

Explorando el seno cavernoso: recuerdo anatómico y su correlación patológica

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Enrique Rico Aragón, Laura Koren Fernández, Amaya Hilario Barrio, Ana Ortiz De Mendivil Arrate, Esteban Peghini Gavilanes, Ana Ramos González

Objetivos Docentes

El seno cavernoso es una estructura localizada a ambos lados de la silla turca cuyas paredes están formadas por hojas de duramadre. En su interior existen múltiples canales tapizados por endotelio por los que circula sangre venosa. Contiene la porción intracavernosa de la carótida interna, el plexo simpático periarterial y los pares craneales III, IV, V₁, V₂ y VI.

El objetivo del trabajo es revisar las imágenes de las principales patologías que asientan sobre el seno cavernoso.

Revisión del tema

ANATOMIA:

Se define el seno cavernoso (SC) como el plexo venoso rodeado de duramadre, que se dispone a ambos lados de la silla turca, en el cuerpo del hueso esfenoides. La cavidad del SC está delimitada por dos capas de dura: la capa externa (endóstica) y la capa interna (meníngea).

EL SC se extiende, en sentido anteroposterior, desde el ápex orbitario y la fisura orbitaria superior hasta el cavum de Meckel y la dura.

El cavum de Meckel es una prolongación de la duramadre que contiene LCR y se encuentra posterior e inferior al seno.

El SC contiene: la porción intracavernosa de la carótida interna (C4); rodeado del plexo simpático carotídeo, el plexo venoso y los pares craneales III, IV, V₁, V₂ y VI.

La carótida interna es la estructura más medial en el SC. Los pares craneales III, IV, V₁ y V₂ se localizan en la pared lateral del seno en sentido craneocaudal y el VI pc atraviesa la región central del SC, inferiorlateral a la carótida intracavernosa.

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

El SC también puede contener depósitos de grasa, especialmente en los pacientes obesos, con síndrome de Cushing o en tratamiento con corticoides.

Image: Fig. 1: Anatomía del seno cavernoso.

Fig. 1. Anatomía del seno cavernoso.

PROTOCOLO DE ESTUDIO:

Resonancia magnética: es la técnica de elección para el estudio del seno cavernoso. Se emplean habitualmente secuencias de alta resolución y cortes finos sin y con contraste paramagnético. Deben obtenerse imágenes en planos axiales y coronales y usar una secuencia con supresión grasa, en al menos uno de los planos.

TAC: se deben realizar adquisiciones con cortes finos (< 1 mm) tras la administración de contraste intravenoso. El TC es útil fundamentalmente para valorar erosiones óseas y lesiones calcificadas.

Angiografía: indicada en el diagnóstico de la patología vascular del SC (fistulas carótido-cavernosas y aneurismas de la porción intracavernosa de la carótida).

RESULTADOS:

Se revisan los hallazgos por imagen de los pacientes con lesiones en el seno cavernoso estudiados en los últimos cinco años en nuestros centros.

Se clasifican las lesiones en tres categorías: patología vascular, tumoral e inflamatoria/infecciosa.

PATOLOGÍA VASCULAR

ANEURISMAS

El 5% de los aneurismas gigantes de carótida (> 2,5 cm de diámetro) se dan en la porción cavernosa. Pueden producir un síndrome del SC por el propio efecto de masa o romperse y dar lugar a una fistula carotidocavernosa. Se visualizan como masas redondeadas que dependen de la ACI y presenta realce arterial intenso. También pueden estar parcialmente trombosados. En RM muestran fenómenos de vacío de señal en secuencias *spin-echo*.

Image: Fig. 2: Aneurisma gigante de carótida interna, p

Fig. 2. Aneurisma gigante de carótida interna, porción cavernosa. (a) Corte axial, secuencia 3DTOF con contraste que muestra gran aneurisma de carótida interna izquierda centrado en SC izquierdo. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T2 donde se observan fenómenos de vacío por flujo turbulento.

[Fig. 3.](#) Aneurisma gigante de carótida interna, porción cavernosa. Arteriografía con sustracción digital (DSA) con inyección desde ACI izquierda. Reconstrucción 3D.

FISTULAS CAROTIDOCAVERNOSAS

Es una comunicación anómala entre la carótida interna y SC. Se clasifican en:

-Fístulas directas: de alto flujo, secundarias a trauma o rotura de aneurisma de carótida cavernosa. Suelen presentarse de forma aguda con exoftalmos pulsátil, equimosis y síndrome del SC.

-Fístulas durales, de bajo flujo, que se producen entre ramas meníngeas de la carótida y el SC. Presentan la misma clínica que las fístulas directas, aunque de menor intensidad.

Mediante RM se observa dilatación del SC con múltiples fenómenos de vacío de señal, asociado a proptosis y a una vena oftálmica superior dilatada por la dificultad del retorno venoso al SC. En secuencias potenciadas en eco de gradiente estos fenómenos de flujo muestran alta intensidad de señal. El realce precoz del SC mediante angio-RM o arteriografía, en el contexto clínico adecuado, permite establecer el diagnóstico.

Image: Fig. 4: Fístula carotidocavernosa.

Fig. 4. Fístula carotidocavernosa. (a) Corte axial de TC con contraste que muestra un SC izquierdo aumentado de tamaño. (b) Corte axial de TC con contraste donde se observa dilatación de la vena oftálmica superior izquierda (flecha). (c) Corte axial, secuencia potenciada en T1. El SC izquierdo está aumentado de tamaño y presenta imágenes serpinginosas hipointensas (fenómenos de vacío de señal). (d). Secuencia angiográfica con reconstrucción MIP que muestra la marcada dilatación de la vena oftálmica superior izquierda (flecha).

[Fig. 5](#) y [Fig. 6](#). DSA con inyección desde ACI izquierda. Proyecciones laterales donde se demostró el relleno precoz y dilatación de la vena oftálmica superior izquierda.

TROMBOSIS

La trombosis del seno cavernoso puede ser secundaria a una infección de senos paranasales, de órbitas o de las estructuras del tercio medio de la cara. Los hallazgos en RM son variables: puede existir alteración de la intensidad de señal del SC o asimetrías en su tamaño y contorno.

En la fase aguda el diagnóstico es difícil ya que el trombo es isoíntenso. En la fase subaguda el trombo es hiperíntenso en todas las secuencias. Los signos indirectos que ayudan al diagnóstico incluyen la dilatación de la vena oftálmica superior, el exoftalmos y la captación dural del SC.

Image: Fig. 7: Trombosis de seno cavernoso.

Fig. 7. Trombosis. (a). Corte axial de TC sin CIV donde se observa un SC derecho hiperdenso. (b) Angio-TC con reconstrucción MIP axial donde se observan defectos de repleción en el SC derecho compatibles con trombosis. (c) Angio-TC con reconstrucción MIP coronal.

PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

NEOPLASIAS PRIMARIAS

Los tumores neurogénicos (schwannoma del trigémino) y el meningioma son los más frecuentes.

SCHWANNOMA

Dependen generalmente del V pc, aunque también pueden hacerlo del III. Siguen el trayecto de los nervios y presentan morfología en reloj de arena con la mayor parte del tumor en el cavum de Meckel y la cisterna prepontina. Pueden ser sólidos o quísticos. Los tumores pequeños captan contraste de forma homogénea, los de mayor tamaño son más heterogéneos.

Image: Fig. 8: Schwannoma.

Fig. 8. Schwannomas bilaterales del V pc en paciente con neurofibromatosis tipo 2. La tumoración del APC derecho es un tumor en colisión formado por un neurinoma del VIII y un meningioma. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T2. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con contraste que muestra realce de la tumoración. (c) Corte coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste.

MENINGIOMA

La mayoría de los meningiomas del SC dependen de su pared lateral. Pueden crecer dentro del SC disminuyendo el calibre de la carótida interna o extenderse hacia el cavum de Meckel y la cisterna prepontina. Generalmente son hipo o isointensos respecto a la sustancia gris en todas las secuencias y realzan muy intensamente. La cola dural es su característica más típica.

Image: Fig. 9: Meningioma.

Fig. 9. Meningioma del SC derecho. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T2 que muestra una lesión en SC derecho isointensa. (b)(c) Corte axial y coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste donde se observa marcado realce de la lesión. (d) Secuencia angiográfica que muestra importante reducción de calibre de la ACI.

HEMANGIOMA CAVERNOSO

Es junto al schwannoma y el meningioma uno de los tumores primarios del SC más frecuente. Está formado por espacios sinusoidales tapizados de endotelio y contiene sangre con flujo lento. Suelen depender de la pared lateral del SC. En el estudio con RM muestra característicamente hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2, e hipo-isointensidad en secuencias potenciadas en T1; con un relleno progresivo tras la administración de contraste.

Pocas lesiones del SC son hiperintensas en T2. Ante una lesión de estas características debemos incluir en el diagnóstico diferencial el hemangioma cavernoso y referirlo en el informe, puesto que son lesiones que se evita biopsiar/resecar por el alto riesgo de sangrado.

Image: Fig. 10: Hemangioma cavernoso.

Fig. 10. Hemangioma cavernoso de SC. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T2. Lesión hiperintensa dependiente de la pared lateral de SC derecho. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T1, la lesión es isointensa. (c) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con contraste que muestra el intenso realce del hemangioma. (d) Corte coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste.

