

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Tomografía computerizada de la región nasofaríngea :
anatomía normal y patología**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

María José Alcaraz Mexia

Madrid, 2015

R. 99.862 .

FIN 11802

TOMOGRFIA COMPUTARIZADA DE LA REGION NASOFARINGEA

ANATOMIA NORMAL Y PATOLOGIA

TRABAJO PRESENTADO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO POR DA MARIA JOSE
ALCARAZ MEXIA.

DIRIGIDO POR EL PROFESOR: DR. JULIO LARRUGA.

Dpto. de Radiología y Medicina Nuclear.

Hospital Clínico de San Carlos. Facultad de Medicina.

Universidad Complutense de Madrid.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5311336493

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer especialmente al Dr. Castelló la labor docente que me ha dedicado durante tantos años, logrando que mi trabajo diario resulte beneficioso para los demás y enormemente agradable para mí.

También quiero dejar constancia de mi gratitud a todas las personas que, de un modo u otro, han contribuído a que este trabajo se pudiera llevar a cabo, en especial al Dr. Ramos por la amable ayuda que siempre me prestó y a la Dra. Ibarburen por su colaboración. Así mismo, hago extensivo mi agradecimiento a la Srta. Gloria por la gran ayuda que me ha prestado en la redacción de éste trabajo.

A MI MADRE Y MARIDO

I N T R O D U C C I O N

INTRODUCCION

La nasofaringe es un área del tubo digestivo difícil de explorar tanto clínicamente como por los métodos convencionales radiológicos.

Su importancia radica en la frecuente patología tumoral, a menudo maligna, que nace en ésta zona y su proximidad al cráneo.

El interés radiológico ha aumentado con el advenimiento de la tomografía computarizada de alta resolución, ya que permite una mejor visualización anatómica de la zona, pudiéndose valorar los tejidos submucosos profundos. Ello es de especial interés en lo que se refiere a patología tumoral, ya que permite un diagnóstico precoz y una adecuada localización y extensión de la tumoración en vistas al tratamiento.

Describiremos la anatomía en profundidad de la nasofaringe en diferentes cortes axiales y coronales a distintos niveles y su correlación radiológica en la tomografía computarizada. Para ello, esquematizaremos la anatomía de la nasofaringe en cuatro espacios anatómicos: ESPACIO PARAFARINGEO, ESPACIO CAROTIDEO, FOSA INFRATEMPORAL, FOSA PTERIGOPALATINA Y ESPACIO PARAESPINAL, valorando a continuación la patología que afecta a los diferentes espacios.

El propósito de éste artículo es : demostrar el valor de la tomografía computerizada en el estudio de la nasofaringe comparando los hallazgos de otros autores con los 45 casos revisados en nuestro servicio con patología de ésta zona.

Los puntos a tratar son:

- Valor de la tomografía computarizada en la detección precoz del carcinoma de nasofaringe.
- Indicaciones clínicas para la realización de una tomografía computarizada de nasofaringe.
- Utilidad de la tomografía computarizada como método para sospechar el origen histológico de un tumor, dependiendo de su localización y comportamiento frente al contraste.
- Valor de la tomografía computarizada en la localización y extensión tumoral en vistas a actitudes terapéuticas y de seguimiento.

D I S C U S I O N

ANATOMIA

La faringe es la porción del tubo digestivo que se situa por detrás de las fosas nasales, boca y laringe. Se extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides.(1).

La faringe limita por arriba con la parte posterior del cuerpo del esfenoides y la apofisis basilar occipital, y por debajo se continúa con el esófago. Por detrás queda separada de la porción cervical de la columna vertebral y de la aponeurosis que recubre el músculo largo del cuello y el recto anterior por un tejido areolar laxo. Por delante, su pared es incompleta abriéndose a la cavidad nasal, boca y laringe. Lateralmente se comunica con las cavidades timpánicas a través de las trompas auditivas.

La faringe tiene tres partes: nasal, oral y faríngea, nos vamos a ocupar únicamente de lo que concierne a la porción nasal de la faringe o rinofaringe, y a los senos paranasales(etmoidales y maxilares) adyacentes a ésta zona anatómica. Fig.1.

La rinofaringe se extiende por detrás de las fosas nasales hasta el paladar blando. Entre el borde libre del paladar blando y la pared posterior de la faringe, la porción nasal y oral se comunican a través del istmo faríngeo. La pared lateral presenta el orificio faríngeo de la trompa auditiva recubierto por el rodete tubárico o prominencia faríngea del cartilago de la trompa auditiva. Un repliegue vertical de la mucosa, denominado pliegue salpingofaríngeo, protruye desde la parte inferior del rodete tubárico hacia abajo en la pared de la faringe, conteniendo al músculo salpingo faríngeo y salpingo palatino. Por detrás del rodete tubárico la mucosa recubre una depresión en profundi-

dad denominada fosita de Rossemüller (Fig.2). En la mucosa de la pared superior de la faringe se observa una colección de tejido linfoide llamada amígdala faríngea. La musculatura faríngea la constituyen los músculos deglutorios y masticadores. En la nasofaringe los músculos deglutorios son el elevador y el tensor del velo del paladar. El músculo constrictor superior que compone la musculatura deglutoria en la orofaringe se adelgaza en la nasofaringe para constituir la fascia faringo-basilar. Los músculos masticadores son el pterigoideo medial y lateral.

Para comprender mejor la anatomía de la región nasofaríngea y su correlación en la tomografía computarizada, describiremos 4 espacios anatómicos, separados por gruesas fascias que actúan como barreras en la extensión de los tumores (espacio parafaríngeo, fosa infratemporal, fosa pterigopalatina, espacio carotideo y espacio paraespinal (2)(3).

ESPACIO PARAFARINGEO (Fig. 3-A y Fig. 3-B).

Es un espacio fibrograso, triangular, suprahióideo entre los músculos deglutores y los músculos masticadores, con un límite inferior cerrado por el músculo estilogloso que se inserta en la base de la lengua, un límite superior en la base del cráneo cerrado por la unión de los músculos palatino y pterigoideo cerca del foramen lacerum, y un límite postero lateral formado por los músculos estiloideos y el espacio carotideo.

El espacio parafaríngeo es enteramente suprahióideo, continuándose inferiormente con el espacio digástrico, en donde se aloja la glándula submandibular. El espacio parafaríngeo está separado del espacio carotideo por la fascia del tensor del velo del paladar. Esta fascia se

extiende desde el músculo tensor del velo del paladar a la musculatura estiloidea. El espacio parafaríngeo está separado de la fosa infratemporal por la fascia interpterigoidea, ésta se extiende desde la base del cráneo medial al foramen ovale hasta la mandíbula.

FOSA INFRATEMPORAL Fig 4-A y Fig. 4-B.

Es un prisma rectangular a lo largo de la base del cráneo, lateral a la apofisis pterigoides y nasofarínge y medial al zigoma. Su límite anterior es la fisura orbitaria inferior y su límite posterior el tubérculo articular del hueso temporal. Contiene dos terceras partes de la arteria maxilar y ramas del nervio mandibular así como los músculos masticadores.

En resumen: la pared medial de la fosa infratemporal y su límite con el espacio parafaríngeo está representado por el músculo pterigoideo medial y una fascia que se extiende desde éste músculo a la base del cráneo medial al foramen ovale y espinoso.

FOSA PTERIGOPALATINA Fig. 5A y Fig. 5-B

Es un pequeño espacio graso de forma triangular, en la parte más medial y superior de la fisura pterigomaxilar. Contiene ramas de la arteria maxilar, nervio maxilar y ganglio pterigopalatino. Su importancia radica en que conecta estructuras craneales y faciales.

Su límite anterior es la pared posterior del seno maxilar, su límite posterior es la pared anterior de los platillos pterigoideos.

Su límite medial lo constituye el platillo perpendicular del hueso palatino, cuyo defecto permite la comunicación de la fosa pterigopalatina y la fosa nasal.

ESPACIO CAROTIDEO Fig. 6-A y Fig.6-B y Fig. 6-C.

El espacio carotideo se extiende a todo lo largo del cuello, estando limitado anteriormente por el espacio parafaríngeo del que está separado por el músculo estiloides y la fascia estilofaríngea (nivel suprahioides y por detrás por el espacio paraespinal) del que se separa por la fascia prevertebral. Contiene a la arteria carotidea interna, vena yugular interna, pares craneales 9^o-12^o, nervio frénico y cadena simpática.

ESPACIO PARAESPINAL Fig. 7-A y Fig. 7-B.

Posterior al espacio carotideo y separado de él por la fascia prevertebral, está el compartimiento para los nervios espinales llamado espacio paraespinal. En ellos, se incluyen todos los nervios espinales cervicales y las raíces del plexo braquial, excepto el nervio frénico. A nivel suprahioides el longus colli separa el espacio paraespinal del espacio carotideo. A nivel hioides, infrahioides el espacio paraespinal está separado del espacio carotideo por el escaleno anterior.

SENOS PARANASALES. ANATOMIA.

La anatomía de los senos paranasales es simple y se basa fundamentalmente en la comprensión de la anatomía compleja de la pared lateral de la nariz a donde drenan los senos.(4)(5).

La pared lateral de la nariz Fig. 8, es una superficie ondulada, con tres distintas proyecciones (turbina superior, media e inferior). Por encima de la turbina superior esta el meato superior al que drenan el seno esfenoidal en su aspecto posterior y las celdillas etmoidales posteriores. Por debajo de la turbina media, está el meato medio al que drenan las celdillas etmoidales medias y el hiato semilunar al que drenan las celdillas etmoidales anteriores y el seno maxilar. El seno frontal drena al aspecto más anterior del hiato semilunar. El meato inferior es un área por debajo de la turbina inferior al que drenan únicamente el orificio nasal lagrimal. El foramen esfenopalatino está localizado en la porción posterior alta de la pared nasal y comunica con la fosa pterigopalatina.

Los senos maxilares Fig.9 son dos celdillas aéreas localizadas en el hueso maxilar, limitadas superiormente por el suelo de la órbita, medialmente por la pared lateral de la nariz y posteriormente por la fosa infratemporal.

Los senos etmoidales son numerosas celdillas aéreas localizadas en el hueso etmoidal. La fina pared que separa las celdillas etmoidales de la órbita se llama lámina papirácea. La pared medial del seno etmoidal limita con la cavidad nasal, superiormente el límite lo constituye la fosa craneal anterior.

El seno esfenoidal es un único espacio aéreo en el hueso esfenoidal. Limita superiormente la silla turca, y anteriormente con los senos etmoidales. Su pared posterior es el clivus y su pared inferior es el techo de la nasofaringe.

Los senos frontales, son dos celdillas aéreas normalmente asimétricas en el hueso frontal. Limita inferiormente con el techo de la orbita y posteriormente con la fosa craneal anterior.

ESPACIO PARAFARINGEO: PATOLOGIA.

El espacio parafaríngeo puede definirse de una forma esquemática y práctica, con un espacio triangular graso a nivel nasofaríngeo, entre los músculos deglutorios y masticadores.(6)

La patología que afecta al espacio parafaríngeo se puede clasificar en :

- Tumores.
- Lesiones inflamatorias :
 - Adenoides.
 - Flemón periamigdalar.
- Tumores de senos paranasales :
 - Tumor de seno maxilar y glándulas salivares,
 - parótida.
- Tumores de base de cráneo con extensión a nasofaríngeo :
 - Cordomas, meningiomas, metastásis, cilindromas, craneofaringiomas, y adenomas hipofisarios.

El modo de desplazamiento de éste espacio graso puede hacer sospechar el origen de la lesión.

- Compresión medial : Tumor de nasofaríngeo. Fig. 10.
- Compresión lateral .
 - Anterior : tumor de fosa infratemporal. Fig. 11
 - posterior : tumor de parótida. Fig. 12
- Compresión posterior : Tumor del espacio carotideo y espinal (tumor neurogénico o adenopatias). Fig. 13 (AB)

TUMOR DE NASOFARINGE : (7)(8)(9).

La mayoría de los tumores de nasofaringe son carcinomas epidermoides, seguidos del linfoepitelioma y linfosarcoma que son carcinomas anaplásicos que nacen del tejido linfoide del techo de la nasofaringe Fig. 14. Menos frecuente el adenocarcinoma.

El carcinoma de nasofaringe infiltra y engruesa los músculos deglutorios tempranamente, comprimiendo y desplazando el espacio parafaringe en su porción medial. Es en éste estadio I, donde el CT. tiene un papel importante. Fig. 15.

Los músculos adyacentes a la mucosa nasofaringea son los músculos deglutores (elevador y tensor del velo del paladar).

El elevador del velo del paladar es el primero en afectarse, ya que el tensor es más pequeño y más externo a la fascia faringo-maxilar

El carcinoma de nasofaringe nace en la porción postero-superior de la nasofaringe, en lo que corresponde al receso lateral (fosita de Rosenmüller) Fig. 16 A y B. Este receso sufre un temprano abombamiento en el caso de que esté infiltrado, siendo éste dato aislado, muy poco específico sino va acompañado de engrosamiento de la musculatura, ya que la asimetría de la vía aérea aislada puede ser una variante de la normalidad. Frecuentemente, el carcinoma de nasofaringe infiltra la musculatura posterior de la nasofaringe, extendiéndose a ganglios cervicales profundos y superficiales. Fig. 17A-B.

El CT en el carcinoma de nasofaringe, no solo es importante en cuanto a la detección precoz y valoración de su extensión, sino también como método de seguimiento.

En los pacientes con carcinoma de nasofaringe que han sido tratados con radioterapia, puede perdurar un engrosamiento de los músculos deglutores. Este engrosamiento viene, sin embargo unido a un ensanchamiento del espacio parafaríngeo, lo cual indica que no se trata de infiltración tumoral, sino de fibrosis residual y atrofia muscular. Fig.

18

Estos cambios atróficos musculares pueden llevar a error si únicamente se tiene en cuenta la deformidad de la vía aérea sin valorar los tejidos adyacentes en profundidad.

En algunas ocasiones el carcinoma de nasofaringe puede asociarse a atrofas musculares de origen neurogénico. Esta atrofia de la musculatura masticadora se produce por infiltración de las divisiones sensoriales y motoras del nervio trigémino en la región del foramen oval. Clínicamente, éstos pacientes presentan dolor y disestesia mandibular.

En ninguno de los casos de carcinoma de nasofaringe descritos por Silver ni en los nuestros, existían trismus. Este dato clínico es más frecuente en tumores de fosa infratemporal con invasión directa de la musculatura pterigoidea.

El carcinoma de nasofaringe debido a su localización en la musculatura palatina, frecuentemente obstruye el orificio de la trompa de Eustaquio y produce una otitis serosa que puede detectarse en el CT como opacificación del oído medio y de las celdillas mastoideas Fig. 19. Desafortunadamente es frecuente y precoz la extensión del carcinoma de nasofaringe a la base del cráneo Fig. 20 (A-B). La vía de extensión es a través del foramen laceru

sobre todo en pacientes con sintomatología de pares craneales, completando el estudio sistemático de CT con cortes coronales. De igual manera, en enfermos con grandes masas intracraneales en región paraselar, el estudio de CT debe de ser lo suficientemente amplio para descartar un posible origen en nasofaringe. Fig. 21 y Fig. 22.

Otras neoplasias que sin tener un origen nasofaríngeo pueden invadir la base del cráneo y protruir en nasofaringe son los cordomas, meningiomas, adenomas hipofisarios, metastásis y mieloma.

