

REVISIÓN DE LA ANATOMÍA Y PATOLOGÍA DEL SENO CAVERNOSO MEDIANTE ESTUDIOS MORFOLÓGICOS DE TC y RM.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Vanessa Goic Ortiz, Fátima Jiménez Aragón, Cristina Gómez Vega, Carlos López Menéndez, Manuel Calvo Gacía, María Teresa Gómez San Román

Objetivos Docentes

1. Hacer una descripción detallada de la anatomía del seno cavernoso.
2. Realizar una revisión de las principales patologías que involucran al seno cavernoso: neoplásicas, inflamatorias y vasculares.

Revisión del tema

Debido a la importancia de las estructuras que conforman el seno cavernoso (SC) es fundamental conocer la anatomía y los hallazgos radiológicos de las lesiones más frecuentes que pueden afectarlo. Esta revisión nos permitirá conocer las principales patologías que lo afectan: neoplásicas, inflamatorio-infecciosas y vasculares. También se debe tener en cuenta la posible afectación del seno cavernoso por la extensión de tumores de estructuras anatómicas adyacentes, como los tumores de nasofaringe, la base del cráneo y de los senos esfenoidales. La técnica de imagen de elección para el estudio de la patología del seno cavernoso es la RM, siendo también sensible para la detección de lesiones vasculares, como trombosis, aneurismas y fístulas carótido-cavernosas. Dependiendo de la lesión, en algunos casos son complementarios el estudio con TAC y/o angiografía.

ANATOMIA DEL SENO CAVERNOSO

El seno cavernoso (SC) es una pequeña pero compleja estructura que consiste en un plexo venoso extradural. Se extiende a nivel anterior desde la fisura orbitaria superior hasta el cavum de Meckel a nivel posterior. Contiene estructuras de vital importancia como la arteria carótida, el plexo venoso, los nervios craneales (III, IV, V 1-2, Y VI), y fibras simpáticas periarteriales (fig. 1). La arteria carótida interna (ACI) intracavernosa con su plexo simpático periarterial discurre entre las vénulas del plexo venoso paraselar (Fig. 1).

El nervio motor ocular externo (III) es el de localización más superior y se sitúa lateral a la arteria carótida interna. El nervio troclear (IV), se sitúa inferior al III par y de localización lateral en el SC. Las ramas oftálmica (V1) y maxilar (V2) del nervio trigémino (V), situadas inferiores al IV par, también presentan localización lateral. El nervio abducens (VI) es el único que presenta una localización medial a la carótida (Fig. 1). Tanto el III, IV, V1 y VI par penetran en la órbita a través de la fisura orbitaria superior. La rama V2 abandona el SC a través del agujero redondo.

El plexo venoso se rellena a través de las venas oftálmicas superior e inferior, el plexo pterigoideo y la vena de Silvio. El drenaje es a través de los senos petrosos superior e inferior (Fig. 2).

El cavum de Meckel es un desdoblamiento de la duramadre que contiene el ganglio de Gasser, que posteriormente dará lugar a las tres ramas sensitivas del trigémino (V1, V2 y V3) (Fig. 3).

ESTUDIO MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

El diagnóstico se basa principalmente en los datos clínicos. La técnica de imagen de elección es la RM. El TAC es útil para valorar erosiones óseas y lesiones calcificadas. La Angiografía se encuentra indicada en la patología vascular que involucra al SC (aneurisma de la porción intracavernosa de la carótida y fístulas carótido-cavernosas).

PATOLOGÍA DEL SENO CAVERNOSO

- **Patología Neoplásica - Primarias**
 - **Secundarias**
- **Patología Infamatorio-Infeciosas**
- **Patología Vascular**

LESIONES NEOPLÁSICAS PRIMARIAS

Dentro de esta categoría de neoplasias podemos encontrar:

El **meningioma** en la RM es por lo general hipo a isointenso con respecto a la materia gris en todas las secuencias y realza intensamente tras la administración de contraste i.v. (Fig. 4) (Fig.5). Dependiendo de su tamaño y localización cuando invaden el SC pueden estrechar el lumen de la arteria carótida interna.

El **schwannoma** generalmente afecta al SC a través del nervio trigémino, pero también puede ser del III nervio craneal. Hasta en un 50 % de los casos presenta una forma típica con tumores voluminosos en el cavum de Meckel y la cisterna prepontina. Puede ser una masa

sólida o tener componentes quísticos o hemorrágicos variable. Los tumores pequeños tienden a ser homogéneos, mientras que los grandes son a menudo de aspecto heterogéneo. En la RM son masas isointensas o hipointensas en imágenes T1 e hiperintensas en T2 y muestran realce tras la administración de contraste i.v.

El **hemangioma cavernoso** se suele observar con mayor frecuencia en pacientes de sexo femenino durante la quinta década de la vida. Es uno de los tumores primarios más comunes del SC junto con el schwannoma y meningioma. Este tumor está formado por espacios sinusoidales con revestimiento endotelial que contiene sangre de bajo flujo o estancada. Suelen ser hiperintensos en T1 y T2 y su diagnóstico se puede sugerir cuando muestran relleno de forma progresiva tras la administración de contraste i.v.

El **Neurofibroma plexiforme** suele implicar con más frecuencia al nervio trigémino, en especial a su primera y segunda rama. Una imagen característica es una ampliación tortuosa o fusiforme de los nervios, que presentan una intensidad de señal heterogénea. Se observan en el 30 % de los pacientes con neurofibromatosis tipo 1, pero son extremadamente raros, fuera de esta enfermedad.

LESIONES NEOPLÁSICAS SECUNDARIAS Los **adenomas hipofisarios** de gran tamaño pueden llegar a invadir el SC. Un indicador de invasión del SC por este tumor es la presencia anormal de tejidos blandos entre su pared lateral y la ACI (Fig. 6). A diferencia de los meningiomas, los adenomas hipofisarios en general, no comprimen la ACI. El **carcinoma nasofaríngeo** es la neoplasia extracraneal maligna más frecuente que invade al SC. La extensión intracraneal puede ocurrir directamente a través de la erosión de la base del cráneo o bien por la infiltración perineural a lo largo de las ramas del nervio trigémino. El tumor es generalmente hipointenso o isointenso (en relación con los músculos) en las imágenes T2 e hipointenso en T1 y muestra un moderado/intenso realce tras la administración de contraste intravenoso (Fig. 19). El **carcinoma del seno esfenoidal** suele producir destrucción ósea e invadir por extensión al SC. En secuencia T1 suelen tener baja a intermedia intensidad de señal y baja intensidad de señal en T2. Muestran importante realce tras la administración de contraste i.v. (Fig. 18). Las **metástasis** en el SC pueden ser por vía hematológica o perineural. La RM muestra ampliación del SC, extendiéndose más allá de su pared lateral así como ocupación del cavum de Meckel por tejidos blandos que realzan de forma relativamente homogénea (Fig. 7). Las características de diseminación tumoral perineural en la RM incluyen el engrosamiento del nervio y un realce homogéneo tras la administración de contraste i.v. El **linfoma** llega al SC por extensión directa de una lesión primaria o por vía hematológica. La RM puede mostrar lesiones infiltrativas de la base del cráneo con invasión del SC, sin que llegue a comprimir la ACI. **PATOLOGIA INFLAMATORIA-INFECCIOSA**

La **tromboflebitis** del SC es una entidad rara pero grave. Puede estar causada por procesos infecciosos o no infecciosos. En la trombosis séptica, el foco infeccioso primario frecuentemente es la sinusitis. La RM muestra signos directos, que incluyen cambios en la

intensidad de la señal, alteración del tamaño y del contorno del SC. Según el tiempo del trombo se pueden apreciar distintos hallazgos. En fase aguda, el trombo suele ser isointenso, por lo cual el diagnóstico es difícil, pudiendo solo estar presente signos indirectos (dilatación de las venas afluentes, exoftalmos, y realce de la duramadre a lo largo del borde lateral del SC), que junto a la clínica del paciente pueden ayudar a precisar el diagnóstico. En fase subaguda, el trombo se observa hiperintenso en todas las secuencias, lo que hace más fácil su diagnóstico (Fig. 20) (Fig. 21) (Fig. 22).

El **síndrome de Tolosa-Hunt** es un pseudotumor retro-orbitario que se extiende al SC. Su tríada clínica incluye oftalmoplejía unilateral, parálisis de los nervios craneales, y respuesta favorable a los corticosteroides sistémicos. El proceso es por lo general unilateral. Los hallazgos en las imágenes de RM incluyen una ampliación del SC por la presencia anormal de tejidos blandos, que son isointensos con respecto al músculo en T1 e hipo o hiperintensos en T2, con realce de contraste i.v y estrechamiento focal de la ACI.

La **infección por hongos** como la aspergilosis invasiva puede afectar al seno esfenoidal en pacientes inmunocomprometidos y puede extenderse por vía intracraneal llegando a invadir el SC. Esta infección muestra una intensidad de señal baja tanto en T1 y T2, que se atribuye a la presencia de elementos ferromagnéticos y calcio. Tras la administración de contraste i.v muestra un realce intenso y heterogéneo. La mucormicosis rinocerebral es a menudo una infección oportunista, que puede afectar a las órbitas y senos paranasales. Los hallazgos en RM incluyen realce de las masas de tejidos blandos en el ápice de la órbita y SC, con engrosamiento y desplazamiento lateral del músculo recto medial y extensión al seno etmoidal adyacente. Este tipo de infecciones se deben tener en consideración siempre en pacientes inmunodeprimidos que presentan cualquier tipo de enfermedad de los senos paranasales. Se debe sospechar el diagnóstico de **sarcoidosis** cuando hay presencia de múltiples lesiones en la duramadre, paquimeningitis o realce leptomeníngeo, engrosamiento de los nervios craneales e hipotalámico, múltiples lesiones cerebrales dispersas y lesiones multifocales de sustancia blanca periventriculares. La apariencia de las lesiones no son específicas en la RM.