NEOPLASIAS SECUNDARIAS

ADENOMA HIPOFISARIO

Cuando los adenomas hipofisarios crecen lateralmente pueden invadir el SC. Característicamente rodean la carótida interna (CI) sin disminuir su calibre, a diferencia de los meningiomas. Los criterios de invasión del SC incluyen: rodear >30% a la CI, sobrepasar superior y lateralmente la porción más craneal de la CI cavernosa y la presencia de tejido de partes blandas entre la CI y la pared lateral del SC. El adenoma hipofisario es isointenso respecto a la sustancia gris tanto en secuencias potenciadas en T1 como T2, y presentan un realce heterogéneo de contraste.

Image: Fig. 11: Macroadenoma hipofisario.

Fig. 11. Adenoma hipofisario. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con contraste. Lesión hipocaptante que invade el SC derecho y envuelve a la CI sin disminuir su calibre. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T2. (c) Corte coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste que muestra realce heterogéneo de la lesión.

CARCINOMA DE NASOFARINGE

Es el tumor extracraneal maligno, que más frecuentemente invade el SC. Puede hacerlo por dos vías de extensión: accediendo directamente al SC a través del canal carotídeo o mediante destrucción ósea; o a través de las ramas del trigémino: diseminación perineural. Se presentan como masas sólidas hipointensas en secuencias potenciadas en T1 y T2, agresivas y que captan contraste de forma heterogénea.

Image: Fig. 12: Carcinoma de nasofaringe.

Fig. 12. Carcinoma de nasofaringe. (a)(b) Corte coronal y axial, secuencia potenciada en T1 con contraste y (c) secuencia potenciada en T2 que muestran extensión directa del tumor de nasofaringe al SC derecho mediante destrucción ósea del esfenoides.

RABDOMIOSARCOMA

El rhabdomyosarcoma de cabeza y cuello es el sarcoma de partes blandas más frecuente en la edad pediátrica. Suele afectar a la órbita, el oído medio, los senos paranasales, la nasofaringe, el espacio masticador, la fosa pterigopalatina o el espacio parafaríngeo. En los casos avanzados tiene una extensión intracraneal y puede alcanzar el SC. En el estudio con TC se observan masas de partes blandas que erosionan el hueso. Mediante RM, en secuencias potenciadas en T1, el tumor es isointenso con los músculos e hiperintenso en secuencias potenciadas en T2. Realzan tras la administración de contraste.

Image: Fig. 13: Rhabdomyosarcoma.

Fig. 13. Rhabdomyosarcoma. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con contraste que muestra una lesión con realce heterogéneo, de aspecto invasivo que afecta a la punta del peñasco derecho y la región del SC, desplazando anteriormente a la carótida interna. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T2, donde se observa que la lesión es hiperintensa.

CORDOMA DE CLIVUS

Es un tumor primario de clivus de comportamiento invasivo. Puede alcanzar lateralmente al CS cuando crece a partir de la sincondrosis esenooccipital. En secuencias potenciadas en T1 muestra una intensidad

de señal intermedia con áreas hiperintensas debido a la presencia de focos hemorrágicos o con alto contenido en proteínas. También puede observarse alta intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 con áreas hipointensas producidas por fragmentos de hueso residuales y secuestros óseos.

Image: Fig. 14: Cordoma de clivus.

Fig. 14. Cordoma de clivus. (a) Secuencia potenciada en T2. Masa clival hiperintensa con áreas hipointensas (flecha) que representan los secuestros óseos. (b) Corte coronal en secuencia potenciada en T1 donde se observa el tumor que se extiende hasta el SC derecho con áreas hiperintensas de hemorragia/material proteico. (c) Corte coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste que muestra realce heterogéneo de la lesión.

CONDROSARCOMA

Los condrosarcomas pueden infiltrar al SC cuando se originan de la sincondrosis petroclival. En secuencias potenciadas en T2 muestra alta intensidad de señal y una señal intermedia en secuencias potenciadas en T1. Pueden contener focos hemorrágicos o de mucina que se verán como áreas hiperintensas en T1. El realce suele ser moderado y heterogéneo. El TC complementa el estudio de RM y permite caracterizar la matriz de la lesión y valorar la destrucción ósea asociada.

Image: Fig. 15: Condrosarcoma.

Fig. 15. Condrosarcoma. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T2, que muestra una lesión que afecta al clivus, punta del peñasco izquierdo y SC izquierdo, envolviendo a la CI. La lesión es hiperintensa en T2. (b). Corte axial, secuencia potenciada en T1 con contraste y saturación grasa. La lesión tumoral presenta marcado realce. (c) Corte axial de TC donde se observa lesión lítica que ha destruido la punta del peñasco y la fosa temporal izquierdas (flechas).

ANGIOFIBROMA JUVENIL

Es un tumor muy vascularizado que se origina en las fosas nasales y que suele afectar a varones jóvenes. Puede extenderse a la base del cráneo y la región anterior del SC a través del foramen redondo, el canal vidiano o el foramen rasgado. También puede acceder directamente erosionando la apófisis pterigoidea. Los hallazgos en RM muy variables si bien, son característicos los fenómenos de vacío de señal debido a las grandes estructuras vasculares que forman el tumor y el realce intenso.

Image: Fig. 16: Angiofibroma juvenil.

Fig. 16. Angiofibroma juvenil. (a) Corte axial de TC con contraste que muestra una gran masa hipervascular que se extiende al SC izquierdo. (b)(d) Corte axial y coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste donde se observa el intenso realce. (c) Corte axial, secuencia potenciada en T2, la lesión es hiperintensa con áreas isointensas.

[Fig. 17](#) y [Fig. 18](#). DSA tras cateterización de carótida común izquierda. Proyección AP y lateral. Mediante la arteriografía se valoran las aferencias vasculares del angiofibroma.

GLOMUS YUGULAR

Es un paraganglioma de cabeza y cuello que se origina en la fosa yugular. En el estudio con TC, se observa una masa de partes blandas centrada en el foramen yugular. En RM, la lesión tiene apariencia en

“sal y pimienta”, donde la “sal” corresponde a focos hiperintensos, que representa focos de hemorragia o flujo lento; y la “pimienta” está producida por fenómenos de vacío de señal por alto flujo. Tras la administración de contraste, el tumor presenta un intenso realce homogéneo.

Image: Fig. 19: Glomus yugular.

Fig. 19. Glomus yugular. (a)(b) Corte axial y coronal, secuencia potenciada en T1 con contraste. Se observa una tumoración hipercaptante, que destruye el peñasco e invade el SC izquierdo. (c) Corte axial, secuencia potenciada en T2. En el interior de la masa se observan imágenes serpiginosas de vacío de señal correspondientes a estructuras vasculares. (d) Corte axial, secuencia 3DTOF que muestra que la carótida izquierda está en amplio contacto con la masa, pero conserva su calibre.

QUISTE EPIDERMOIDE

Los quistes epidermoides pueden: tener un origen extracavernoso e invadir el SC, crecer directamente de la pared lateral del SC, quiste interdural; o ser propiamente una lesión intracavernosa. Son muy hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, presentando señal variable en secuencias potenciadas en T1. No captan contraste. Característicamente, los quistes epidermoides restringen intensamente en secuencias en difusión, lo que permite diferenciarlos de los quistes aracnoideos.

Image: Fig. 20: Quiste epidermoide.

Fig. 20. Quiste epidermoide. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T2. Lesión hiperintensa en SC izquierdo. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con contraste. La lesión no muestra captación. (c) Corte axial, secuencia T2 volumétrica (FIESTA), que muestra la lesión quística del SC con material hipointenso en su interior. (d) Corte axial, secuencia de difusión con técnica SET2 (PROPELLER) donde se identifican dos focos hiperintensos en APC y SC izquierdos, coincidentes con la lesión hipointensa de (c), estos hallazgos son compatibles con quiste epidermoide.

LINFOMA

La invasión del SC se produce por extensión directa de una lesión primaria o por diseminación hematológica. Los hallazgos de la RM no son específicos observando únicamente lesiones que realzan tras la administración de contraste y que no disminuyen el calibre de las carótidas.

Image: Fig. 21: Linfoma.

Fig. 21. Linfoma NH MALT orbitario con extensión al SC. (a)(b) Cortes axiales, secuencia potenciada en T1 pre y post contraste donde se observa una masa orbitaria derecha que invade el SC (flecha) con intenso realce. (c) Corte axial, secuencia potenciada en T2. La lesión es isointensa en T2.

METÁSTASIS

La diseminación metastásica al SC puede ser hematológica o perineural. Los tumores que con mayor frecuencia metastatizan al SC son los renales, gástricos, pulmonares, de tiroides o de mama. En el estudio con RM se observa un aumento de tamaño del SC con abombamiento de su pared lateral y un reemplazamiento del cavum de Meckel por tejido de partes blandas que realza homogéneamente. La diseminación perineural se produce a través de las ramas del V pc. Los tumores que más frecuentemente la presentan son: el carcinoma adenoide quístico y el carcinoma escamoso de cabeza y

cuello aunque también puede observarse en el linfoma, melanoma, carcinoma basocelular, rhabdomyosarcoma, tumores neurogénicos y el angiofibroma juvenil. La RM mostrará nervios aumentados de tamaño hipercaptantes y un ensanchamiento y destrucción de foramen por el que trascurren.

