis**, que puede ser idéntica), meningiomas y otras etiologías neoplásicas.

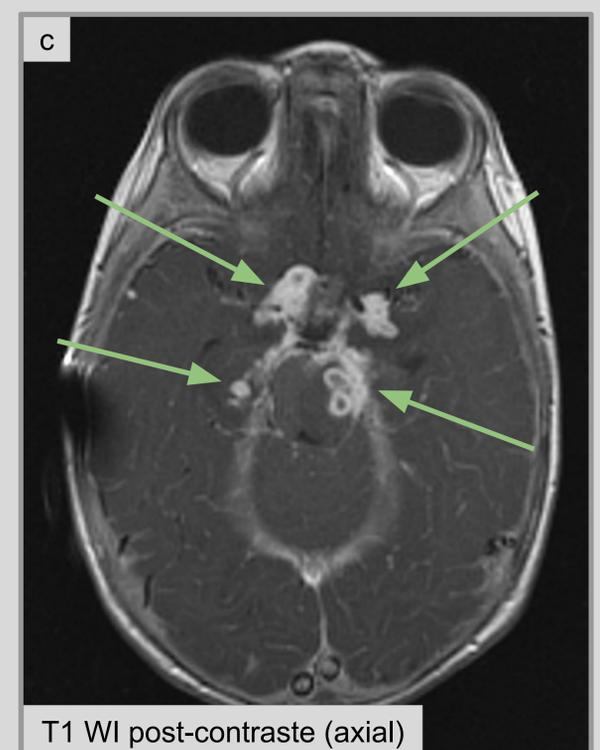
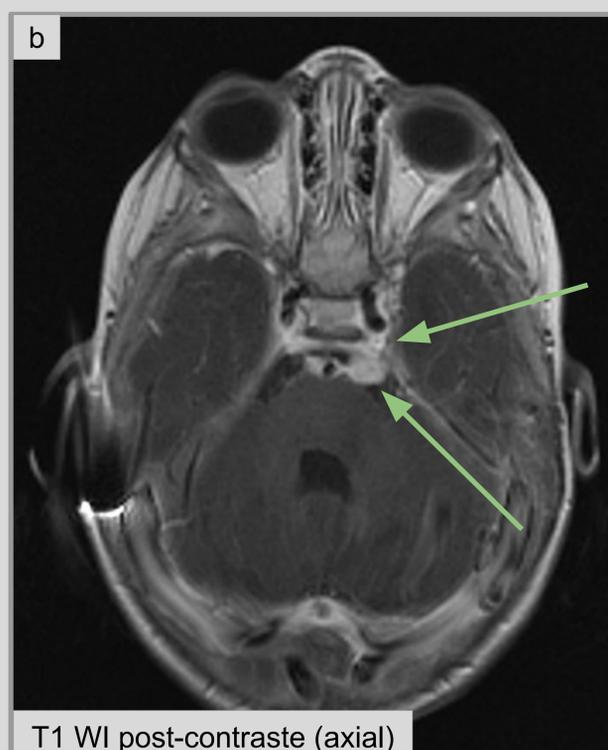
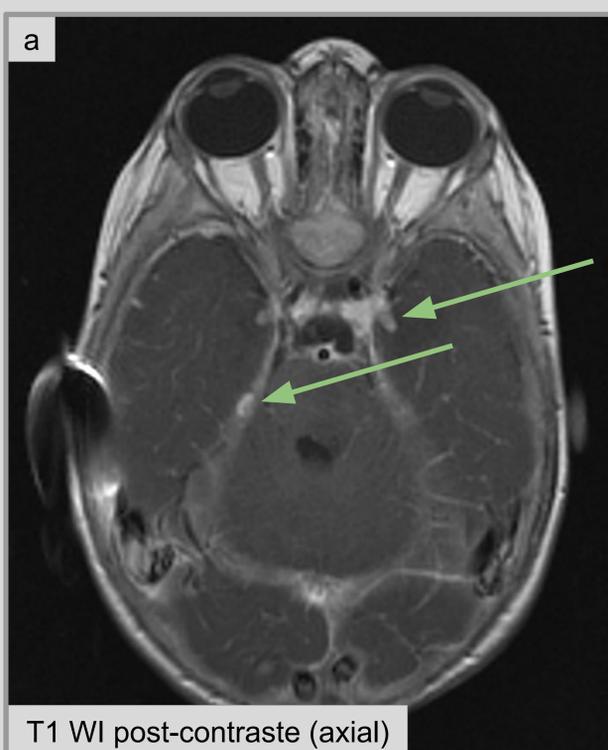


Figura 12 (Paquimeningitis Tuberculosa): Las imágenes ponderadas en T1, tras la administración de contraste, muestran lesiones nodulares hipercaptantes en las cisternas peritronculares, en el tentorio y en el SC, rodeando a ambas ACIs (*flechas finas*).

Etiologías Inflammatorias

1) Granulomatosis con Poliangeítis (GPA):

Antiguamente conocida como Enfermedad de Wegener, es una vasculitis de pequeño vaso que cursa con elevación de los anticuerpos **c-ANCA** en la analítica, aunque no siempre. La entidad cursa con formación de granulomas necrotizantes que, a nivel craneal, afectan a senos paranasales, cavidades nasales y órbitas.

La afectación al SC es rara, aunque se ha descrito formas de afectación por **extensión contigua** y por **enfermedad dural *de novo***.

Hallazgos por imagen: se objetiva **engrosamiento meníngeo** (paquimeningitis hipertrófica) con lesiones **nodulares** que **realzan ávidamente** tras la administración de contraste. También son hipointensas en T2, evidenciando su componente fibrótico en fases crónicas.