PATOLOGIA VASCULAR La **fístula carótido-cavernosa** dependiendo de la comunicación entre la carótida interna y el SC se clasifican en directa, que son de alto flujo. Son producidas por una ruptura de un aneurisma en el seno cavernoso o bien de origen post-traumático. Clínicamente presentan de forma brusca exoftalmos y síndrome del SC. Las fístulas indirectas, son de bajo flujo. Se producen habitualmente por la existencia de una comunicación de ramas meníngeas de la carótida interna y el seno cavernoso. En la RM se observan característicamente imágenes serpingiformes con vacío de señal en el SC, proptosis y dilatación de la vena oftálmica superior.

Los **aneurismas carotídeos cavernosos** pueden producir el síndrome del SC como resultado del efecto de masa o la ruptura en su interior. La mayoría son idiopáticas, pero en ocasiones pueden ser traumáticas o de origen micótico. Cuando se trata de un aneurisma gigante parcialmente trombosado puede mostrar intensidades de señal mixta que representan diversas etapas de coágulos en sus paredes o dentro de su lumen. La sangre que fluye a

través de la porción de la luz patente aparece como un vacío de intensidad de señal en imágenes de spin-eco y alta intensidad de señal en las técnicas de gradiente (Fig. 8) (Fig. 9) (Fig. 10) (Fig. 11) (Fig.12) (Fig.13) (Fig. 14) (Fig. 15) (Fig. 16) (Fig. 17). Imágenes en esta sección:

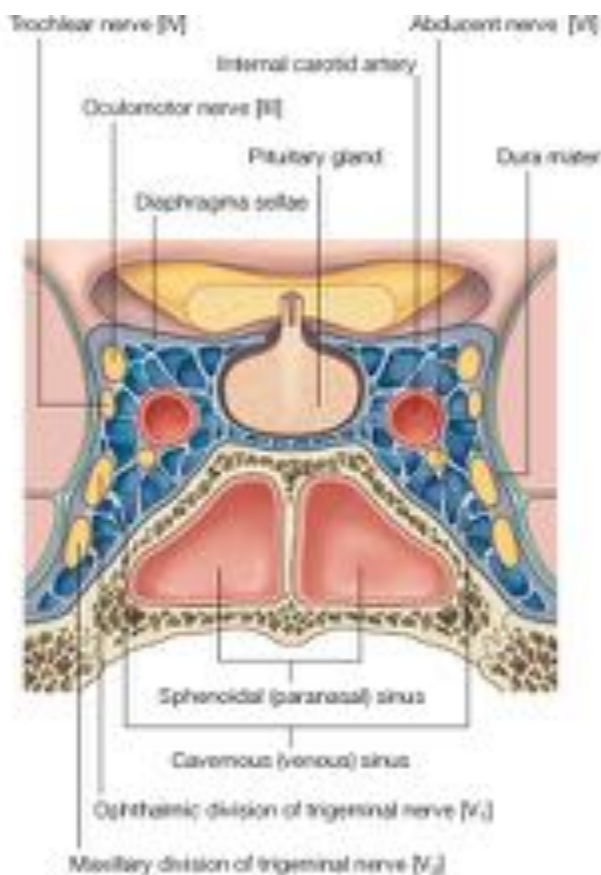


Fig. 1: Anatomía del seno cavernoso.

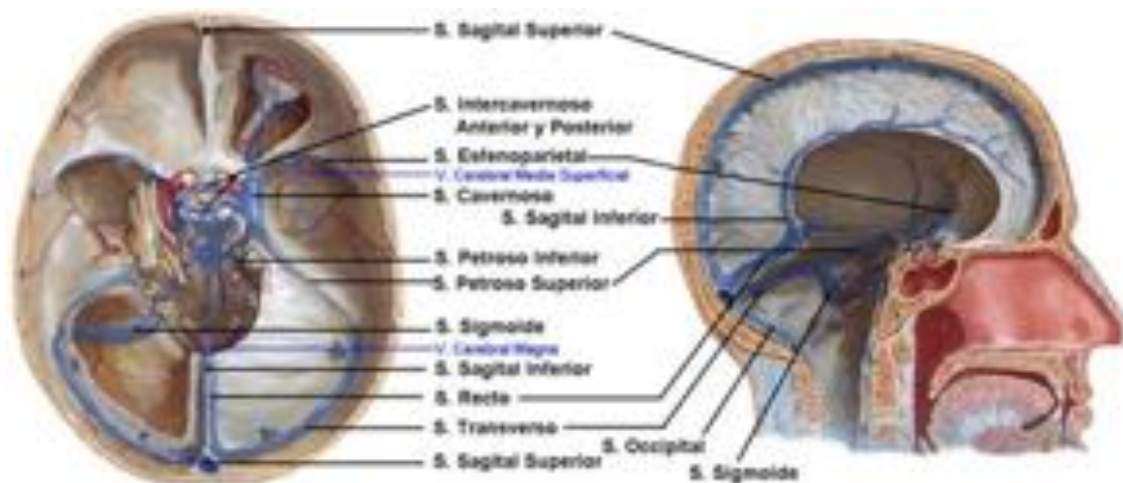


Fig. 2: Plexos venosos SC.

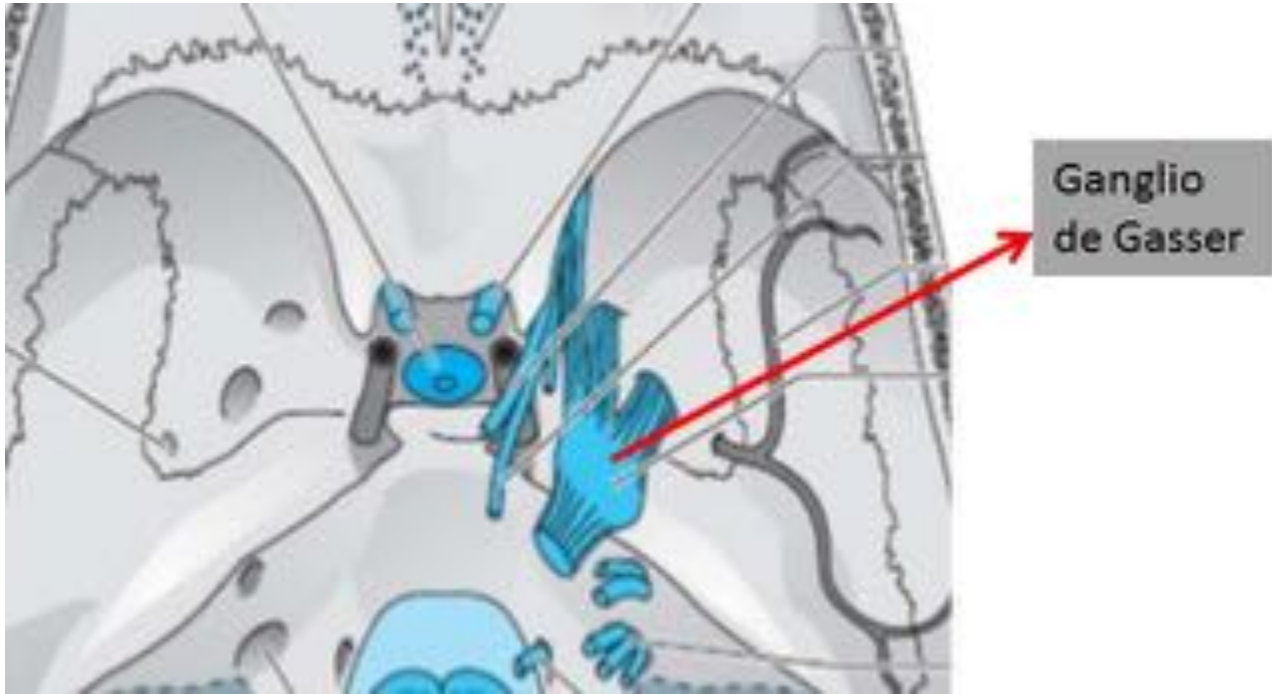


Fig. 3: Ganglio de Gasser.