Image: Fig. 22: Metástasis de hepatocarcinoma.

Fig. 22. Metástasis de hepatocarcinoma. (a)(b) Cortes coronales, secuencia potenciada en T1 pre y post contraste donde se observa una masa homogénea que afecta al clivus e invade el SC izquierdo con realce intenso. (c) Corte axial, secuencia potenciada en T2. La lesión es isointensa en T2. (c), (d) y (e) Corte axial y coronal de TC con ventana de hueso y partes blandas que muestra la destrucción ósea del esfenoides y clivus por la masa.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

TOLOSA-HUNT

Se trata de un pseudotumor retroorbitario que se extiende al SC. El síndrome incluye oftalmoplejia unilateral, parálisis de pares craneales y respuesta a los corticoides.

Histológicamente se compone de un tejido inflamatorio inespecífico. En RM se objetiva un engrosamiento del SC que contiene un tejido de partes blandas isointenso con el músculo en secuencias potenciadas en T1, con intensidad variable de señal en secuencias potenciadas en T2. Muestra realce de contraste y compresión de carótida interna.

Image: Fig. 23: Síndrome de Tolosa-Hunt.

Fig. 23. Síndrome de Tolosa-Hunt. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T1. Se observa un SC derecho engrosado y ocupado por una tumoración que afecta a su margen medial. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con saturación grasa y contraste, que muestra un realce intenso y homogéneo de la tumoración del SC. (c) Corte axial, secuencia potenciada en T2. La lesión es isointensa en T2.

PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA IDIOPÁTICA

Puede ser idiopática, aunque recientemente se investiga su asociación a la enfermedad relacionada a IgG4. Es una enfermedad rara en la que existe una fibrosis inflamatoria de la dura del cerebro y de la médula espinal, que puede afectar al SC. La RM muestra un engrosamiento dural difuso, con marcada hipointensidad en secuencias potenciadas en T2, aunque también en T1. Tras la administración de contraste, se observa realce de la dura afectada.

Image: Fig. 24: Meningitis.

Fig. 24. Paquimeningitis hipertrófica idiopática. (a) Corte axial, secuencia potenciada en T1 con saturación grasa y contraste. Se observa un engrosamiento de la dura del margen posterior del seno cavernoso y borde libre del tentorio derechos. (b) Corte axial, secuencia potenciada en T2 que muestra que el engrosamiento de la dura que discurre por detrás del clivus es muy hipointenso, sugestivo de fibrosis.

Imágenes en esta sección:

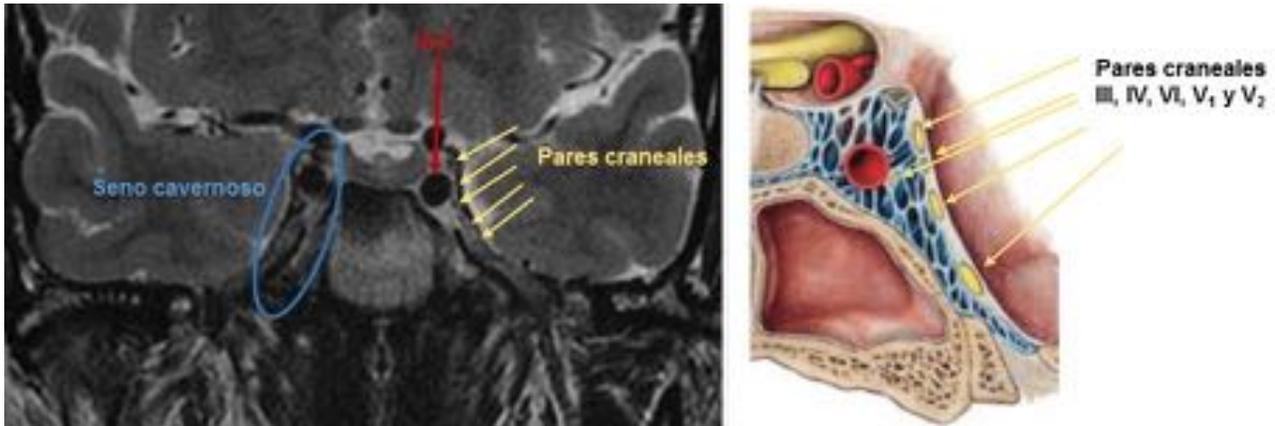


Fig. 1: Anatomía del seno cavernoso.

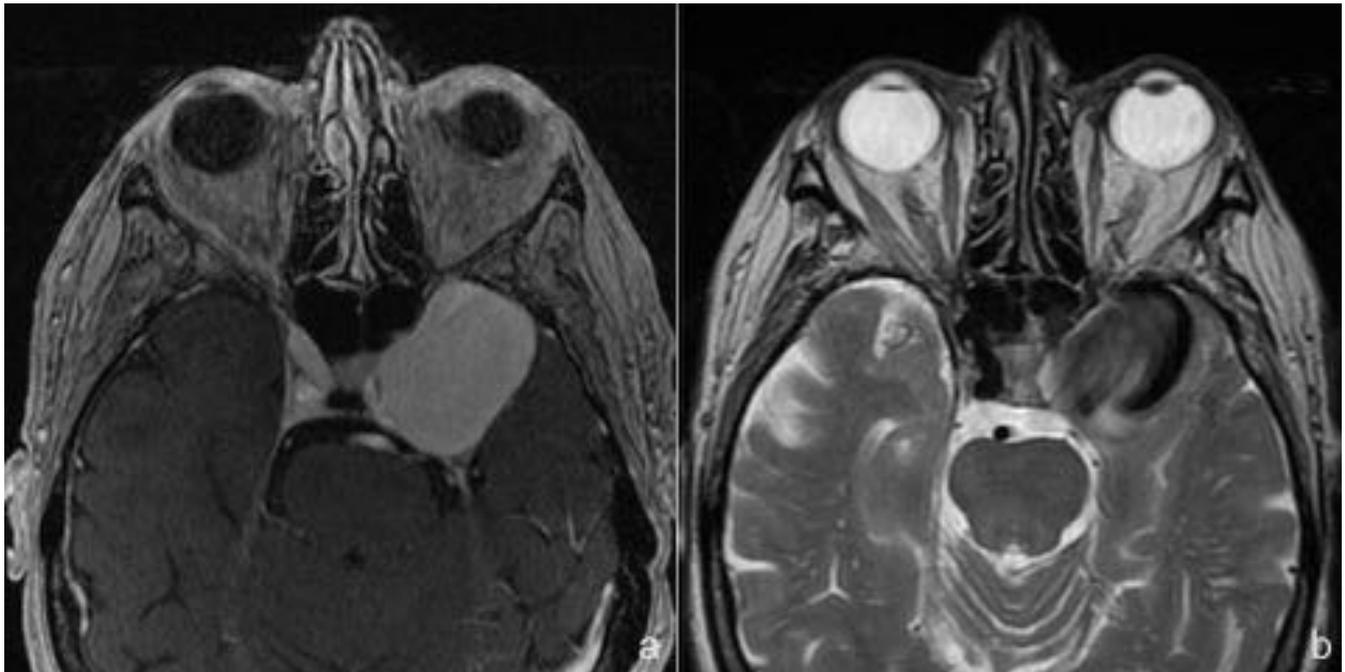


Fig. 2: Aneurisma gigante de carótida interna, porción cavernosa.

Fig. 3: Aneurisma gigante de carótida interna, porción cavernosa. DSA. Reconstrucción 3D.

