

Capítulo 13

Neuroimagen en la patología de los pares oculomotores

J. S. Martínez San Millán

GENERALIDADES

ANATOMIA DE LOS PARES OCULOMOTORES

- Núcleos
- Segmentos cisternales y cavernosos

PROCESOS PATOLÓGICOS QUE AFECTAN A LOS PARES CRANEALES

- Lesiones del tronco del encéfalo
- Lesiones del segmento cisternal
- Lesiones del clivus y punta del peñasco
- Lesiones de los senos cavernosos
- Lesiones de los nervios en el segmento intraorbitario

SIMULADORES DE PATOLOGIA DE NERVIOS OCULOMOTORES

- Miastenia gravis
- Oftalmopatía distiroidea de Graves-Basedow
- Pseudotumor inflamatorio
- Miositis
- Abscesos orbitarios
- Mucoceles
- Otros procesos

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Capítulo 13

Neuroimagen en la patología de los pares oculomotores

J. S. Martínez San Millán

GENERALIDADES

En condiciones normales, debemos considerar a la RM como la prueba ideal puesto que nos permite valorar adecuadamente el tronco del encéfalo, las cisternas por las que transitan los pares oculomotores, las estructuras óseas que atraviesa el VI par, el seno cavernoso y la órbita, reservando la TC para pacientes con contraindicación para la realización de RM (se podrá complementar el estudio con cisterno-TC).

Recientemente se han desarrollado secuencias 3D ponderadas en T2 (CISS, FIESTA) con corte ultrafino (0,5-0,7 mm), que permiten demostrar y reconstruir casi todos los pares craneales.

El uso de contraste paramagnético ayuda a definir la presencia de patología en nervios, cisternas y senos cavernosos, y a tipificarla en todas sus localizaciones.

ANATOMÍA DE LOS PARES OCULOMOTORES

Núcleos

Los núcleos de los pares oculomotores se localizan por delante de la sustancia gris periacueductal (III y IV pares craneales) (fig. 1) y por delante del colículo facial del cuarto ventrículo (VI par craneal) (fig. 2), envuelto por las fibras de la rodilla interna del nervio facial, pero *con la tecnología disponible actualmente para uso clínico no resultan discernibles del resto del parénquima*, al igual que el resto de su trayecto intraparenquimatoso.

Segmentos cisternales y cavernosos

III par craneal

Discernible con RM en estudios con cortes finos (3-4 mm) durante todo el trayecto desde su

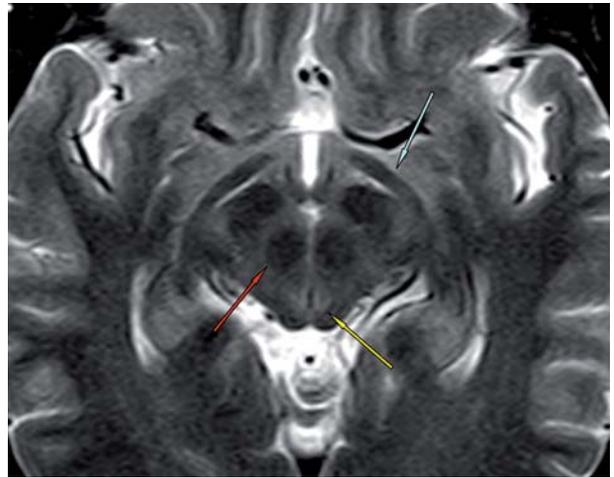


Fig. 1: RM craneal. Corte axial de mesencéfalo, sobre tubérculos cuadrigéminos superiores. Secuencia TSE ponderada en T2. Se visualizan los segmentos cisternales de las cintillas ópticas (flecha celeste), los núcleos rojos (flecha roja) y la sustancia gris periacueductal (flecha amarilla).

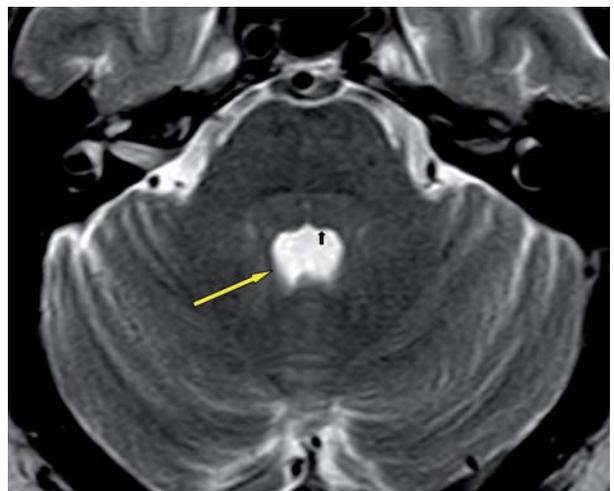


Fig. 2: RM craneal. Corte axial de protuberancia media. Secuencia TSE ponderada en T2. Se visualiza la eminencia facial (flecha negra), que corresponde a la rodilla interna del nervio facial, que rodea al núcleo del VI par y sirve como localizador de estos pares, en la porción media del cuarto ventrículo (flecha amarilla).

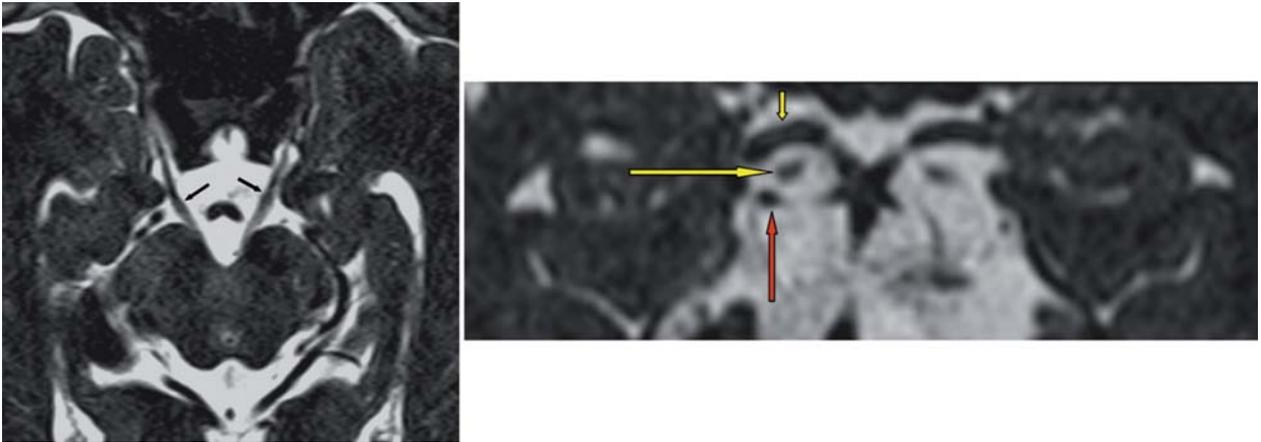


Fig. 3: RM de fosa posterior Secuencia CISS 3D. Imagen izquierda: reconstrucción en el plano axial del trayecto cisternal de los nervios motores oculares comunes (flechas negras). Imagen derecha: Reconstrucción coronal, que demuestra el III par (flecha amarilla larga), pasando entre la arteria cerebral posterior (flecha amarilla corta) y la arteria cerebelosa superior (flecha roja).

origen aparente (localizado en la cisterna interpeduncular) hasta su entrada entre las dos hojas de duramadre que constituyen la pared lateral del seno cavernoso (fig. 3), en su esquina posterosuperior, demostrándose perfectamente su paso entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior (fig. 3). Este segmento es también perfectamente demostrable mediante cisterno-TC (fig. 4).

El segmento cavernoso, situado a lo largo del margen superior de su pared lateral, es visible en secuencias T1 con cortes finos, tras la administración de contraste, en el plano coronal (fig. 5). Lo perdemos en el vértice de la órbita.

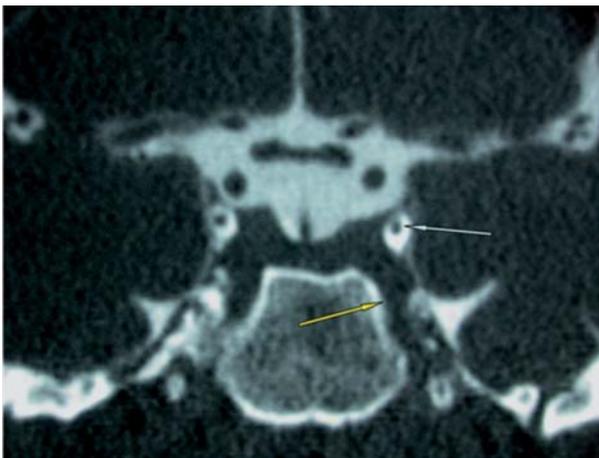


fig. 4: Cisterno-TC. Estudio multicorte con reconstrucción coronal sobre la cisterna del III par, a su entrada en el ángulo posterosuperior del seno cavernoso (flecha blanca). La flecha amarilla señala el seno cavernoso.

VI par craneal

Se puede ver adecuadamente tan solo en las secuencias CISS y FIESTA, mediante reconstrucciones multiplanares (fig. 6), e incluso podemos seguirlo a través del conducto intraóseo de Dorello, que lo lleva al seno cavernoso, donde viaja en la vecindad de la arteria carótida interna, segmento anatómico en el que, al igual que en su recorrido intraorbitario, ya no resulta discernible.

IV par craneal

A pesar de que algunos autores han sido capaces de demostrar el IV par craneal con esta misma secuencia,

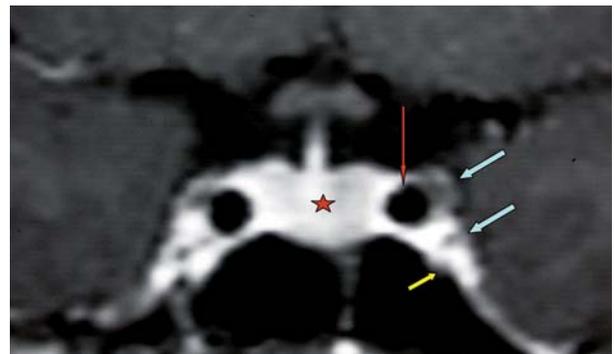


Fig. 5: RM de región sellar. Corte coronal en secuencia SE ponderada en T1, tras la administración de contraste intravenoso, donde se visualizan hipófisis, infundíbulo y senos cavernosos. Los pares oculomotores III (flecha celeste superior) y IV (flecha celeste inferior) se demuestran en su pared. El VI viaja con la arteria carótida (la flecha roja señala el vaso) y no es demostrable en equipos de 1.5 Tesla. El parénquima hipofisario se marca con una estrella.

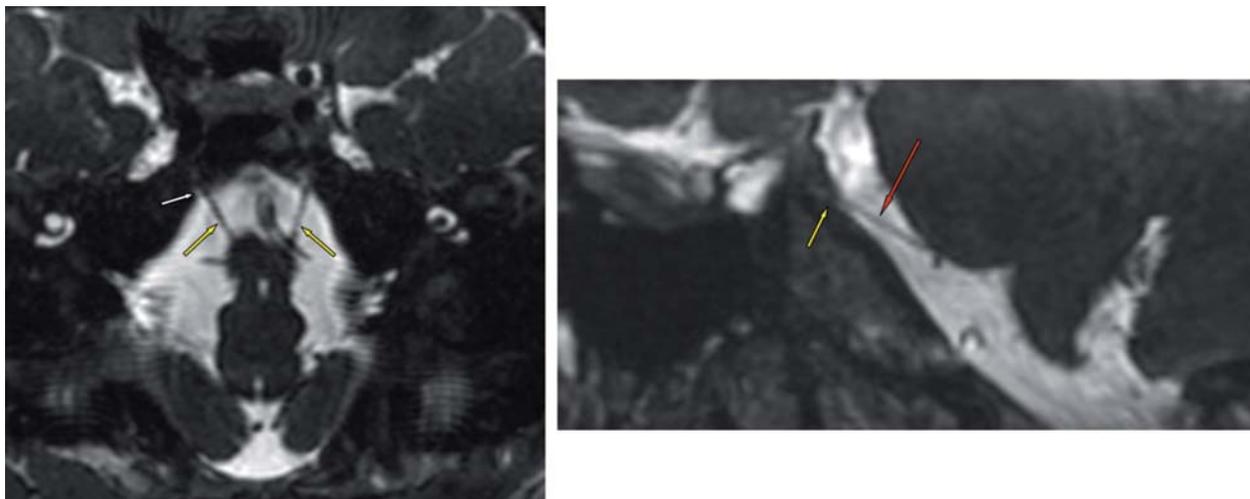


Fig. 6: RM de fosa posterior. Secuencia CISS 3D. Imagen izquierda: Reconstrucción pseudocoronal del VI par craneal bilateral (flechas amarillas). Se visualiza la entrada de los conductos de Dorello (flecha blanca señalando el del lado derecho). Imagen derecha: Reconstrucción sagital del VI par craneal (flecha roja). Se visualiza la entrada del conducto de Dorello (flecha amarilla).

sus resultados no han sido constantes, y solo excepcionalmente reproducibles en nuestro medio, posiblemente por limitaciones de los equipos (fig. 7). Cabe esperar que la progresiva introducción en el mercado de equipos de 3T y 7T, así como posteriores avances



Fig. 7: RM de fosa posterior. Secuencia CISS 3D, con reconstrucción axial de un segmento del nervio troclear derecho (flecha amarilla) en la cisterna ambiens.

técnicos (mejoría en las antenas de superficie, desarrollo de nuevas secuencias), faciliten su visualización.