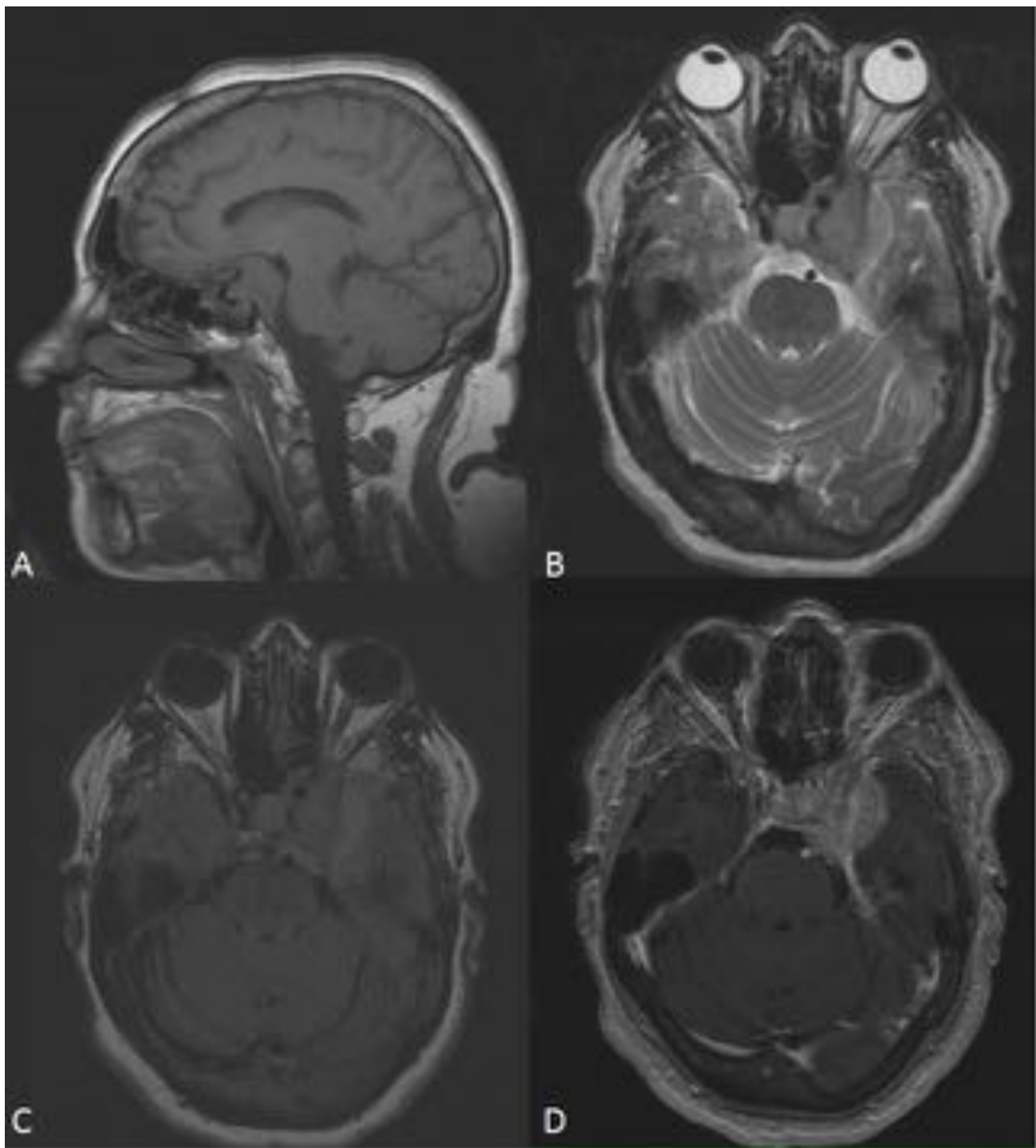


Fig. 4: Meningioma que invade el SC. Secuencias T1 sagital (A), T2 (B), FLAIR axial (C) y T1 con gadolinio (D). Se observa meningioma paraselar izquierdo con afectación del seno cavernoso ipsilateral. La lesión rodea a la arteria carótida cavernosa.

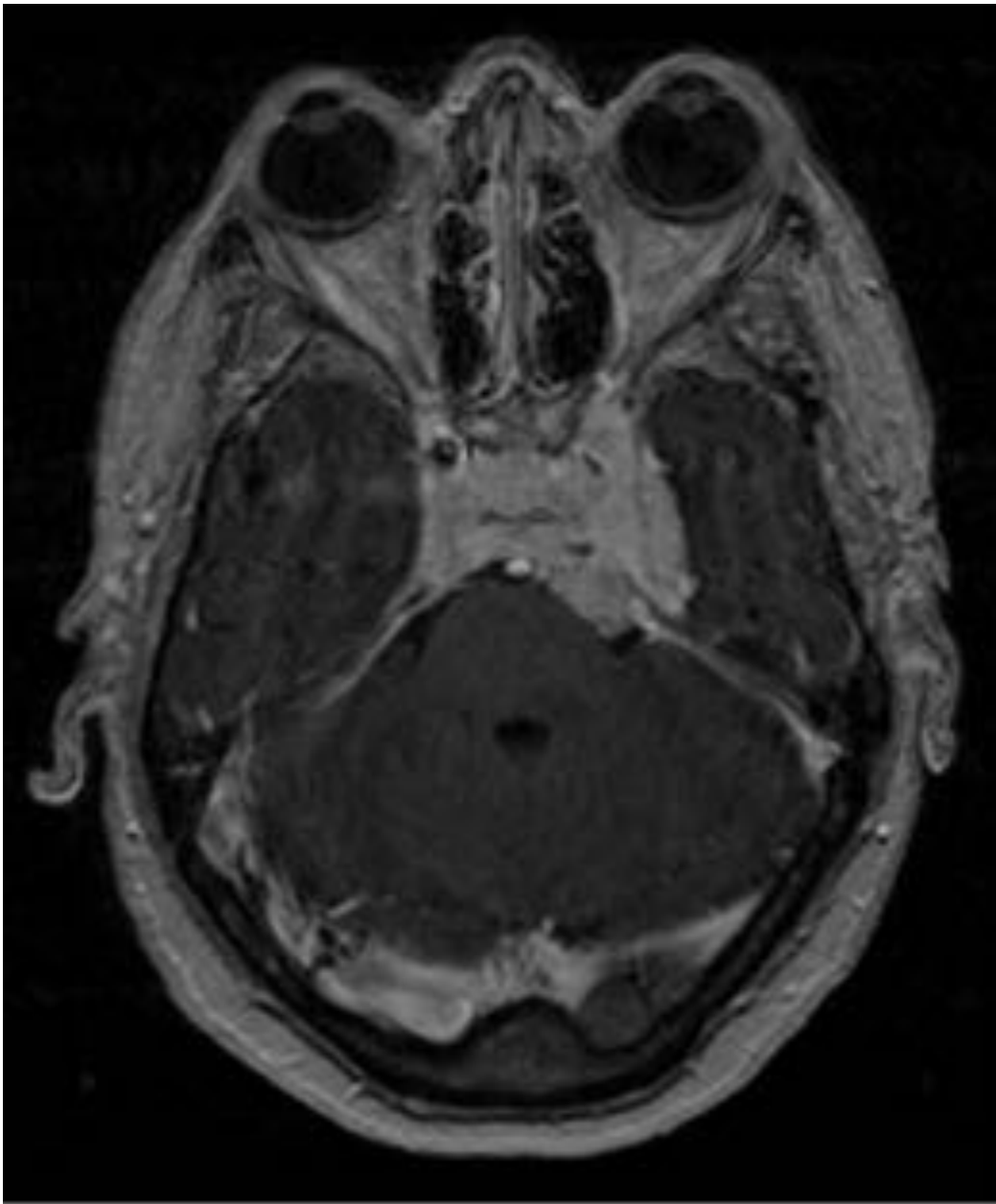


Fig. 5: Meningioma que invade el SC. Corte axial, secuencia T1 con gadolinio. Se observa captación intensa y homogénea tras la administración de contraste intravenoso.

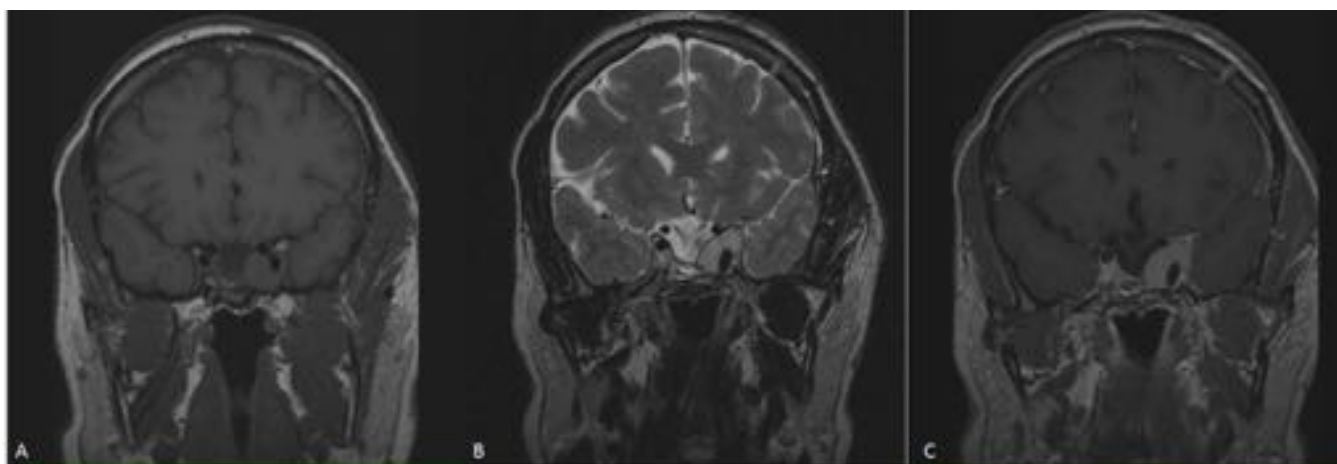


Fig. 6: RM de hipófisis. Cortes coronales de secuencias T1 (A), T2 (B) y tras la administración de gadolinio (C). Se observan restos de macroadenoma hipofisario que invade el seno cavernoso izquierdo, englobando el segmento de carótida interna sin alteración de su calibre.