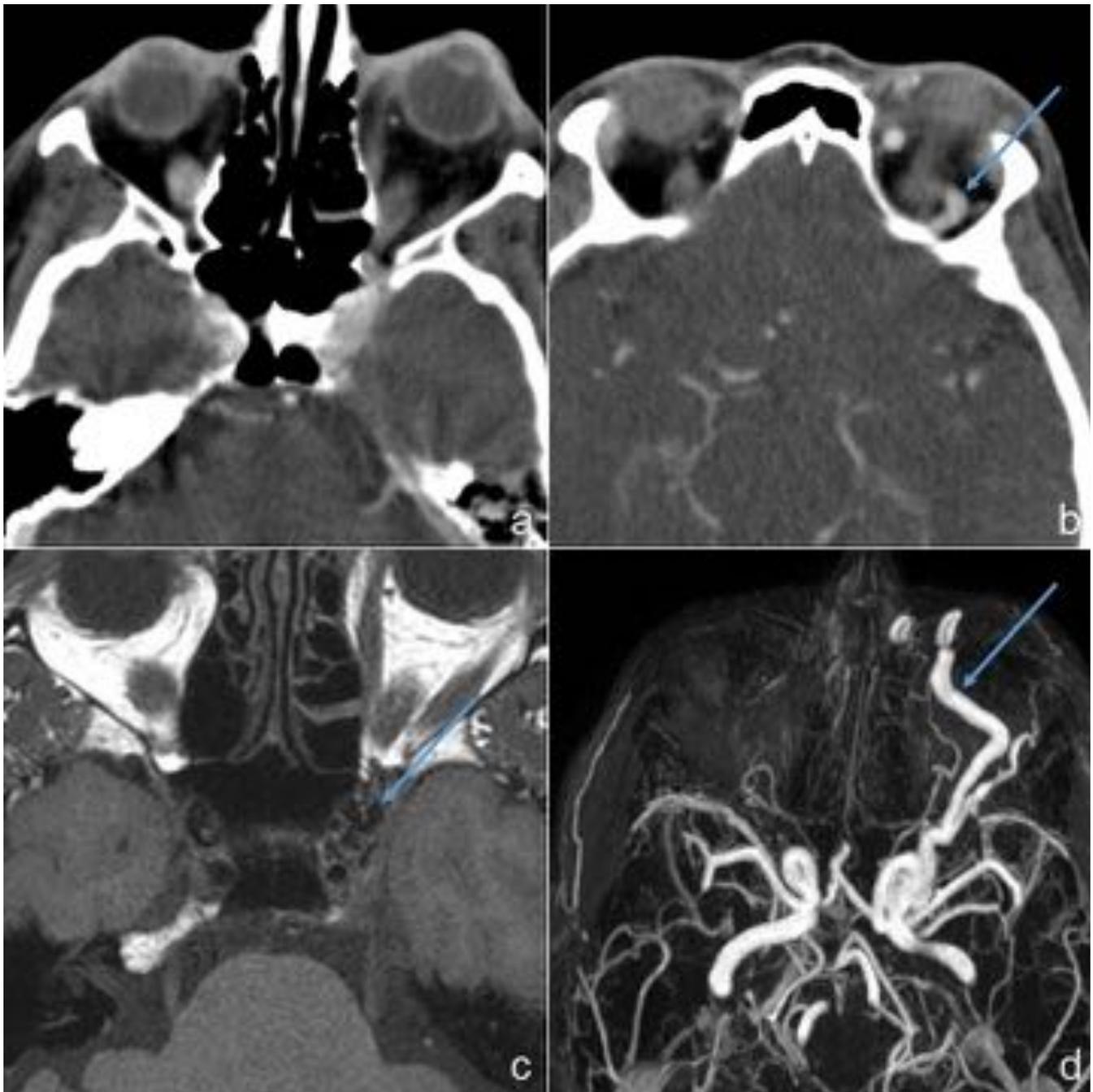


Fig. 4: Fístula carotidocavernosa.

Fig. 5: Fístula carotidocavernosa. DSA. Proyección lateral.

Fig. 6: Fístula carotidocavernosa. Arteriografía. Proyección lateral en detalle.

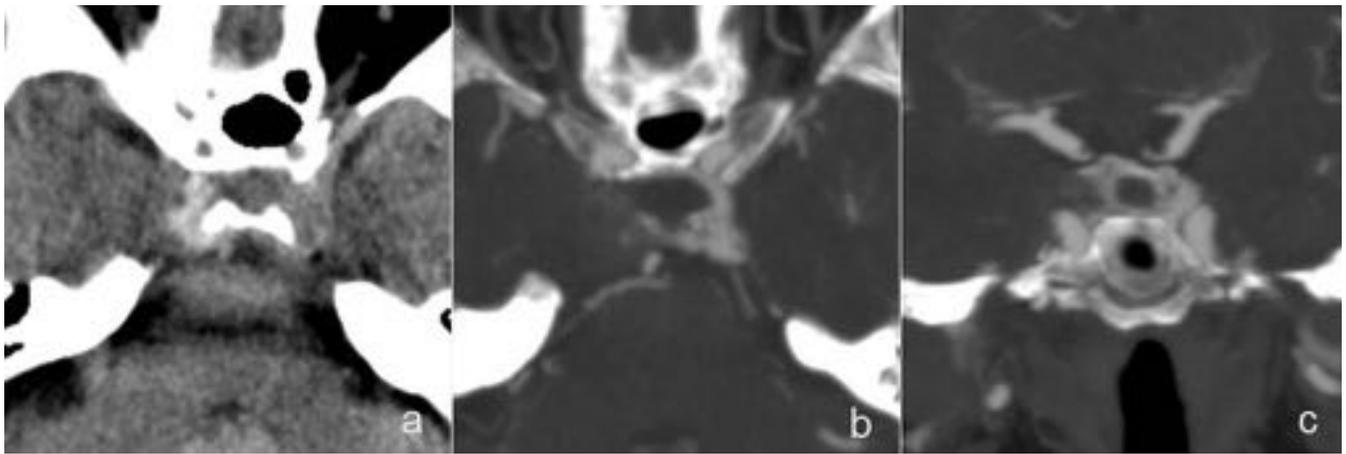


Fig. 7: Trombosis de seno cavernoso.

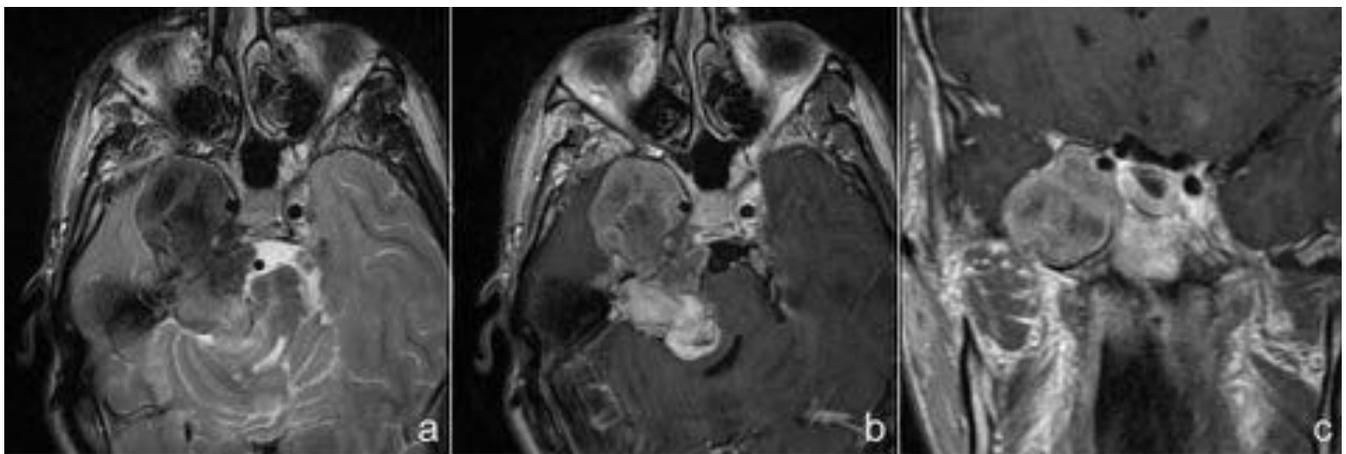


Fig. 8: Schwannoma.