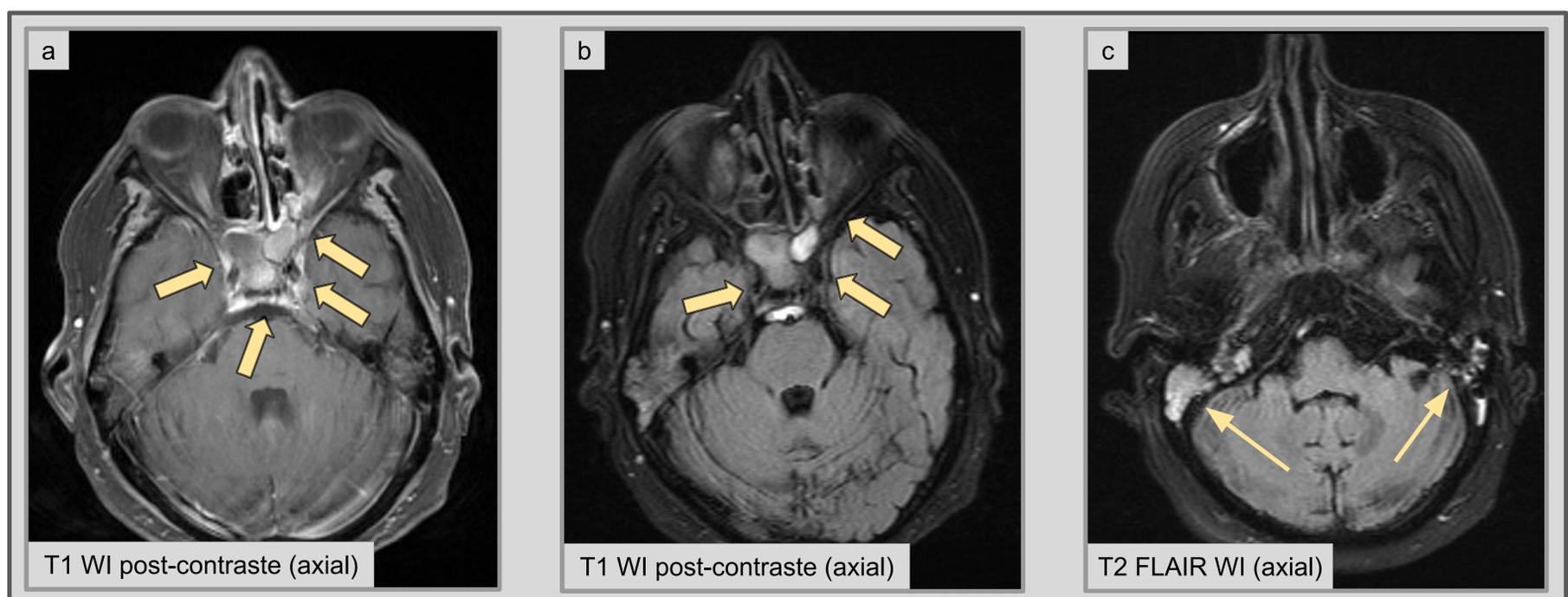
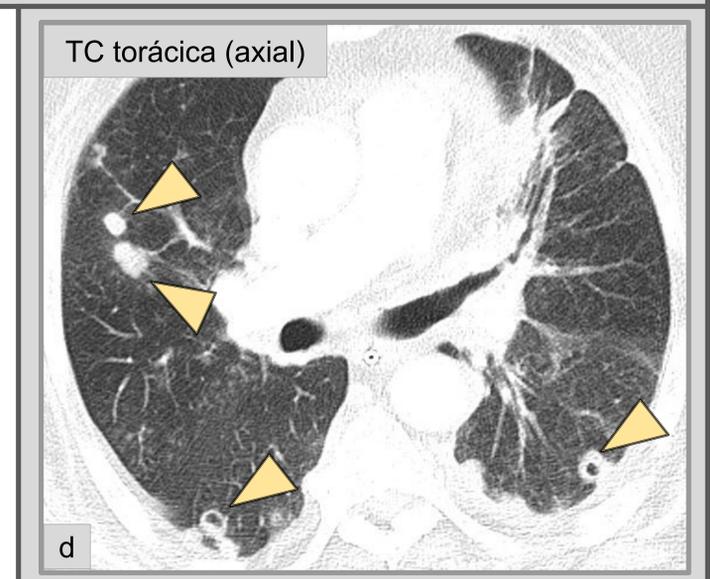


Figura 11 (GPA con sinusitis y extensión al SC): Signos de sinusitis etmoidal y esfenoidal, con extensión posterior al SC (a y b, *flechas gruesas*), con aumento de grosor del mismo con realce. Además, se observa mastoiditis (c, *flechas finas*) y nódulos pulmonares de distribución multilobar y bilateral, algunos cavitados, típicos de esta enfermedad (d, *puntas de flecha*).



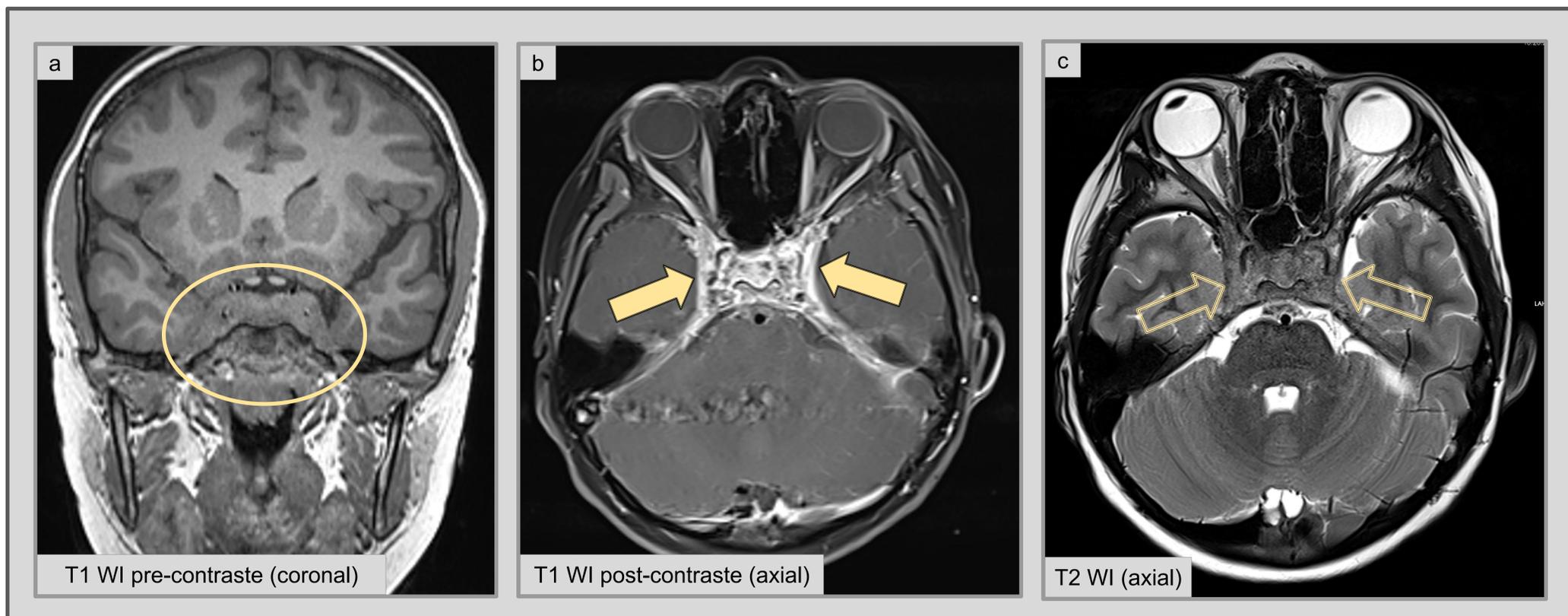


Figura 12 (GPA con enfermedad dural *de novo*): Se objetiva un engrosamiento difuso y homogéneo del SC, con bordes irregulares. Se muestra isointenso en la secuencia T1 pre-contraste (a, *círculo*), y realza intensamente tras la administración del mismo (b, *flechas coloreadas gruesas*). Al igual que en casos anteriores, es hipointenso en T2 (c, *flechas vacías*).

2) Sarcoidosis:

Es una entidad sistémica formadora de granulomas no caseificantes, de etiología desconocida. Cursa con elevación de la enzima convertidora de angiotensina (**ECA**), que indica actividad de la enfermedad. La afectación del CS es rara, como forma de afectación **dural** o **leptomeningea**, y puede aparecer de forma aislada o con otras alteraciones sistémicas.

Hallazgos por imagen: **no específicos**, pudiendo hallar desde realces dures, endimarios, leptomeningeos o parenquimatosos hasta vasculitis con infartos lacunares. La enfermedad dural puede ser hipointensa en T2, mientras que la afectación selar puede ser quística.

3) Síndrome de Tolosa-Hunt:

Es un proceso inflamatorio idiopático que afecta al SC y se extiende a la fisura orbitaria superior y ápex orbitario del mismo lado. Considerado anteriormente como una entidad diferente del pseudotumor orbitario, en la actualidad se cree que el síndrome de Tolosa-Hunt es una variante apical del mismo.