En los pacientes con contraindicación para la realización de RM, la cisterno-TC puede ser un buen método para demostrar el segmento cisternal del III par craneal hasta su incorporación a la pared lateral del seno cavernoso (fig. 4), pero nunca demuestra el IV y difícilmente el VI par. También presenta limitaciones para una valoración adecuada del seno cavernoso. Sin embargo, permite definir bien las estructuras óseas y los tejidos orbitarios.

PROCESOS PATOLÓGICOS QUE AFECTAN A LOS PARES CRANEALES

Para una mayor facilidad de exposición, clasificaremos la patología de los pares craneales en función del segmento alterado, ya que los procesos patológicos que les afectan varían en función de su localización anatómica.

Lesiones del tronco del encéfalo

Cualquier lesión que afecte a mesencéfalo y protuberancia puede dañar los pares oculomotores en su recorrido intraparenquimatoso, entre el núcleo y el origen aparente de éstos en la superficie ventral de aquellos. La RM es la técnica ideal para la evaluación del tronco del encéfalo por su mayor capacidad para diferenciar entre distintos tejidos y carecer de



Fig. 8: RM de fosa posterior. Corte axial de mesencéfalo. Secuencia TSE ponderada en T2. Síndrome de Benedikt. Infarto en el área del núcleo rojo izquierdo (flecha), que se demuestra como lesión hiperintensa que engloba y desdiferencia el núcleo rojo.

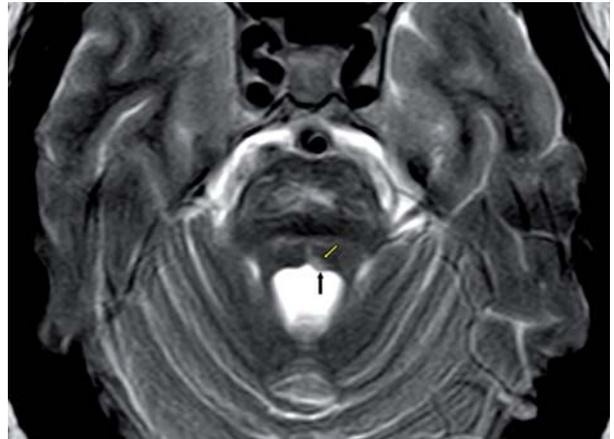


Fig. 10: RM de fosa posterior. Corte axial de protuberancia y cerebelo. Secuencia TSE ponderada en T2. Pequeño infarto sobre cintilla longitudinal medial izquierda (flechas).



Fig. 9: RM de fosa posterior. Corte axial de protuberancia y cerebelo. Secuencia TSE ponderada en T2. Infarto en territorio correspondiente a la PICA (flechas amarillas), con afectación de hemisferio y lado derecho de protuberancia, con afectación del núcleo del VI par y la rodilla interna del VII (flecha roja).

los artefactos propios de la TC. Los procesos patológicos que se pueden encontrar en mesencéfalo, protuberancia y bulbo son los mismos que afectan al resto del encéfalo.

Patología isquémica

Los procesos isquémicos son frecuentes en el tronco del encéfalo, obedecen a distintas causas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, arteriosclerosis) y suelen ser de pequeño tamaño.

La mejor secuencia para demostrarlos es TSE ponderada en T2. Las secuencias FLAIR presentan cono-

cidos problemas de baja resolución en la fosa posterior, con escasa sensibilidad para demostrar lesiones de pequeño tamaño. Las secuencias ponderadas en difusión presentan problemas de artefactos de susceptibilidad, motivo por el que su utilidad es también limitada en esta localización.

Debido al pequeño tamaño de las estructuras que se localizan en el tronco y a la estrecha proximidad entre ellas, es frecuente que pequeñas lesiones isquémicas se manifiesten con varios síntomas. Así, infartos mesencefálicos con afectación del núcleo rojo cursan con ataxia contralateral y parálisis del III par craneal ipsilateral (síndrome de Benedikt) (fig. 8), mientras que lesiones del núcleo del VI par craneal pueden asociarse a parálisis del VII, dada la estrecha relación anatómica existente entre ambos (fig. 9).

También se puede afectar la motilidad ocular por infartos en la cintilla longitudinal medial, encargada de integrar los impulsos de todos los núcleos (fig. 10).

Hemorragia

Con cierta frecuencia, en el tronco del encéfalo se localizan focos de hemorragia que justifican la aparición de sintomatología más ó menos grave en función del tamaño de la colección hemática. Admite diversas causas, la más frecuente de las cuales es la hipertensión arterial. Otras, tales como malformaciones vasculares, tumores primarios, depósitos tumorales secundarios y el consumo de determinados medicamentos o drogas, también pueden ocasionarlos.

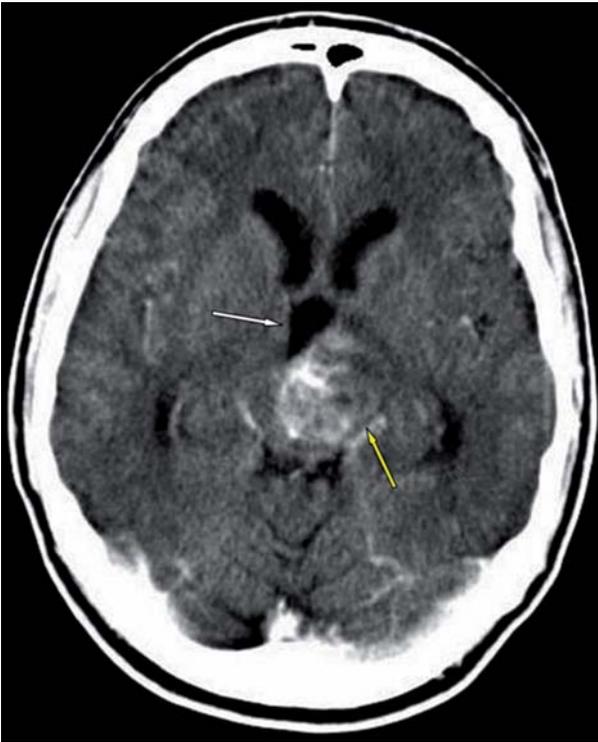


Fig. 11: TC de cráneo. Corte axial sobre mesencéfalo. Hematoma reciente en hemimesencéfalo y tálamo izquierdos (flecha amarilla), que comprime el tercer ventrículo (flecha blanca).

La prueba de elección, por su mayor disponibilidad y altísima fiabilidad para el diagnóstico de hematomas en sus fases hiperaguda y aguda, es la TC, que demuestra lesiones muy densas (fig. 11).

En pacientes que sobreviven al episodio y no presentan una clara causa que pueda justificar el sangra-



Fig. 12: RM de fosa posterior. Secuencia SE ponderada en T1. Corte axial de protuberancia y cerebelo. Hematoma subagudo de protuberancia (flecha), con centro hipointenso por persistencia de desoxihemoglobina (estrella).

do, el estudio debe completarse mediante RM (fig. 12), que nos permite evaluar la evolución del hematoma y demostrar la presencia de patología subyacente (malformaciones vasculares y tumores).

Patología inflamatoria

La RM es la mejor prueba para detectar la presencia de patología inflamatoria. La más frecuente es la *esclerosis múltiple*, que asocia con frecuencia lesiones en la fosa posterior, mejor demostradas con secuencias SE ó TSE ponderadas en T2, dada la baja sensibilidad de la secuencia FLAIR para detectar lesiones en la fosa posterior.

Otro proceso desmielinizante que puede afectar al tronco del encéfalo es la *encefalomielitis aguda diseminada*.

La *enfermedad de Behcet* se manifiesta más frecuentemente como extensas lesiones de tronco con manifestaciones proteiformes, demostrables en secuencias ponderadas en T2, con variable realce tras la administración de gadolinio (fig. 13).

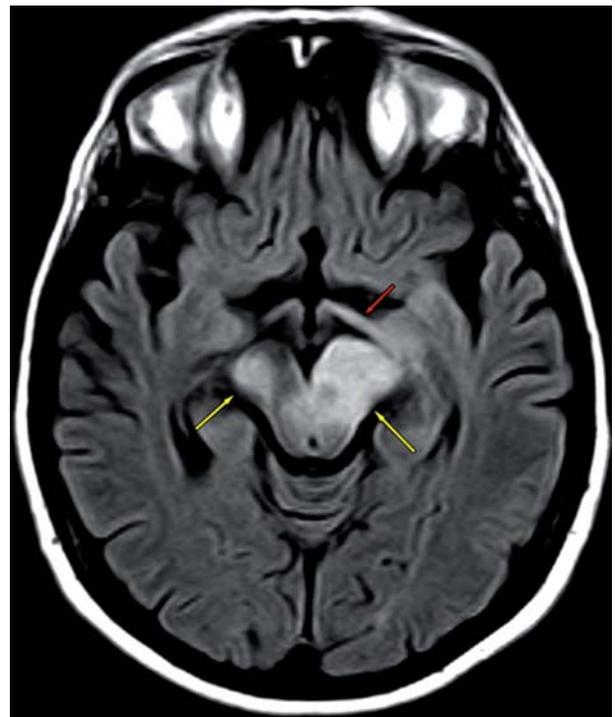


Fig. 13: RM de fosa posterior. Secuencia FLAIR. Corte axial del mesencéfalo, que aparece extensamente lesionado (flechas amarillas) en paciente con enfermedad de Behçet. La flecha roja señala un aumento de señal en la cintilla óptica izquierda por lesiones secundarias al mismo proceso.

La *neurosarcoidosis*, más frecuentemente manifiesta en forma de afectación meníngea, puede hacerlo como enfermedad parenquimatosa ó combinada.

Patología infecciosa

Cualquier proceso infeccioso puede afectar al tronco del encéfalo. Sin embargo, el más típico es la *rombencefalitis secundaria a Listeria*, que afecta fundamentalmente a bulbo raquídeo y protuberancia anular, se diagnostica mediante medios bacteriológicos y se valora mediante RM. También se pueden localizar abscesos y enfermedades de etiología viral ó fúngica, que se valoran mejor mediante RM.

Patología tumoral

Los tumores que identificamos con mayor frecuencia en el tronco del encéfalo son *metástasis procedentes de tumores sólidos extracraneales*, tales como los carcinomas de mama, pulmón y melano-



Fig. 14: RM de fosa posterior. Secuencia SE ponderada en T1, tras administración de contraste. Corte axial de protuberancia y cerebelo. Lesión nodular, con captación homogénea (flechas), compatible con metástasis, en paciente oncológico.

ma, aunque pueden originarse en cualquier tumor (fig. 14). Suelen mostrarse como pequeñas lesiones con **necrosis central, realce en anillo y edema perilesional**, demostrables tanto mediante TC como con RM, pero este método tiene la capacidad de demostrar muchas más lesiones que el primero, un dato que cambia de forma definitiva el pronóstico y el planteamiento terapéutico.