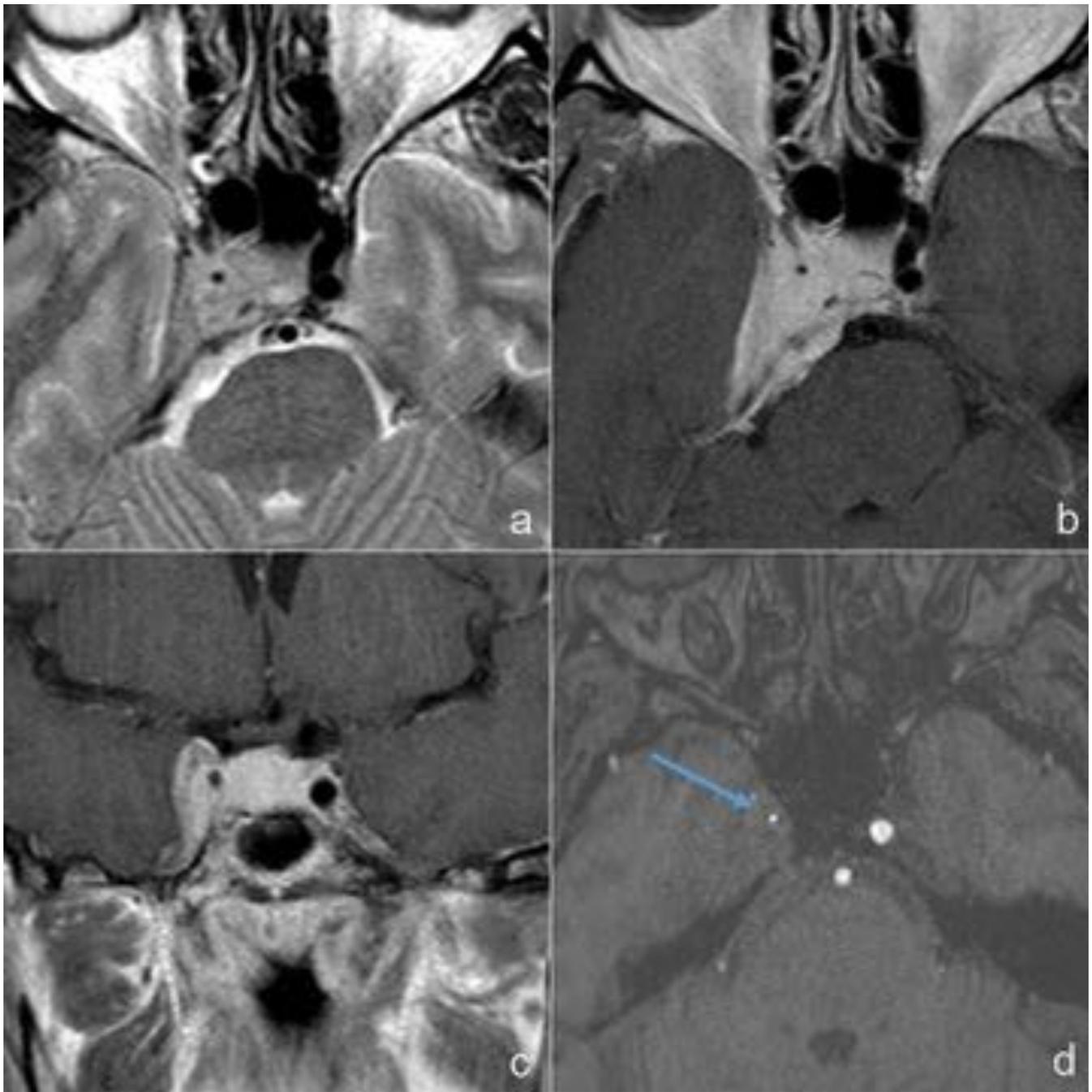


Fig. 9: Meningioma.

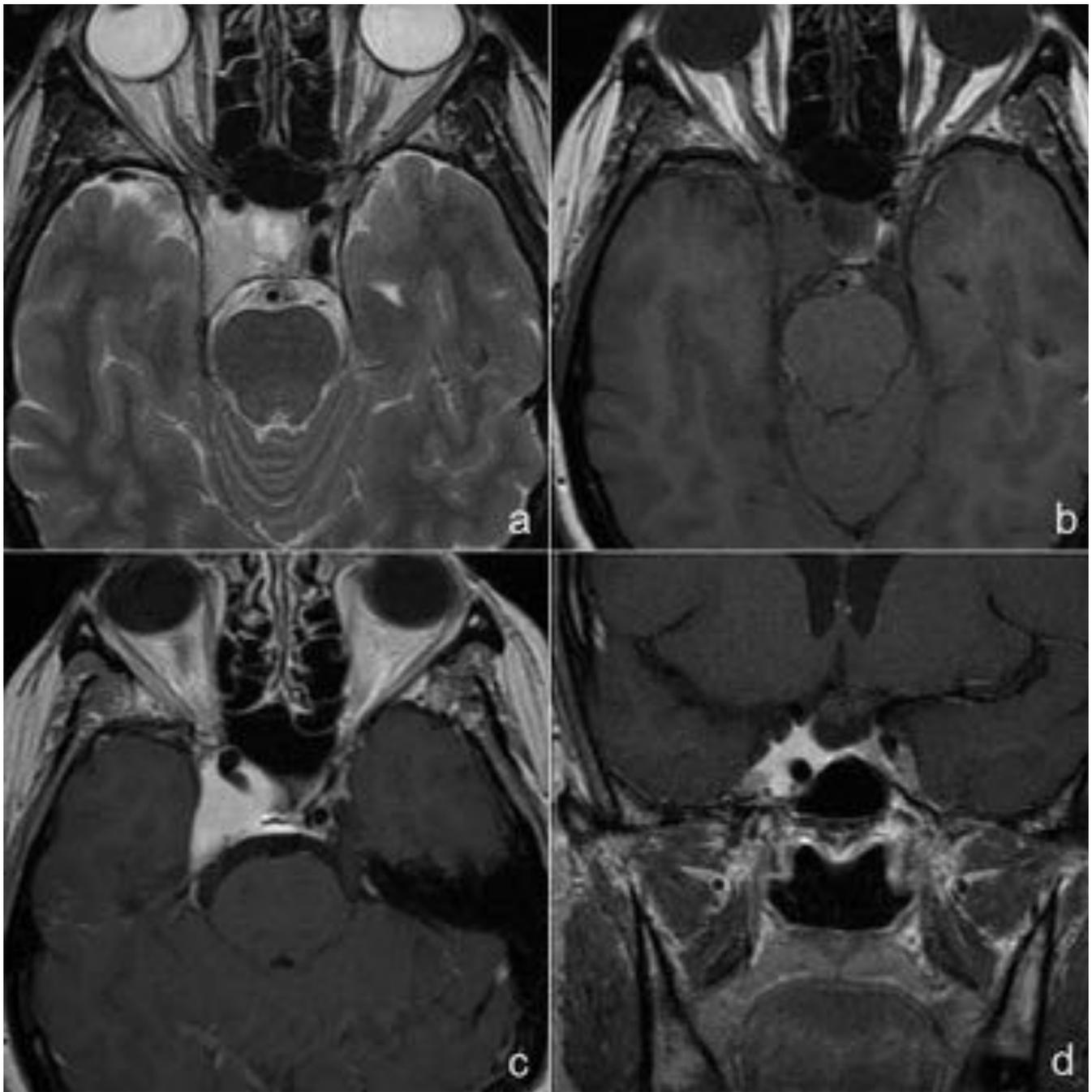


Fig. 10: Hemangioma cavernoso.

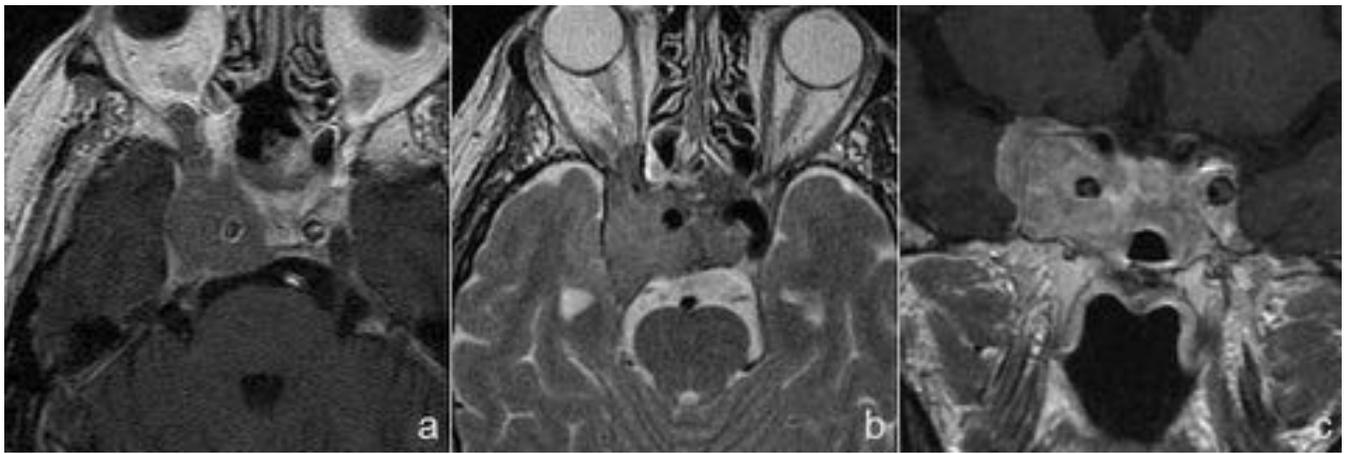


Fig. 11: Macroadenoma hipofisario.

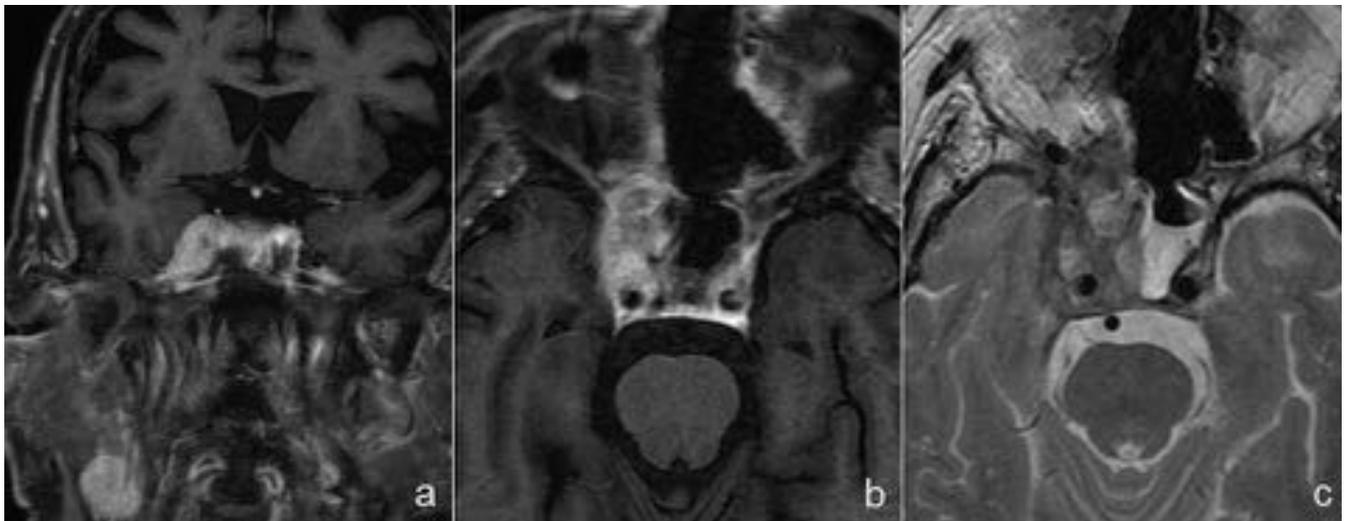


Fig. 12: Carcinoma de nasofaringe.