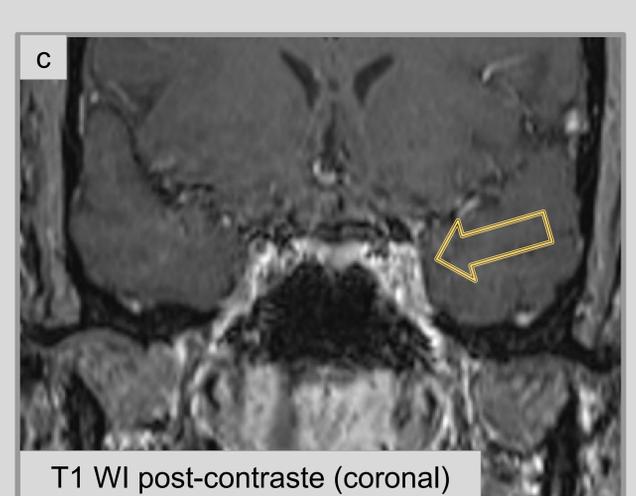
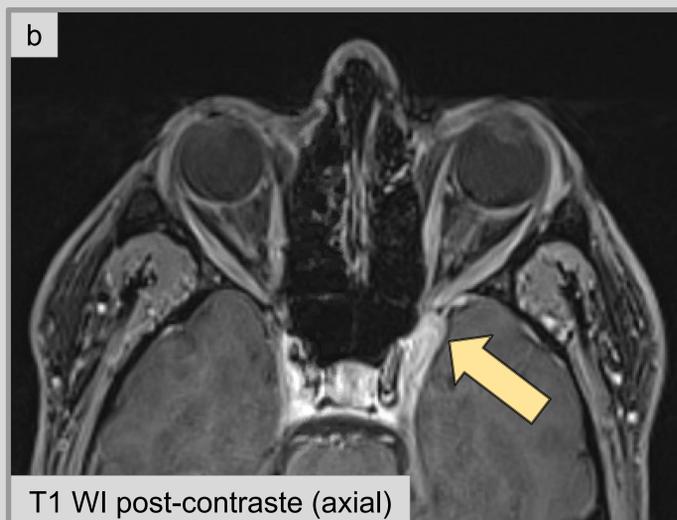
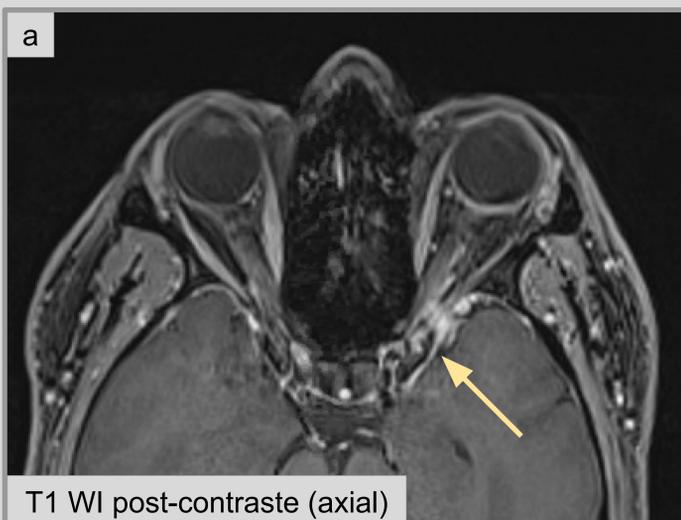
Esta inflamación produce compresión extrínseca de estructuras vasculares, cursando clínicamente con dolor orbitario/retroorbitario, paresia/parálisis de pares craneales y síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral y anhidrosis). Presenta una **evolución crónica** (días o semanas).

Aunque se han reportado remisiones espontáneas, los pacientes mejoran con **terapia corticosteroidea**. Se trata de un diagnóstico de exclusión, por lo que se deben descartar otras causas. La biopsia no es necesaria.

Hallazgos por imagen (RM):

- ❖ Engrosamiento y realce anormal del **SC**, de la **fisura orbitaria superior** y del **ápex orbitario** de un mismo lado. También se ha descrito extensión hacia estructuras orbitarias e infraorbitarias.
- ❖ Estas lesiones son hipointensas en secuencias ponderadas en T1 e iso/hipointensas en T2.
- ❖ También puede haber **estenosis** y **adelgazamiento** de la **ACI intracavernosa ipsilateral**.

→ Clave: Afectación del **SC**, **fisura orbitaria superior** y **ápex orbitario** (y estructuras orbitarias). La imagen debe demostrar ausencia de afectación de otras estructuras.