También, aunque con menor frecuencia, se pueden encontrar *tumores primarios*. Los más frecuentes son los gliomas que debido a su lento crecimiento, presentan manifestaciones clínicas de forma tardía, por lo que se suelen descubrir cuando afectan a extensas regiones del mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo. Se presentan fundamentalmente en niños, si bien se identifican ocasionalmente en adultos. La RM es el único método realmente útil para el estudio y seguimiento evolutivo de estas lesiones (fig. 15).

Patología traumática

Los traumatismos severos pueden afectar al tronco del encéfalo de forma indirecta, como conse-



Fig. 15: RM de fosa posterior. Secuencia SE ponderada en T1 sin gadolinio. Corte axial de protuberancia y cerebelo. Llamativo aumento de volumen y alteración de señal de la protuberancia, secundarios a glioma de tronco (flechas).

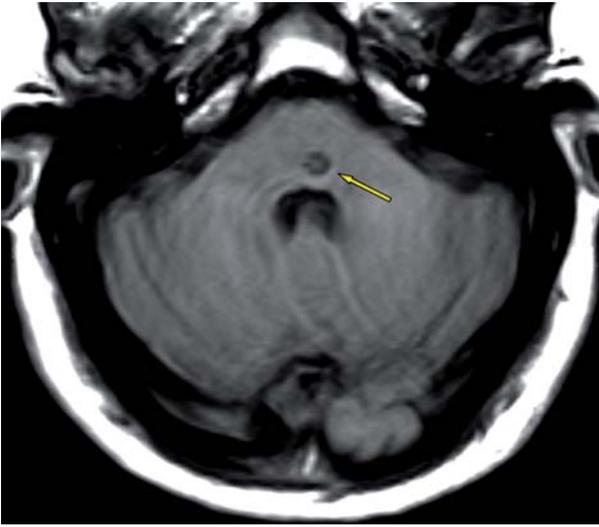


Fig. 16: RM de fosa posterior. Secuencia SE ponderada en T1 sin gadolinio. Corte axial de protuberancia y cerebelo. Lesión hipointensa en el núcleo del VI par izquierdo (flecha), en el contexto de un TCE.

cuencia de desplazamientos del mismo, que ocasionan el choque del tronco contra las paredes óseas de la fosa posterior ó el tentorio. Las lesiones que identificamos con mayor frecuencia son pequeñas contusiones y la denominada lesión axonal difusa.

El estudio inicial de imagen consiste en la realización de TC craneal, para descartar lesiones quirúrgicas. La RM se realizará casi siempre en fases tardías, para intentar explicar síntomas no relacionados con los hallazgos encontrados en la TC, ya que tiene capacidad para demostrar pequeñas lesiones y de establecer criterios pronósticos (fig. 16).

Patología compresiva

El tronco puede verse afectado por patología compresiva, bien secundaria a la presencia de voluminosos tumores en su vecindad, fundamentalmente meningiomas (fig. 17), tumores de estirpe neural (schwanomas, neurofibromas), lesiones pseudotumorales (quistes epidermoides, quistes dermoides, quistes aracnoideos), o bien por hernias transtentoriales descendentes, secundarias a hematomas epidurales ó subdurales supratentoriales, secundarios a su vez a TCE.

Un cuadro característico es el *síndrome de Parinaud*, secundario a voluminosas lesiones de la cisterna vermiana que comprimen la lámina cuadrigeminal (fig. 18).

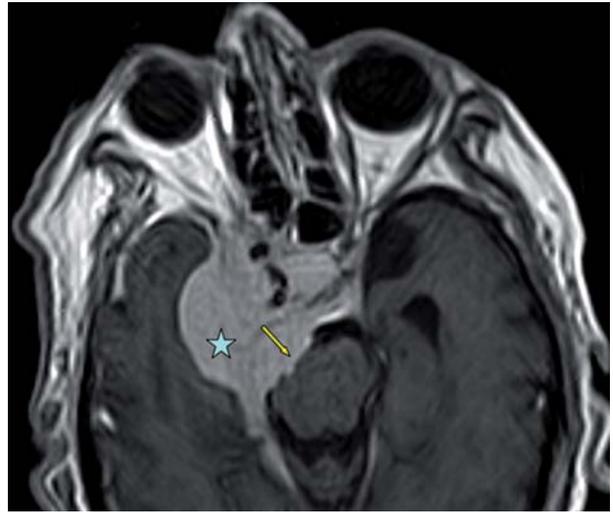


Fig. 17: RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1 con contraste intravenoso. Corte axial. Voluminoso meningioma del seno cavernoso derecho (estrella) extendido a fosa posterior, con compresión del tronco del encéfalo (flecha).

Lesiones del segmento cisternal

Los pares oculomotores pueden ser dañados en sus segmentos cisternales, que discurren entre sus orígenes aparentes y las estructuras de la base del cráneo que los alojan (punta del peñasco y clivus para el VI par, y seno cavernoso para los pares III, IV y VI).

La RM es un método excelente para el despliegue de las cisternas y para demostrar patología en estos espacios.

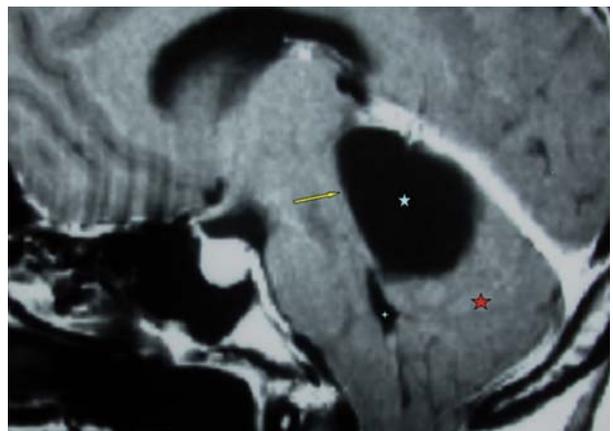


Fig. 18: Paciente de 36 años de edad con síndrome de Parinaud. Secuencia SE ponderada en T1 con contraste intravenoso. Corte sagital. Quiste aracnoideo en cisterna vermiana (estrella grande celeste), con compresión del vermis (estrella roja) y de la lámina cuadrigeminal (flecha). La estrella celeste pequeña se sitúa en el cuarto ventrículo.

Aunque las cisternas son visibles con TC y mediante cisterno-TC, con estos métodos no alcanzamos una capacidad de resolución suficiente como para demostrar los pares craneales normales, ni procesos patológicos de muy pequeño tamaño.

Herniación uncal

Las hernias del uncus, sobre todo en el contexto de un cuadro agudo (TCE con hematoma epidural ó subdural supratentorial), ponen en peligro la vida del paciente y obligan a cirugía de emergencia para aliviar el problema de espacio que generan esas colecciones hemáticas. La *hernia uncal aguda* comprime el III par, demostrable en pacientes comatosos como midriasis ipsilateral con defecto pupilar eferente. La TC es la única prueba indicada, ya que demuestra muy bien las herniaciones y la causa de las mismas.

En las *hernias uncales crónicas*, secundarias a procesos lentamente evolutivos, fundamentalmente tumores cerebrales (fig. 19), no suele asociarse afectación del III par, salvo cuando se complican con problemas agudos, tales como sangrados intratumorales. Aunque estas hernias se demuestran bien mediante TC, es preferible estudiarlas con RM, que permite valorar mejor la extensión de la lesión y la planificación quirúrgica.

Patología infecciosa

Las infecciones meníngeas, sobre todo bacterianas, pueden lesionar distintos pares craneales, bien por

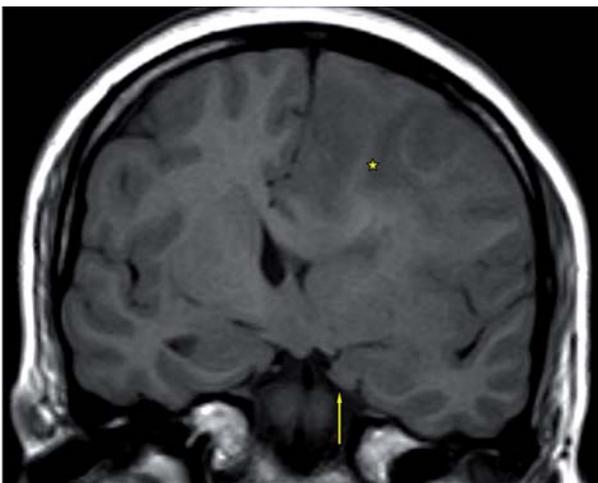


Fig. 19: RM de cráneo. Corte coronal correspondiente a secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Voluminoso tumor hemisférico izquierdo (estrella) con hernia del uncus (flecha).

afectación directa, bien por incremento de la presión intracraneal, en cuyo caso se afecta con mayor frecuencia el VI par, muy fino y con un trayecto cisternal más largo. La infección meníngea, demostrable mediante RM, fundamentalmente tras la administración de contraste intravenoso, se diagnostica mediante datos clínicos y exploratorios, por lo que no suele requerir estudio de imagen con intención diagnóstica. Sin embargo, siempre se realiza TC para confirmar que no existe contraindicación alguna para la realización de punción lumbar para obtener muestras de LCR que permitan la realización de estudios bacteriológicos.

En determinados casos, como en la meningitis tuberculosa y en las meningitis fúngicas, sí se realizan estudios de RM para demostrar la típica afectación de las cisternas basales y sus posibles complicaciones (hidrocefalia, vasculitis e infartos encefálicos), donde apreciamos alteración de la señal basal y realce en las cisternas de la base, y alteraciones parenquimatosas en el caso de focos isquémicos en tronco del encéfalo y cerebro, secundarios a vasculitis de los pequeños vasos perforantes, secundaria a su vez a la infección meníngea.

Patología tumoral

Incluye *tumores primarios* que se localicen en las cisternas (meningiomas, neurofibromas, schwannomas, tumores encefálicos con crecimiento exófitico) (figs. 20 y 21) e *implantes aracnoideos* de tumores



Fig. 20: RM de cráneo. Corte axial correspondiente a secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Voluminoso meningioma de fosa posterior (flecha amarilla) que infiltra clivus y punta de peñasco (flechas rojas), además de englobar la arteria carótida interna.



Fig. 21: RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1 tras la administración de contraste. Cortes axiales. Schwannoma del sexto par derecho (flecha amarilla), en paciente con neurofibromatosis tipo 2. Se visualizan tumores neurogénicos en ambas bandas estatoacústicas (flechas rojas).

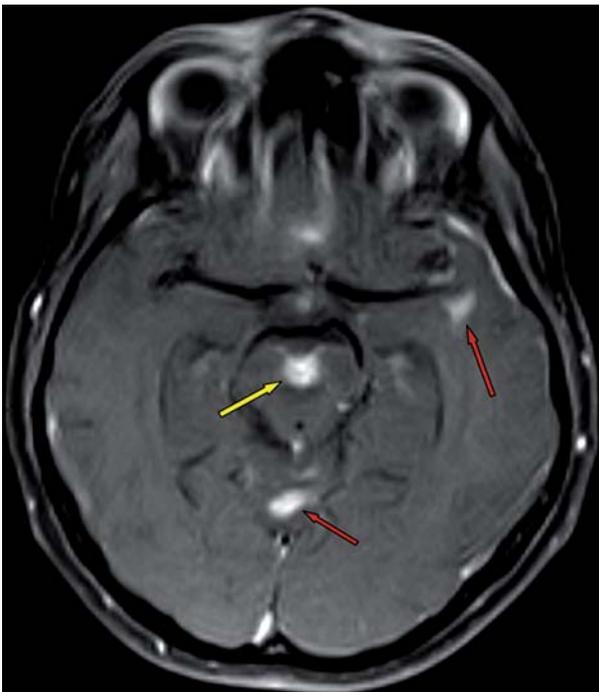


Fig. 22: Implantes aracnoideos. RM de cráneo. Secuencia FLAIR con contraste. Implantes aracnoideos en cisterna interpeduncular (flecha amarilla), en paciente con neoplasia conocida y paresia bilateral del III par. Se aprecian otros implantes (flechas rojas).

sólidos extraneurales (fig. 22) (carcinomas de mama, pulmón, riñón, tubo digestivo, tumores malignos de hueso, melanoma), linfomas con afectación primaria ó secundaria de las meninges (fig. 23), y procedentes de sembrados de tumores primarios del SNC (glioblastoma multiforme, meduloblastoma, ependimoma, tumores neuroectodérmicos primitivos) que pueden englobar, comprimir, rechazar ó infiltrar los pares oculomotores, ocasionando las manifestaciones clínicas correspondientes.