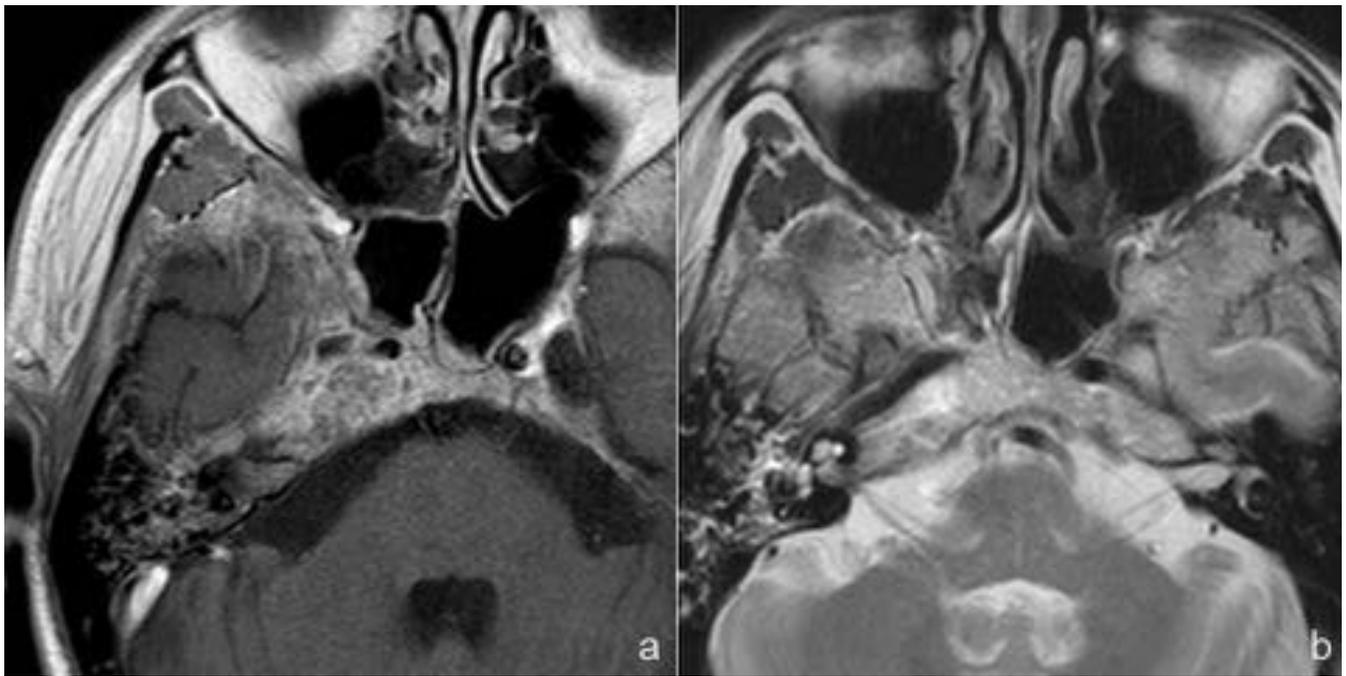


Fig. 13: Rabdomiosarcoma.

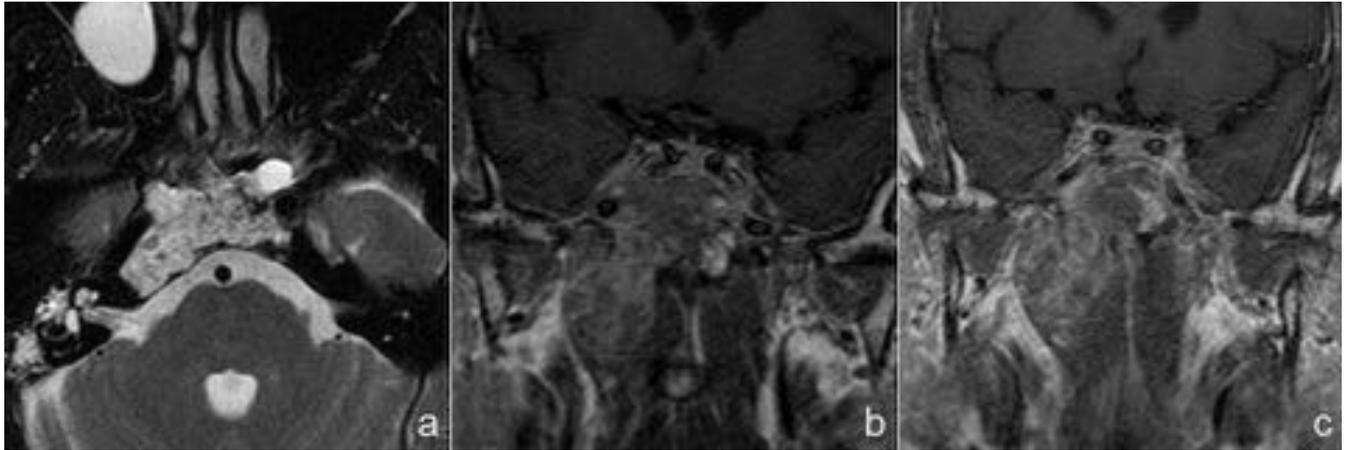


Fig. 14: Cordoma de clivus.

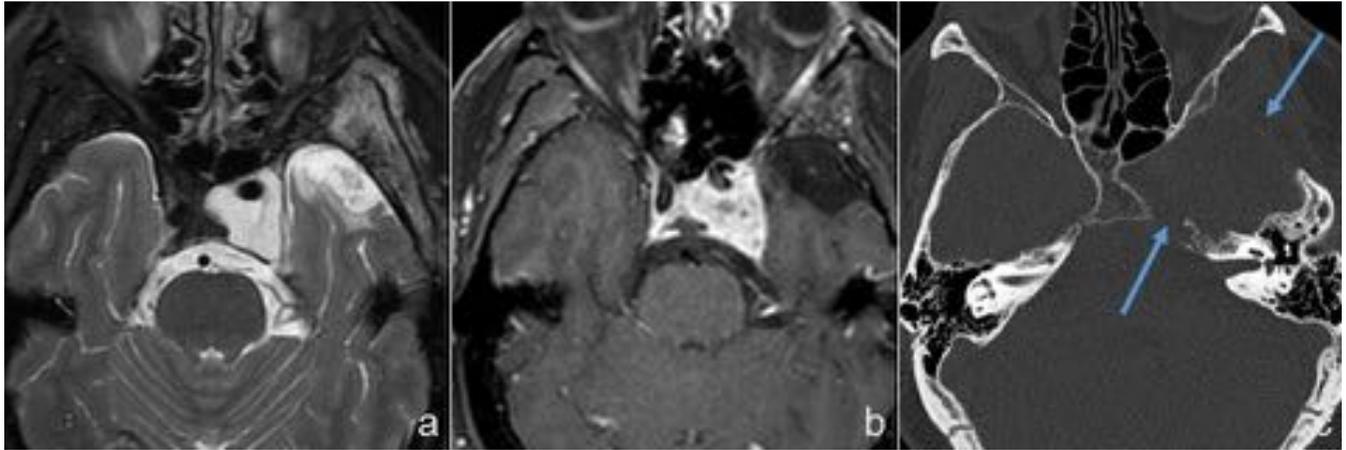


Fig. 15: Condrosarcoma.