Los cordomas naciendo en el clivus (Fig. 23 A y B) pueden extenderse a la nasofaringe a través de la cisura petro-occipital, pero generalmente vienen acompañados de una gran masa intracraneal. Esta afectación de la nasofaringe visible en el CT, permite determinar una fácil vía de acceso para la realización de una biopsia. Lo mismo ocurre en el caso de que exista afectación del seno esfenoidal

Los meningiomas Fig. 24 aunque son clásicamente lesiones intracraneales pueden en ocasiones destruir la base del cráneo e invadir la nasofaringe, sobre todo las formas sarcomatosas más agresivas. En la base del cráneo los meningiomas pueden nacer de la lámina cribiforme (surco olfatorio, plano esfenoidal, tuberculum sellae, región paraselar, fosa craneal media, angulo cerebelo pontino, clivus y foramen magnum). Aunque en la mayoría de las veces presentan hiperostosis, también pueden presentar destrucción ósea sobre todo en los casos de degeneración sarcomatosa. Los meningiomas tienen un CT característico: son densos sin contraste, adquiriendo una uniforme captación después de la administración del contraste con un ancha base en la superficie dural.

Los adenomas hipofisarios Fig. 25 A y B en el adulto suelen ser cromófobos, habitualmente en el CT son masas paraselares que captan mucho contraste y pueden tener un componente supra e infraselar. En raras ocasiones pueden tener un curso muy agresivo destruyendo la base del cráneo y proyectándose a nasofaringe. Estos casos deben estudiarse con cortes de CT en axial y coronal.

La afectación metastásica de la base del cráneo no es frecuente, aunque si más que la tumoración primaria ósea. Su origen generalmente es prostático, pulmón, mama, riñón y ocasionalmente linfoma linfocítico o histiocítico. Estos tumores tienen un gran componente de partes blandas, que puede simular un carcinoma de cabeza o cuello invadiendo la base del cráneo. (10)(11).

LESIONES INFLAMATORIAS DEL ESPACIO PARAFARINGEO.

Ocasionalmente la respuesta inflamatoria con hipertrofia adenoidea puede simular un tumor, pero en general la inflamación permanece más superficial y no se extiende a planos profundos. La biopsia es necesaria en la mayoría de los casos Fig. 26 y 27. Las infecciones de la base del cráneo con frecuente extensión a nasofaringe, suelen tener su origen en un proceso supurativo de senos paranasales, mastoides o complicaciones de traumatismos. Los diabéticos y enfermos inmunodeprimidos tienen un mayor riesgo de sufrir infecciones en éstas localizaciones. (La otitis maligna por pseudomonas ocurre en enfermos diabéticos, Sinusitis etmoidales causadas por stafilococo y streptococo, ocurren frecuentemente en niños y jóvenes. Fig. 28 y 29.

El CT demuestra la extensión a la orbita así como el frecuente componente intracraneal o empiema subdural.

En pacientes inmunodeprimidos las infecciones por hongos (mucoromicosis o aspergilosis) tienen como resultado una arteritis purulenta con diseminación intracraneal y alta mortalidad.

TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVARES: TUMORES DE PAROTIDA. (12)(13)(14).

La parótida está envuelta por la fascia externo cervical que también envuelve al músculo esternocleido mastoideo y a la glándula submandibular. Anteriormente ésta fascia se une a la fascia del músculo masetero que inferiormente se engruesa para formar el ligamento estilo mandibular que se inserta en el ángulo de la mandíbula y separa la glándula parotida de la submaxilar.

La patología ya sea inflamatoria o tumoral de la parótida, condiciona una compresión posterior y lateral del espacio graso parafaringeo por crecimiento de la glándula a través del tunel estilomandibular. Fig. 30.

El CT es el método de elección para el estudio de las masas en o alrededor de las glandulas salivares superando en sensibilidad a la sialografia. En ocasiones, puede precisar la histología del tumor como en el caso de lipomas, quistes o hipertrofia de las músculos maseteros o tumor de Warthin, cuyo componente lobulado extraglandular es muy grande. Aunque en términos generales no es posible la diferenciación entre benignidad y malignidad. Fig. 31 -A,B,C,D Fig. 32.

El CT no es superior a la sialografía a la hora de valorar obstrucción o sialectasia.

Algunos autores prefieren la realización conjunta de ambos métodos, CT y Sialografía para diferenciar mejor el origen intra o extraparotideo de una masa, su extensión, su tamaño, su posible histología y la necesidad o no de realización de angiografía.

La diferenciación preoperatoria entre una masa parotidea y extraparotidea es fundamental para escoger el adecuado abordaje quirúrgico.

Una vía transparotidea con disección del nervio facial, es esencial para abordar todos los tumores del lóbulo profundo de la parótida. Si la lesión es extraparotidea puede utilizarse una vía transcervical con desplazamiento anterior de la glándula submaxilar. Los tumores que se extienden a la base del cráneo, requieren un campo de cirugía más amplio que asegure el mejor control vascular posible, para lo cual se utilizará una vía cervical transfaringea con osteotomía de línea media.

La mayoría de los tumores parafaríngeos son de origen salivar, siendo de la parótida o de las glándulas salivares menores. Si en el CT se observa una línea radioluciente (zona de menor atenuación) entre el margen posterolateral de la masa parafaríngea y la glándula parótida la masa es extraparotidea). Esta línea representa el tejido graso del espacio parafaríngeo comprimido entre la masa y el lóbulo profundo de la parótida.

Sino hay línea entre el tumor y la parótida la masa posiblemente tenga un origen parotideo.

De las masas de origen parotideo el 80-90% son tumores mixtos benignos y el resto tumores adenoideo quísticos y carcinomas muco-epidermoides. Aunque como ya se ha mencionado anteriormente el CT es insuficiente a la hora de diferenciar malignidad y benignidad, el dato clínico de dolor y paresia facial nos hará sospechar malignidad.(15)

Ante la sospecha clínica de masa en el espacio parafaríngeo (protrusión de la pared faríngea, masa palpable en el ángulo de la mandíbula, masa preauricular o sintomatología neurológica de pares craneales), la exploración preferencial será el CT o el CT con sialografía para algunos autores. Fig. 33

PATOLOGIA DE LOS SENOS PARANASALES.

El CT es un método ideal para valorar la patología de los senos paranasales, diferenciando con bastante exactitud los tumores malignos de la patología inflamatoria tan frecuente.(16)

Las indicaciones clínicas para la realización de un CT de senos paranasales son las siguientes:

1.- Rinosinusitis conocida que debuta con nuevos síntomas, como epístaxis, hinchazón de la cara, dolor facial persistente, disfunción ocular o proptosis.

2.- Cuando una radiología simple de senos demuestra un seno opacificado con destrucción ósea. En éstos casos el CT ofrece una detección precoz del cancer, permitiendo un tratamiento curativo en vez de paliativo.

La diferenciación por el CT de la sinusitis maxilar crónica de la patología tumoral, se basa en la valoración anatómica del seno maxilar y la distinta afectación del mismo en ambos casos.

Es importante conocer las relaciones anatómicas del seno maxilar con estructuras vecinas (nasal, orbitaria, facial e infratemporal), a la hora de valorar posibles lesiones óseas que permitan diferenciar los procesos inflamatorios crónicos de los tumorales.

El seno maxilar drena a la fosa nasal (meato medio) a través del hiatus semilunar. El hueso inmediatamente posterior al hiatus semilunar es membranoso, consecuentemente ausencia de hueso en ésta zona

no implica erosión. Fig. 34.

La superficie orbitaria del seno maxilar es muy fina, el canal infraorbitario puede a veces perforar la pared ósea del seno.

La pared posterior del seno maxilar es bastante sólida, irregular y está separada del espacio masticador por una línea grasa. Fig.35

El CT permite dividir la sinusitis en dos grupos: primaria y secundaria. En la sinusitis crónica primaria, el seno es pequeño y de pared gruesa. La erosión que puede existir es pequeña y está presente en el hiato semilunar, bulla etmoidal, canal infraorbitario, con engrosamiento óseo adyacente. En la sinusitis crónica secundaria, el seno puede ser pequeño o más grande de lo normal pero su pared está muy engrosada aunque exista una colección mucosa. La erosión ósea cuando ocurre está confinada a la superficie nasal.

Las neoplasias de los senos maxilares Fig.36 expanden las paredes del seno y producen una significativa erosión de las mismas. La erosión es extensa y no confinada a un área de deficiencia anatómica. Fig.37 (A,B,C,D).

La infiltración de la fosa infratemporal es importante por varias razones: porque este tipo de infiltración no ocurre nunca en la sinusitis crónica y su presencia fuertemente indica malignidad. La erosión en ésta zona requiere una exploración de la fosa infratemporal con resección del hueso pterigoideo y del músculo. La fosa infratemporal es también, un sitio frecuente de recidivas.

Las tumoraciones malignas más frecuentes del seno maxilar son: el carcinoma de células escamosas (95%), linfopitelioma, linfoma, carci

noma adenoideo quístico (8%). El papel del CT en el carcinoma de células escamosas de los senos paranasales es importante para el estadiaje inicial y para el seguimiento.

Cuando el tumor infiltra la fosa infratemporal, inmediatamente después va a estar afectada la fosa pterigopalatina, teniendo acceso a la orbita a través de la cisura orbitaria inferior y a la fosa craneal media a través del foramen rotundun.

La afectación maligna del seno maxilar y de la fosa nasal por neoplasias glandulares como carcinoma adenoideo quístico Fig.38 (A,B,- C) o cilindroma o por otros tumores,mas raros como linfoma, plasmocitoma o melanoma nasal es similar a la anterior.Fig. 39.

Los tumores benignos afectando al seno maxilar son los siguientes:

OSTEOMAS: Fig. 40

Ocurren en el 80% en el seno frontal y después en el seno etmoidal. Son muy raros en el seno maxilar. Tiene poco significado clínico a menos que se compliquen con la formación de un mucocele por bloqueo del ostium o que perforen la pared del seno y produzcan un neumoencéfalo.

DISPLASIA FIBROSA: Fig. 41

Es una alteración del desarrollo óseo que se caracteriza por gran engrosamiento del hueso maxilar, hueso esfenoidal y arco cigomático, dando lugar a una compresión y desplazamiento de los senos paranasales.

MUCOCELES O MUCOPIOCELES:

Se forman en el seno cuando hay un bloqueo del ostium de drenaje. La continua presión por la secreción de mucina acumulada en el seno, lleva a una destrucción de sus paredes idéntica a la destrucción producida por los tumores malignos. El CT es característico en muchos casos apareciendo una masa expansiva de baja densidad que no capta contraste. Si capta en anillo, probablemente se trate de un mucopiocele.

EXTENSION DE TUMORES BENIGNOS DE FOSAS NASALES A SENOS MAXILARES:

Pólipos nasales inflamatorios alérgicos Fig. 41* o angiomatosos. En el CT se observa una masa solitaria que nace de la fosa nasal y se extiende al antro maxilar a través del ostium maxilar. Si es de gran tamaño puede incluso proyectarse en nasofaringe.

PAPILOMAS ESCAMOSOS: Fig. 42 (A,B,C).

Representan el 4% de los tumores de fosa nasal. Pueden crecer lo suficiente para simular malignidad. La recurrencia local es muy frecuente. Del 5 al 10% de los papilomas invertidos se convierten en carcinomas de células escamosas. En el CT el papiloma invertido, generalmente aparece como una masa que tiene una mínima captación con variable infiltración de senos etmoidales y maxilares.

Los fibromas nasofaríngeos en su crecimiento crecen empujando la pared post. del seno maxilar.

TUMORES MALIGNOS DE FOSAS NASALES QUE SE PUEDEN EXTENDER A SENO MAXILAR:

El estesi-neuroblastoma o neuroblastoma del olfatorio Fig.43 (A,B,C,-D). Nace de las células neurosensoriales en la lámina basal de la mucosa olfatoria dentro de la cavidad nasal. En su extensión estos tumo

res aunque de lento crecimiento invaden los senos etmoidales, esfeno-
dal y cavidad craneal. Es un tumor muy vascularizado.Fig. 44 (A,B)

NEOPLASIAS CARTILAGINOSAS COMO CONDROSARCOMAS U OSTEOSARCOMAS:

Pueden presentar calcificaciones amorfas parenquimatosas dentro
del seno.

Melanoma maligno y plasmocitomas Fig. 45 (A,B) son tumores
raros en fosa nasal que pueden tener una invasión local con un 25% de
incidencia metastásica.Fig. 46 (A,B,C).

FOSA INFRATEMPORAL. (17).

El espacio masticador está separado del espacio parafaríngeo por gruesas fascias que actúan como barreras para la extensión de las lesiones.

La fosa infratemporal está separada del espacio parafaríngeo por el músculo pterigoideo medial y su fascia, ésta última se extiende desde el platillo pterigoideo a la espina del esfenoides, pasando medial al foramen ovale. La tercera rama del trigémino termina en la base del cráneo lateral a ésta fascia, luego está en el espacio masticador.

Un paciente debe requerir una evaluación de la fosa infratemporal preferiblemente por CT., en el caso de que clínicamente presente: hinchazón de la mejilla, cambios sensoriales afectando a la tercera división del quinto par, trismus, o desviación de la mandíbula.

La patología del espacio masticador desplaza a la grasa del espacio parafaríngeo medialmente y hacia atrás.

El espacio masticador puede verse afectado tanto por patología inflamatoria o tumoral, cuyo origen está en éste espacio o bien por invasión de tumores cuyo origen está en otras localizaciones.

Las infecciones son frecuentes en el espacio masticador. Generalmente, tienen un origen dental. La diferenciación entre celulitis y absceso es importante y puede hacerse con el CT. Los abscesos son colecciones líquidas con o sin gas que requieren un drenaje quirúrgico extra-oral submandibular. Las infecciones del espacio masticador

frecuentemente se extienden a otros espacios inferiores como son el espacio sublingual y submandibular, o superiores hacia la base del cráneo. El CT. también puede demostrar la existencia o no de osteomielitis que requerirá un drenaje subperióstico.

Los tumores del espacio masticador primarios no son frecuentes (schwanomas, meningiomas del ala del esenoide, sarcomas) Fig. 47 (A, B, C, D, E). El CT. muestra la extensión de éstos tumores y su relación con estructuras críticas vecinas, así como la posible resecabilidad quirúrgica y su abordaje. Fig. 48.

Los tumores secundarios metastásicos afectando a éste espacio, son más frecuente. Generalmente, son carcinomas de células escamosas del tubo digestivo, cuyo origen en el trigono retromolar, pilares y fosa tonsilar y metastásis de carcinoma de glándula salivar. Frecuentemente, éstas metástasis tienen una extensión perineural a través del nervio alveolar inferior al canal mandibular.

En ocasiones, tumores de vecindad pueden invadir este espacio. Lo pueden hacer: el carcinoma y linfoma de nasofaringe desde su porción medial y el carcinoma de seno maxilar. Este cuando crece rompe la pared posterior invadiendo la fosa infratemporal, ello indica irresecabilidad.

PATOLOGIA DEL ESPACIO CAROTIDEO. (18)

En síntesis el espacio carotideo en el CT está limitado anteriormente por el espacio parafaríngeo del que se separa por la musculatura estiloidea y posteriormente por el espacio paraespinal, del que se separa por el longus coli y escaleno anterior.