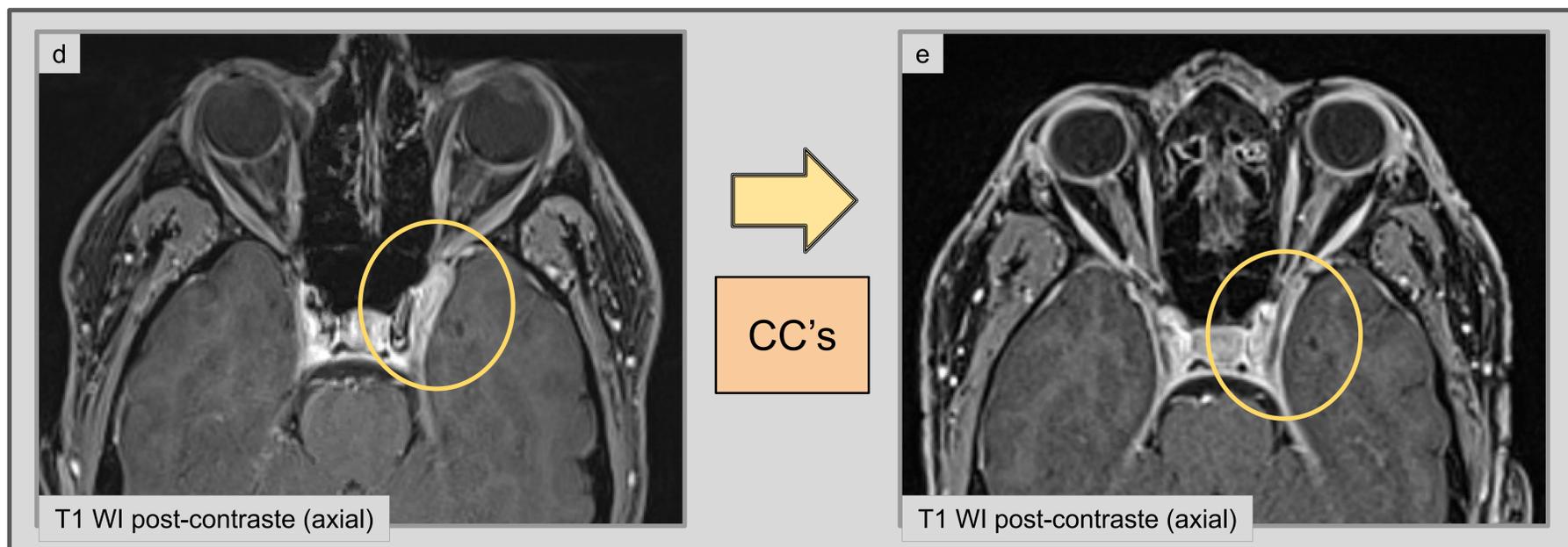
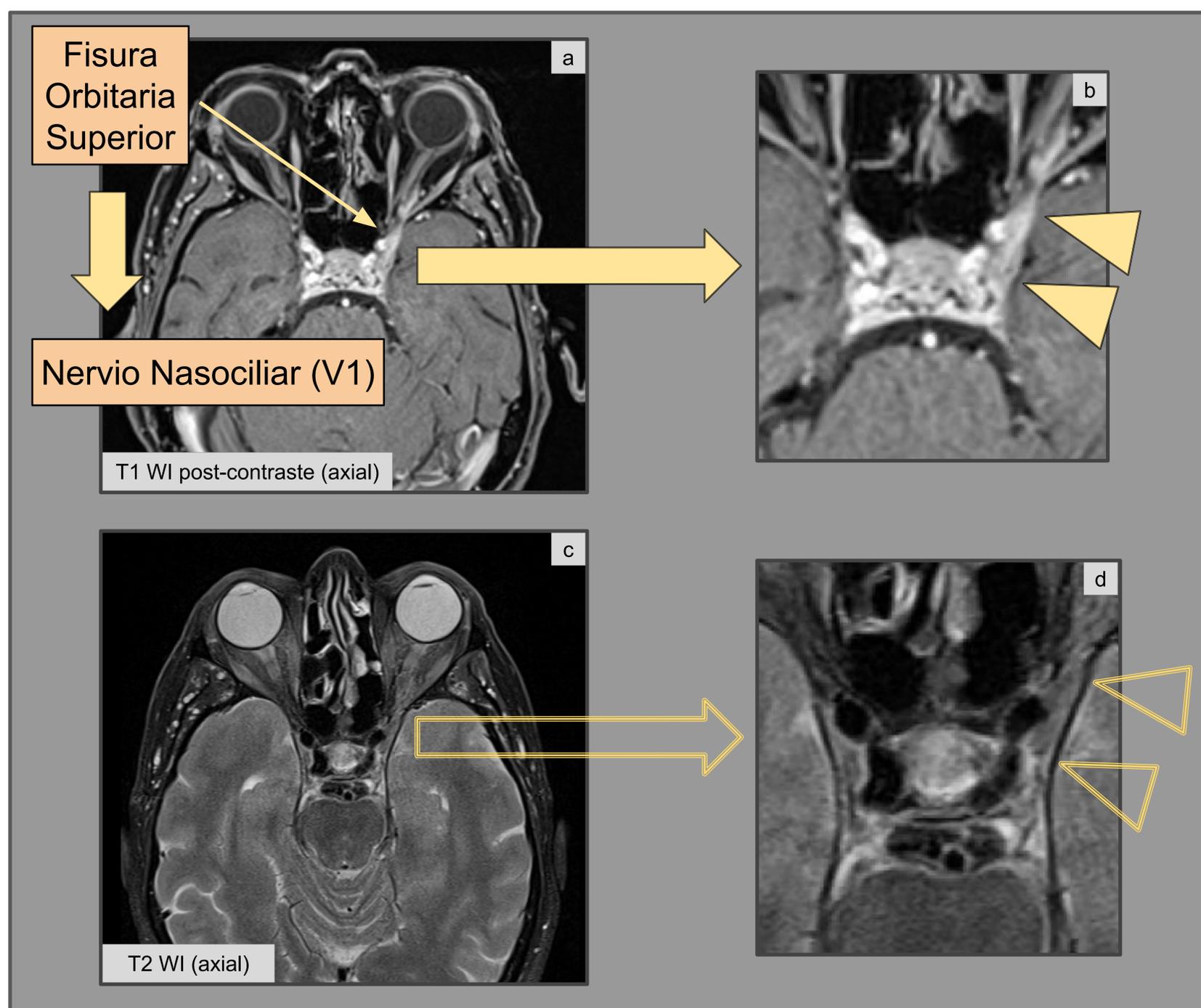


Figura 13 (Síndrome de Tolosa-Hunt, ver imágenes de página anterior): Las imágenes de T1 tras la administración de contraste muestran un engrosamiento y realce del aspecto lateral izquierdo del SC (a, *flecha vacía*), con extensión hacia la fisura orbitaria superior (b, *flechas finas*). Nótese cómo este paciente presentó una mejora radiológica (d y e, *círculos*) en meses tras la administración de corticoides (CC's).