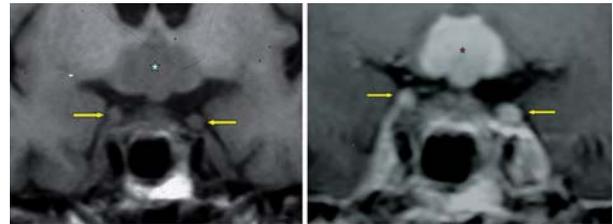


Fig. 23: RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1 sin (imagen izquierda) y con (derecha) contraste intravenoso. Cortes coronales. Linfoma hipotalámico (estrella) y siembra aracnoidea con implantes bilaterales en el III par (flechas).

Las lesiones que presenten gran volumen pueden ser perfectamente demostradas mediante TC, pero lesiones pequeñas y procesos diseminados en las leptomeninges deben ser estudiados mediante RM (mejor con administración de Gadolinio intravenoso), que definirá perfectamente la naturaleza del proceso y su extensión exacta.

Aneurismas

La entidad más conocida es la afectación completa del III par craneal por aneurismas de la *arteria comunicante posterior*, con/sin hemorragia subaracnoidea asociada (fig. 24). La prueba ideal para demostrar la presencia de sangrado en aracnoides es la punción lumbar con estudio del LCR.

Es obligado la realización previa de TC craneal que, además de descartar la existencia de lesiones que contraindiquen la punción lumbar, es muy sensible y específica para demostrar la presencia de sangre en cisternas y surcos.



Fig. 24: Paciente con III par izquierdo completo. TC axial post-contraste intravenoso. Aneurisma (flecha amarilla) en el origen de la arteria comunicante posterior (flecha roja).

La demostración del aneurisma se realizaba hasta hace poco mediante angiografía diagnóstica, pero actualmente se alcanza una altísima fiabilidad diagnóstica mediante técnicas angiográficas no invasivas (angio-TC y angio-RM), con la ventaja adicional de poder realizar la angio-TC inmediatamente después del estudio craneal basal, sin necesidad de movilizar al paciente y con tiempos de exploración y procesado de imágenes muy cortos.

Ocasionalmente, *aneurismas gigantes de la arteria basilar* pueden producir compresión de pares bajos, incluido el VI par. También son raros los *aneurismas distales de la arteria cerebral posterior* que, alojados en la cisterna ambiens, pueden ocasionar compresión del IV par craneal, cuyo trayecto cisternal es vecino al de este vaso.

La arteriografía quedará reservada para abordajes terapéuticos en aquellos casos en que se considere oportuno el tratamiento endovascular de los mismos.

Raramente, *elongaciones vasculares*, principalmente secundarias a arterioesclerosis, pueden ocasionar compresión de los pares oculomotores. Estos contactos neurovasculares sólo pueden ser demostrados fiablemente mediante secuencias 3D ponderadas en T2 con corte fino.

Lesiones del clivus y punta del peñasco

El único par oculomotor que puede resultar dañado por patología en esta localización concreta es el VI, ya que es el único de los tres que presenta un trayecto parcialmente intraóseo. En efecto, el VI par craneal alcanza el interior del seno cavernoso, donde viaja al lado de la adventicia de la arteria carótida interna, a través del conducto de Dorello, en cuyo interior viaja a través de la punta del peñasco y/o del clivus.

La estructura ósea de la punta del peñasco se valora muy bien mediante TC, sobre todo si realizamos cortes finos con algoritmo de reconstrucción y filtro para valoración de hueso. Sin embargo, la RM permite valorar con antelación, no sólo con respecto a la TC, sino también con respecto a la γ -grafía ósea, la presencia de lesiones óseas primarias y secundarias, que se manifiestan como sustitución de la señal normal de la grasa de estas estructuras.

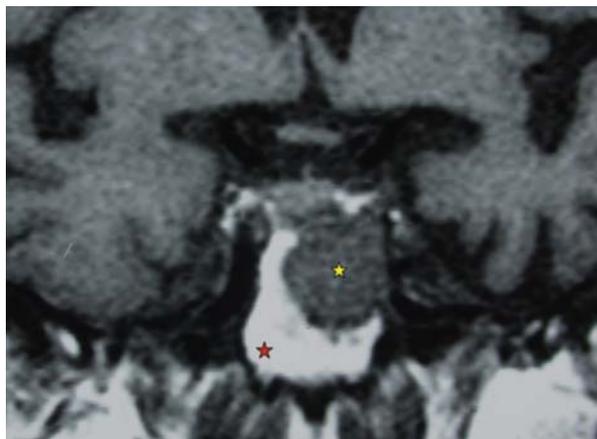


Fig. 25: Paciente con VI par izquierdo y neoformación de colon conocida. RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Corte coronal. Metástasis (estrella amarilla) en hemiclivo izquierdo. La estrella roja marca el clivus normal.

La punta del peñasco, sin embargo, admite variaciones en su constitución que debemos conocer para poder interpretar correctamente los hallazgos obtenidos en estos estudios. Así, puede estar neummatizada, constituida por hueso compacto en su totalidad ó presentar una estructura ósea convencional, con hueso compacto y hueso esponjoso. Debemos tomar en consideración además que, en condiciones normales, el ápex petroso puede presentar diferente consistencia ósea en ambos lados.

Patología tumoral

Tumores malignos

Las *metástasis* (fig. 25), el *mieloma múltiple* y el *linfoma no Hodgkin* (fig. 26) son los procesos patológicos que más frecuentemente infiltran el clivus.

Procesos malignos de vecindad

Las *neoplasias primarias de cavum*, pueden infiltrar el clivus y la punta del peñasco (fig. 27), algo que también puede ocurrir con los *meningiomas de la base del cráneo*, benignos habitualmente. La RM es el procedimiento de elección para el diagnóstico de la naturaleza y extensión de todos estos procesos, pero la TC puede complementarla ya que demuestra muy bien la destrucción de la estructura ósea.



Fig. 26: Paciente con VI par izquierdo y linfoma no Hodgkin de cavum. RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Corte coronal. Infiltración de clivus, esfenoideos (flechas amarilla y celeste corta) y seno cavernoso (flecha roja). La flecha blanca larga señala el cavum engrosado.

Los tumores primarios del clivus (cordoma) o de la unión petro-clival (osteocondromas, condrosarcomas) pueden lesionar también el VI par craneal. Aunque los *cordomas* (neoformaciones benignas derivadas de restos de la notocorda) son muy infrecuentes, la localización preferida después del sacro es el clivus, y puede observarse como una lesión infiltrativa centrada en la línea media, que coexiste con fragmentos óseos residuales, demostrables en TC.

En RM se muestra como una lesión hipointensa en las secuencias ponderadas en T1, muy hiperintensa en las secuencias ponderadas en T2, en las que aparece con una característica *polilobulación*, y un realce variable tras la administración de contraste. Los *condrosarcomas* de la base del cráneo se originan fundamentalmente en la sutura petro-clival y se manifiestan como lesiones a la vez infiltrantes y exófticas, que suelen presentar características calcificaciones internas en radiografías simples y TC, con forma de arcos, anillos y puntos, mientras que resultan hipointensas en las secuencias ponderadas en T1, con muy alta intensidad de señal en T2 (fig. 28) y realce variable, que puede expresarse también en forma de anillos, comas y puntos, idénticos a las calcificaciones demostradas en TC. Estos datos ayudan a establecer este diagnóstico de sospecha, pero debemos tener en cuenta que el cordoma puede presentarse lateralizado y que existe una variedad del mismo, el llamado *cordoma condroide*, que puede presentar calcificaciones en TC y realce en RM similares.

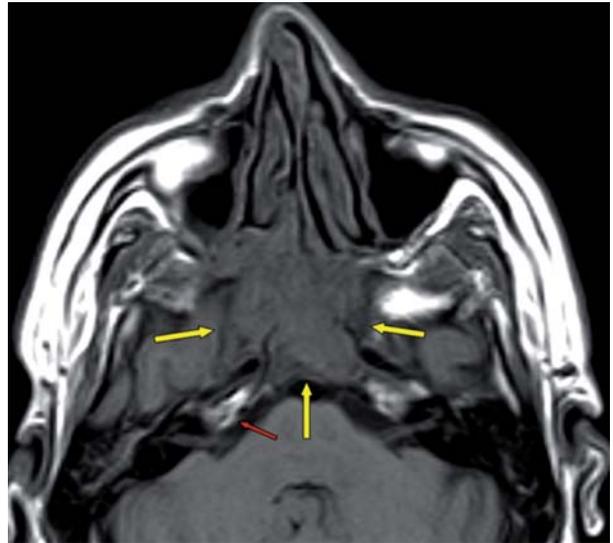


Fig. 27: Paciente con VI par izquierdo y carcinoma de cavum. RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Corte axial. Infiltración de clivus, esfenoideos y senos cavernosos (flechas amarillas). La flecha roja señala la punta del peñasco derecho, normal.

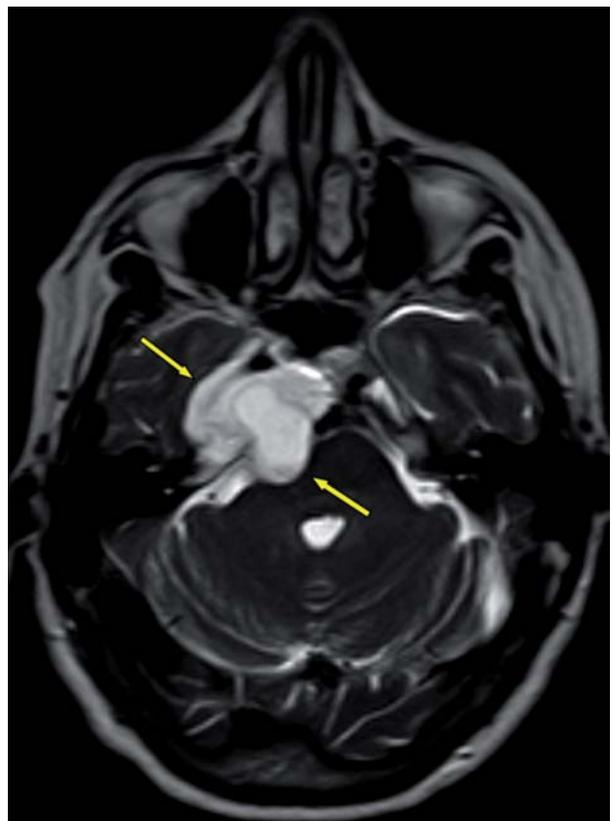


Fig. 28: Condrosarcoma petroclival derecho. Secuencia TSE ponderada en T2. Afectación de punta de peñasco, clivus, cavum de Meckel y seno cavernoso derechos (flechas).

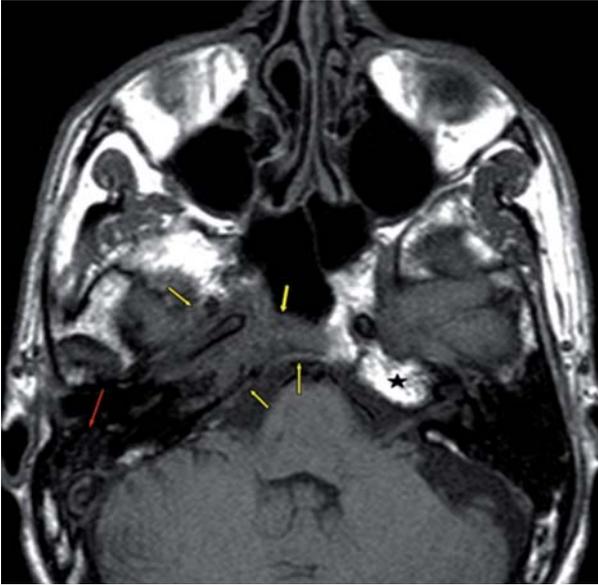


Fig. 29: Paciente con otitis media y síndrome de Gradenigo derechos. RM de cráneo. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste, con ocupación de celdillas mastoideas (flecha roja) y baja señal en punta de peñasco y hemiclívis derechos (flechas amarillas). Compare con la alta señal contralateral normal (estrella negra).