El espacio carotideo se extiende a todo lo largo del cuello y comprende estructuras vasculares (carótida, yugular y los nervios craneales noveno, décimo, once, doceavo y cadena simpática).

Los tumores que se localizan en el espacio carotideo, son tumores neurogénicos y adenopatías. Los tumores neurogénicos del cuello incluyen Schwannomas (origen en vaina nerviosa) y paragangliomas (origen en células nerviosas).

Los paragangliomas no cromafines, en general son tumores que se originan en el tejido paraganglionar de la cresta neural. Su asiento preferentemente es en cabeza y cuello. La mayor parte de los paragangliomas son del cuerpo carotideo cuya localización está en la adventicia de la parte postero interna de la bifurcación de la arteria carótida primitiva, o en la adventicia del glomus yugular. Otras localizaciones son más raras como el nervio vago, laringe, orbita y nariz, promontorio del oído medio y en los canalículos intraóseos de los nervios auricular y de Jacobson.

Son tumores muy vascularizados como queda demostrado en el CT y en la angiografía.

El promedio de edad es de 47 años, siendo más frecuente en mujeres 2:1.

Clínicamente, son tumores de crecimiento lento y de curso clínico insidioso, lo cual origina una larga demora entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico. Suelen presentar una masa cervical, usualmente indolora con aumento gradual de volumen, disfagia, odinofagia y ronquera. En los tumores del glomus yugular, suele existir pérdida de la audición, otorrea, parálisis facial o dolor y parálisis del 9º, 10º y 11º nervios craneales. La parálisis de éstos tres nervios craneales se considera como síndrome de la fosa yugular o síndrome de Vernet. Estos tumores tienen una cierta tendencia a la multicentricidad y a la herencia familiar. Esta primera puede llegar incluso hasta un 20% en los tumores del cuerpo carotideo.

Aunque son tumores benignos, se han descrito casos de malignización con invasión de ganglios linfáticos regionales o metástasis a distancia. El potencial maligno, depende mucho de su situación anatómica. Los tumores del cuerpo vagal y carotideo metastatizan en un 10% de los casos, mientras que los del hueso temporal lo hacen en un 2 a un 3%. Por otra parte, los paragangliomas de la orbita y laringe, tienden a ser localmente más agresivos y muestran también una frecuencia más elevada de metástasis regionales o a distancia (20-25%).

El CT es el primer estudio a realizar en pacientes en los que se sospecha patología a éste nivel. Debido a que el espacio carotideo se extiende a todo lo largo del cuello, vamos a analizar los hallazgos en el CT. de éstos tumores a tres niveles: suprahioideo, hioideo, e infrahioideo.

1.- A nivel suprahioideo.-

Estos tumores desplazan la musculatura estiloidea y la grasa del espacio parafaríngeo anteriormente. La mayoría de éstos tumores son

schwanomas, sobre todo si tienen una zona de radiolucencia en su interior, poca captación de contraste y desplazamientos de estructuras vasculares. La mayoría son del nervio vago aunque también pueden tener su origen en el hipogloso y cadena simpática. Estos schwanomas del vago, pueden extenderse al cráneo a través del canal del hipogloso condicionando clínicamente una hemiatrofia lingual.

2.- A nivel hioideo.- El espacio parafaríngeo desaparece y el espacio carotideo queda limitado entre el esternocleidomastoideo anteriormente y el músculo escaleno posterior y medialmente. La punta de los cuernos mayores del hioides marcan la bifurcación carotidea. Este es el nivel del cuerpo carotideo y de los paragangliomas que nacen de él. Fig. 49 (A,B,C). Estos paragangliomas del cuerpo carotideo tienen en el CT unas características especiales que les hacen diagnósticos y los diferencian de los schwanomas. Captan gran cantidad de contraste, incorporando los vasos adyacentes al propio tumor Fig. 50 a diferencia de los schwanomas que lo desplazan. Debido a su localización desplazan lateralmente y abren la bifurcación carotidea a diferencia de los schwanomas que la desplazan anteromedialmente.

3.- A nivel infrahioideo.- Fig. 51. El espacio carotideo es muy amplio y con una orientación transversal localizado entre el esternocleidomastoideo y el escaleno anterior. Los tumores neurogénicos a este nivel son habitualmente schwanomas Fig. 52(A,B,C), la mayoría de las veces de origen vagal.

Los paragangliomas del glomus yugular Fig. 53(A,B,C,D,E) tienen unos hallazgos característicos en el CT. Estos tumores como ya se mencionó, nacen en la adventicia del glomus yugular (tumor del glomus yugular), dentro del oído medio (tumor del glomus timpánico), en el canal óseo desde el foramen yugular al oído medio, o a través del curso de la rama timpánica del glosofaríngeo (nervio de Jacobson) o rama auricular del nervio vago (nervio de Arnold). En el CT sin contraste, éstos tumores son isodensos con evidencia de destrucción ósea localizada en el foramen yugular en el caso de los tumores del glomus yugular. Con la administración de contraste hay una prominente captación, debido a que se trata de tumores muy vascularizados. Frecuentemente tienen un componente intra y extracraneal.

Como ocurre con otros tumores que destruyen la base del cráneo, la porción endocraneal muestra una mayor captación de contraste que la porción exocraneal. Ello es debido a una alteración de la barrera hematoencefálica que hace que se intensifique ésta captación. La diferenciación en ésta localización habrá que hacerla con los tumores neurogénicos del 9º, 10 y 11º nervios craneales dentro del foramen yugular. Estos tumores aunque también captan contraste lo hacen en menor grado, siendo el mejor método para la diferenciación entre ambos la angiografía. La venografía yugular demuestra un defecto intraluminal debido a que el tumor nace en la adventicia del bulbo yugular y penetra dentro de la luz del mismo. Cuando se trata de schwannomas de los nervios craneales habrá una compresión y desplazamiento de la vena yugular. La angiografía Fig. 54(A,B) demuestra la gran vascularización de éstos tumores, mientras que los tumores neurogénicos son hipo o avasculares. Los quemodectomas están irrigados por ramas de la carótida externa (arteria faríngea ascendente).

En resumen, el CT es el primer estudio a realizar ante la sospecha de un tumor en el espacio carotideo. Este valorará la localización del tumor, su extensión y en muchos casos, su histología diferenciando los tumores neurogénicos de los tumores glómicos.

En caso de sospecha de tumor glómico, el paso a seguir será la angiografía que será diagnóstica. Esta técnica permite una medición preoperatoria de la extensión del tumor y del flujo cruzado arterial, demostrando además, la presencia de enfermedad multicéntrica. La embolización se aconseja en algunas ocasiones para facilitar la cirugía.

El tratamiento de elección en los paragangliomas cervicales es la excisión quirúrgica, radioterapia o ambas, dependiendo del sitio anatómico del tumor primario, de su tamaño y de la presencia o ausencia de metástasis.

Cuando la localización es en el glomus yugular, debido a la mayor probabilidad de resección incompleta y a la radiosensibilidad se instaurará una terapia confinada o sólo radioterapia.

Los paragangliomas laríngeos se tratan con la extirpación local o laringuectomía parcial.

Los tumores de origen orbitario suelen ser más agresivos y la recurrencia es frecuente con pronóstico grave.

La cirugía es el tratamiento de elección en los paragangliomas nasales. La radioterapia ha resultado ineficaz tanto para los tumores de origen laríngeo como para los de origen nasal y orbitario.

La patología maligna o benigna localizada en los diferentes espacios mencionados puede secundariamente afectar a la orbita. De forma que en ocasiones son éstos trastornos visuales las primeras manifestaciones clínicas como ocurrió en 7 de los 45 casos presentados.

La sintomatología clínica que deriva de la afectación orbitaria suele ser proptosis, diplopia, dolor, deficit visuales y neuropatías craneales.(19)

Varios foramina entre la orbita y los compartimentos adyacentes proveen una vía para la extensión de estos tumores.

1.- El foramen óptico y la fisura orbitaria superior, permiten la extensión orbitaria de masas selares y paraselares. (Fig. 55).

2.- Los tumores de la fosa infratemporal y pterigopalatina entran a la orbita a través de la fisura orbitaria inferior.(Fig. 56).

3.- El ductus nasolacrimal, es una vía de extensión de masas de origen nasal y de seno maxilar. (Fig. 57).

Los tumores malignos entran en la orbita por invasión directa, destruyendo sus paredes óseas. Los tumores benignos comprometen la orbita por expansión de su pared ósea entrando a través de los foramina orbitarios.

Haremos una breve revisión de los tumores que con más frecuencia afectan a la orbita, haciendo incapié en los 8 casos revisados por nosotros con invasión orbitaria (un papiloma de células escamosas, un esteseoneuroblastoma, un linfoepitelioma de cavum, un meningioma, un

mieloma Fig. 58(A,B,C), una displasia fibrosa y una sinusitis etmoidal.) y T. indiferenciado de fosa nasal.

PAPILOMAS INVERTIDOS DE FOSA NASAL Fig. 59.

Los papilomas de células escamosas son tumores benignos con potencial maligno, que nacen de la pared lateral de la cavidad nasal. Crecen y destruyen el seno maxilar e invaden la órbita, preferentemente por vía directa o a través de la fisura orbitaria inferior. En el CT son masas de fosa nasal con moderada captación de contraste, con o sin calcificaciones.

NEOPLASIA DE SENO MAXILAR Fig. 60.

El carcinoma de seno maxilar se extiende a la órbita a través del techo, extendiéndose directamente a través de la lámina papirácea después de invadir el seno etmoidal.

EL ESTESIONEUROBLASTOMA DEL SURCO OLFATORIO. Fig. 61.

Como ya se ha mencionado anteriormente, a pesar de su lento crecimiento es muy agresivo, extendiéndose a la órbita, fosa craneal y senos adyacentes. El CT presenta una moderada captación de contraste y calcificaciones ocasionales.

MENINGIOMA

El meningioma puede invadir la órbita dependiendo fundamentalmente de su origen haciéndolo más frecuentemente los de origen paraselar

y en ala menor del esfenoides. Los de la cavidad nasal, fosa pterigopalatina y senos paranasales rara vez cruzan la orbita.

El meningioma entra en la orbita a través del foramen óptico, fisura orbitaria superior o por transgresión ósea directa. El CT presenta una masa destructiva con o sin calcificaciones e hiperostosis que capta contraste. Puede tener zonas quísticas que indican malignidad.

ADENOMA DE HIPOFISIS.

El adenoma en su rara variedad invasiva puede tener una proyección hacia abajo, destruyendo el seno esfenoidal y el apex orbitario. Puede penetrar en la orbita por el foramen óptico o fisura orbitaria.

CORDOMA

Nace del clivus y rara vez invade la orbita salvo en los casos de gran destrucción ósea.

TUMORES DE NASOFARINGE Y FOSA INFRATEMPORAL

1.- Carcinoma de nasofaringe Fig. 62 puede crecer intracranealmente y afectar a la región paraselar y al apex orbitario.

2.- Neurofibroma de fosa infratemporal.

3.- Angiofibroma juvenil penetra en la orbita a través de la fisura orbitaria inferior.

PROCESOS INFLAMATORIOS Y TUMORALES QUE AFECTAN AL SACO LAGRIMAL.

La fosa lacrimal ósea y el saco lagrimal están localizados en la porción preseptal inferomedial de la orbita. Los procesos inflamatorios y tumorales pueden secundariamente afectar a la orbita en esta localización.

- 1.- Mucocelos del seno etmoidal.
- 2.- Invasión del saco lagrimal por carcinoma del seno maxilar.

Hay otros procesos tumorales y congénitos propios del saco lagrimal con los que habría que hacer el diagnóstico diferencial como: mucocelo del saco lagrimal, tumores benignos (papilomas, fibromas, hemangiomas), y tumores malignos (carcinoma de células transicionales, linfoma y melanoma).

LESIONES OSEAS DE ORBITA Y CRANEO

1.- Displasia fibrosa Fig. 41.- La deformidad ósea supraorbitaria causa proptosis (dato clínico frecuente que puede llevar a un diagnóstico de sospecha en una persona joven).

Puede haber secundariamente trastornos de la visión cuando hay afectación de la base del cráneo, lo cual condiciona una parálisis del músculo extraocular o atrofia óptica cuando hay alteraciones del canal óptico.

2.- Osteoma.- Ya sea del seno frontal como del seno etmoidal pueden afectar secundariamente a la orbita haciendolo más frecuentemente éste último.

La afectación tumoral de ganglios cervicales en los tumores de cabeza y cuello es de gran interés para valorar el estadiage así como la actitud terapéutica.

Numerosas publicaciones ponen de manifiesto que el CT puede contribuir en ocasiones superando la exploración física en el hallazgo de adenopatias cervicales metastásicas, sobre todo en los siguientes casos:

1.- Cuando la afectación es de ganglios profundos (retrofaringeos o ganglios de la cadena yugular interna). Fig. 63 (A,B,C)

2.- El CT supera la exploración clínica en enfermos ya tratados en los que la fibrosis dificulta la exploración.

3.- Predice con exactitud si la afectación metastásica ganglionar es múltiple, con lo que la radioterapia previa facilitará una posterior resección quirúrgica. También valora mejor que la exploración clínica si están englobadas estructuras anatómicas como el nervio lingual, hipogloso, espinal accesorio que tendrían que resecarse en la cirugía.

Los hallazgos del CT considerados como patológicos son :

- Presencia de masa única o múltiple de contorno lobulado en el trayecto ganglionar igual o mayor a 1,5 cms Fig. 64. Ocasionalmente, la captación es en anillo, lo cual unido a la existencia de un carcinoma de células escamosas indica con certeza que probablemente se trate de una adenopatía metastásica. En el caso de que sea un único hallazgo ocasional en un enfermo asintomático, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con la degeneración grasa ganglionar.

En términos generales se considera que una masa de contornos mal

definidos (extensión extranodal) adyacente a la carotida o a otras estructuras anatómicas, muy probablemente las infiltre Fig. 65 (A,B,C) aunque no con absoluta seguridad. Por el contrario, si la masa es de contornos bien definidos aunque esté proxima a estructuras anatómicas, probablemente no las infiltre.

En ocasiones las adenopatias metastásicas pueden tener una degeneración quística, teniendo que hacer el diagnóstico diferencial con otras masas quísticas del cuello (23,24) como el quiste branquial, quiste tirogloso y quistes de origen tiroideo, tímico o paratiroideo. Los dos primeros son los más frecuentes y se localizan en la mitad superior del cuello.

El quiste tirogloso Fig. 66, en su forma usual es una masa quística infrahioidea en línea media, pudiendo estar localizada a todo lo largo del curso del conducto tirogloso desde el foramen cecum de la lengua al lóbulo piramidal de la glándula tiroides.

El quiste branquial (Fig. 67)- nace en su mayoría del segundo arco branquial, estando localizados la mayoría cerca del angulo de la mandíbula, generalmente se localizan posteriores al esternocleido mastoideo, desplazando las estructuras vasculares posteromedialmente.

En resumen, el CT debe utilizarse siempre como método básico de exploración en pacientes que han sido seleccionados para radioterapia, cirugía o tratamientos combinados, tanto si la exploración clínica sospecha o no enfermedad metastásica ganglionar. (20)

MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 45 enfermos con sospecha de patología en nasofaringe, con tomografía computarizada (GE 8800). La técnica utilizada fué la siguiente: 120 Kvp, 200 mA, 3 seg. Angulación del Gantry 0°. Espesor del corte 5 mm. Target para partes blandas factos: 2. Infusión I.V. de contraste: 150ml. Iothalamate Meglumine V.S.P. 60%.