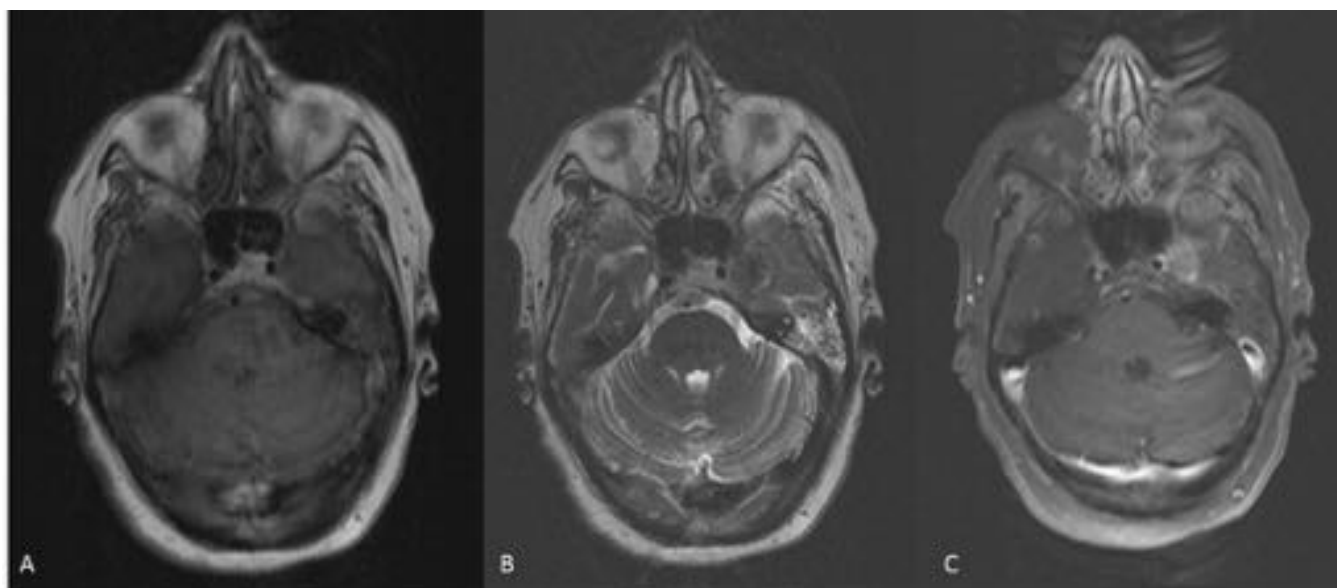


Fig. 7: Diseminación perineural con extensión al seno cavernoso. Secuencias T1 y T2 axial (A y B) y tras administración de contraste intravenoso (C). Lesión que se extiende al seno cavernoso izquierdo, hiperintensa en secuencias T1 y T2 y que realza tras la administración de contraste intravenoso.

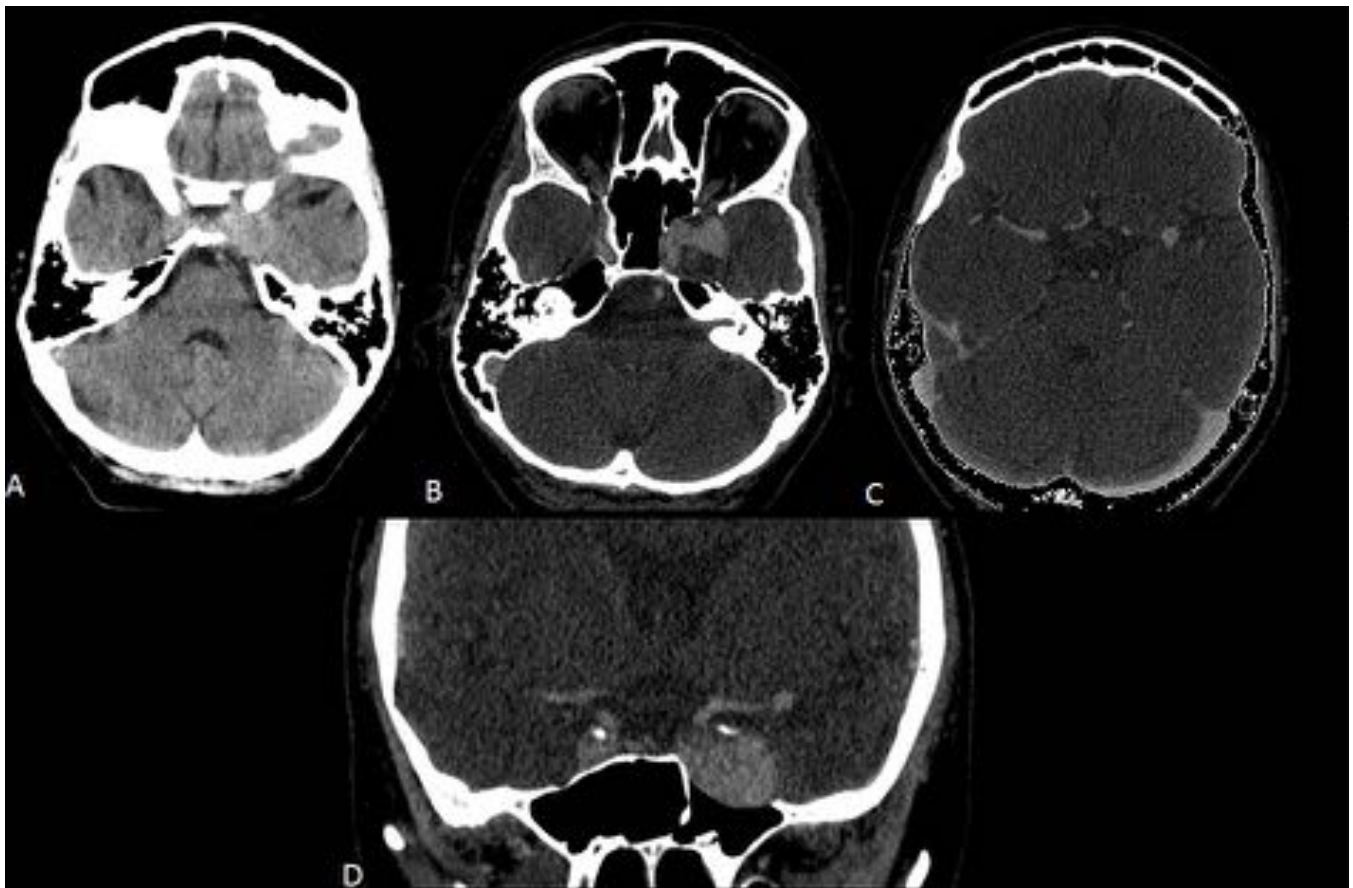


Fig. 8: TC sin contraste (A) y con contraste intravenoso, cortes axiales (B y C) y corte coronal (D). Lesión redondeada de apariencia extraaxial localizada en seno cavernoso izquierdo de 25 x 22 x 22 mm heterogénea e hiperdensa en el estudio sin contraste y que muestra un realce intenso en su mitad anterior y superior tras la inyección del mismo. La porción infero-posterior de la lesión no realza. Hallazgos compatibles con aneurisma parcialmente trombosado.