Osteomielitis

La osteomielitis de clivus y punta de peñasco es un proceso infeccioso extremadamente raro, que suele ser secundario a sinusitis esfenoidal, y puede complicarse con brotes repetitivos de meningitis, trombosis de senos cavernosos y neuropatía craneal. El cuadro más característico que

produce es el *síndrome de Gradenigo*, consistente en afectación de los pares craneales V y VI, como consecuencia de la localización de la infección. En TC se puede apreciar ocupación del seno esfenoidal y disminución de la densidad de clivus y punta de peñasco. La RM es mucho más sensible y efectiva para el diagnóstico del proceso, ya que demuestra la ocupación del seno esfenoidal o de la cavidad mastoidea, asociada a alteración de la señal en clivus y punta de peñasco, manifiesta como hipointensidad en las secuencias ponderadas en T1 (fig. 29) e hiperintensidad en las secuencias ponderadas en T2 con supresión espectral de la señal de la grasa, necesaria para no confundir edema e infección con el brillo de la grasa normal. Tras la administración de contraste intravenoso, se aprecia realce uniforme en la mucosa del seno y variable en el resto de tejidos patológicos, en función de la presencia ó ausencia de colecciones purulentas.

Ocasionalmente, podemos encontrar realce en los pares craneales afectados (fig. 30).

Traumatismo craneoencefálico

Traumatismos muy violentos pueden asociar fracturas petro-clivales con la consiguiente afectación de pares craneales. Las fracturas se demuestran de forma muy eficaz con TC multicorte con corte fino, algoritmo de reconstrucción de hueso y reconstrucciones en los planos que estimemos adecuados.

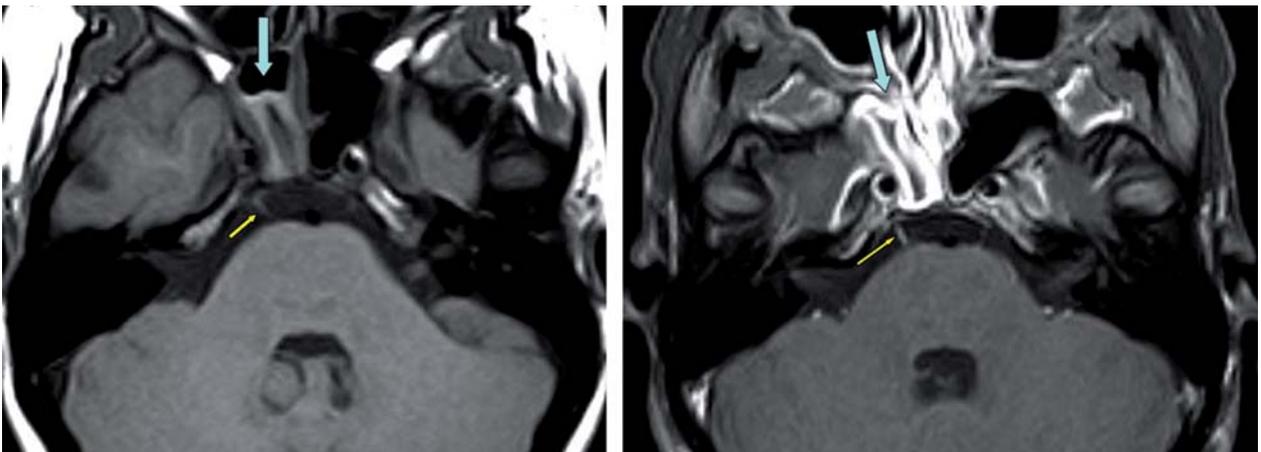


Fig. 30: Niña de 8 años con fiebre y VI par derecho. RM de cráneo. Corte axial de secuencia SE ponderada en T1, sin contraste (izquierda) y postcontraste (derecha). Ocupación del hemiseno esfenoidal (flecha gruesa) y engrosamiento del VI par (flecha pequeña) derechos. Realce del contenido del seno (flecha gruesa), del hemiclívis y del VI par craneal derechos (flecha pequeña).

Lesiones de los senos cavernosos

Los senos cavernosos son pequeñas estructuras anatómicas pares que se localizan en la base del cráneo, a ambos lados del cuerpo del esfenoides y de la silla turca, entre el vértice de la órbita y la punta del peñasco. Están constituidos por abundantes lagos venosos que comunican con las venas oftálmicas, los senos petrosos y los plexos pterigoideos, e interconectan entre sí a través de plexos venosos intercavernosos que se sitúan sobre el diafragma sellar y por

detrás del dorso sellar y del clivus. Contienen, aparte de los plexos venosos que los caracterizan, el segmento cavernoso de la arteria carótida interna, algunas pequeñas ramas de ésta y el VI par, muy próximo a la adventicia arterial. Sus paredes laterales están constituidas por una lámina de duramadre que contiene, de arriba hacia abajo, los pares craneales III, IV y la primera rama del V (nervio oftálmico), que las recorren desde su borde posterior hasta la hendidura oftálmica superior, por donde se introducen en la órbita. Por lo tanto, es frecuente que la afectación de los senos cavernosos se manifieste con neuropatías múltiples.

Patología tumoral

Constituyen la patología que más frecuentemente afecta a los senos cavernosos, bien como extensión de lesiones de otra localización, o en forma de tumores primarios.

Macroadenomas de hipófisis

Son las lesiones de naturaleza tumoral que más frecuentemente infiltran el seno cavernoso, por extensión directa desde su asiento original en la hipófisis (fig. 31), pero es raro que produzcan afectación de los pares craneales, salvo complicaciones internas de los mismos, como sangrado agudo, apoplejía isquémica (fig. 32) o malignidad histológica.

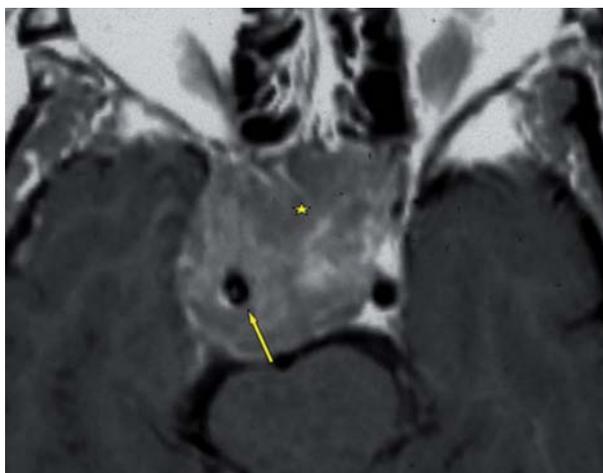


Fig. 31: RM de región sellar. Corte axial. Secuencia SE ponderada en T1, con contraste. No hay afectación de pares craneales pero sí clara invasión del seno cavernoso derecho, con englobamiento de la arteria carótida interna (flecha). Macroadenoma hipofisario (estrella).

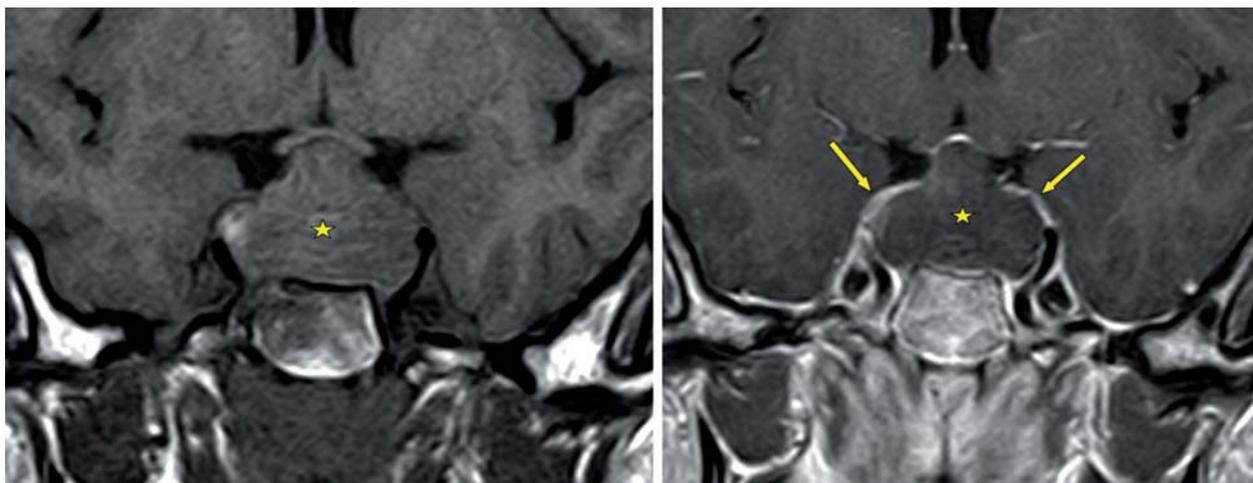


Fig. 32: Paciente con afectación bilateral brusca del III par. RM de región sellar. Corte coronal. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Imagen izquierda. Macroadenoma hipofisario (estrella). Imagen derecha. Ausencia de realce de todo el tejido glandular (estrella). Tan sólo realza la duramadre del tentorio sellar (flechas). Apoplejía pituitaria isquémica.

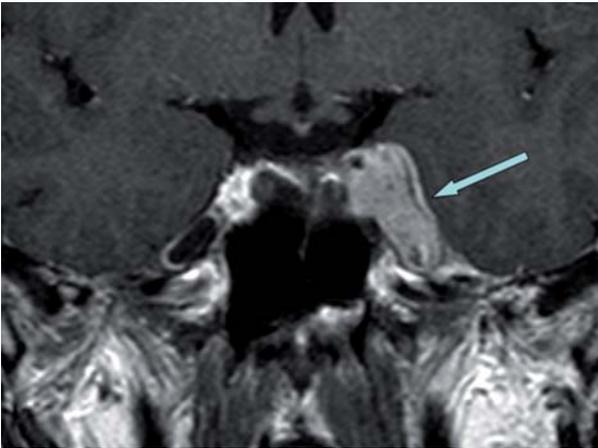


Fig. 33: Paciente con afectación de los pares III, Va y VI. RM de región sellar. Corte coronal en secuencia SE ponderada en T1, con contraste. Meningioma limitado al seno cavernoso izquierdo (flecha).

El único criterio fiable de invasión del seno cavernoso consiste en englobamiento de la arteria carótida interna asociado al incremento del espacio entre ésta y la duramadre que constituye su pared lateral.

El desplazamiento de la arteria carótida interna, que podría presentarse también como consecuencia de invasión del seno cavernoso, no es un signo completamente fiable. Obviamente, la mejor prueba para valorar estos datos y la planificación terapéutica, es la RM, previa y posterior a la administración de contraste por vía intravenosa.

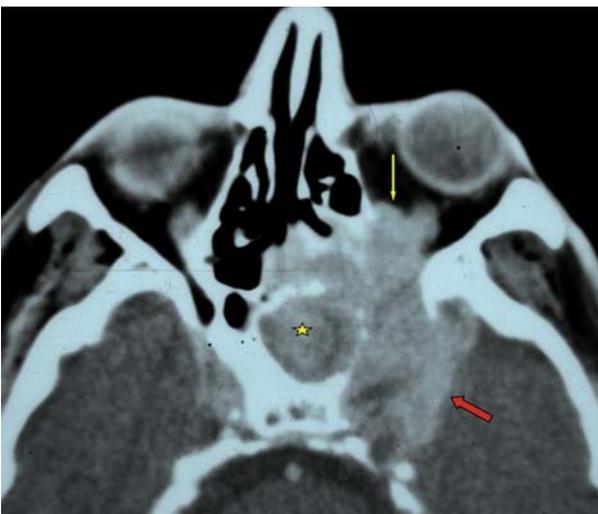


Fig. 34: TC con contraste. Corte axial. Neo de cavum que invade el seno esfenoidal (estrella), e infiltra seno cavernoso (flecha roja) y vértice de órbita (flecha amarilla) izquierdos.

Meningiomas

La afectación del seno cavernoso por meningiomas puede deberse a infiltración secundaria del mismo por procesos de vecindad (meningiomas originados en la fosa media o en la región suprasellar) ó a tumores que se originan y desarrollan en el interior del propio seno cavernoso.