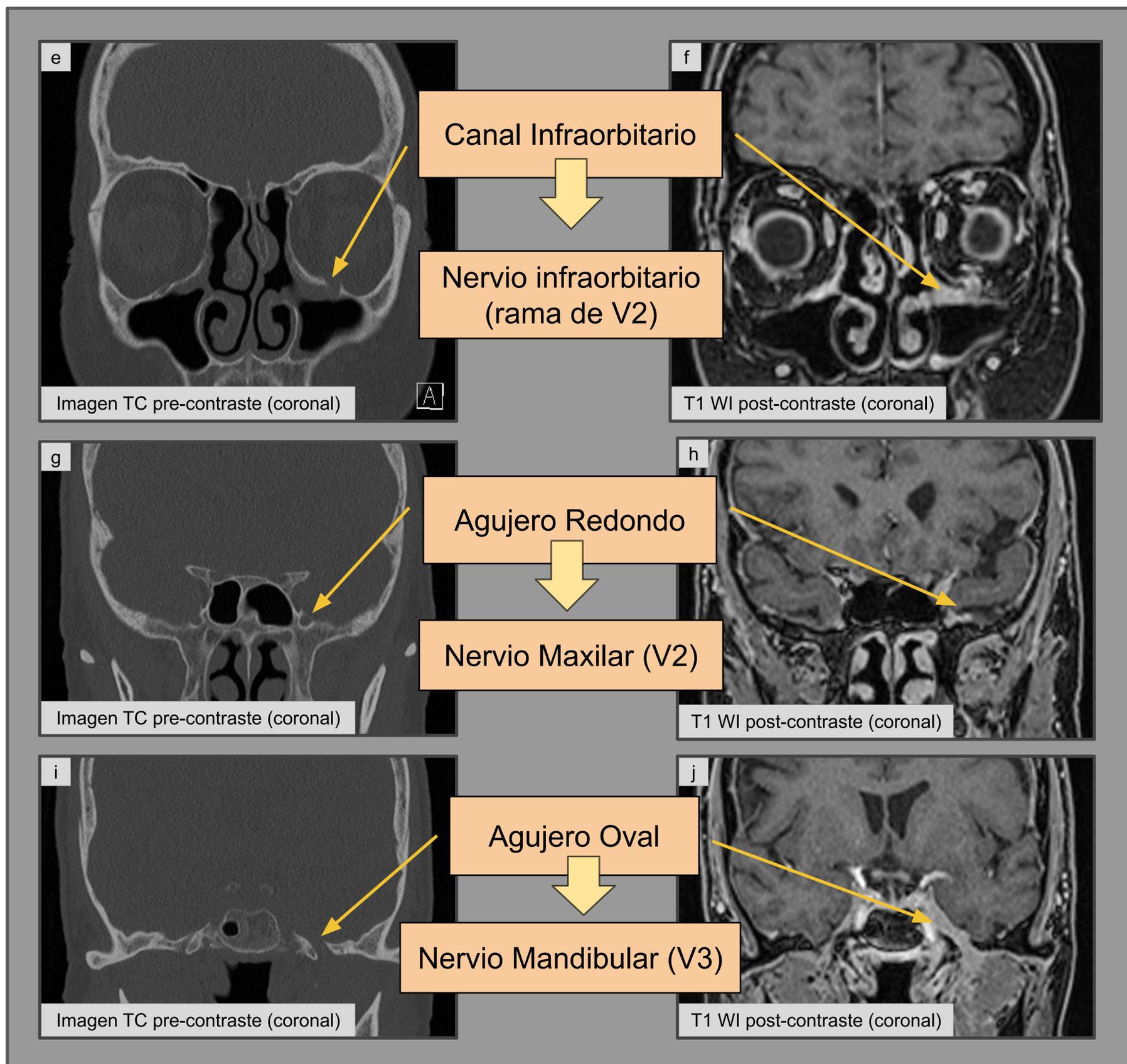


Figura 14 (Síndrome de Tolosa-Hunt con múltiple afectación trigeminal, ver imágenes de página anterior): Las imágenes T1 tras la administración de contraste muestran una asimetría del SC, consistente en agrandamiento y realce del lado izquierdo, que se extiende hasta el ápex orbitario y la fisura orbitaria superior (a y b, puntas de flecha de colores), hipointenso en T2 (c y d, puntas de flecha vacías) y que afecta a este nivel al nervio nasociliar (rama de V1). También se observa tejido inflamatorio hipercaptante a nivel del agujero redondo, con compromiso del nervio Maxilar (V2), a nivel del canal infraorbitario (que aparece ensanchado), con compromiso del nervio infraorbitario (flechas finas correspondientes) y a nivel del agujero oval, con posible afectación del nervio mandibular (V3) (flechas finas correspondientes).

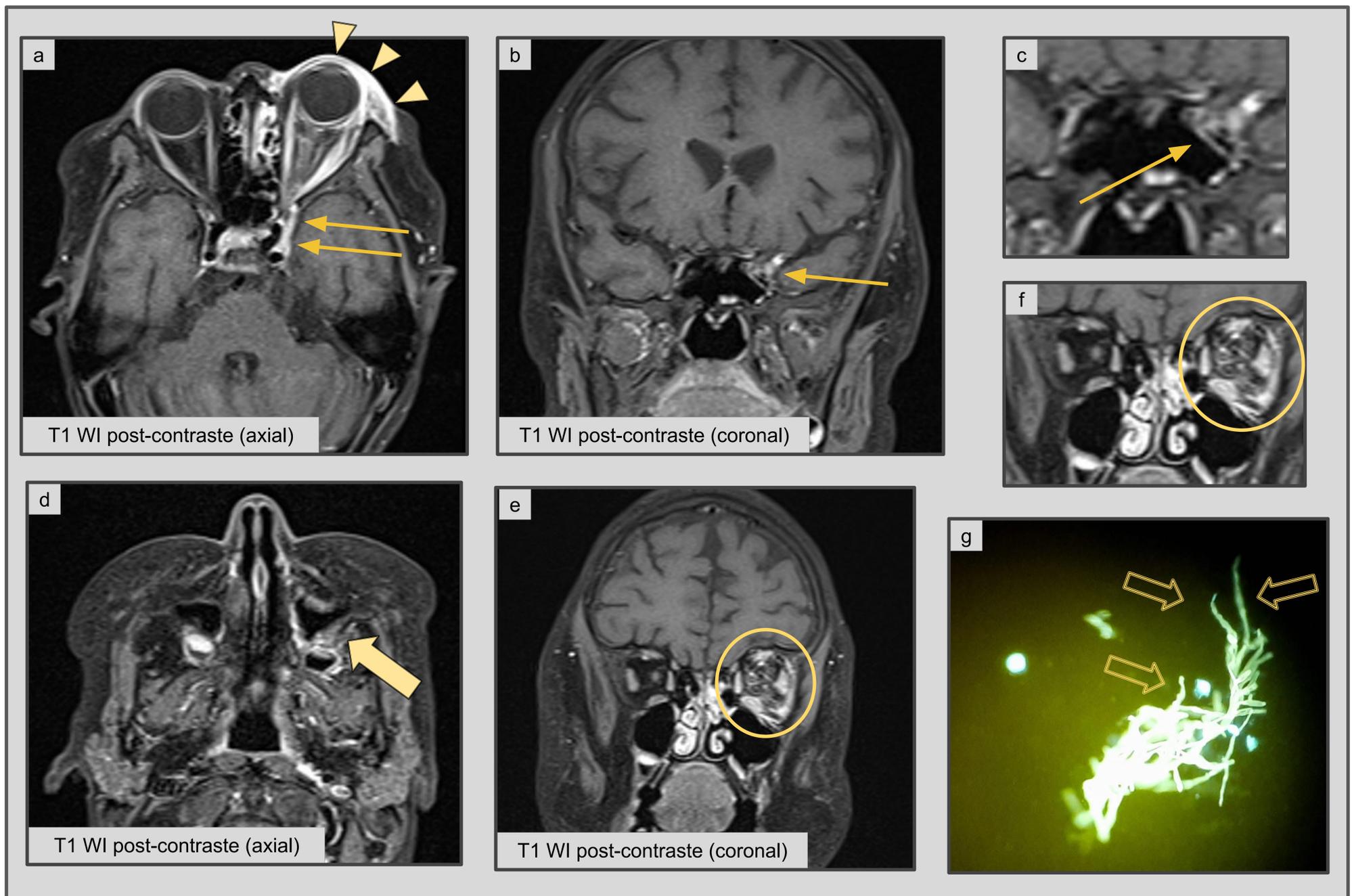


Figura 15 (Infección fúngica angioinvasiva en un paciente pediátrico trasplantado, simulando un síndrome de Tolosa- Hunt): Se objetiva un aumento de partes blandas que afecta a la pared lateral izquierda del SC, a la fisura orbitaria superior y el ápex orbitario ipsilaterales (*flechas finas*). No obstante, también existe marcada afectación del tejido subcutáneo orbitario (celulitis orbitaria, *puntas de flecha*), de la grasa y músculos orbitarios (*círculo*), y del seno maxilar izquierdo (*flecha gruesa*). Una biopsia del tejido mostró al final una infección fúngica por *Mucor* (g, *flechas vacías*, imagen cedida por el Dr. Pumarola, Hospital Universitari Vall d'Hebron).

→ Es importante el **diagnóstico diferencial** entre las dos entidades:

Infección Fúngica:

- Curso Agudo
- Afecta a múltiples regiones: órbita, músculos extraoculares, estructuras nasales y paranasales.
- Trombosis de SC y de ACI
- Infartos, *Black Turbinate Sign*
- Diagnóstico: cultivos, biopsia.
- Tratamiento Antifúngico

Síndrome de Tolosa-Hunt:

- Curso Crónico
- Afecta a: SC, fisura orbitaria superior y ápex orbitario.
- Diagnóstico de exclusión.
- Tratamiento Corticosteroideo

4) Paquimeningitis Hipertrófica Idiopática:

Es un desorden inflamatorio, poco común, que afecta a la duramadre y se puede extender al SC, desde la hoz, el tentorio o el ala esfenoidal. Se ha asociado a otras enfermedades como artritis reumatoide, enfermedad por IgG4 o tuberculosis.

Clínicamente, los pacientes presentan cefaleas, papiledema, pérdida de visión, diplopía, afectación de pares craneales (según su localización) o epilepsia.