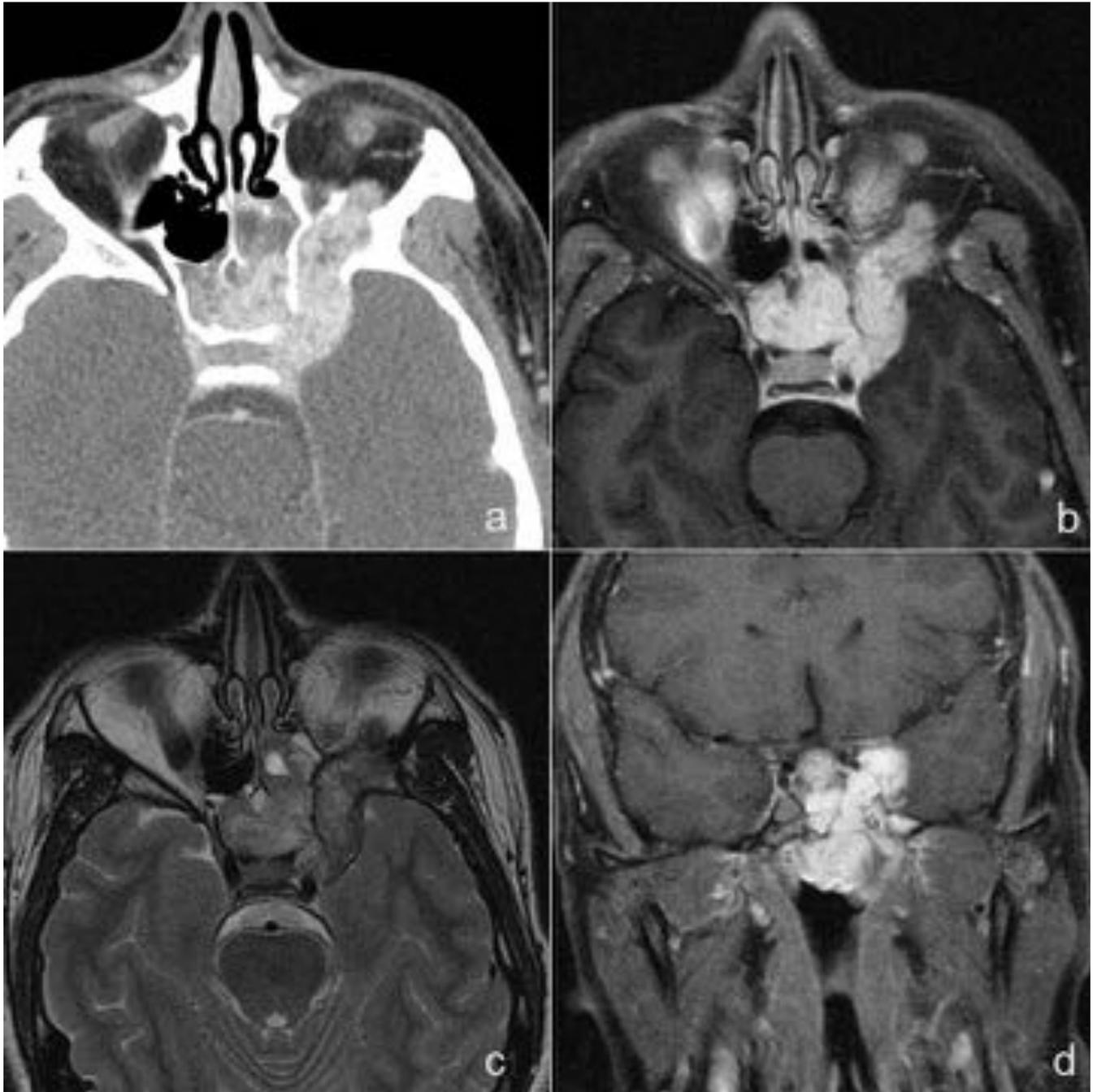


Fig. 16: Angiofibroma juvenil.

Fig. 17: Angiofibroma juvenil. DSA. Proyección AP.

Fig. 18: Angiofibroma juvenil. DSA. Proyección lateral.

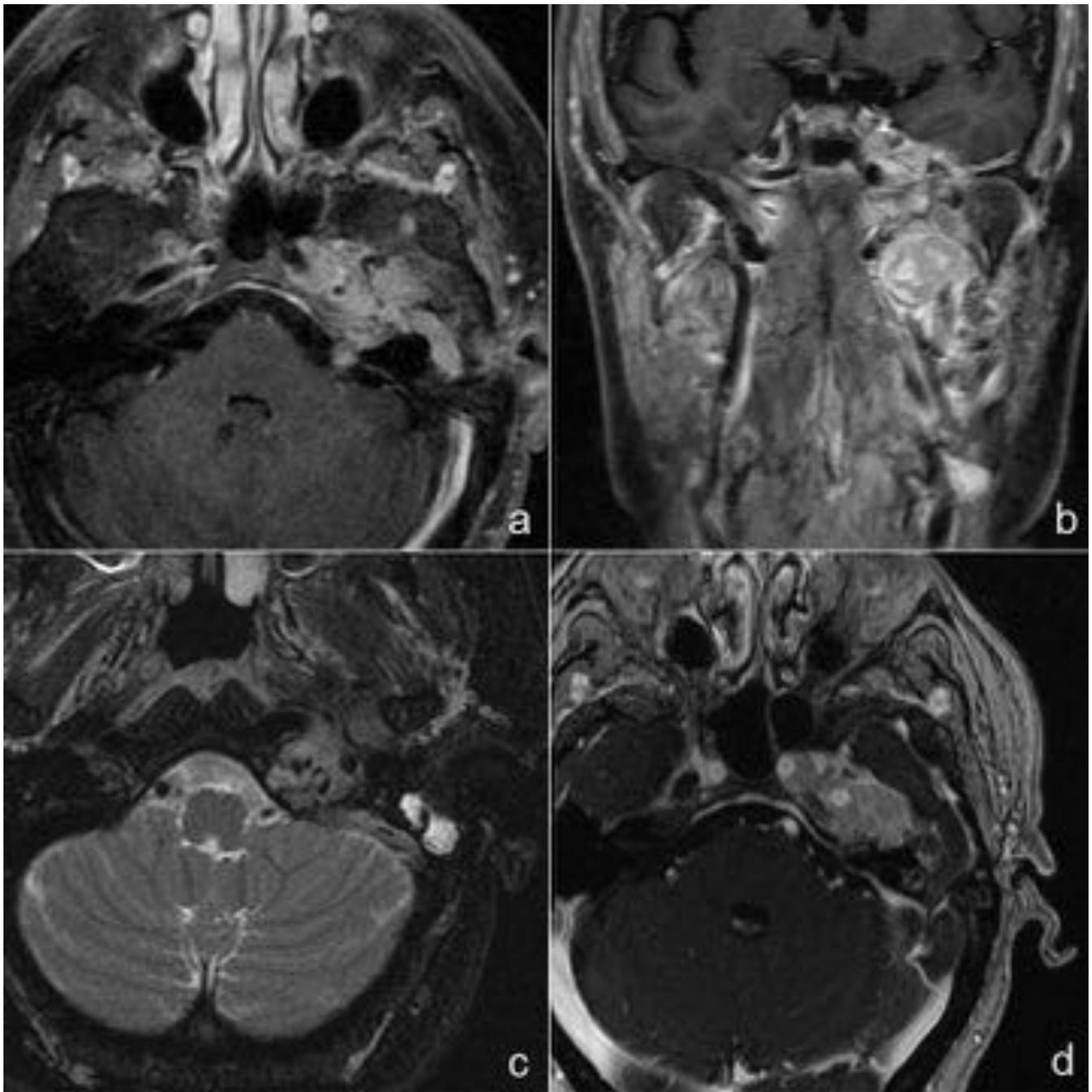


Fig. 19: Glomus yugular.

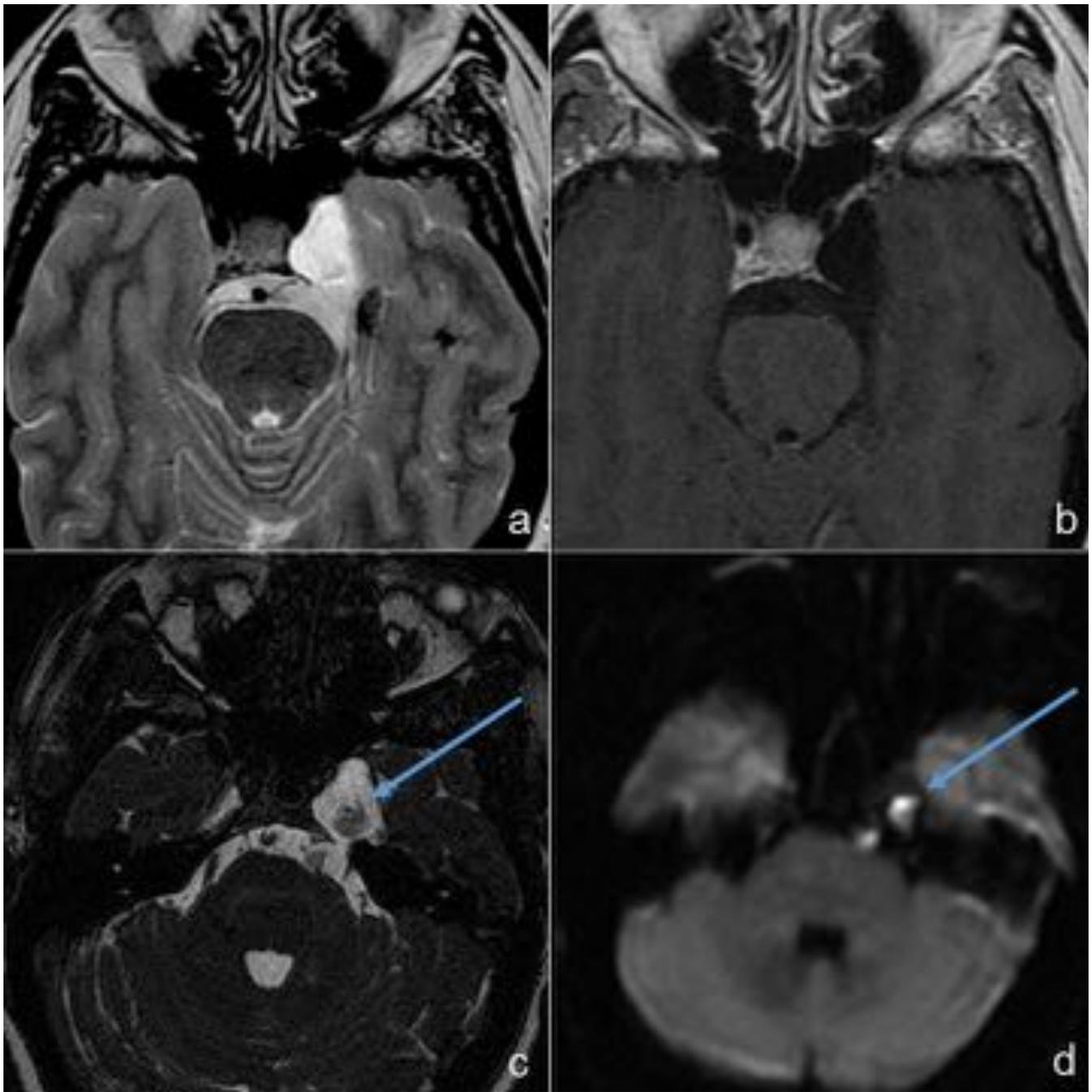


Fig. 20: Quiste epidermoide.