7 Carcinomas de células escamosas de cavum, 2 linfopiteliomas de cavum y un rhabdomyosarcoma, 4 tumores glómicos (2 tumores del glomus yugular y 2 tumores del glomus carotideo), 2 estesioblastomas, 5 procesos inflamatorios, 2 casos de afectación metastásica, 4 tumores en base de craneo (mieloma, adenoma hipofisario, meningioma, cordoma), 2 tumores maxilares (1 carcinoma de células escamosas y 1 carcinoma adenoideo quístico), 1 papiloma de células escamosas en fosa nasal, un carcinoma epitelial de fosa nasal, un mieloma de fosa nasal, 1 pólipo nasal, 2 lesiones benignas óseas (una displasia fibrosa y un osteoma), 2 traumatismos, 1 lipoma submaxilar, 1 caso de metastasis pulmonar de carcinoma adenoideo quístico de parotida, un carcinoma epidermoide de encía, 1 Ca. de adenoideoquístico de paladar y 2 tumores neurogénicos, 1 quiste braquial y 1 quiste del conducto tirogloso. (Tabla).

RESULTADOS

Los tumores más frecuentes en cuanto a localización, fueron los tumores de cavum (7 casos) predominando fundamentalmente los carcinomas de células escamosas, como ocurre en éste trabajo y en otras series revisadas. Le siguen en frecuencia los procesos inflamatorios (5 casos) y los tumores glómicos (4 casos).

La clínica es muy variada, agrupándose en diversos cuadros sindrómicos (nasales, óticos, oftalmoneurológicos y ganglionares).

La escasa sintomatología inicial hace que el enfermo no acuda a la consulta hasta estadios avanzados del proceso neoplásico, siendo en un gran porcentaje el primer síntoma valorable la adenopatía cervical metastásica como ocurre en 5 de nuestros 45 casos.

En el momento de establecerse el diagnóstico definitivo el tumor la mayoría de las veces ya ha invadido de forma masiva la cavidad nasofaringea, destruyendo los espacios anatómicos adyacentes como ocurre en 19 de los 29 tumores malignos reseñados.

La sintomatología neurológica siempre indica que el tumor ha sobrepasado los límites de la rinofaringe, como ocurre en todos nuestros casos con sintomatología de pares craneales. Ello obliga a efectuar cortes de CT hasta valorar la base del cráneo en todos estos casos.

La radiología convencional ha perdido considerable valor como método diagnóstico. Sólo en tres casos tenían nuestros enfermos realizados radiología simple de ésta zona, previa al estudio con tomografía computarizada. En éstos tres casos, ésta hizo sospechar debido a la destrucción ósea la posibilidad de malignidad, aunque el CT amplió la información considerablemente en cuanto a la localización y extensión del tumor.

Como pone de manifiesto el estudio realizado, el CT es el método ideal para valorar la localización y extensión de éstos tumores, pre-

diciendo el origen del tumor dependiendo de la forma de invasión como ocurrió en 30 de los 45 tumores revisados. En 4 casos, el CT demostró además de la localización del tumor la presencia de adenopatías regionales, variando el estadiaje y la actitud terapéutica.

La captación llamativa del contraste junto con la localización del tumor en el espacio carotídeo, lo hace diagnóstico de tumor glómico. La angiografía confirmará la vascularización de éste tumor, así como su aporte vascular en vistas a una cirugía. Se hizo el diagnóstico correcto en nuestros 4 casos de tumores glómicos (2 del glomus yugular y 2 del glomus carotideo).

La captación de contraste fué llamativa también en el meningioma maligno del ala del esfenoides, como es habitual en éste tumor. Otros signos como la marcada destrucción ósea o esclerosis, así como las calcificaciones ayudan a efectuar un diagnóstico.

Los procesos inflamatorios (5 casos) en general captan contraste, aunque de una forma difusa, lo mismo ocurre en otros tumores como el estesi-neuroblastoma, la diferenciación con los tumores malignos es difícil requiriendo la biópsia.

El CT es un método útil para valorar la benignidad y malignidad de los tumores, basándonos fundamentalmente en que los tumores malignos no están confinados por los planos de las fascias, invadiendo con bastante frecuencia los espacios parafaríngeos o carotídeos, por extensión directa o por metástasis a cadenas yugulares profundas. En 30 de los 38 casos, el diagnóstico de benignidad y malignidad fué correcto. Los errores fueron fundamentalmente entre la diferenciación de las

lesiones inflamatorias y los tumores malignos. Los tumores benignos que en ocasiones presentan cierta agresividad, como papilomas de células escamosas y los tumores malignos. Los tumores malignos de lento crecimiento, como el carcinoma adenoideo quístico y los tumores benignos.

El CT salvo en casos especiales como los tumores glómicos o los lipomas (Fig. 68) o algunos tumores óseos no puede predecir el tipo histológico del tumor. En estos casos la posible histología se valora dependiendo de los coeficientes de atenuación y de la captación del contraste. Sin embargo existe una buena correlación entre los tipos histológicos de sospecha y los hallazgos finales, lo cual se basa fundamentalmente en la frecuencia de determinados tumores por ciertas localizaciones.

Queda demostrado en el estudio realizado el valor del CT para el seguimiento de los tumores después del tratamiento permitiendo valorar la posibilidad de recidivas tumorales como ocurrió en 5 casos.

T A B L A

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
H	40	Hipoacusia, acufenos, epístaxis y anosmia.	Engrosamiento de músculos deglutores con desplazamiento lateral del espacio parafaríngeo y destrucción de apófisis pterigoides.	NO	NO	Malignidad ? o proceso inflamatorio	Carcinoma.	Biopsia positiva, linfocitoma de cavum	Tratg. Radioterapia. Control de CT normal a los 5 meses.
CMB	15	Masa palpable en cuello.	Tejido conectivo del cuello .	NO	NO	Benignidad	Lipoma	Lipoma	
CAC	37	Traumatismo	Fractura de apófisis pterigoides, pared lateral de seno maxilar, pared anterior de seno esfenoidal	NO	NO	Benignidad	Traumatismo.		Cirugía
EPP	27	Pérdida de conciencia y cefalea.	Masa en espacio carotideo.	NO	SI Angiog. desplaz. de la bifurc. carotidea, capt. con traste.	Benignidad	Tumor Glómico	Tumor glómico	Cirugía.
EGB	68	Evolución de 5 a. de hipoacusia izd y parálisis de 10 y 12 pares craneales izdos.	Tumoración del foramen yugular.	NO	SI Angiog. masa vascular intrayug	Benignidad	Tumor del glomus yugular.	Tumor del glomus yugular.	Se intento embolización por carotida externa izquierda sin conseguirlo. Se decidió Cobaltot.

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
ASF	50	Síndrome de Vermet con parálisis de 9,10 y 11 pares craneales.	Tumoración próxima al foramen yugular.	NO	SI: Angio. Tumor vascularizado en glomus yugular.	Benignidad	T. glomus yugular.	T. glomus yugular.	Radioterapia.
YBC	37	Molestias en ángulo mandibular izdo. irradiado a oído.	Masa que desplaza anteriormente glándula submaxilar y posteriormente al músculo externo. Nucleoidomastoideo y medialmente carótida y yugular.	NO	NO	Benignidad	Quiste Braquial	Carcinoma indiferenciado metastásico (origen: posible linfopiteloma de cavum).	Radioterapia
GV	79	Tumoración palpable en cuello.	Probables ganglios submandibulares.	NO	NO	M (adenopatias).	Adenopatias submandibulares.	Carcinoma de ovario, adenopatias metastásicas.	Radioterapia.
GC	66	Hace 7 a. cefalea frontal y disminución de la visión en ojo derecho. Posteriormente exoftalmos, amaurosis y atrofia óptica derecha.	Tumoración de región paraselar con destrucción de seno esfenoidal e infiltración de seno cavernoso y órbita.	NO	SI	Malignidad	Meningioma-cordoma.	Meningioma	Primera cirugía en el 73 sin poder resecar en totalidad el tumor. Segunda cirugía en 80 por recidiva en ala menor del esfen. 3ª cirugía en 82

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
GC (cont.)									Resección de la invasión orbitaria. En el 85 Radioterapia por invas. en fosa craneal media y orbita.
MME	65	En 83- diplopia y extrabismo con CT normal. En 1984 cedió la diplopia. En 1986 disminución de la visión en ojo derecho.	Masa paraselar que destruye seno esfenoidal, invaden nasofaringe con calcificaciones.	NO	SI	M	Cordoma	Cordoma	Cirugía.
TGD	57	Parálisis de pares craneales 10º y 11º.	Masa intraselar con invasión de seno esfenoidal y destrucción de base de cráneo.	NO	SI	M	Carcinoma de nasofaringe meningo, cordoma, adenoma, mieloma.	Adenoma hipofisario.	Radioterapia.
MS	70	Parálisis de 9º, 10º y 11º par.	Destrucción de base de cráneo.	NO	NO	M	Carcinoma de nasofaringe, cordoma, adenoma hipofisario	Mieloma	Radioterapia.

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
LM	62	Masa palpable en paladar blando.	Tumoración de paladar blando.	NO	NO	M	Ca. de células escamosas o linfoma de paladar blando.	Ca. adenoides quístico.	Cirugía hemimaxilectomía.
EPP	60	Control de resección de glándula parótida.	CT normal de evolución	NO	NO	M	Metástasis pulmonares	Metástasis pulmonares.	
JM	24	Traumatismo	Fractura de cóndilo temporo mandibular	NO	NO	B	Fractura temporo mandibular.	Fractura de cóndilo temporo mandibular	Cirugía.
PL	73	Sinusitis de resección con hinchazón de cara y cefaleas.	Tumoración de seno maxilar con abombamiento de pared anterior.	NO	NO	B	Mucocele, pólipo, tumor?	Ca. quístico adenoides de seno maxilar.	Cirugía.
ES	80	Epíxtasis	Tumoración de seno etmoidal con infiltración de seno maxilar y orbita.	NO	NO	M	Ca.	T. indiferenciado epitelial de fosa nasal.	Radioterapia.
EC	79	Lesión mucosa en hemiarca superior derecha.	Tumoración de partes blandas en región gingival derecha de maxilar superior.	NO	SI	M	Ca.	Ca. epidermoide	Radioterapia.
AVP	35	Trismus	Tumor de fosa infratemporal	NO	NO	M ?	Neurinomas rabdomiosarcomas.	Neurofibroma	Cirugía.

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
SCM	40	Masa palpable en cuello.	Masa en espacio carotideo.	NO	NO	B	Neurinoma	Neurinoma de vago.	Cirugía.
JP	20	Fiebre, epíxtasis y dolor a la deglución.	Masa en fosa nasal que protruye en nasofaringe	NO	NO	M	Ca. o linfoma.	Rinoscleroma biópsia y cultivo.	Tratº. Antibiótico.
BB	41	Desde hace un año cefaleas, mareos e inestabilidad.	Origen en seno maxilar con infiltración de cavidad nasal (fosa perigopalatina) o viceversa.	NO	SI	M	T. maligno de sellar o estenosioneuroblastoma o t. benigno de gran agresividad como papilomas escamosos	Papilomas escamosos.	Cirugía.
MFB	27	Pérdida de visión en ojo izdo.	T. óseo de seno etmoidal, esfenoidal y maxilar.	NO	NO	B	Displasia fibrosa	Displasia fibrosa.	Cirugía.
CR	24	Cefalea y mareos. Hallazgo en placa simple de senos.	Seno etmoidal derecho	NO	NO	B	Osteoma	Osteoma	
FV	54	Sida. Sinusitis con hinchazón de cara y disfuncion ocular.	Seno etmoidal y esfenoidal.	NO	SI	B	Sinusitis etmoidal y esfenoidal con celulitis orbitaria	Sinusitis	Tratº Antibiótico

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
MB	83	Rinitis	Seno etmoidal	NO	NO	B	Masa etmoidal calcif.: meningioma, papiloma, neuroma, neuroblastoma.	Mieloma con depósito de amiloide.	Radioterapia.
CM	32	Sinusitis: destrucción ósea en placa simple de senos	Seno maxilar, etmoidal, fosa infratemporal.	NO	SI	B	Tumoración maxilar o etmoidal (ca, linfoma, o estenoneuroblastoma)	Estenoneuroblastoma	Radioterapia, control a los 6 meses. CT con buena evolución de la tumoración. CT al año metastasis epidurales.
RO	14	Fiebre, dolor de garganta, adenopatias y otitis.	Ocupación de cavidad nasofaríngea y espacio parafaríngeo.	SI	SI	B	Afectación inflamatoria faríngea tonsilar	Mononucleosis Exudado faríngeo Streptococo beta hemolítico	Antibióticos (Gentamicina). Control de CT normal a los 4 m.
RM	20	Proptosis	Masa en seno etmoidal con invasión de seno maxilar y orbita.	NO	SI	M	Linfoma, carcinoma, estenoneuroblastoma	Estenoneuroblastoma.	Radioterapia.

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
NB	60	Dolor en región mandibular.	T. maligna de seno maxilar infiltración de fosa infratemporal y pterigopalatina.	NO	SI	M	Tumorac. maligna de seno maxilar (ca, linfoma, Ca adenoideo quístico)	Ca. de celulas escamosas de seno maxilar.	Radioterapia.
CR	20	Sinusitis. (masa en seno maxilar en radiología simple)	T. benigno de seno maxilar.	NO	NO	B	Pólipo nasal	Polipo nasal	
RO	25	Dolor faringeo a la deglución desde hace 15 d.	Ocupación de espacio parafaríngeo.	NO	SI	M	Probable Ca. de cavum	Flemon periamigdalalar.	Tratº. Antibiót. Control de CT al mes normal.
TT	24	Dolor faringeo	Engrosamiento de los musculos deglutores	NO	NO	M	Ca. de cavum o linfoepitelioma	Biopsia negativa para malignidad. Lesión inflamatoria.	CT de control al mes. normal.
MM	61	Sensación de ocupación orofaríngea. Rinorrea. Diplopia.	Engrosamiento de los deglutores, invasión de espacio parafaríngeo y extensión a peñasco.	SI	NO	M	Ca. de cavum	Biopsia positiva para Ca. de celulas escamosas	Radioterapia. CT de control a los 3 m. adenopatía paravertebral izda.

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
BM	8	Tumoración desde nace 20 d. en región parotidea izda.	Tumoración extensa de espacio parafaríngeo y fosa infratemporal.	SI (ganglios submandibulares, pos glandulares).	NO	M	Ca. de cavum	Biopsia positiva, rabdomiosarcoma.	Radioterapia y quimioterapia. Mejoría marcada a los 3 m, de trato.
RF	36	Tumoración cervical.	Engrosamiento de músculos deglutores con espacio parafaríngeo normal.	NO	NO	M	Ca. de cavum	Ca. de cavum	Radioterapia.
PF	54	Ptoxis incompleta de ojo derecho Exoftalmos. Amaurosis dcha.	Tumoración de pared posterosuperior que infiltra a través de la hendidura esfenoidal la orbita.	NO	SI	M	Ca. de cavum	Linfoepitelioma de cavum	Radioterapia. CT de control a los 8 m. desaparición de la lesión. Adenopatía en ganglio retrofaríngeo
MC	55	Afectación de 5º, 9º, 10º, 11º y 12 pares izdos.	Tumoración de pared de nasofaringe, desplazamiento lateral del espacio parafaríngeo, destrucción de peñasco.	NO	NO	M	Ca. de cavum	Ca. de células escamosas.	Radioterapia. control de CT a los 2 m. de trato, practicamente normal, persistiendo la destrucción ósea.