Hallazgos por imagen:

- ❖ La RM muestra un **engrosamiento meníngeo liso**, con **realce**, que puede ser localizado o difuso, hipointenso en T2.
- ❖ También puede haber **trombosis** del SC, **edema** de la sustancia blanca o **hidrocefalia** por hipertensión venosa.

5) Enfermedad relacionada con IgG4:

Se trata de una condición autoinflamatoria en la que los niveles en suero de IgG4 están elevados. Forma grandes masas y conglomerados, que histológicamente muestran infiltración de células plasmáticas positivas para IgG4, flebitis obliterativa y un característico patrón fibrótico estoriforme o “**en remolino**”. En cuanto a la afección neurológica, se ha descrito afectación orbitaria, meníngea y del SC.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con tumores que produzcan diseminación perineural, como carcinomas nasofaríngeos, tumores maxilares o linfomas.

Hallazgos por imagen:

- ❖ Engrosamiento y realce del tejido afectado, con baja intensidad de señal en T2.
- ❖ Se ha descrito **engrosamiento** de los **pares craneales** del SC, especialmente de los nervios **trigéminos** y de sus ramas (nervios **infraorbitarios**).

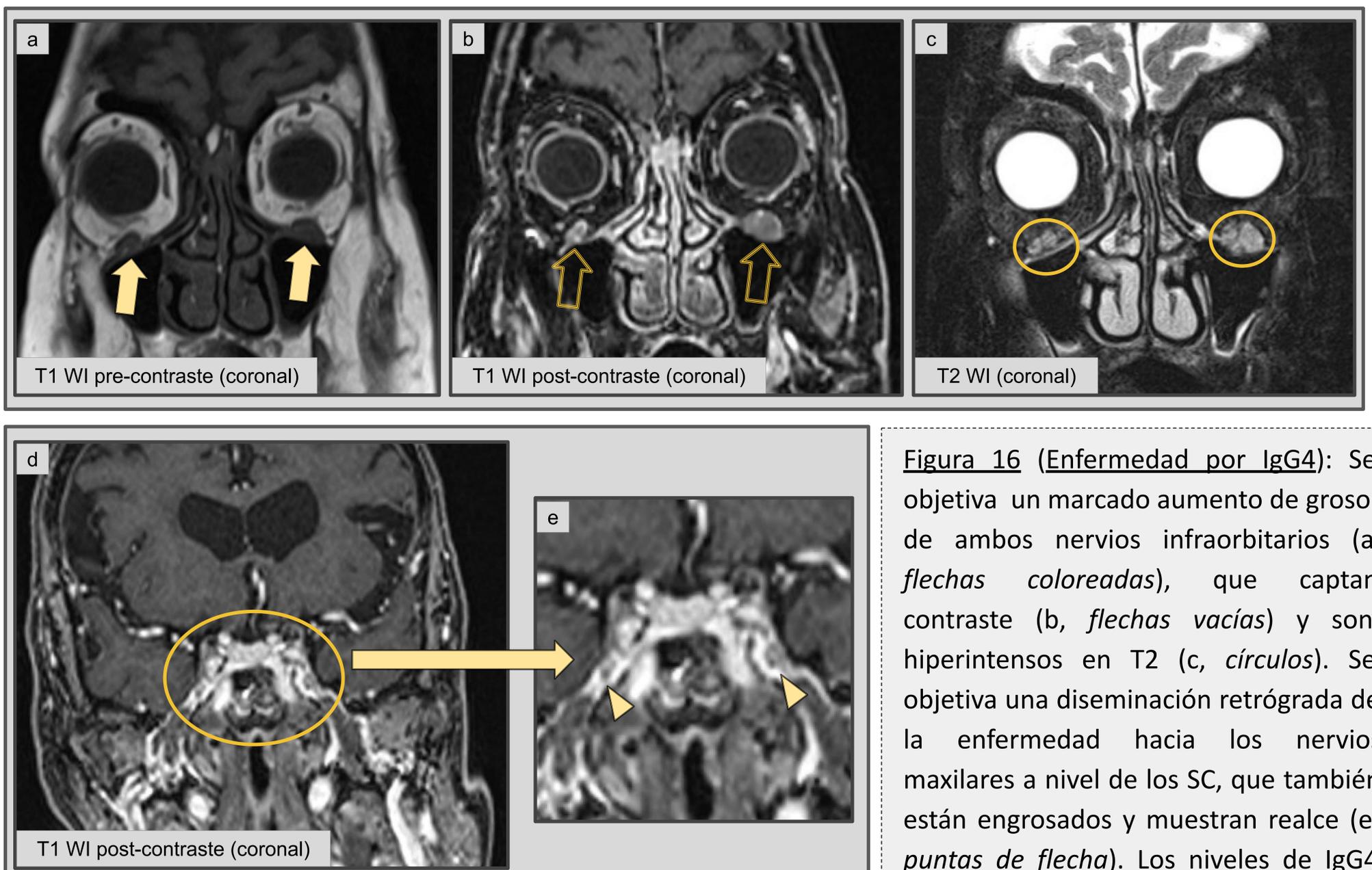


Figura 16 (Enfermedad por IgG4): Se objetiva un marcado aumento de grosor de ambos nervios infraorbitarios (a, *flechas coloreadas*), que captan contraste (b, *flechas vacías*) y son hiperintensos en T2 (c, *círculos*). Se objetiva una diseminación retrógrada de la enfermedad hacia los nervios maxilares a nivel de los SC, que también están engrosados y muestran realce (e, *puntas de flecha*). Los niveles de IgG4 estaban elevados.

Miscelánea

1) Quistes Epidermoides y Dermoides:

Se producen por un desorden en la división de elementos cutáneos desde el neuroectodermo. Ambos contienen epitelio escamoso estratificado y células descamadas, aunque el quiste epidermoide carece de elementos dérmicos y apéndices, a diferencia del quiste dermoide.

Los **quistes epidermoides** forman masas lobuladas perladas a nivel histológico, y se suelen localizar en el ángulo pontocerebeloso o en la región paraselar. Cuando afectan al SC, pueden ser:

- **Extracavernosos** (originándose comúnmente del cavum de Meckel) con invasión secundaria del SC.
- **Interdurales**, entre las dos capas de la pared lateral del SC.
- **Intracavernosos verdaderos**, donde pueden producir estenosis de una de las ACI y desplazar los pares craneales lateralmente.

Hallazgos por imagen (RM):

- ❖ Son lesiones hiperintensas en T1, hipointensas en T2 (contienen líquido) y suprimen parcialmente su señal en FLAIR.
- ❖ Presentan **restricción a la difusión** y **no captan contraste**.
- ❖ Las secuencias muy potenciadas en T2 (*Steady-state*, 3D CISS) ayudan a delimitar sus paredes.
- ❖ Pueden mostrar alargamiento de señal en T1 si son proteináceos.

Los **quistes dermoides** son mucho menos frecuentes y contienen debris de colesterol o grasa. Cuando afectan al SC, también pueden ser:

- **Extradurales**: pueden erosionar el hueso de la base del cráneo y estenosar a la ACI.
- **Interdurales**: no producen erosión ósea y desplazan a la ACI medialmente.

Hallazgos por imagen (RM): presentan un aspecto similar a la grasa; son hiperintensos en T1 y con señal variable en T2. Pueden presentar un tenue realce periférico y septos..