Cuando la lesión primaria se origina en la fosa temporal, la invasión del seno cavernoso comienza por la pared lateral del mismo, que aparecerá engrosada y con realce tras la administración de contraste intravenoso, antes de proseguir su crecimiento dentro de esta región.

Cuando se localiza en el interior del seno cavernoso, tiende a englobar la arteria carótida interna e infiltrar sus paredes, produciendo una llamativa estenosis del vaso, asociada a aumento de volumen del seno cavernoso. La lesión puede extenderse a áreas vecinas, tales como cavum de Meckel (fig. 33), silla turca, vértice de la órbita, incluido el agujero óptico, espacio masticador, fosa temporal y base del cráneo.

La RM convencional de la región sellar, con cortes finos antes y después de administrar contraste, con/sin técnicas de supresión grasa es el método electivo para delimitar la lesión original, su extensión real y la evaluación del efecto de la radioterapia. Sin embargo, el diagnóstico de sospecha inicial se realiza en bastantes ocasiones mediante TC, en exploraciones realizadas de urgencia, dados los característicos hallazgos consistentes en una lesión hiperdensa con realce intenso y homogéneo tras la administración de contraste.

Neoformaciones malignas

Con menor frecuencia, el seno cavernoso puede verse infiltrado por neoformaciones malignas originadas en su vecindad, tales como los *tumores malignos de la nasofaringe* (carcinomas, linfomas), previa invasión y destrucción de la estructura ósea que los separa. Definible mediante TC (fig. 34), la prueba que mejor demuestra su extensión real, la infiltración ósea y el crecimiento dentro de los senos cavernosos es la RM, que también es el método ideal para realizar el seguimiento evolutivo.

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil

Tumor benigno típico de personas en edad puberal que tiene una conocida capacidad para crecer en

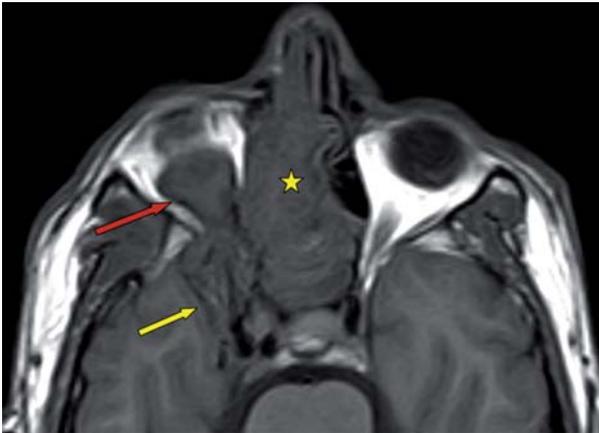


Fig. 35: RM de región sellar. Corte axial. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Extensión a órbita (flecha roja) y seno cavernoso (flecha amarilla) derechos de angiofibroma nasofaríngeo juvenil (estrella).

el vértice de la órbita, en la fosa media y en el seno cavernoso, por su facilidad para extenderse aprovechando todos los espacios. Su naturaleza y extensión real se valora muy bien mediante TC antes y después de la administración de contraste intravenoso, ya que realzan de forma muy homogénea e intensa. Sin embargo, la RM puede generar imágenes virtualmente patognomónicas por su capacidad para demostrar las abundantes estructuras vasculares presentes en su interior, que definen un patrón sumamente característico, denominado «en sal y pimienta», además de dibujar con gran precisión la extensión real del proceso (fig. 35).

Otros tumores

Metástasis, linfomas, sarcomas, plasmocitomas y mieloma múltiple, pueden crecer dentro del seno cavernoso e infiltrar las estructuras neurales localizadas en el mismo.

Cada vez se identifican con mayor frecuencia *crecimientos perineurales de tumores de la región cervicofacial*, una complicación poco conocida, cuya incidencia está aumentando como consecuencia de la más prolongada supervivencia de los pacientes oncológicos, de la mayor capacidad diagnóstica de los métodos de imagen y de un mejor conocimiento de esta entidad, ya que este tipo de extensión tumoral pasa desapercibido a otros métodos exploratorios. Este tipo de crecimiento tumoral se ve en múltiples tumores, pero fundamentalmente en el *carcinoma adenoide quístico* y el *carcinoma*

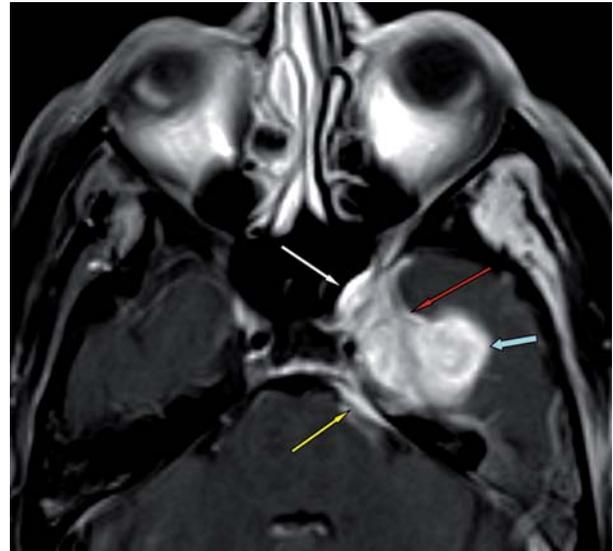


Fig. 36: RM de región sellar. Corte axial. Secuencia SE ponderada en T1, con contraste. Extensión perineural de carcinoma adenoide quístico del seno maxilar izquierdo a seno cavernoso (flecha roja), cavum de Meckel (flecha amarilla), fosa temporal (flecha celeste gruesa) y seno esfenoidal (flecha blanca).

epidermoide, y accede al seno cavernoso siguiendo las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino. Aunque tanto la TC como la RM son capaces de demostrarlo, la segunda permite demostrar estas lesiones con mayor fiabilidad, sobre todo si los cortes usados son finos, antes y después de la administración de quelatos de gadolinio (fig. 36), preferentemente con técnicas de supresión grasa, aunque la erosión, ensanchamiento ó destrucción de los agujeros que atraviesan estos nervios infiltrados y engrosados se demuestra mucho mejor mediante TC.

Tumores neurogénicos (*neurofibromas* y *schwanomas*)

Pueden asentar en el seno cavernoso, limitados a esta región ó creciendo también en las áreas anatómicas relacionadas con él. Se demuestran mejor en RM, como lesiones muy bien delimitadas, localizadas en el trayecto de un nervio, que realzan de forma ávida y homogénea, y son hipointensos en las secuencias ponderadas en T1 e hipointensos (*neurofibromas*) /hiperintensos (*schwanomas*) en las secuencias ponderadas en T2 (fig. 37). Erosionan y aumentan el tamaño de los orificios de la base del cráneo cuando se extienden hacia espacios anatómicos vecinos.

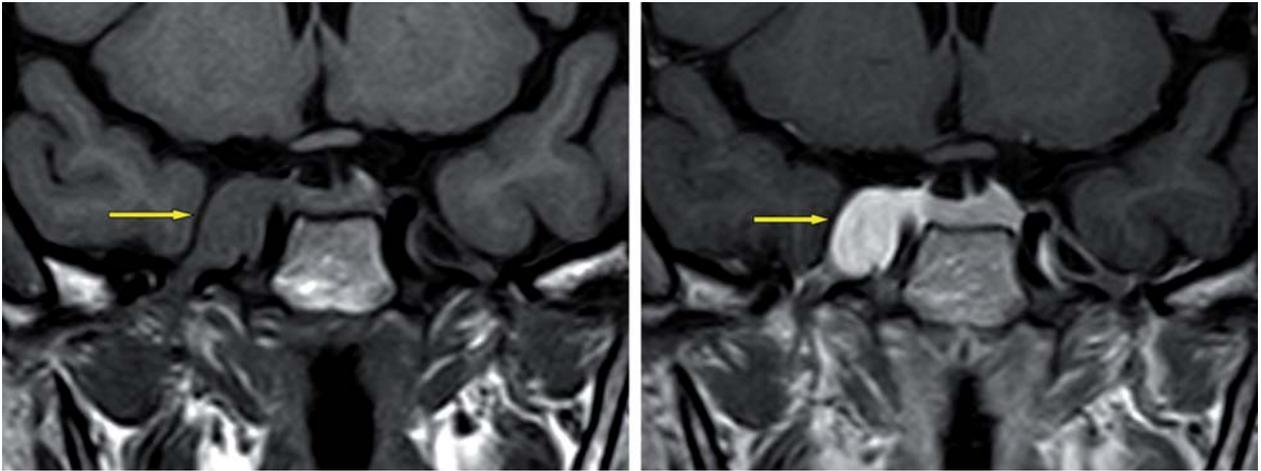


Fig. 37: Mujer de 42 años con paresia del VI par derecho. RM de región sellar. Corte coronal. Secuencia SE ponderada en T1, sin (izquierda) y con contraste (derecha). Ocupación del seno cavernoso derecho por lesión homogéneamente hipointensa (flecha). La lesión realza de forma homogénea con el contraste (flecha). Anatomía Patológica: schwannoma.

Los neurofibromas plexiformes, proceso cutáneo asociado con frecuencia a la neurofibromatosis de von Recklinghausen, muestran tendencia a crecer siguiendo ramas del trigémino, de forma que es frecuente que alcancen el seno cavernoso (fig. 14, capítulo 7).

Procesos pseudotumorales

Quistes epidermoides y dermoides

Originados a partir de remanentes ectodérmicos, pueden localizarse ocasionalmente en el interior del seno cavernoso y manifestarse en forma de neuropatía. Los quistes epidermoides, también denominados



Fig. 38: RM de región sellar. Corte axial. Secuencia ponderada en T1, sin contraste. Lesión brillante en el seno cavernoso izquierdo (flecha): quiste dermoide.

«tumores perlados» por su contenido, tienden a ser hipodensos en TC, mientras que en RM son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 y en los mapas de difusión.

Los quistes dermoides, en cambio, suelen presentar una característica densidad grasa en TC, y son hiperintensos en todas las secuencias que usemos en RM, con una típica supresión de su señal cuando usamos técnicas de supresión grasa, sin realce en condiciones normales (fig. 38).

Aneurismas

Los aneurismas del segmento cavernoso de la arteria carótida interna son relativamente frecuentes y tienden a ser voluminosos y estar parcialmente trombosados en el momento de su diagnóstico. Cuando afectan algún nervio, el primero suele ser el VI par, dada la estrecha relación anatómica existente entre ambas estructuras. Se diagnostican bien mediante TC y angio-TC, donde se manifiestan como lesiones esféricas de comportamiento similar a los vasos en todo momento, con la salvedad del trombo mural, que no realza, por lo que no suelen precisar de otras pruebas diagnósticas (fig. 39). Sin embargo, ocasionalmente se encuentran en RM por tratarse de la primera prueba que se le realiza al paciente; en tal caso, se ven como masas esféricas dentro del seno cavernoso, que presentan áreas de señal de vacío en la parte patente del vaso y una señal abigarrada en la porción trombosada, muy variable en función de la antigüedad del trombo. La angiografía se realiza tan

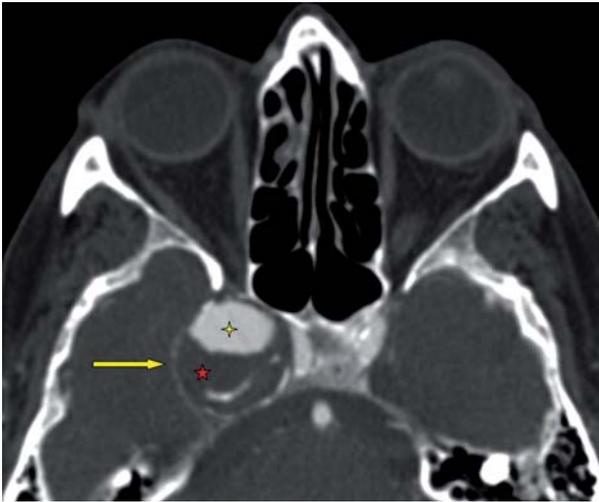


Fig. 39: TC de cráneo con contraste. Corte axial en paciente con VI par derecho, en el que se encuentra un voluminoso aneurisma (flecha) en el seno cavernoso derecho, parcialmente trombosado. La estrella amarilla se encuentra en la parte patente del aneurisma y la estrella roja en la porción trombosada.

solo en el contexto de intento de tratamiento no quirúrgico, vía endovascular, de la lesión.