PACIENTE	EDAD	CLINICA	LOCALIZACION	ADENOPAT	CONTRAST	BENING-MALIG.	DIAG.RX	ANAT.PAT.	TRAT.
MD	72	Adenopatía cervical.	Tumoración de pared lateral faríngea, con desplazamiento lateral de espacio parafaríngeo.	NO	NO	M	Ca. de cavum.	Ca. de cavum	Radioterapia.
MA	63	Adenopatía cervical.	Tumoración de pared lateral Desplazamiento lateral de espacio parafaríngeo.	NO	NO	M	Ca. de cavum	Ca. de cavum	Radioterapia.
FO	45	Obstrucción nasal.	Tumoración de pared posterior faríngea. Adenopatías submandibulares. Desplazamiento posterior de espacio para faríngeo	NO	NO	M	Ca. de cavum	Ca. de cavum	Radioterapia.
MG	50	Epistaxis	Tumor de cavum, desplazamiento posterolateral de espacio parafaríngeo Destrucción de peñasco	SI (ganglio yugular acceso rio	NO	M	Ca. de cavum	Ca. de cavum	Radioterapia.
ANH	76	Masa palpable asintomática en cuello	Tumor del espacio carotideo.	NO	SI angiog. masa vascular	B	Tumor del glomus carotideo	Tumor glómico	Radioterapia.
YBC	37	Masa palpable y en ocasiones dolorosa	Masa quística anterior y medial al mm esternocleidomastoideo	NO	NO	B	Quiste braquial Adenopatías. Hígroma quístico	Biopsia quística braquial.	Cirugía
DRC	37	Nódulo palpable próximo a tiroides	Quiste próximo a cartilago tiroideos.	NO	NO	B	quiste tiroideo		

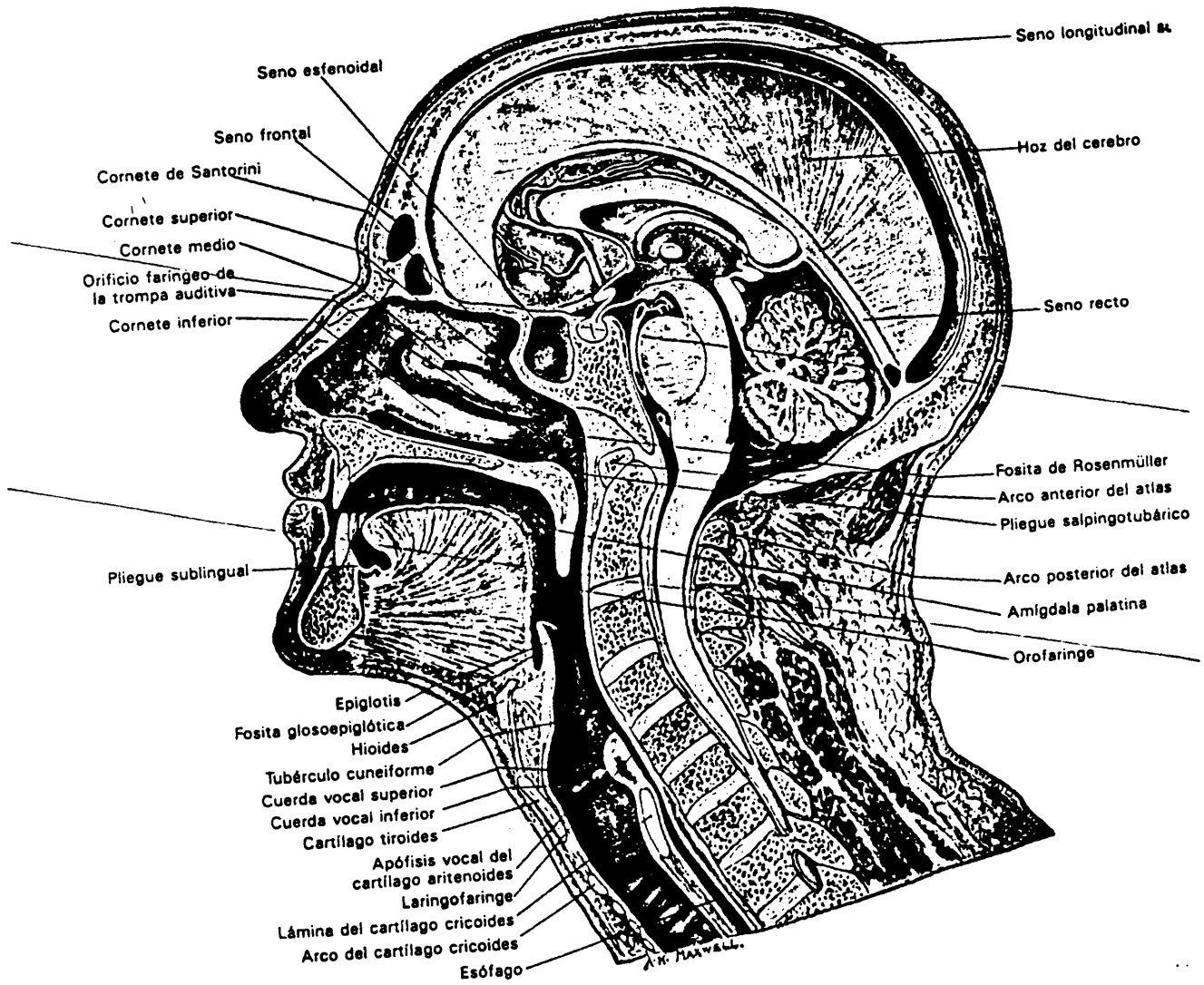
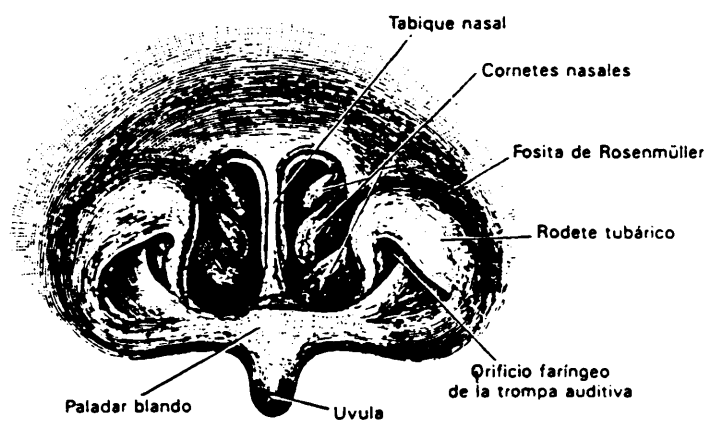


FIG- 1



Límite posterior de la porción nasal de la faringe, tal como se ve en la rinoscopia posterior.

FIG - 2

ESPACIO PARAFARINGEO

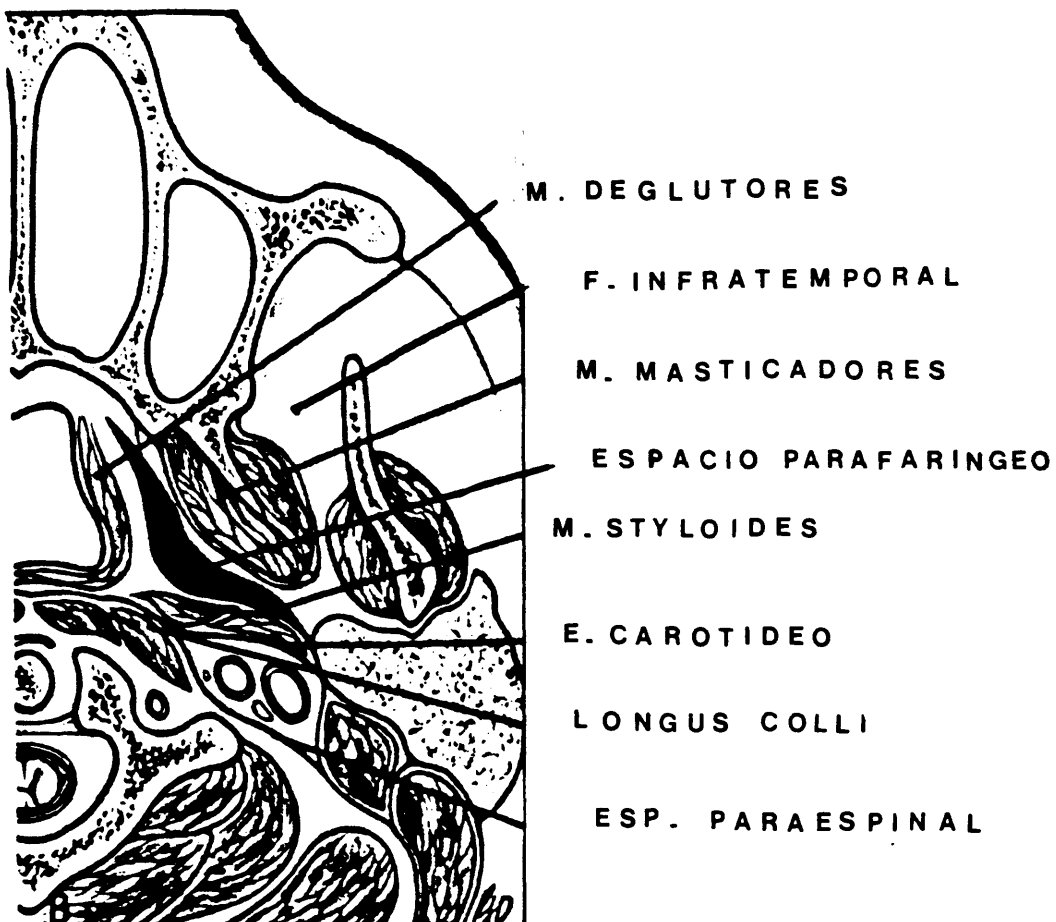


FIG - 3A



FIG. 3-B

El espacio parafaringeo (ep) aparece como un triángulo lucente, entre los músculos palatinos (d) y los músculos pterigoideos (p) y por detrás los músculos estiloideos (ms). El espacio carotideo (ec) está detrás de la apófisis estiloideas (s), mandíbula (m), glándula parótida (gp), músculo longus (ig).

FOSA INFRA TEMPORAL

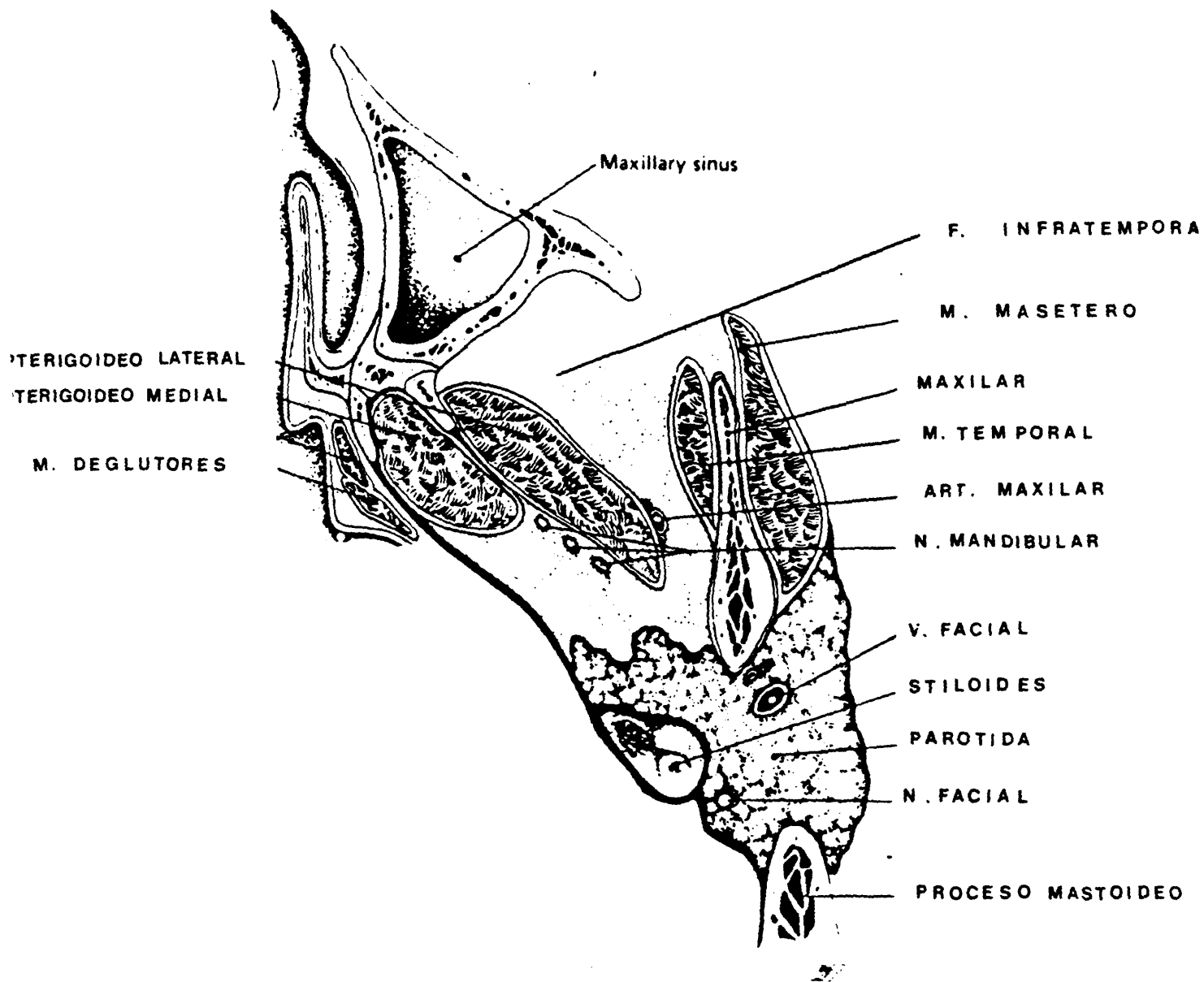


FIG- 4A

FOSA INFRATEMPORAL



FIG.4-B

Muestra el músculo pterigoides lateral (mp), limitándola medialmente el músculo temporal (mt) lateralmente. Apófisis pterigoides lateral (p), músculo masetero (mm), cóndilo mandibular (c), apófisis estiloides (s).