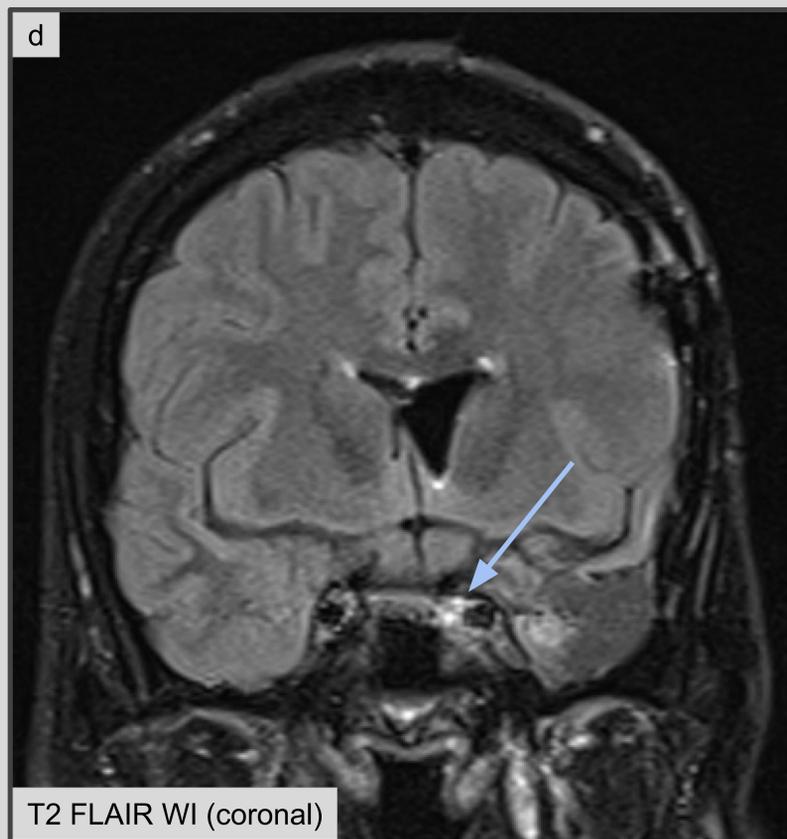
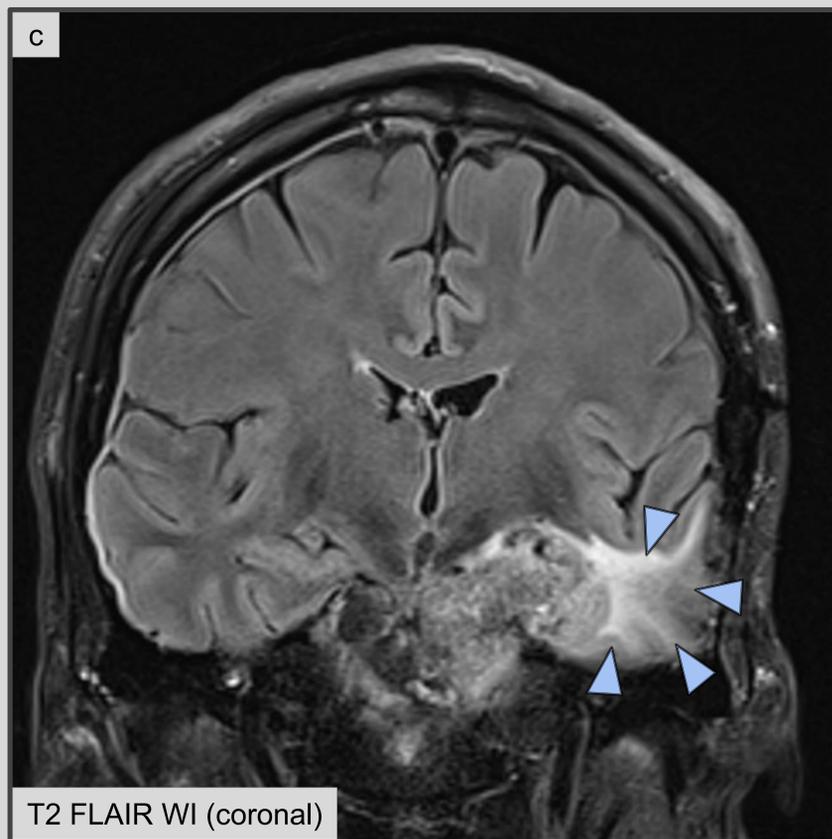
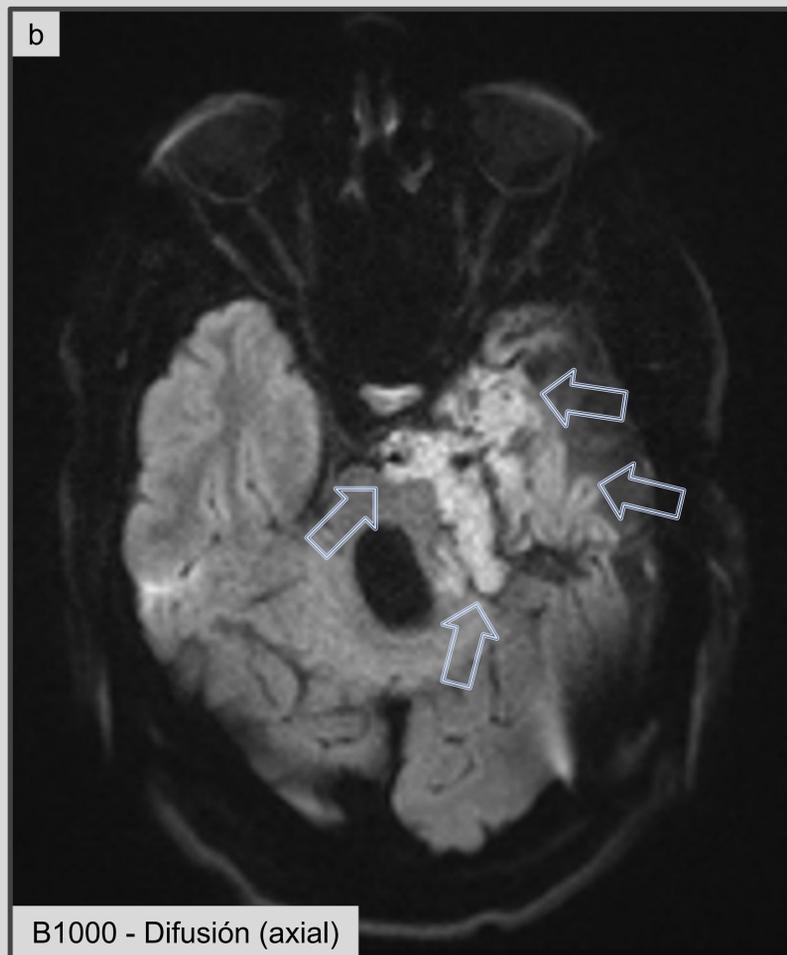
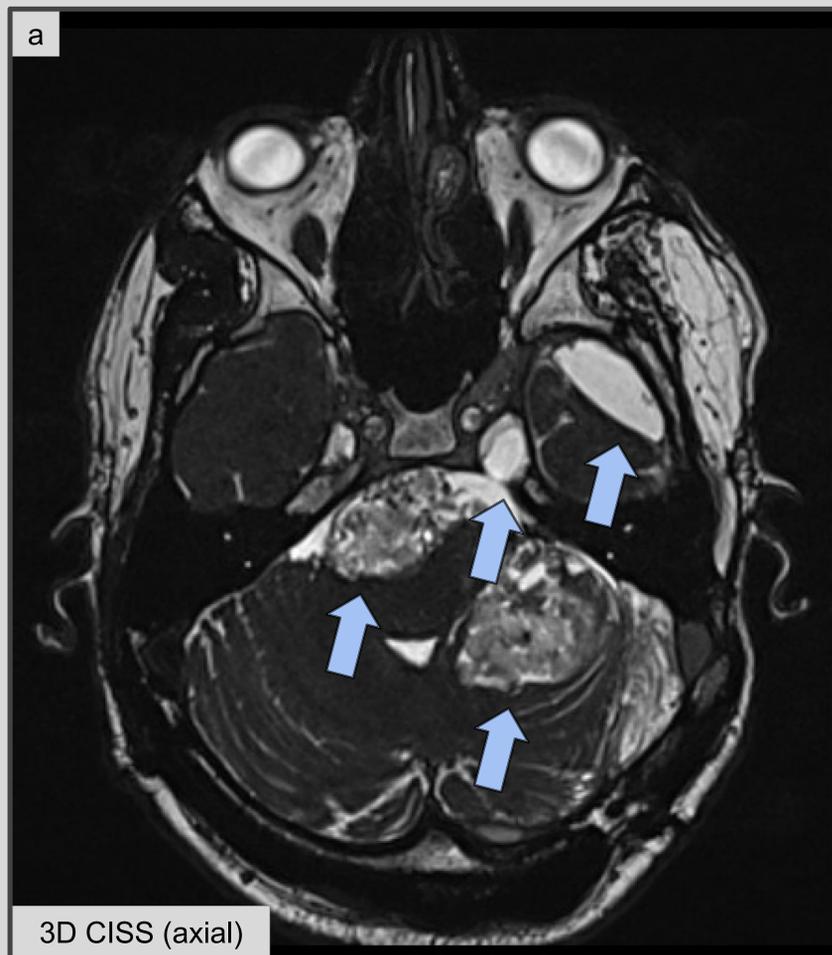