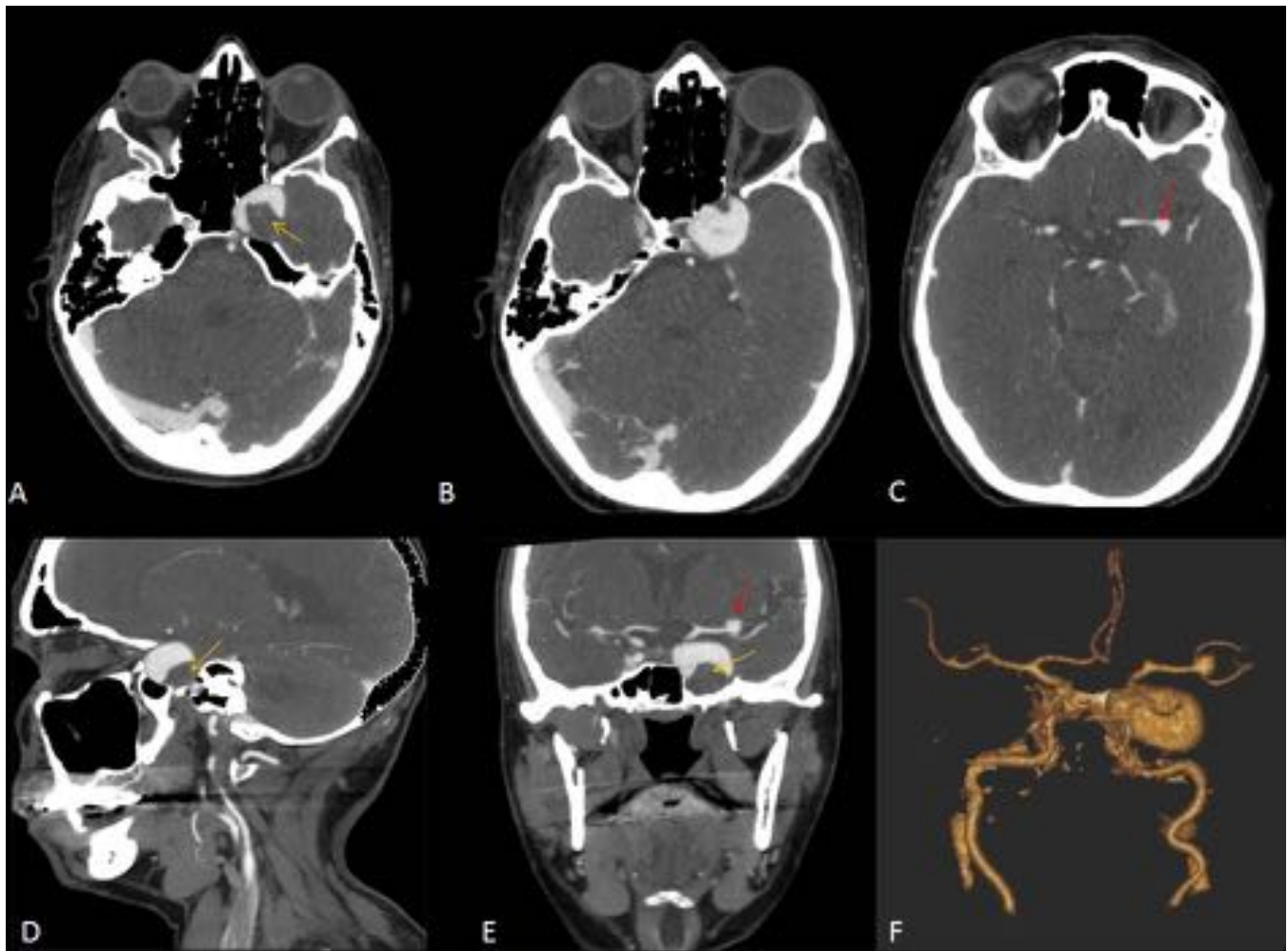


Fig. 9: Imágenes Angio-TC, cortes axiales (A,B,C), sagital (D) y coronal (E). Reconstrucción 3D (F). En seno cavernoso izquierdo se observa un gran saco aneurismático de 25 x 24 x 20 mm (diámetros Ap, Tr y Cc respectivamente), con trombo mural en su vertiente postero-inferior (flechas amarillas), que depende del segmento cavernoso de arteria carótida interna izquierdo. Se observa otro aneurisma sacular a nivel de la bifurcación de arteria cerebral media izquierda (flechas rojas).

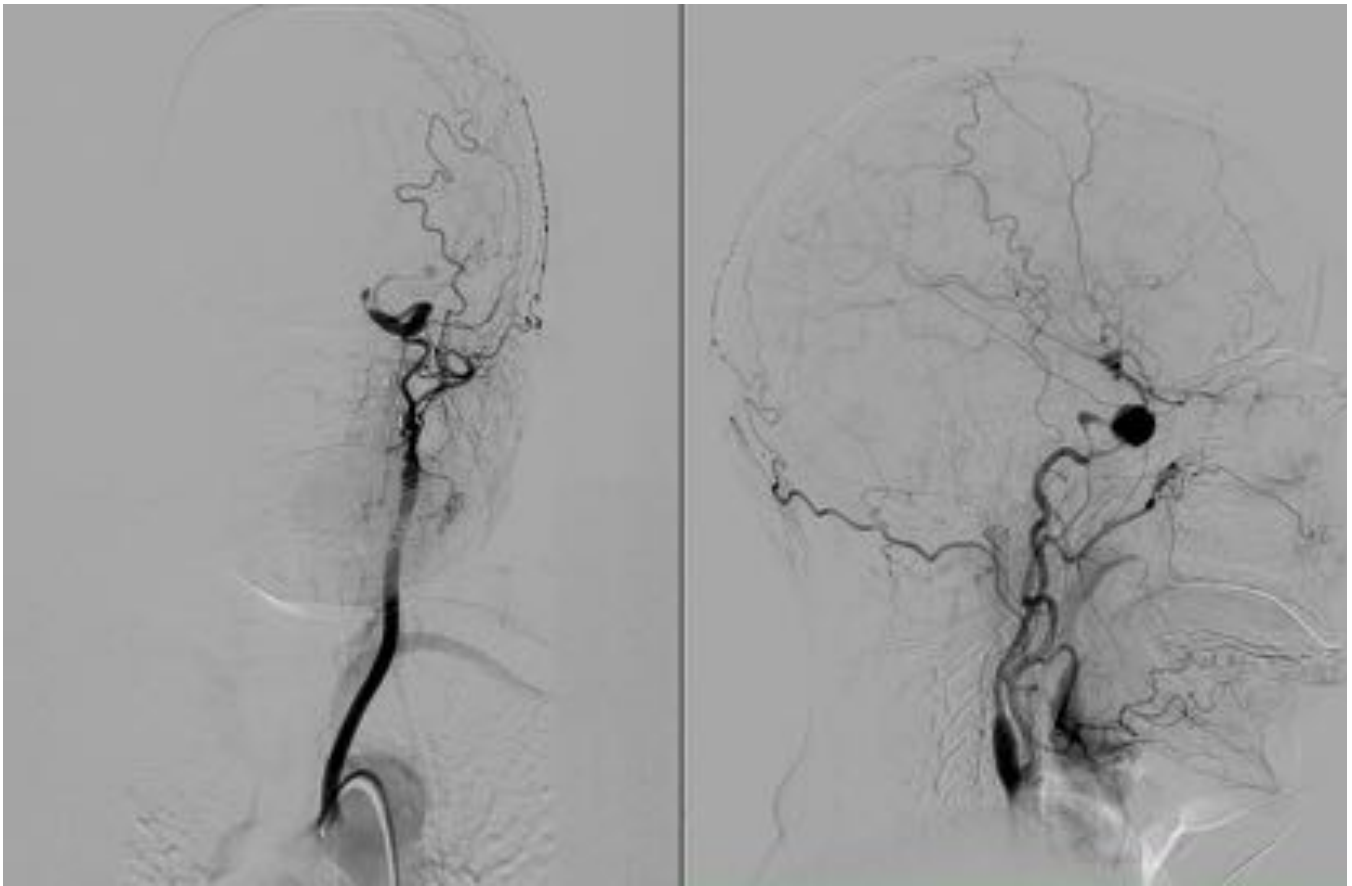


Fig. 10: Imagen de angiografía donde se observa la presencia del aneurisma en carótida interna intracavernosa izquierda.

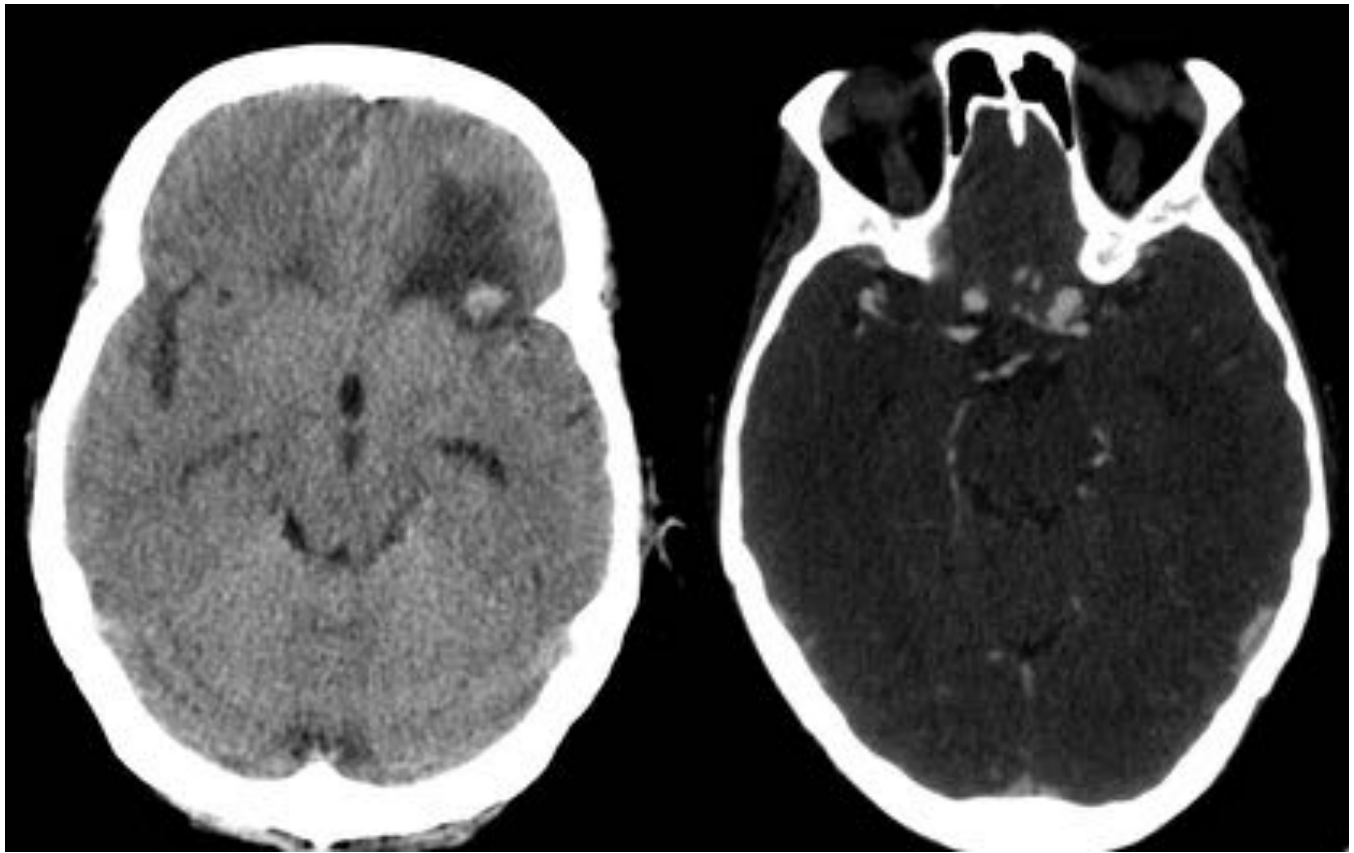


Fig. 11: Aneurisma bilaterales sifones carotídeos. TC sin contraste y AngioTC .