FOSA PTERIGOPALATINA

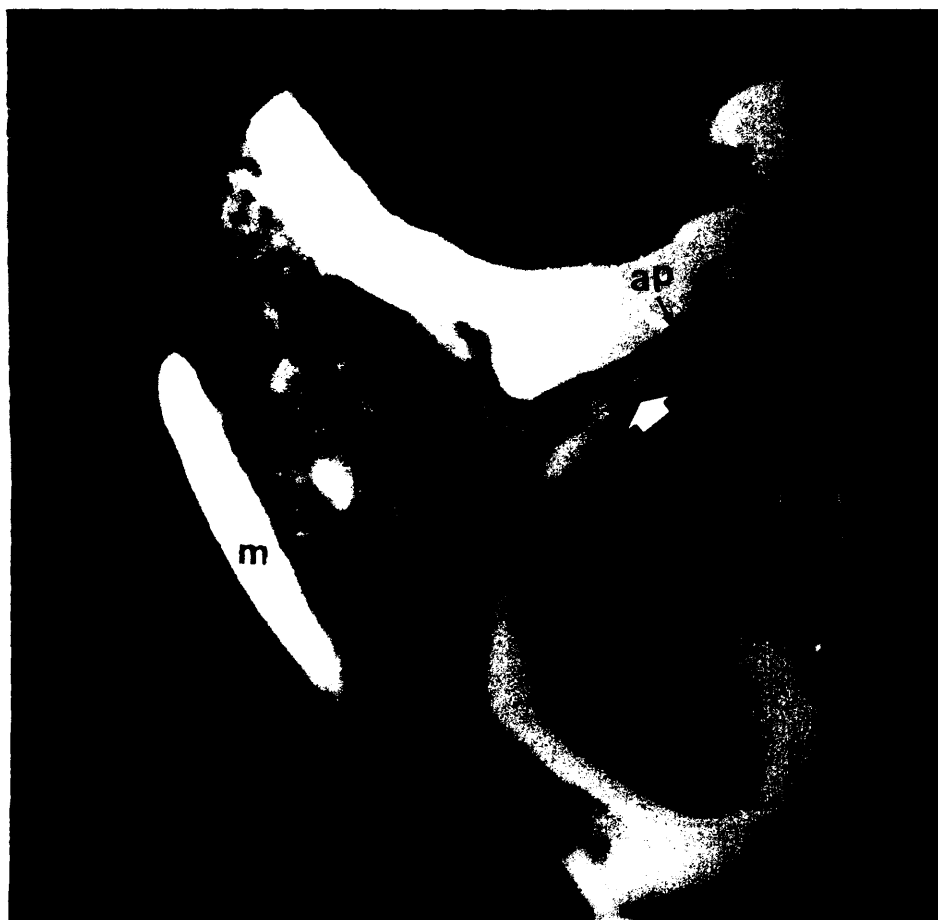


FIG. 5-A CT coronal.

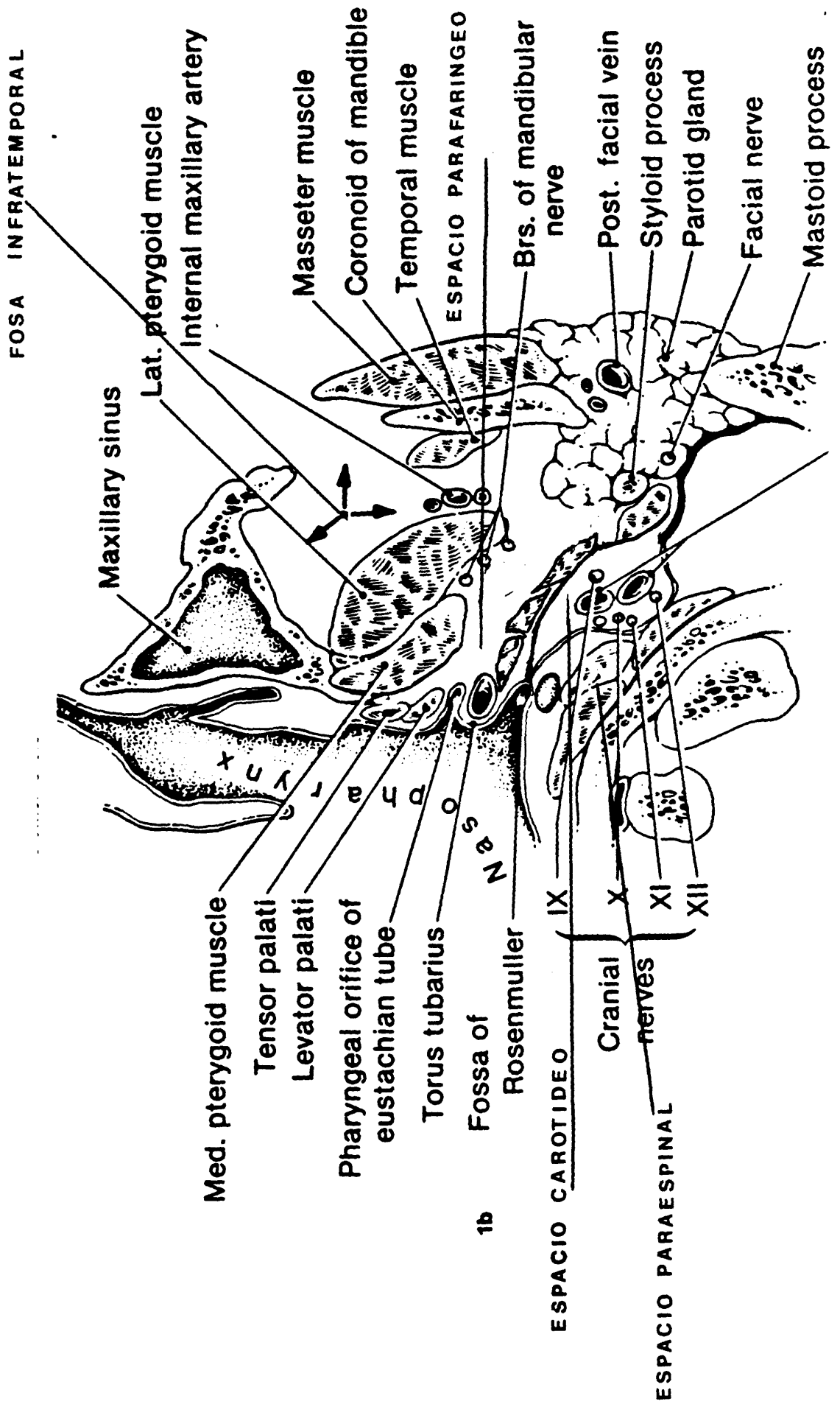
Fosapterigopalatina (flecha). Su margen anterior es la pared posterior del seno maxilar (sm) y su límite posterior la pared anterior de la apófisis pterigoides (ap), músculo temporal (dt), músculo terigoideo lateral (pl), mandíbula (m) y fosa infratemporal (it).

FOSA PTERIGOPALATINA



FIG. 5-B CT axial.

ESPACIO CAROTIDEO



ESPACIO CAROTIDEO



FIG. 6-B

CT axial a nivel suprahioideo.

Se observa el espacio carotideo (ec) limitando anteriormente por los músculos estiloideos (ms), anteromedialmente por el músculo longus coli (ml) y el músculo escaleno anterior (sa) y posteriormente por la fascia prevertebral (fr).

ESPACIO CAROTIDED

NIVEL INFRAHIODEO



FIG. 6-C

CT axial a nivel infrahioideo.

t- c. tiroides c- cricoides
scm- esternocleido mastoideo
c- carotida y- yugular
sa- escaleno anterior
fv- fascia prevertebral

ESPACIO PARAESPINAL

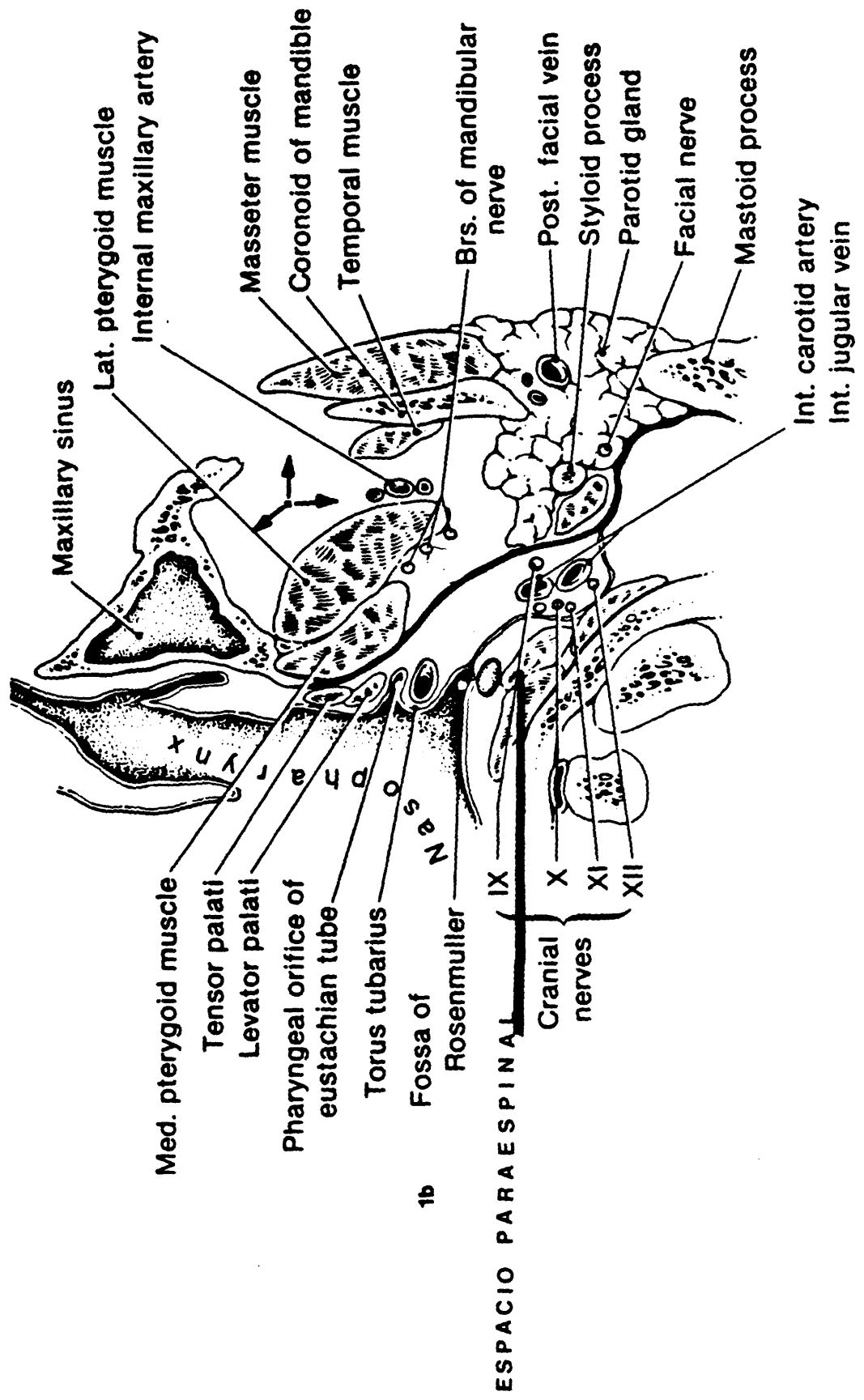


FIG - 7A

ESPACIO PARAESPINAL



FIG. 7-B

ESPACIO PARAESPINAL

Se observa el espacio paraespinal (ep) separado del espacio carotideo por el longus coli (lc). Carótida (c) y yugular (y).

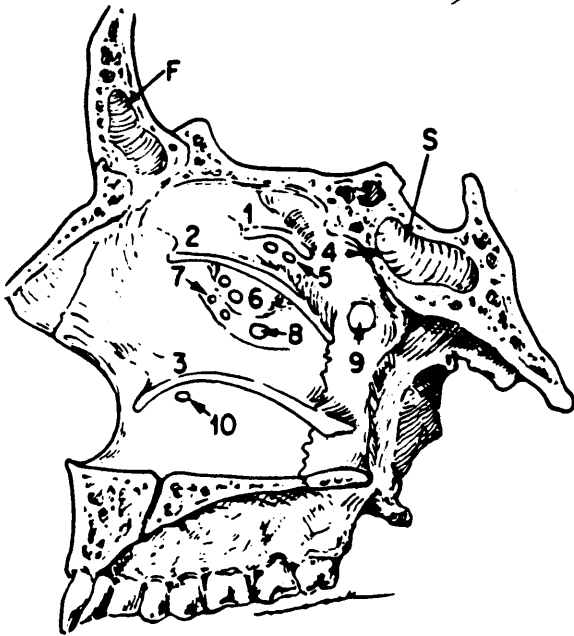


FIG. 8

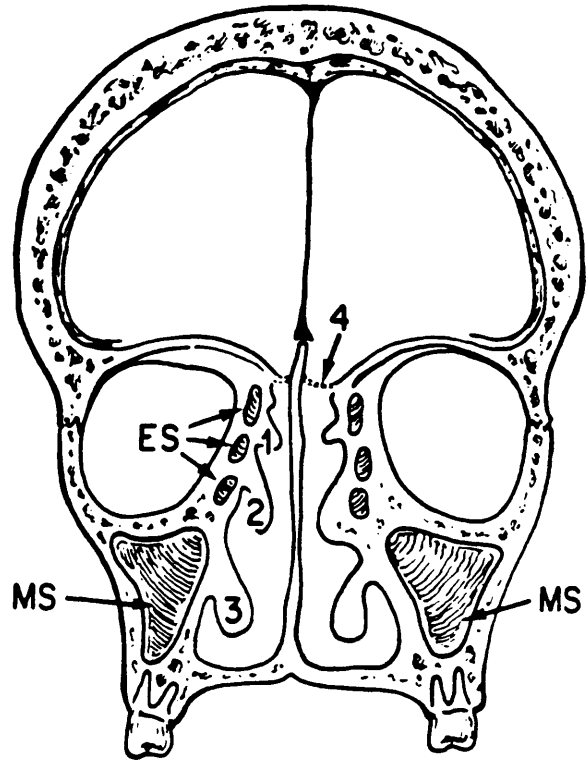


FIG. 9

FIG. 8

ANATOMIA NORMAL DE LA PARED LATERAL DE LA NARIZ.

Seno esfenoidal (s), seno frontal (f), turbina superior (1), turbina media (2), y turbina inferior (3). Receso eseno etmoidal (4), celdillas etmoidales posteriores (5), celdillas etmoidales medias (6), celdillas etmoidales anteriores (7) y el ostium maxilar (8). Foramen esfenopalatino (9). Orificio del conducto nasal lagrimal (10).

FIG. 9

CORTE CORONAL DE LA NARIZ Y SENOS MAXILARES.

Turbina superior (1), turbina media (2), turbina inferior (3). Lámina cribiforme (4), Seno etmoidal (ES) y seno maxilar (MS).

COMPRESION MEDIAL — TUMOR DE .CAVUM



FIG. 10

ESPACIO PARAFARINGEO. PATOLOGIA.

La mayoría de los tumores de nasofaringe son carcinomas epidermoides, seguidos de linfopitelioma y linfosarcoma, que son carcinomas anaplásico que nacen del tejido linfoide del techo de la nasofaringe y menos frecuentemente adenocarcinoma.