Figura 17 (Quiste epidermoide extracavernoso con invasión secundaria): Se muestra una lesión multiquística difusa que se extiende por las cisternas basales, el ángulo pontocerebeloso izquierdo, el polo temporal izquierdo y la vertiente izquierda del SC (a, *flechas coloreadas*). Presenta restricción a la difusión (b, *flechas vacías*). La lesión provoca edema de sustancia blanca del polo temporal anterior izquierdo (c, *puntas de flecha*) y también invade el SC izquierdo, donde se observa un área de aumento de señal en contacto con la ACI izquierda (d, *flecha delgada*).

2) Quiste Aracnoideo:

Es una lesión benigna **congénita** uniloculada, que contiene líquido cefalorraquídeo y que está rodeada por una membrana fina colágena y por células aracnoideas. Estos quistes pueden ser supra o infratentoriales, y la afectación del SC es rara.

Hallazgos por imagen: estas lesiones presentan **intensidad de señal igual que el LCR** en todas las secuencias y **no captan contraste**. Las secuencias T2 y 3D CISS ayudan a delimitar sus paredes.

3) Pseudoquiste:

Se trata de una colección intracranial de LCR que se forma después de una **cirugía** o un **traumatismo**, pudiendo afectar también al SC.

Hallazgos por imagen: también presentan **intensidad de señal igual que el LCR** en todas las secuencias y son lesiones que **no captan contraste**.

Conclusiones

Múltiples entidades no tumorales pueden afectar a los SC y a sus estructuras vasculares y nerviosas. La mayoría de estas lesiones presentarán intensidad de señal baja en T2. El conocimiento de las características radiológicas de cada lesión, realizar un diagnóstico diferencial preciso con etiologías neoplásicas y la correlación con datos clínicos y otros hallazgos sistémicos son cruciales para un diagnóstico adecuado.

Bibliografía

- [1] Romano N, Federici M, Castaldi A. Imaging of cranial nerves: a pictorial overview n.d. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0719-5>.
- [2] Malhotra A, Tu L, Kalra VB, Wu X, Mian A, Mangla R, et al. Neuroimaging of Meckel's cave in normal and disease conditions n.d. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0604-7>.
- [3] Charbonneau F, Williams M, Lafitte F, Héran F. No more fear of the cavernous sinuses! Anatomical review and correlation between anatomy and MRI [1-3]. *Diagn Interv Imaging* 2013;94:1003–16. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.08.012>.
- [4] Cochinski R, Agarwal M, Albuquerque J, de Almeida CA, Stricker RP, Uberti MF, et al. Anatomy and Diseases of the Greater Wings of the Sphenoid Bone. *Radiographics* 2022;42:1177–95. <https://doi.org/10.1148/RG.210094/ASSET/IMAGES/LARGE/RG.210094.TBL5.JPEG>.
- [5] Mahalingam HV, Mani SE, Patel B, Prabhu K, Alexander M, Fatterpekar GM, et al. Imaging spectrum of cavernous sinus lesions with histopathologic correlation. *Radiographics* 2019;39:795–819. https://doi.org/10.1148/RG.2019180122/SUPPL_FILE/RG180122SUPPF9D.JPG.
- [6] Abdel Razek AAK, Castillo M. Imaging Lesions of the Cavernous Sinus. *American Journal of Neuroradiology* 2009;30:444–52. <https://doi.org/10.3174/AJNR.A1398>.
- [7] Lee JH, Lee HK, Park JK, Choi CG, Suh DC. Cavernous sinus syndrome: Clinical features and differential diagnosis with MR imaging. *American Journal of Roentgenology* 2003;181:583–90. https://doi.org/10.2214/AJR.181.2.1810583/ASSET/IMAGES/AC1021_12C.JPEG.
- [8] Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 1985;62:248–56. <https://doi.org/10.3171/JNS.1985.62.2.0248>.
- [9] Chen CCC, Chang PCT, Shy CG, Chen WS, Hung HC. CT Angiography and MR Angiography in the Evaluation of Carotid Cavernous Sinus Fistula Prior to Embolization: A Comparison of Techniques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2349.
- [10] Harisinghani MG, McLoud TC, Shepard JAO, Ko JP, Shroff MM, Mueller PR. Tuberculosis from Head to Toe1. <https://doi.org/10.1148/Radiographics202G00mc12449> 2000;20:449–70. <https://doi.org/10.1148/RADIOGRAPHICS.20.2.G00MC12449>.
- [11] Wasmeier C, Pfaenhauer K, Rösler A. Idiopathic inflammatory pseudotumor of the orbit and Tolosa-Hunt syndrome--are they the same disease? *J Neurol* 2002;249:1237–41. <https://doi.org/10.1007/S00415-002-0818-X>.
- [12] Yousem DM, Atlas SW, Grossman RI, Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM, et al. MR imaging of Tolosa-Hunt syndrome. <https://doi.org/10.2214/Ajr15412104703> 2013;154:167–70. <https://doi.org/10.2214/AJR.154.1.2104703>.
- [13] Toyoda K, Oba H, Kutomi K, Furui S, Oohara A, Mori H, et al. MR Imaging of IgG4-Related Disease in the Head and Neck and Brain. *American Journal of Neuroradiology* 2012;33:2136–9. <https://doi.org/10.3174/AJNR.A3147>.