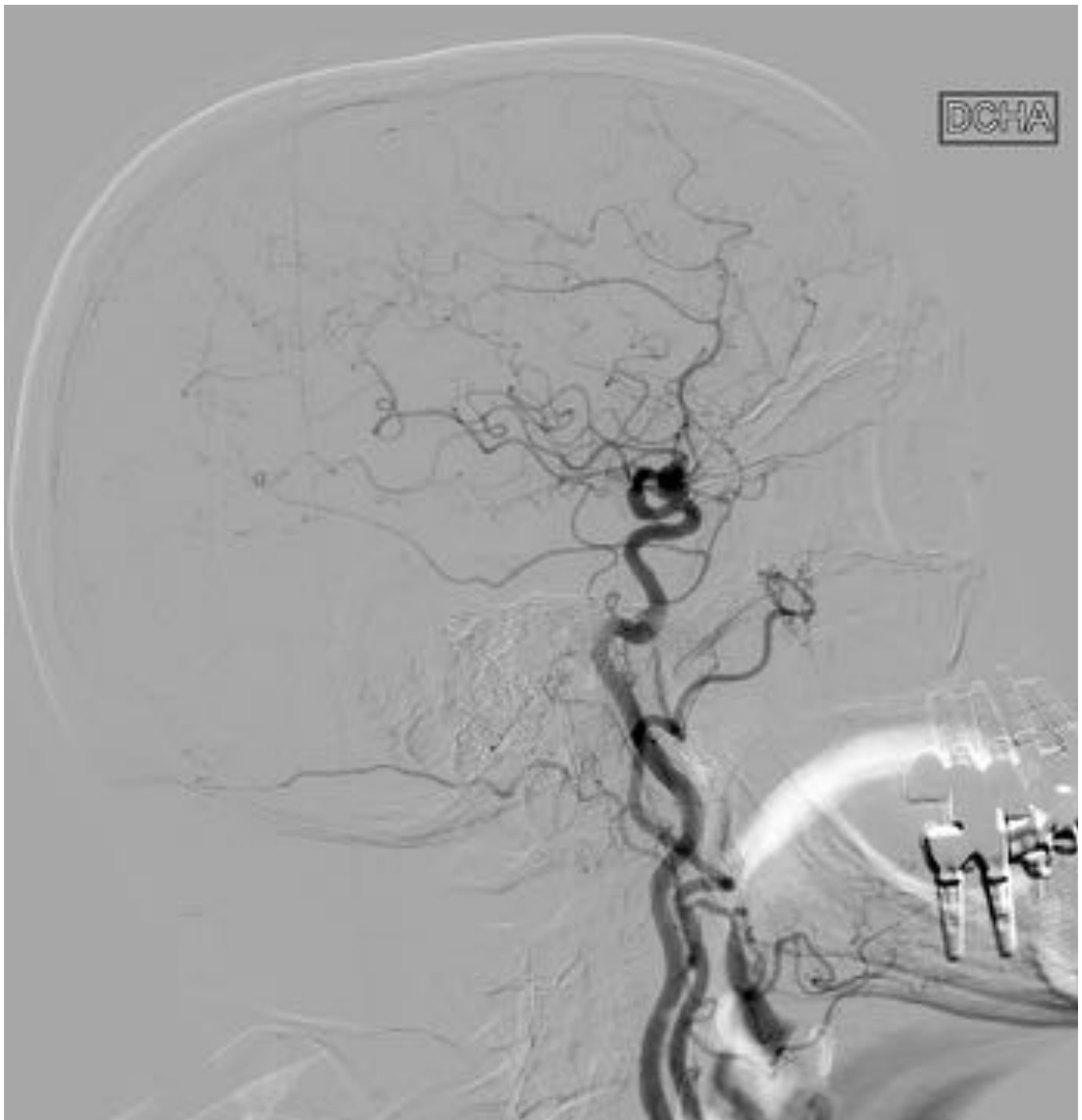


Fig. 12: Angiografía. Se observa aneurisma en carótida interna intracavernosa derecha.



Fig. 13: Angiografía. Presencia de aneurisma en carótida interna intracavernosa izquierda.

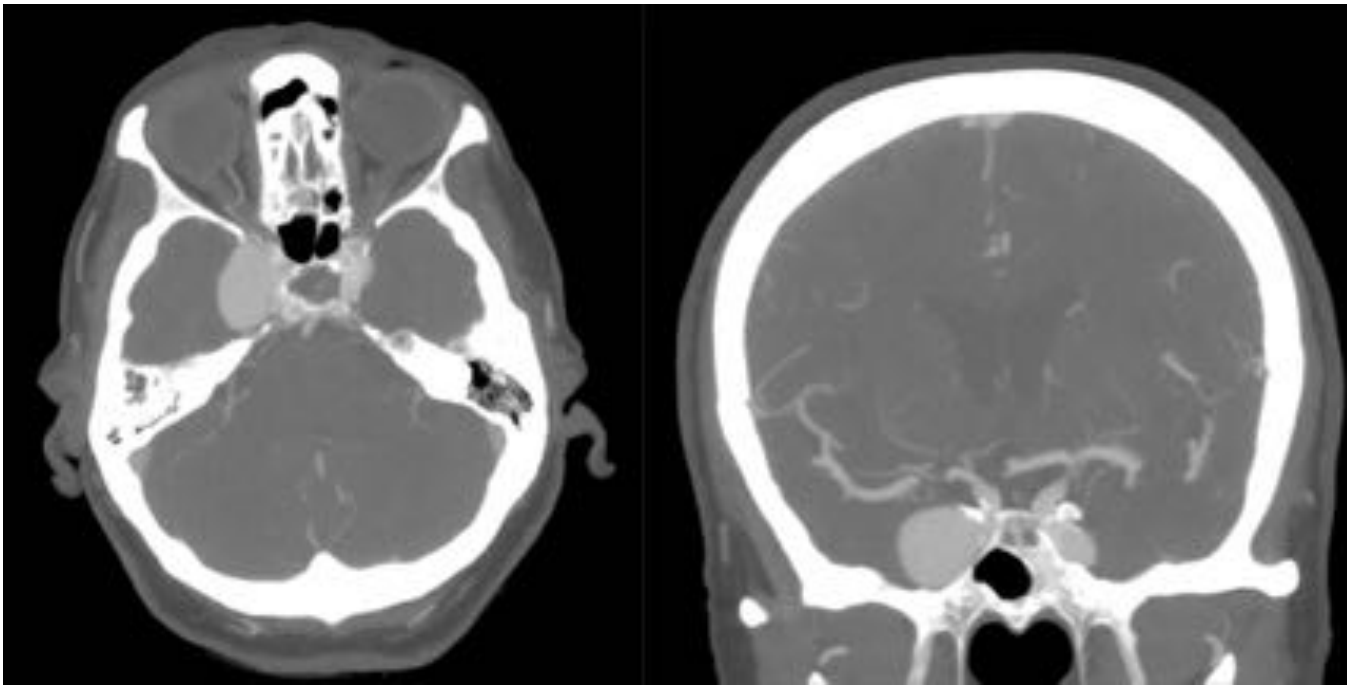


Fig. 14: AngioTC, corte axial y coronal. Se observa un gran aneurisma dependiente del sífon carotídeo derecho y otro más pequeño dependiente del sífon carotídeo izquierdo.

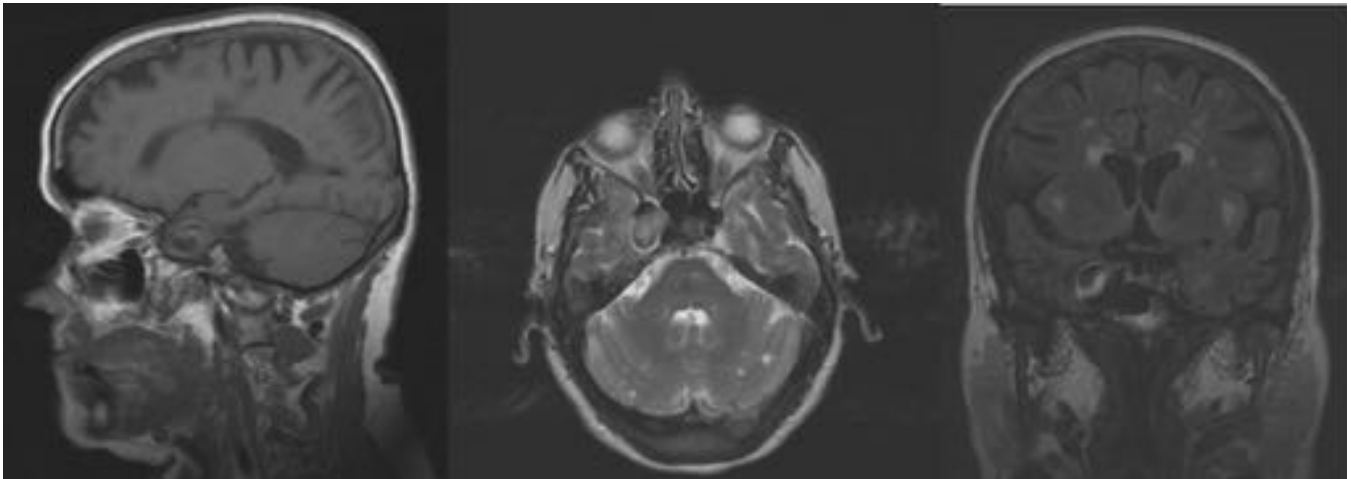


Fig. 15: Imagen de morfología oval, de intensidad de señal heterogénea en su interior que depende de la ACI a nivel del seno cavernoso derecho de aproximadamente 22 x 14 x 18 mm, compatible con aneurisma.