COMPRESION LATERAL Y ANTERIOR
T. DE FOSA INFRATEMPORAL

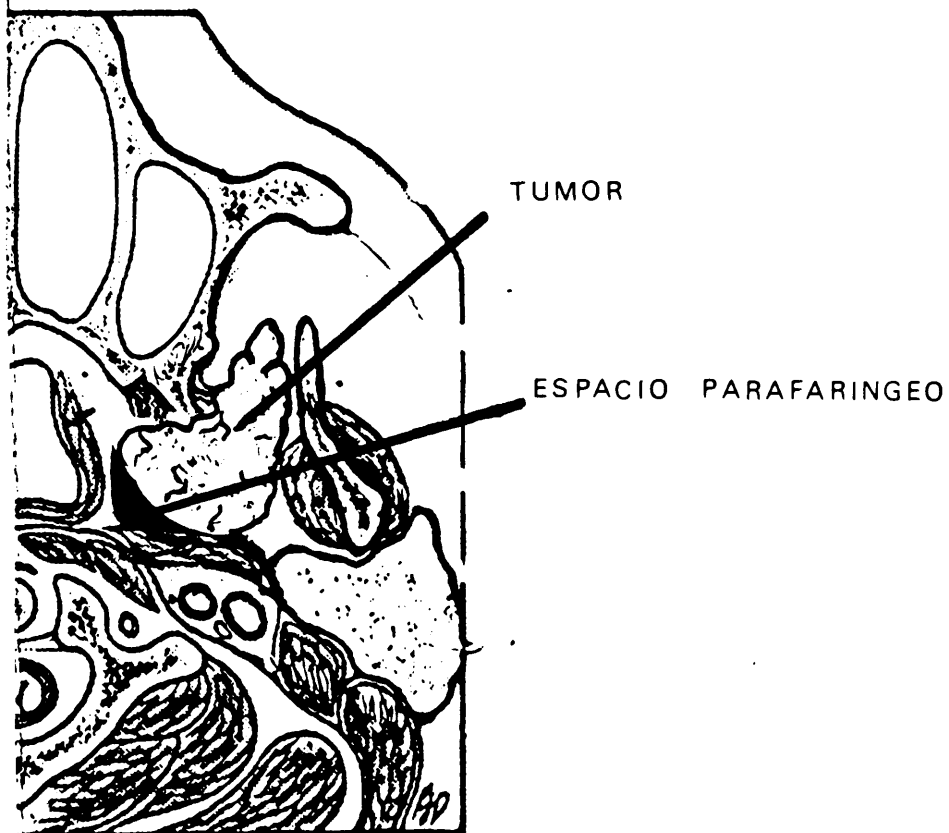


FIG - 11

COMPRESION LATERAL Y POSTERIOR - T. DE PARÓTIDA

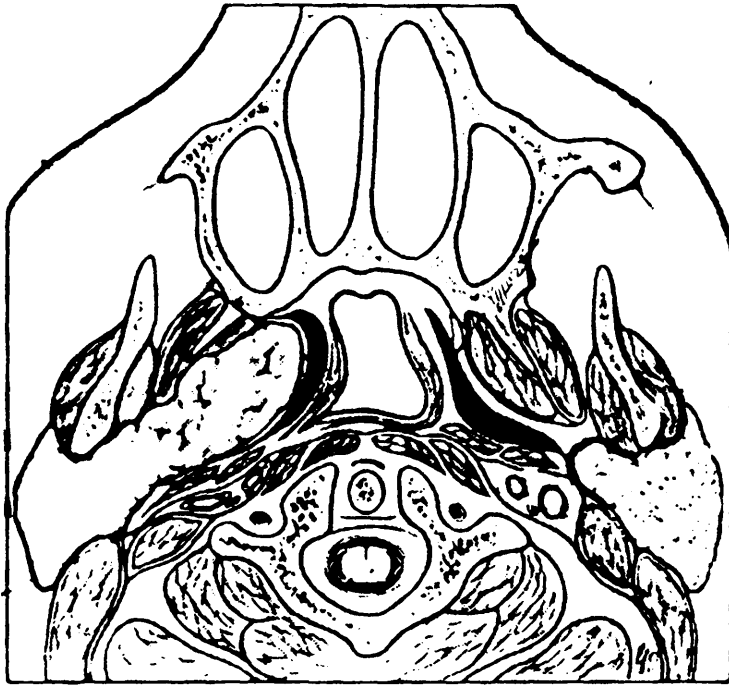


FIG. 12

COMPRESION POSTERIOR - T. DE ESPACIO CAROTIDEO Y PARAESPINAL

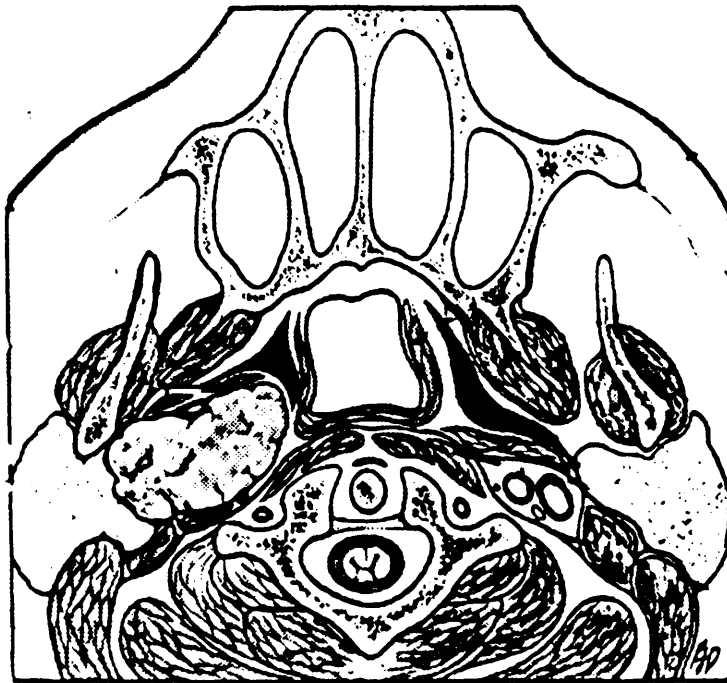
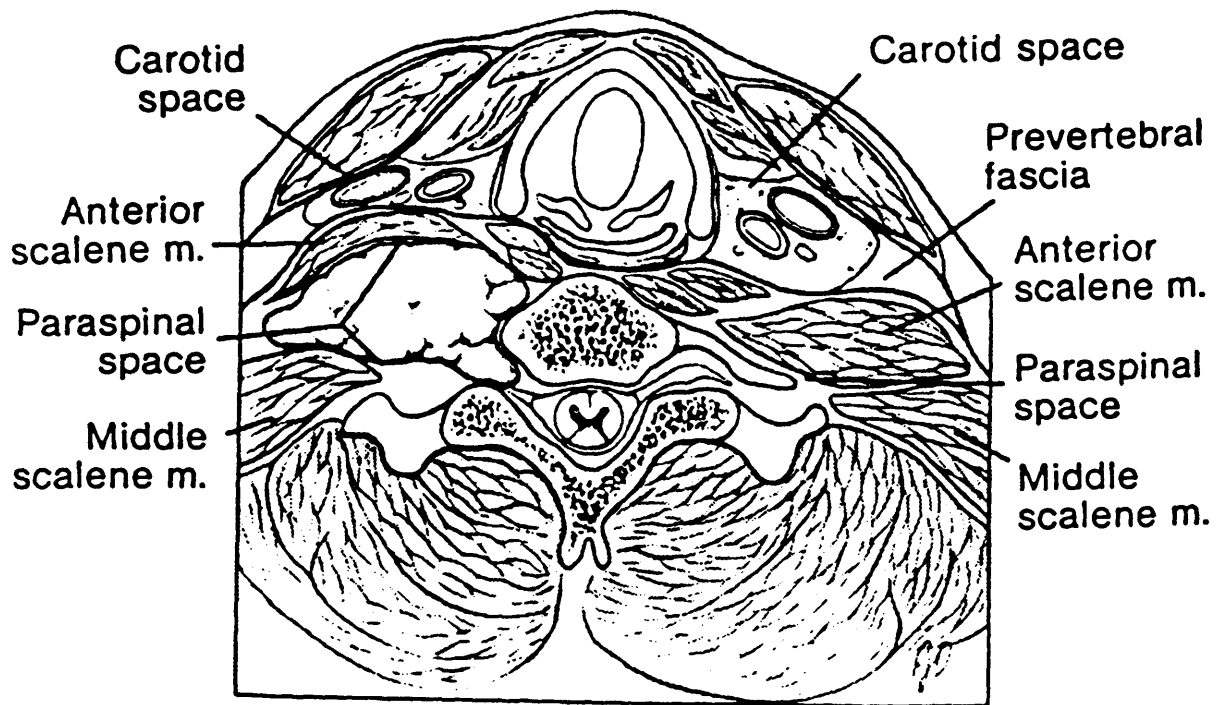


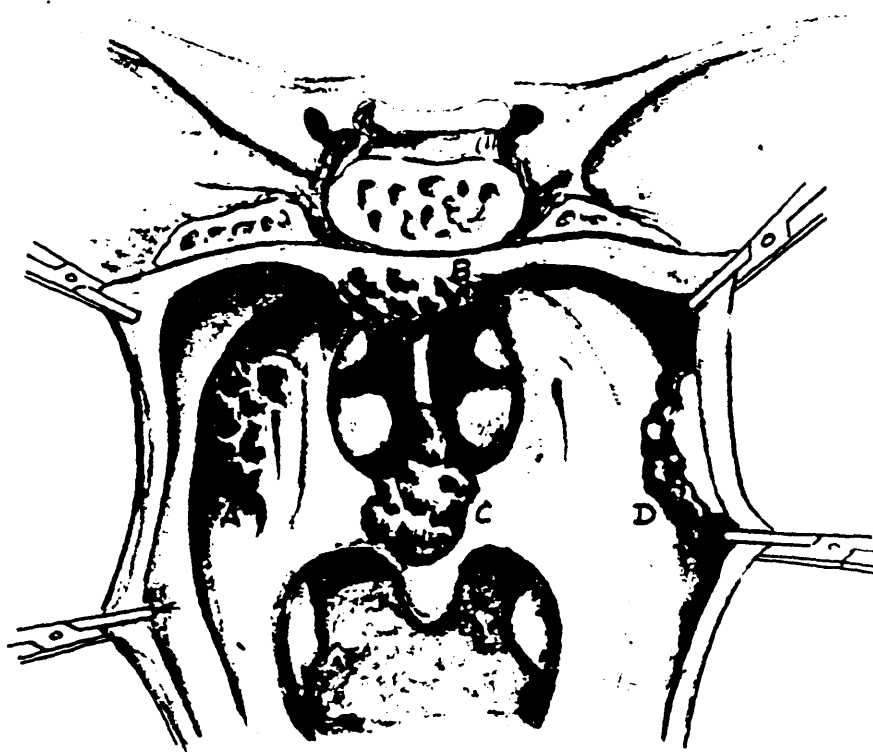
FIG . 13-A

COMPRESION POSTERIOR - T. DE ESPACIO PARAESPINAL



NIVEL INFRAHIODEO

FIG - 13 B



-R. Avellaneda '70-

FIG. 14.—Implantación de los tumores del cavum. A: Tumores de la pared lateral. B: Tumores del techo. C: Tumores de la pared anterior. D: Tumores de la pared posterior.



FIG.15.- CARCINOMA ESCAMOSO.

Engrosamiento de los músculos deglutores (d) y desplazamiento lateral de la grasa del espacio parafaríngeo (flecha). Gran adenopatía (a) con captación periférica y extensa necrosis.

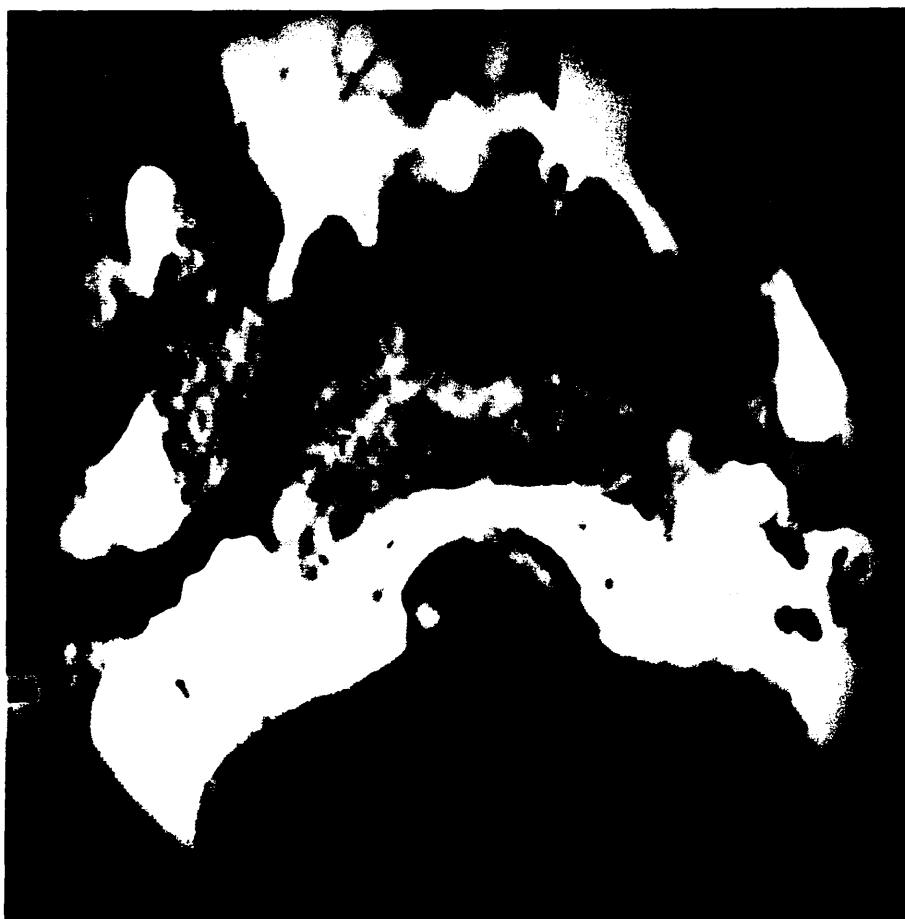


FIG. 16-A. LINFOEPITELIOMA.

Engrosamiento de la pared postero lateral derecha de la faringe (tm) con compresión medial del espacio parafaríngeo (flecha) y obliteración de la fosita de Rosenmüller (cabeza de flecha).



FIG. 16-B LINFOEPITELIOMA (mismo paciente).
Compresión posterior del espacio parafaríngeo izquierdo (flecha) por adenopatías (a).



FIG. 17A.-

Carcinoma de nasofaringe (tm), desplazamiento lateral y posterior del espacio parafaringeo izquierdo (flecha). Trompa de Eustaquio (te). Fosi-ta de Rossemuller (fs).



FIG. 17B.
Adenopatias del grupo submandibular (flecha).