Fístulas carótido-cavernosas

Ocasionalmente se desarrollan conexiones vasculares, directas ó indirectas, entre el sistema carotídeo y el seno cavernoso. Las *fístulas carótido-cavernosas directas* se producen como consecuencia de comunicaciones directas de la luz de la arteria carótida interna con los plexos venosos del seno cavernoso, bien por rotura de un aneurisma ó de una pared arterial normal, con lo que se origina un marcado exoftalmos, consecuencia del flujo retrógrado de sangre arterial por las venas oftálmicas, cuantificable mediante eco-Doppler y demostrable mediante TC, RM, angio-TC, angio-RM ó angiografía (fig. 40), que muestran el exoftalmos y un llamativo incremento de volumen de la vena oftálmica superior y la zona de conexión entre arteria y venas, tratable mediante procedimientos endovasculares, consistentes en interponer un balón largable o una endoprótesis entre ambas circulaciones, intentando respetar el flujo carotídeo normal.

Las *fístulas carótido-cavernosas indirectas* se producen como consecuencia de conexiones de ramas derales de la arteria carótida externa con las estructuras venosas de los senos cavernosos, y se manifiestan como un exoftalmos moderado, con desarrollo de vasos anómalos en la conjuntiva.

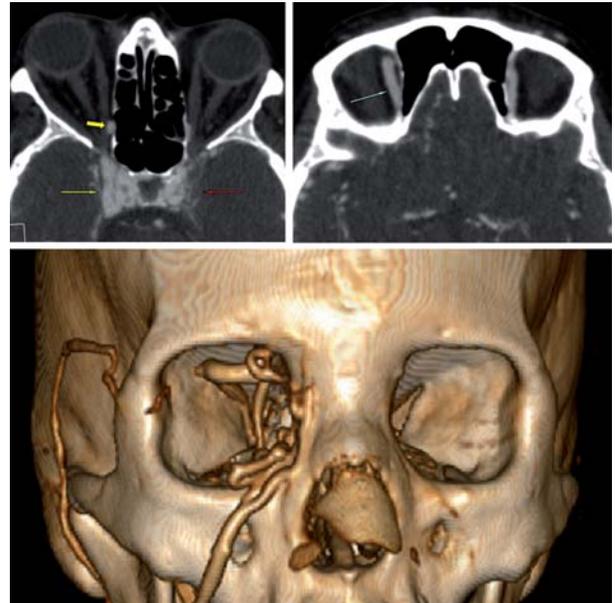


Fig. 40: Fístula carótido-cavernosa derecha. Imagen superior: Angio-TC en tiempo arterial. Reconstrucción axial. Izquierda: el seno cavernoso derecho presenta un realce venoso precoz (flecha amarilla fina), comparativamente con el izquierdo (flecha roja fina), que se nota por relleno de las venas con contraste. Drenaje orbitario (flecha gruesa corta). Derecha: Gruesa vena de drenaje orbitaria (flecha). Imagen inferior: Reconstrucción 3D, que demuestra numerosas venas orbitarias y faciales derechas dilatadas.

Tromboflebitis de senos cavernosos

Es un proceso muy poco frecuente, que suele aparecer como consecuencia de la extensión de procesos infecciosos de la cara y sus espacios profundos. Esta extensión se ve favorecida por la ausencia de válvulas en los sistemas venosos de esta región anatómica, que comunican con los senos cavernosos. Es una situación clínica que pone en severo peligro la vida de los pacientes que la padecen, a pesar de los tratamientos intensivos que se aplican. Son más frecuentes en pacientes diabéticos, dada la tendencia de éstos a sobreinfectarse con cualquiera de las familias del hongo mucor, y en inmunodeprimidos, fundamentalmente pacientes con leucemias agudas, dada su tendencia a infectarse con *aspergillus*. Ambos hongos tienen afinidad por las estructuras vasculares, tanto venas como arterias, de tal forma que ocasionan tromboflebitis de los senos cavernosos, asociada o no a tromboflebitis de la vena oftálmica superior, que acaba complicándose con trombosis de la arteria carótida interna, con la consiguiente isquemia cerebral masiva. Su diagnóstico precisa un alto índice de sospecha, ya que sus mani-

festaciones clínicas son muy variables y puede desconocerse, incluso por parte del propio paciente, la existencia de tales enfermedades basales. La RM es más fiable que la TC para el diagnóstico pero, aún así, su diagnóstico es difícil y la interpretación de las imágenes requiere el uso de signos indirectos, tales como la *dilatación y/o trombosis de la vena oftálmica superior*, además de prestar atención a la ausencia de relleno de los plexos venosos que constituyen el seno cavernoso, que requiere estudios secuenciales en distintos tiempos tras la administración de contraste intravenoso.

Síndrome de Tolosa Hunt

El *síndrome de Tolosa-Hunt*, denominado también oftalmoplejía dolorosa, es otra entidad poco frecuente que recibe su nombre debido a su presentación clínica, consistente en la *afectación de pares oculomotores y dolor facial*. Obedece a diversas causas, aunque la descripción original la relacionó con un proceso granulomatoso idiopático que afectaría al vértice de la órbita, con/sin afectación del seno cavernoso.

Su diagnóstico se realizaba por exclusión y el tratamiento consistía en la administración empírica de esteroides. Desde la aparición de la RM, somos capaces de demostrar diversos procesos que pueden presentarse con estas manifestaciones clínicas, entre los que podemos incluir *los meningiomas del seno cavernoso, el linfoma no Hodgkin, la sarcoidosis, la tuberculosis, y otros procesos granulomatosos y tumorales*.

La RM es el método ideal para establecer el diagnóstico más probable del proceso, la localización exacta, su extensión real y controlar los resultados del tratamiento.

Lesiones de los nervios en el segmento intraorbitario

Los pares oculomotores pueden presentar tumores en su segmento intraorbitario. Su comportamiento e histología es similar a los de otras localizaciones, ya descritos con anterioridad. Se trata de lesiones de aspecto fusiforme, que presentan realce intenso y homogéneo y se localizan en el trayecto orbitario de los nervios. TC y RM son igualmente válidos para el estudio de estas lesiones.

Pueden resultar infiltrados por *tumores primarios* (sarcomas) y *secundarios* (metástasis y linfoma) de la

órbita. Muy raramente, son asiento de crecimiento perineural de neoplasias de áreas vecinas. Todos estos procesos son evaluables de forma similar mediante TC y RM, si bien ésta es muy superior para demostrar una posible extensión intracraneal de la enfermedad.

También pueden verse afectados, aunque infrecuentemente, por *traumatismos y yatrogenia*, en cuyo caso, la TC es preferible.

SIMULADORES DE PATOLOGÍA DE NERVIOS OCULOMOTORES

Numerosos procesos patológicos que afectan a las órbitas y áreas vecinas, pueden simular afectación de los pares craneales.

Miastenia gravis

Se diagnostica mediante una adecuada anamnesis, exploración física y test farmacológicos y electrofisiológicos. Debe descartarse la presencia de un timoma mediante TC torácico.

Oftalmopatía distiroidea de Graves-Basedow

Tanto TC como RM demuestran con una sensibilidad y especificidad similares los hallazgos característicos del proceso, consistentes en exoftalmos unilateral ó bilateral, simétrico o asimétrico, y aumento del volumen de la grasa orbitaria y de uno ó más músculos, a veces con degeneración grasa en el interior de los mismos, hallazgo muy típico de la enfermedad (fig. 41). Los músculos afectados presentan una

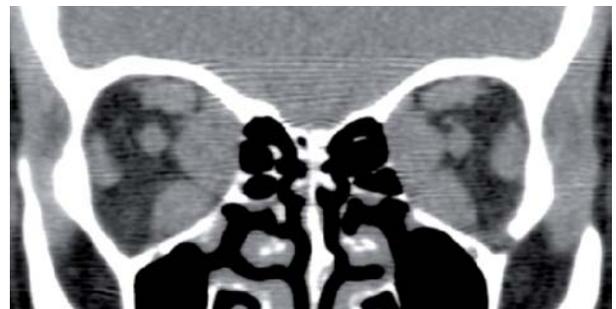


Fig. 41: Reconstrucción coronal de TC multicorte de órbitas, sin contraste, en paciente con enfermedad de Graves-Basedow. Llamativo aumento de volumen de los músculos rectos mediales e inferiores de ambas órbitas.

morfología en forma de huso, con respeto de las inserciones, aunque esto no ocurre siempre. Cuando se afectan músculos aislados, el más frecuente es el músculo recto inferior, seguido por el músculo recto medial. Ocasionalmente, se aprecia aumento de volumen de la vena oftálmica superior.

La afectación aislada del músculo recto lateral, sin embargo, debe obligarnos a descartar otros procesos, tales como el pseudotumor inflamatorio, entidad en la que los músculos no presentan forma de huso por afectación de las inserciones tendinosas.

Pseudotumor inflamatorio

También conocido como *inflamación idiopática orbitaria*, es un proceso inflamatorio no granulomatoso de la órbita sin causas locales ni sistémicas, relativamente frecuente, que puede afectar de forma aislada a cualquiera de los componentes de la órbita ó a varios a la vez. Puede afectar a las cubiertas del globo, a las del fascículo óptico (fig. 37, capítulo 7), a la glándula lagrimal, a la grasa orbitaria y a los músculos extraoculares. El mejor método de imagen para determinar diagnóstico y extensión del proceso es la RM, que demuestra una afectación orbitaria y, ocasionalmente, extraorbitaria más o menos extensa. Cuando afecta a los músculos, éstos se caracterizan por su morfología ancha en las inserciones, a diferencia de la forma ahusada de los músculos en la orbitopatía distiroidea. En TC se caracteriza por den-

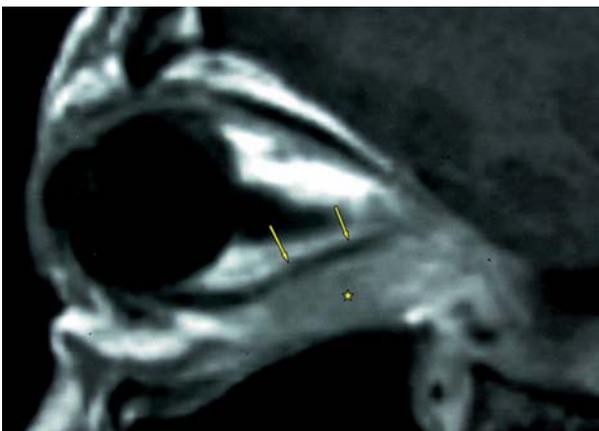


Fig. 42: Varón de 37 años de edad con signos de inflamación conjuntival, dolor y dificultad para movilizar el globo ocular. Pseudotumor inflamatorio. Corte sagital de secuencia SE ponderada en T1 con contraste. Englobamiento del músculo recto inferior (flechas) por tejido homogéneo con realce (estrella).

sidad y realce variables. En RM, el infiltrado pseudotumoral se caracteriza por baja señal en las secuencias ponderadas en T1 y, con frecuencia, también en T2, sobre todo en la variedad esclerosante. El realce suele ser intenso y homogéneo (fig. 42).

Miositis

Secundarias a procesos inflamatorios de vecindad, tales como las sinusitis, se caracterizan por aumento de volumen de un músculo en la vecindad de un seno paranasal ocupado por secreciones. Este último hallazgo es el principal dato para diferenciar esta lesión del pseudotumor inflamatorio. Tanto TC como RM pueden ser usados para establecer el diagnóstico (fig. 43).

Abscesos orbitarios

Procesos infrecuentes que se caracterizan por colecciones purulentas encapsuladas, que determinan una sintomatología variable en función de su localización (exoftalmos, pérdida de visión, alteraciones en la motilidad ocular). Requieren tratamiento quirúrgico urgente y pueden complicarse con trombosis de las venas oftálmicas y del seno cavernoso, además de complicaciones infecciosas intracra-neales. La fiabilidad diagnóstica de TC y RM es similar, pero, por problemas de accesibilidad y disponibilidad de la RM, el método habitual para su diagnóstico es la TC, que demuestra los abscesos



Fig. 43: TC coronal de órbitas, con contraste, en paciente con sinusitis aguda etmoido-maxilar derecha y restricción a la mirada inferior, Miositis del músculo recto inferior manifestada como engrosamiento del músculo (flecha), como complicación de la sinusitis (estrellas).