Fig. 16: Angiografía. Gran aneurisma en carótida interna intracavernosa derecha de 25 mm.



Fig. 17: Angiografía. Aneurisma de 9 x 10 mm en la carótida cavernosa izquierda.

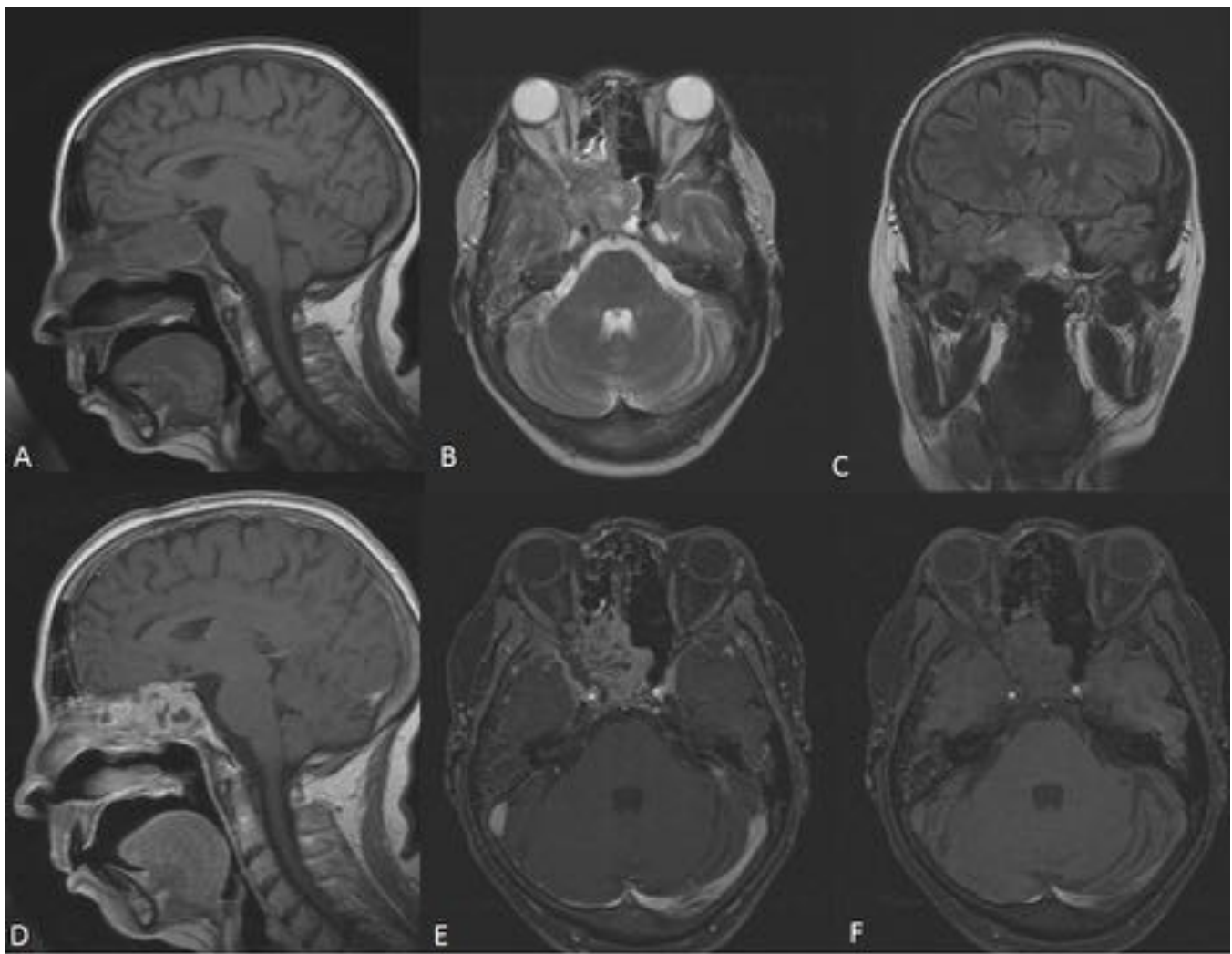


Fig. 18: Secuencia T1 sagital (A), T2 axial (B), FLAIR coronal (C), T1 con gadolinio corte sagital (D), axial (E). (F) Secuencia SPIR. Masa compleja, heterogénea, centrada en la vertiente derecha del seno esfenoidal que invade el SC. Muestra una señal intermedia en T1 y T2, y tras la inyección de contraste realza de manera significativa, con áreas centrales no captantes, en relación con zonas de necrosis.

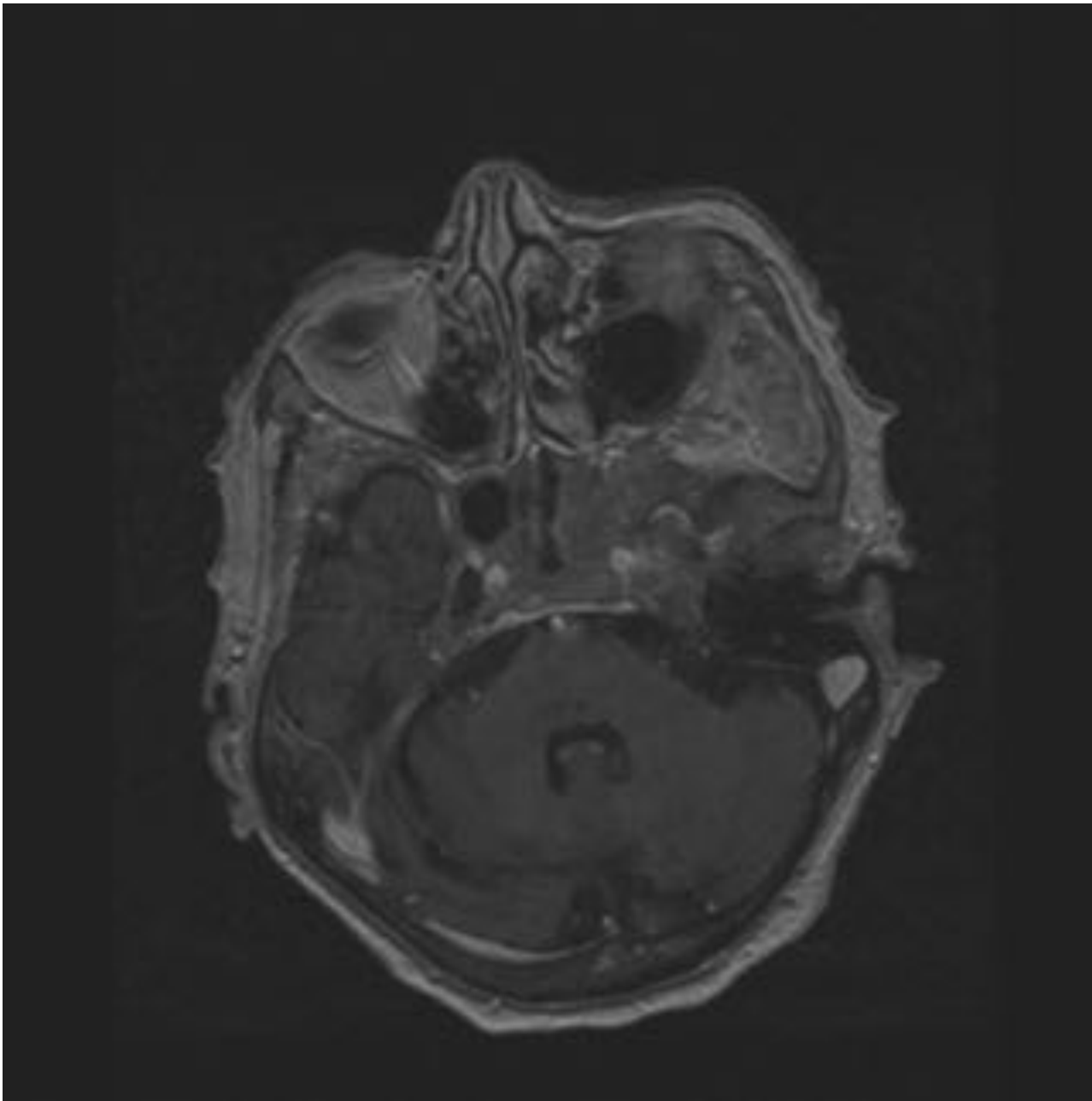


Fig. 19: Plasmocitoma de la base de cráneo que invade el seno cavernoso izquierdo. Se observa una masa de partes blandas que muestra un realce discreto y homogéneo tras la administración de gadolinio. La lesión rodea en más de 180° de su circunferencia a la arteria carótida interna.