Fig. 21: Linfoma.

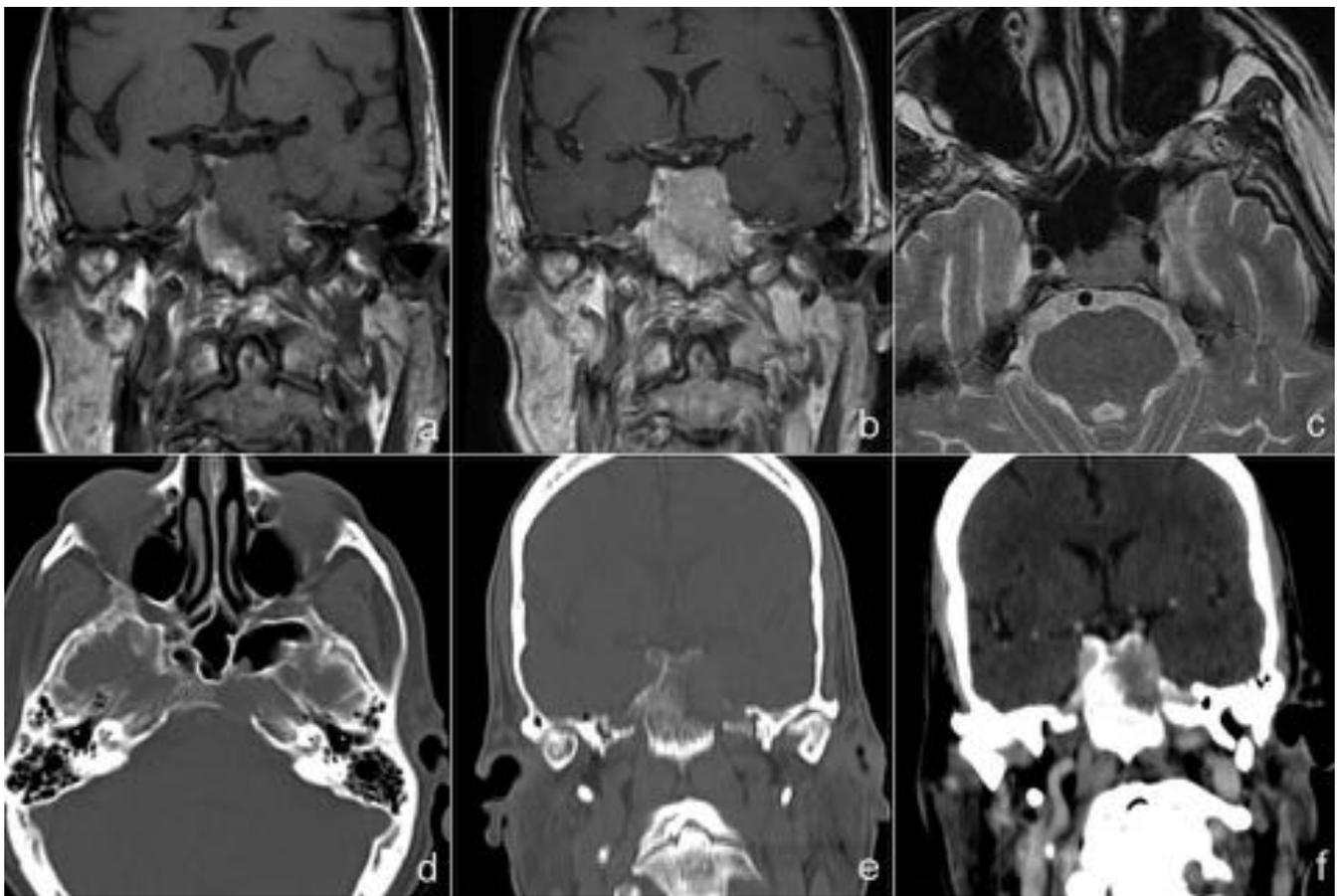


Fig. 22: Metástasis de hepatocarcinoma.



Fig. 23: Síndrome de Tolosa-Hunt.

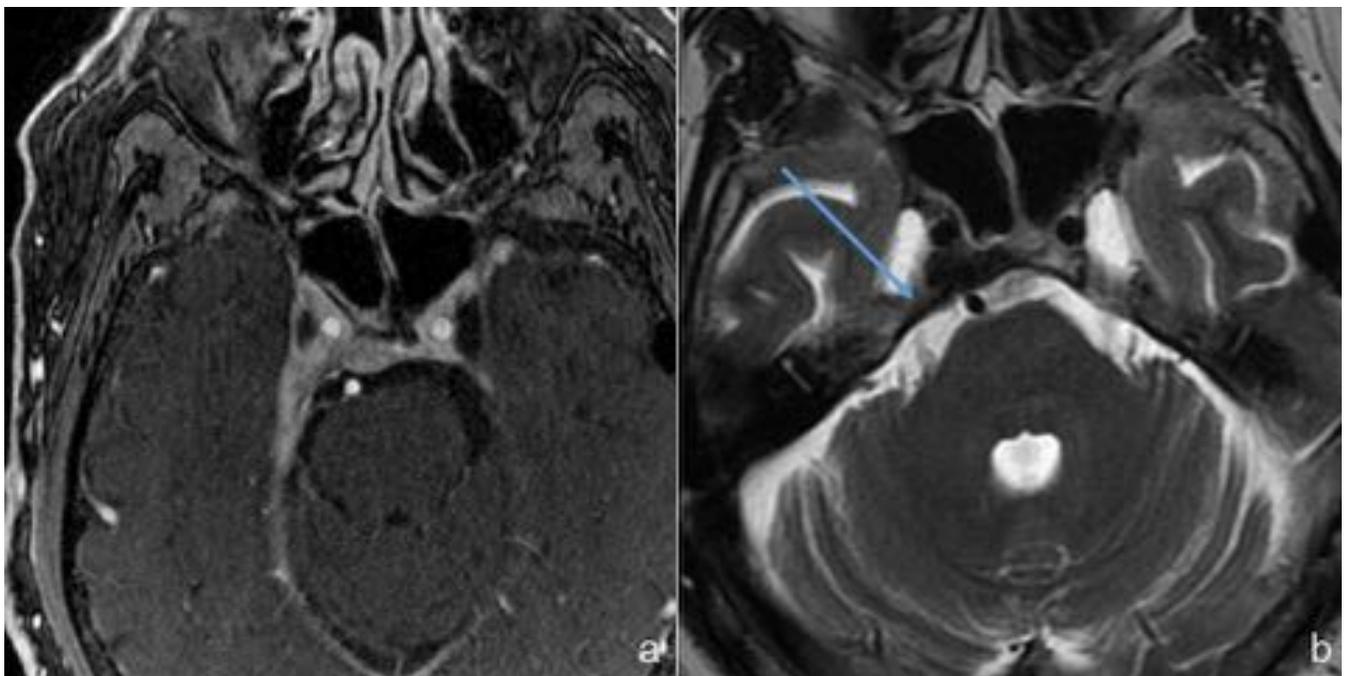


Fig. 24: Meningitis.

Conclusiones

Conocer la anatomía compleja del seno cavernoso y la relación de sus estructuras vasculares y neurales es esencial para un adecuado diagnóstico diferencial tanto de la patología tumoral como no tumoral.

Bibliografía / Referencias

1. Razek A, Castillo M. Imaging Lesions of the Cavernous Sinus. American Journal of Neuroradiology. 2009;30(3):444-452.
2. Bonneville F, Cattin F, Marsot-Dupuch K, Dormont D, Bonneville J, Chiras J. T1 Signal Hyperintensity in the Sellar Region: Spectrum of Findings1. RadioGraphics. 2006;26(1):93-113.
3. Ruíz Peralbo R. SERAM 2012/S-1541 Importancia de la RM en el manejo de las lesiones del seno cavernoso. [Internet]. EPOS™. 2012. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1594/seram2012/S-1541>
4. Lecumberri Cortes I. SERAM 2012/S-1003 Seno cavernoso: anatomía y patología. [Internet]. EPOS™. 2012. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1594/seram2012/S-1003>