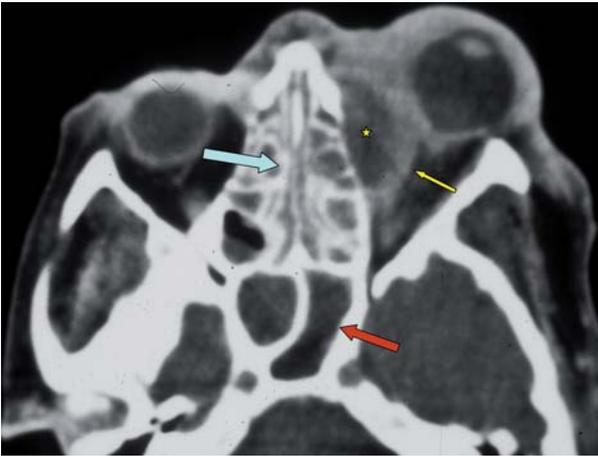


Fig. 44: TC axial de órbitas, con contraste, en paciente con pansinusitis (flechas gruesas) y leucemia mieloide aguda. Absceso subperióstico (estrella) orbitario izquierdo, con cápsula (flecha fina), por *aspergillus*.

como colecciones líquidas intraorbitarias, rodeadas por un halo de captación. Su origen suele ser una sinusopatía de vecindad (fig. 44).

Raramente, se producen como consecuencia de la llegada de gérmenes por vía hematógena. Ocasionalmente, pueden complicar a procesos granulomatosos intraorbitarios, tales como la granulomatosis de Wegener ó la angeitis necrotizante de Churg-Strauss.

Mucoceles

Senos paranasales aumentados de volumen como consecuencia de acúmulo crónico de secreciones mucosas en su interior. Esta dilatación de los senos paranasales conlleva desplazamiento y mal funcionamiento de las estructuras vecinas, como los músculos extraoculares y, en función de su tamaño, exoftalmos. Los senos más frecuentemente implicados son los *frontales*, seguidos por los *etmoidales*. En TC se muestran como senos paranasales aumentados de volumen, con contornos redondeados y paredes óseas finas, remodeladas y/o ausentes en algunos lugares, completamente ocupados por un moco de densidad variable en función de la edad de los mismos (fig. 45), que no experimentan captación alguna tras la administración de contraste, salvo que se encuentren infectados (mucopiocele), en cuyo caso presentan realce marginal. En RM se presentan como lesiones de intensidad de señal variable, dependiendo de la edad del contenido, sin realce, salvo infección. En cualquier caso, hay que descartar la presencia de lesiones obstructivas tumorales en la salida del

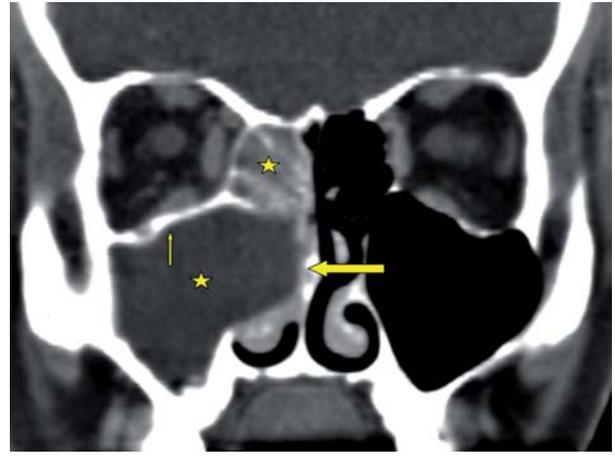


Fig. 45: TC coronal de órbitas, con contraste, en paciente con diplopia. Mucocele (estrellas) de senos maxilar y esfenoidal derechos, que presenta elevación del suelo de la órbita (flecha fina) y abombamiento de la pared medial del seno maxilar (flecha gruesa).

seno afecto, y diferenciar los mucocelos de tumores que ocupen totalmente el seno. Para ambos cometidos, la RM es superior a la TC.

Otros procesos

Lesiones tumorales y pseudotumorales

Son numerosos los procesos tumorales y pseudotumorales que pueden afectar a la órbita o a sus paredes. La disfunción asociada de los movimientos oculares obliga a diferenciarlos de paresias oculomotoras. El contenido orbitario (grasa, músculos, glándula lagrimal) puede ser infiltrado por *metástasis hematógenas* de procesos tumorales originados a distancia (carcinoma de mama, pulmón) (figs. 46 y 47), *linfomas* (fig. 48) o *tumores mesenquimales benignos* (hemangioma cavernoso, linfangioma), *malignos* (rhabdomioma embrionario, condrosarcoma, fibrosarcoma, liposarcoma), y *lesiones pseudotumorales* (quistes dermoides y epidermoides).

Las paredes orbitarias pueden sufrir *metástasis*, *invasión por meningiomas* (fig. 46, capítulo 7) y *procesos benignos* como la displasia fibrosa ó los fibromas cementoosificantes, entre otros.

Traumatismos orbitofaciales

Pueden complicarse con atrapamiento muscular secundario a herniación de los músculos y/o de

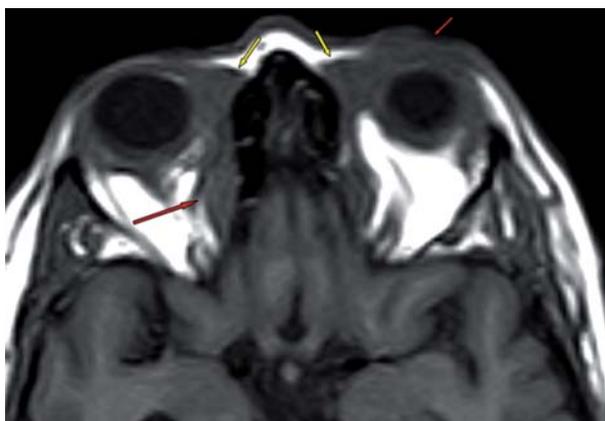


Fig. 46: Mujer de 48 años con cáncer de mama. RM de órbitas. Secuencia SE ponderada en T1, sin contraste. Metástasis en poleas de reflexión (flechas amarillas cortas), músculos oblicuos mayores de ambas órbitas (flecha roja larga) y párpado superior izquierdo (flecha roja corta).

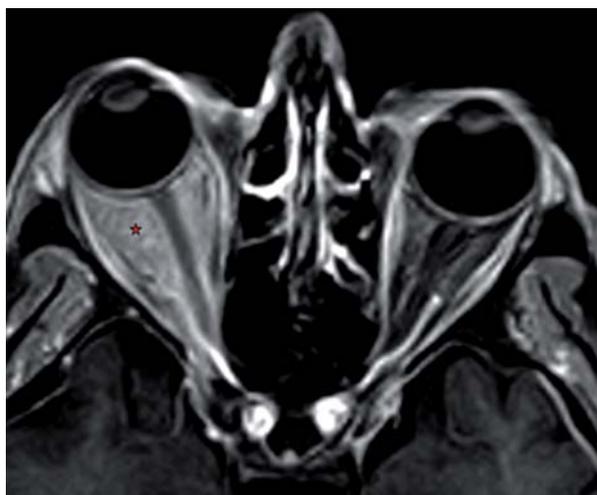


Fig. 48: RM de órbitas. Secuencia ponderada en T1, con supresión grasa y contraste. Ocupación difusa del espacio intraconal derecho por tejido con realce homogéneo y exoftalmos (estrella). Linfoma MALT.

la grasa perimuscular en defectos óseos generados por la agresión cuando un golpe sobre el globo ocular empuja a éste dentro de la órbita y el aumento de presión empuja las paredes hacia fuera (*blow-out*). Afectan fundamentalmente a la pared inferior de la órbita, aunque también frecuentemente a la pared medial, con atrapamiento de los músculos recto inferior y recto medial respectivamente. Ocasionalmente, la alteración de la motilidad ocular se debe al mecanismo contrario (*blow-in*), en el cual el golpe actúa directamente sobre el

reborde orbitario inferior, plegándolo, con el consiguiente desplazamiento del globo hacia fuera. Tanto TC multicorte como RM son capaces de delinear con perfección absoluta las lesiones descritas, pero la primera es mucho más accesible y rápida, además de que demuestra con gran nitidez las lesiones óseas y las alteraciones de los tejidos vecinos, por lo que constituye el método de elección en nuestro medio (fig. 49).

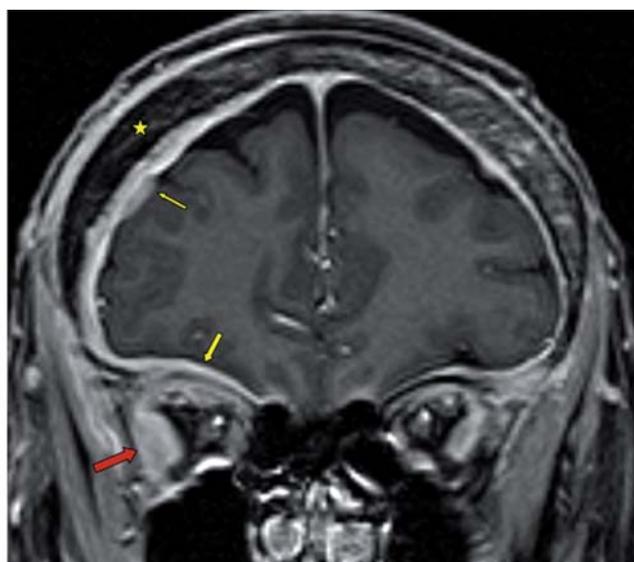


Fig. 47: Mujer de 53 años con cáncer de mama. RM de órbitas. Secuencia SE ponderada en T1, sin y con contraste. Imagen izquierda: Metástasis en cráneo (estrella) y paredes orbitarias (flechas gruesas), con infiltración dural (flecha amarilla fina) y perióstica orbitaria (flechas gruesas). Imagen derecha: Realce de todas las lesiones descritas.



Fig. 49: TC de órbita. Corte coronal sin contraste. Traumatismo orbitario izquierdo con restricción para la mirada vertical. Fractura del suelo de la órbita, con sangrado (flecha amarilla gruesa), atrapamiento del músculo recto inferior y grasa (estrella), con deformidad muscular (flecha amarilla fina). Compare con el músculo contralateral (flecha blanca).

Más raramente, nos encontramos con roturas musculares, demostrables como bilobulaciones musculares con solución de continuidad del músculo. Puede resultar más compleja de demostrar cuando se produce un hematoma en la dehiscencia muscular, que simula una continuidad anatómica inexistente. TC y RM son igual de fiables para el diagnóstico.

Síndrome de Brown

Conocido también como *síndrome de la polea de reflexión del músculo oblicuo superior*. Se describen dos formas, una congénita y otra adquirida. La forma adquirida parece deberse a afectación del complejo tendón-polea de reflexión del músculo oblicuo superior por procesos inflamatorios de los tejidos vecinos, que dificulta los movimientos del músculo. La mejor prueba diagnóstica es la RM con corte fino, debido a su superior capacidad de discriminación tisular, aunque la TC multicorte puede demostrar la lesión también con alta fidelidad. El diagnóstico se obtiene comparando la polea, el tendón y los tejidos que los rodean con los de la órbita contralateral.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Adams ME, Linn J and Yousry I. Pathology of the ocular motor nerves III, IV and VI. *Neuroimag Clin North Am* 2008; 18: 261-282.
2. Casselman J, Mermuys K, Delanote J et al. MRI of the cranial nerves - more than meets the eye: technical considerations and advanced anatomy. *Neuroimag Clin North Am* 2008; 18: 197-231.
3. Dieterich M. Ocular Motor System: anatomy and Functional Magnetic Resonance Imaging. *Neuroimag Clin N Am* 2001; 11: 251-261.
4. Weber AL, Klufas R and Pless M. Imaging evaluation of the optic nerve and visual pathway including cranial nerves affecting the visual pathway. *Neuroimag Clin N Am* 1996; 6: 143-177.