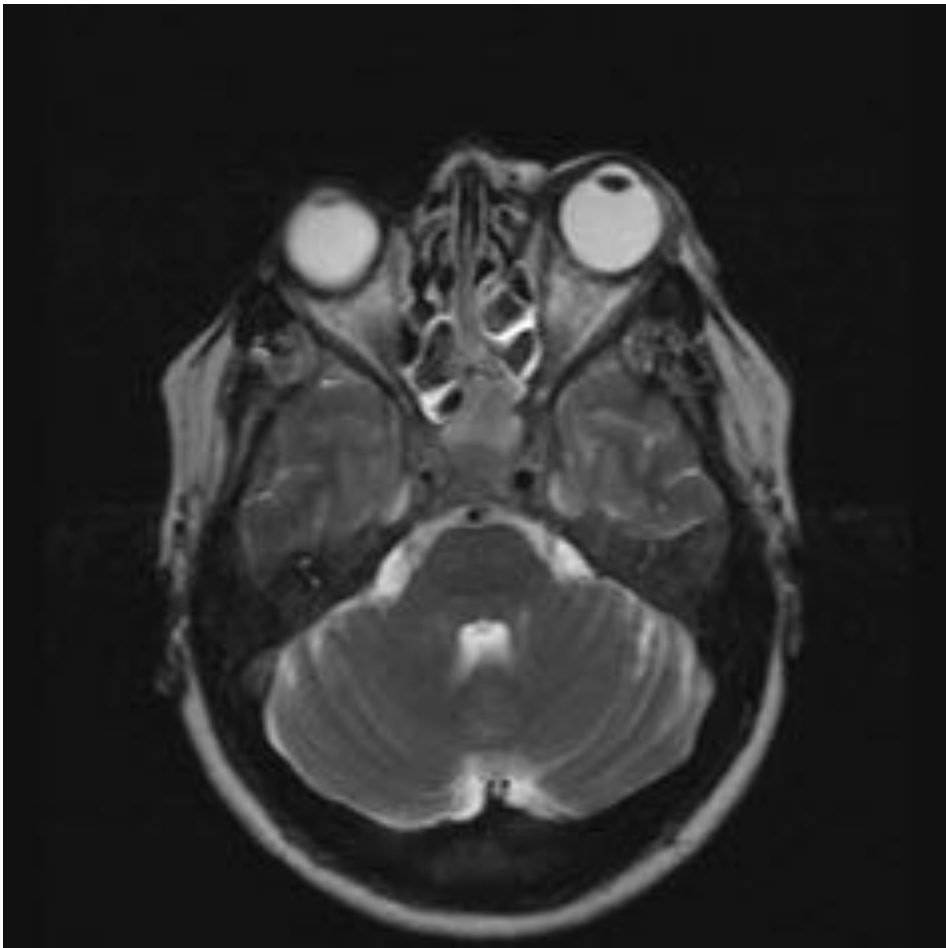


Fig. 20: Paciente con diplopia binocular, cefalea, paresia VI par derecho y III par izquierdo, exoftalmos ojo izquierdo e inflamación periorbitaria ipsilateral. Secuencia T2 axial. Sinusitis aguda esfenoidal y tromboflebitis de senos cavernosos bilateral.

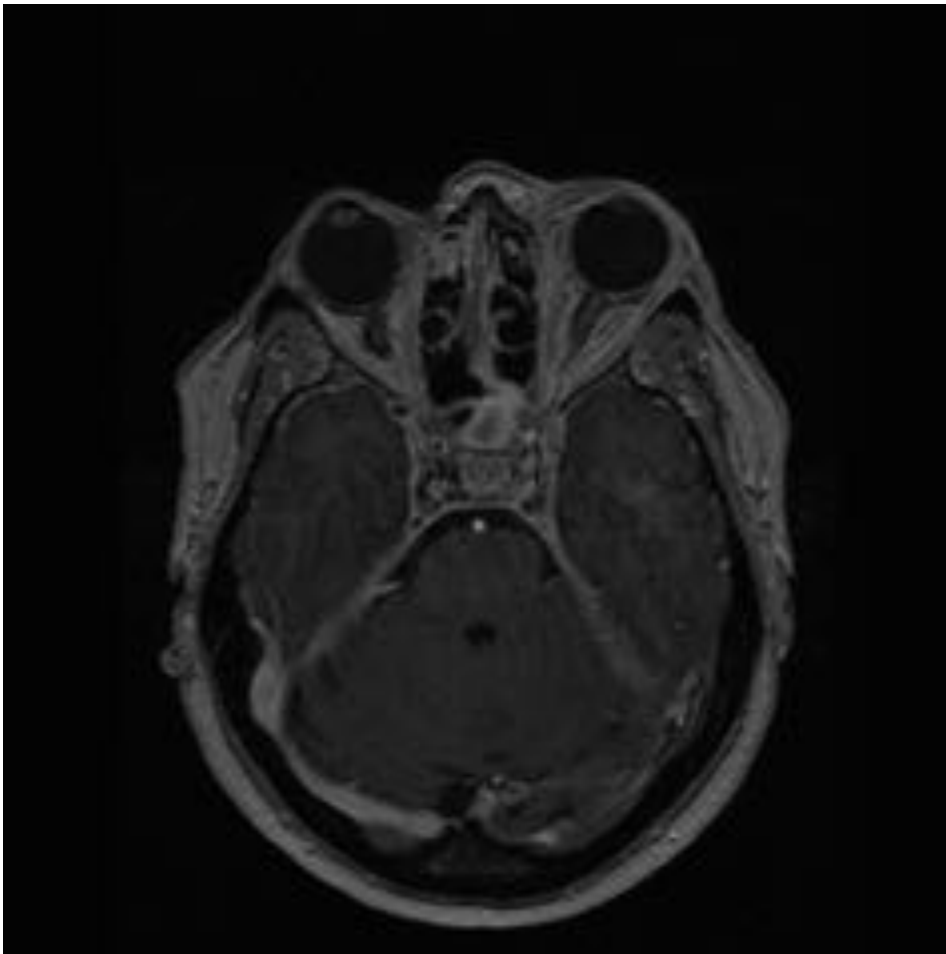


Fig. 21: Paciente con diplopía binocular, cefalea, paresia VI par derecho y III par izquierdo, exoftalmos ojo izquierdo e inflamación periorbitaria ipsilateral. Secuencia T1 con gadolinio. Sinusitis aguda esfenoidal y tromboflebitis de senos cavernosos bilateral.

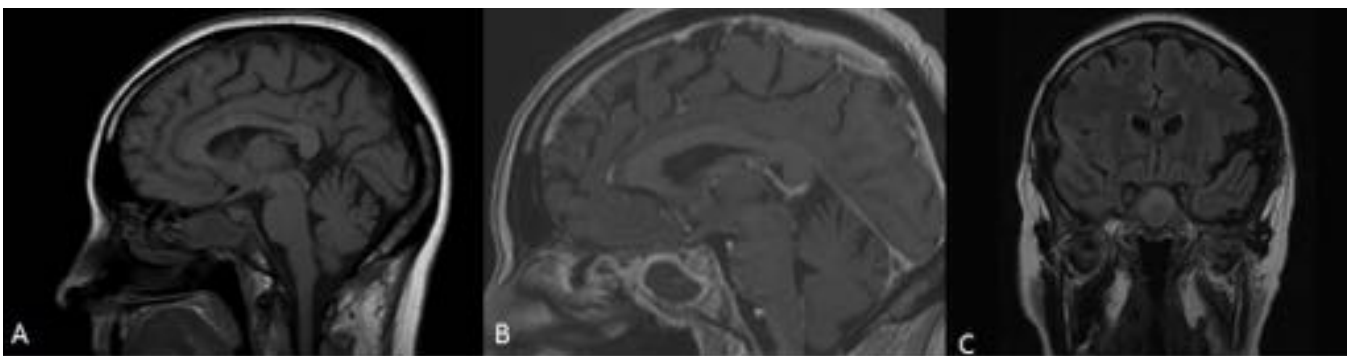


Fig. 22: Paciente con diplopía binocular, cefalea, paresia VI par derecho y III par izquierdo, exoftalmos ojo izquierdo e inflamación periorbitaria ipsilateral. Cortes sagitales T1 sin y con gadolinio (A y B) y coronal (C). Sinusitis aguda esfenoidal y tromboflebitis de senos cavernosos bilateral.

Conclusiones

Las técnicas de imagen, principalmente la RM, es fundamental en el estudio de la patología del seno cavernoso ya que permite hacer un diagnóstico diferencial preciso y por ello un abordaje terapéutico adecuado.

Bibliografía / Referencias

- Jeong Hyun Lee, Ho Kyu Lee, Ji Kang Park, Choong Gon Choi, Dae Chul Suh. Cavernous Sinus Syndrome: Clinical Features and Differential Diagnosis with MR Imaging, AJR:181, August 2003.
- Van Overbeeke JJ, Jansen JJ, Tulleken CAF. The cavernous sinus syndrome: an anatomical and clinical study. Clin Neurol Neurosurg.
- Han MH, Kim MS, Chang KH, Kim KH, Yeon KM, Han MC. Fibrosing inflammatory pseudotumors involving the skull base: MR and CT manifestations with histopathologic comparison. AJNR 1996;
- A.A.K. Abdel Razek, M. Castillo. Imaging Lesions of the Cavernous Sinus. AJNR 30. Mar 2009.
- Lee JH, Lee HK, Park JK, et al. Cavernous sinus syndrome: clinical features and differential diagnosis with MR imaging. AJR Am J Roentgenol 2003;181:583–90.
- Yagi A, Sato N, Taketomi A, et al. Normal cranial nerves in the cavernous sinuses: contrast-enhanced three-dimensional constructive interference in steady state MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2005;26:946–50.
- Salanitri GC, Stuckey SL, Murphy M. Extracerebral cavernous hemangioma of the cavernous sinus: diagnosis with MR imaging and labeled red cell blood pool scintigraphy. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:280–84.
- Tannouri F, Divano L, Caucheteur V. Cavernous hemangioma of the cavernous sinus: case report and review of literature. Neuroradiology 2001;43:317–20.