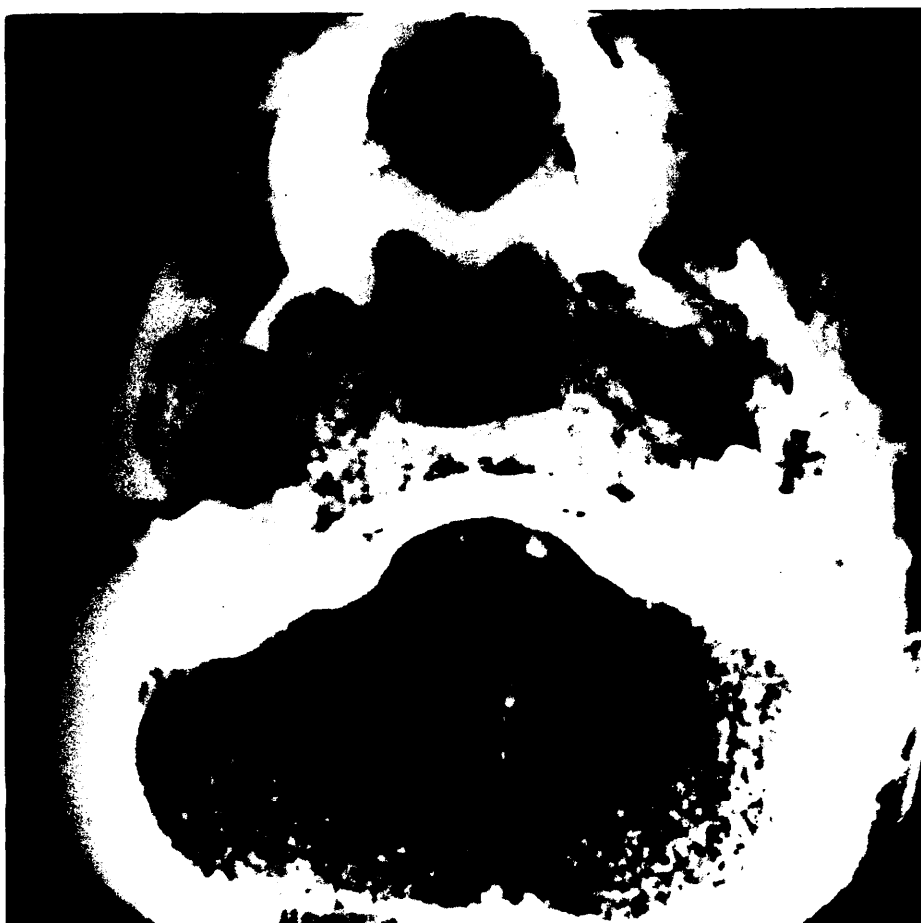


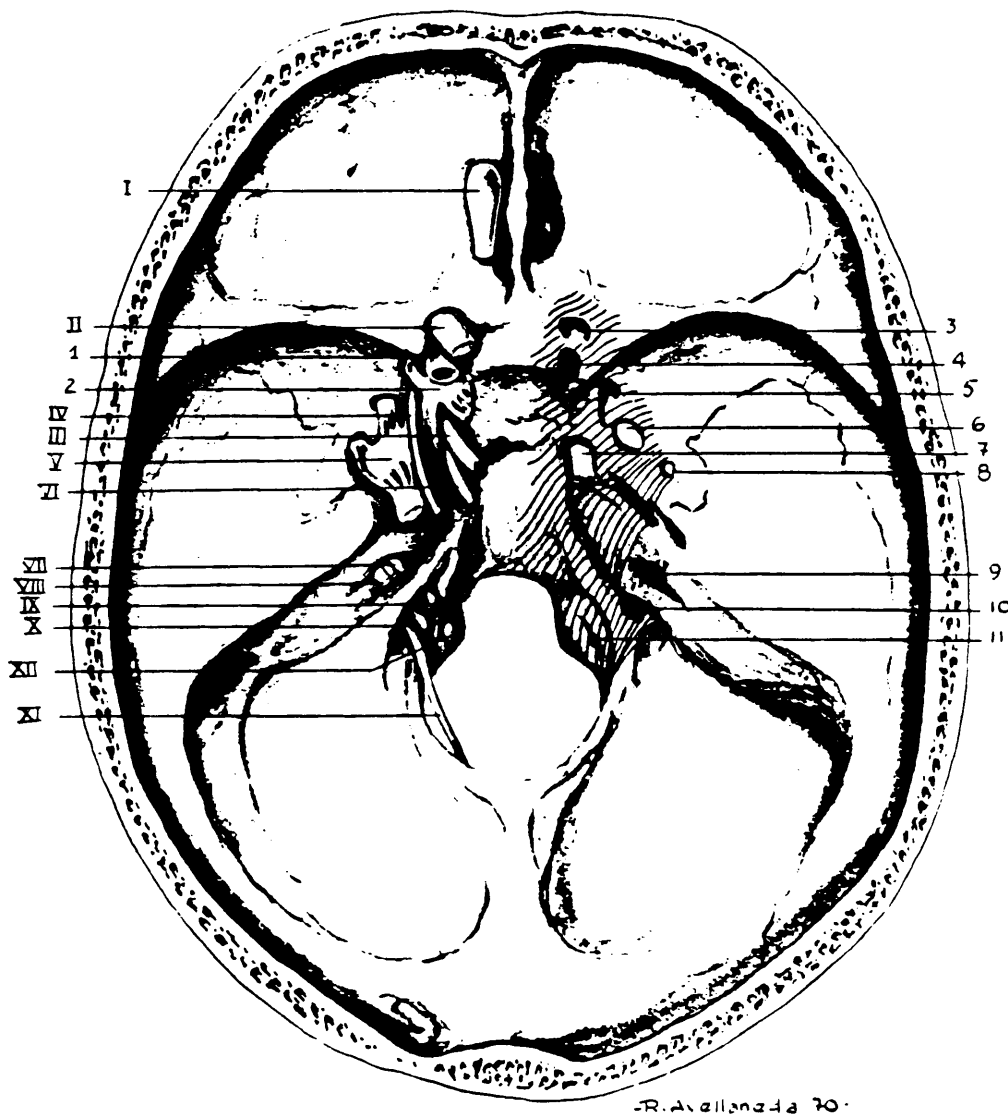
FIG. 18

Cambios postradioterapia. Engrosamiento de los músculos deglutores por fibrosis, con ensanchamiento del espacio parafaringeo (flecha), por atrofia de los músculos masticadores (m). Hay que diferenciarlo de la recidiva tumoral.



FIG. 19. CA. DE NASOFARINGE

Opacificación del oído medio y mastoides (cabeza de flecha) por otitis serosa por obstrucción de la trompa de Eustaquio (lado sano flecha).



—Estructuras óseas (lado derecho) y vasculonerviosas (lado izquierdo) más frecuentemente afectadas en los tumores de rinofaringe. Pares craneales, en cifras romanas. 1: Arteria carótida interna. 2: Seno cavernoso. 3: Agujero óptico. 4: Apófisis clinoides. 5: Agujero redondo mayor. 6: Agujero oval. 7: Agujero rasgado anterior. 8: Agujero redondo menor. 9: Conducto auditivo interno. 10: Agujero rasgado posterior. 11: Agujero condileo anterior.

FIG- 20 A



FIG. 20 B

Carcinoma escamoso. Destrucción de la base del cráneo por extensión directa del carcinoma de nasofaringe.

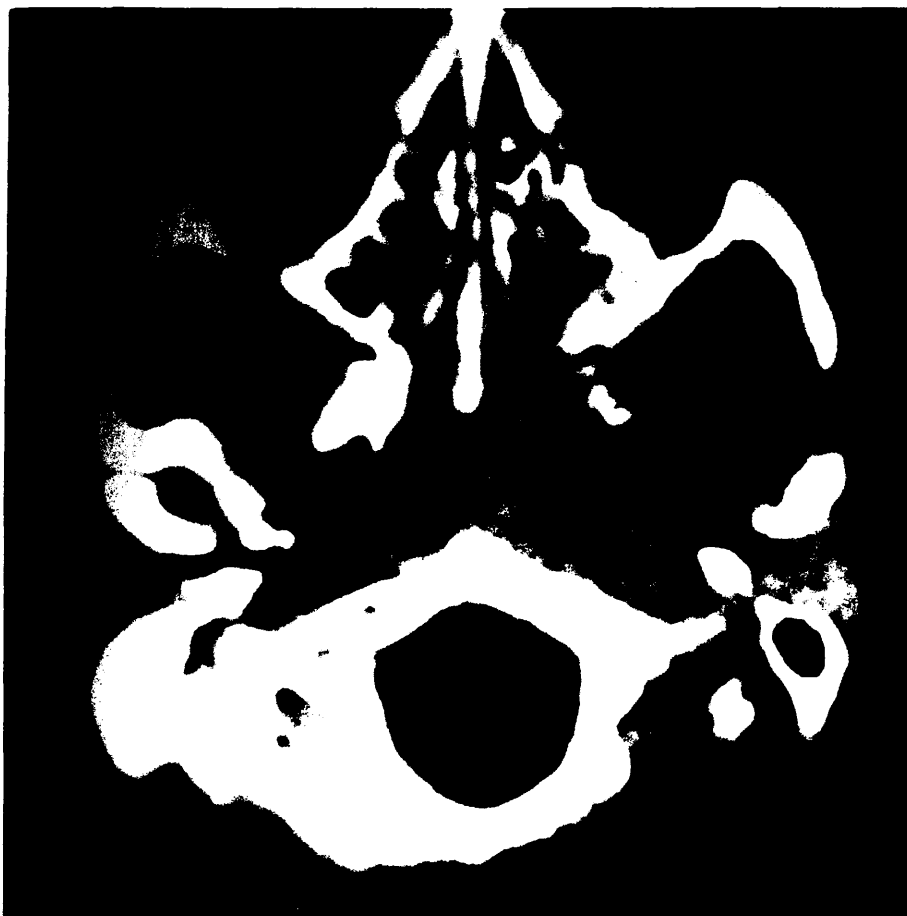


FIG. 21

LINFOEPITELIOMA. Tumoración que oblitera la cavidad nasofarinea infiltrando el espacio parafaríngeo y destruyendo la apofesis pterigoides (flecha).



FIG. 22

Linfoepitelioma (mismo enfermo). CT. axial de la base del cráneo muestra una destrucción ósea en la región del foramen lacerum (flecha).

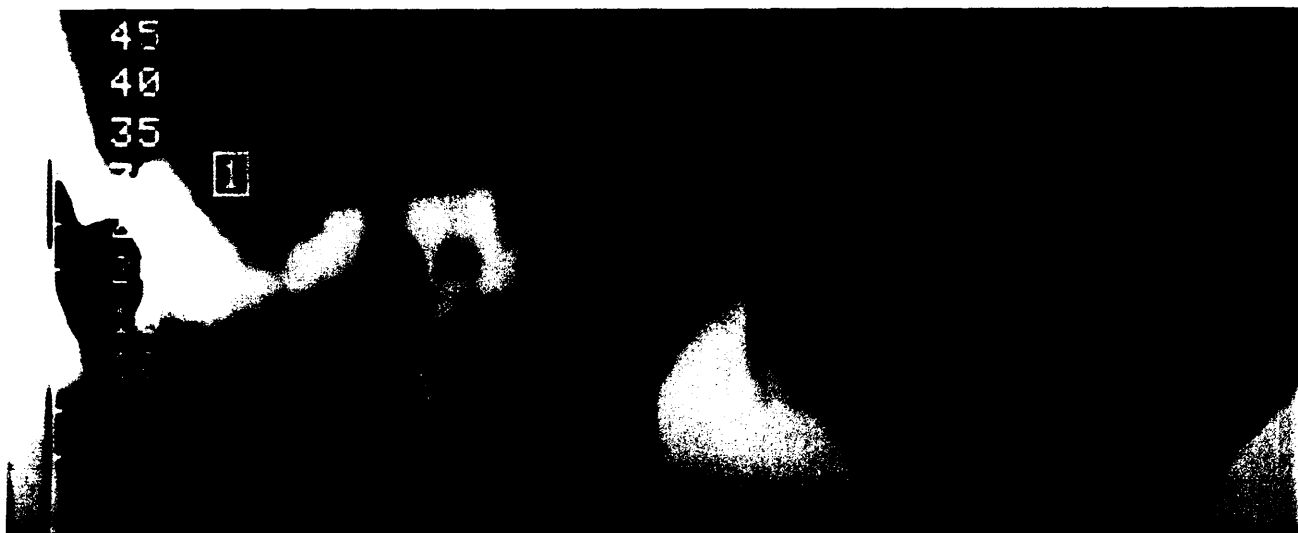


FIG. 23 A

CORDOMA. Masa en clivus (tm) que destruye silla turca, infiltra el seno esfenoidal (se) y se proyecta sobre rinofaringe (flecha). Extensión tumoral a través de la lámina cribiforme etmoidal correspondiente al nódulo anterior visible por delante del tumor (T).

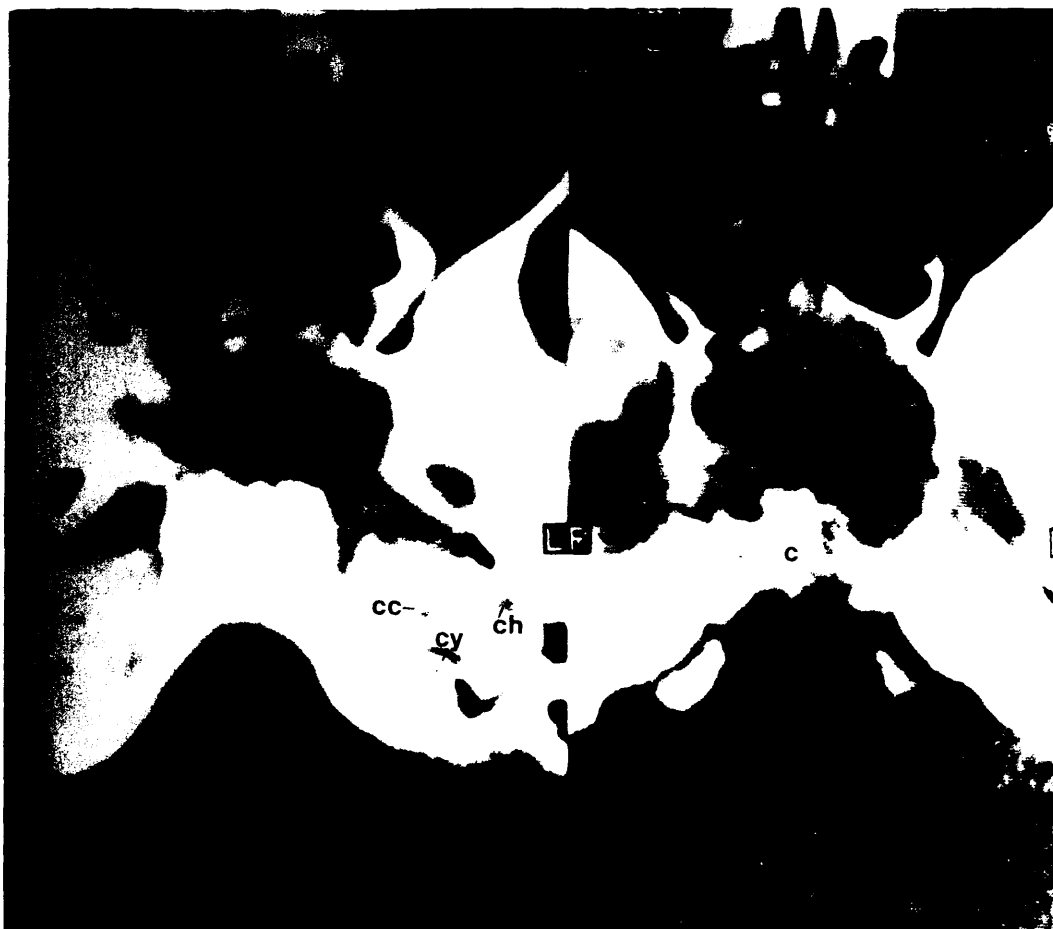


FIG. 23B.- (Mismo enfermo).

Destrucción del clivus (c), formane ovale (fo), canal carotideo (cc), canal yugular (cy), canal hipogloso (ch). Masa (tm) que destruye la base del cráneo a través de la cisura petro-occipital. Protusión a nasofaringe (flecha).

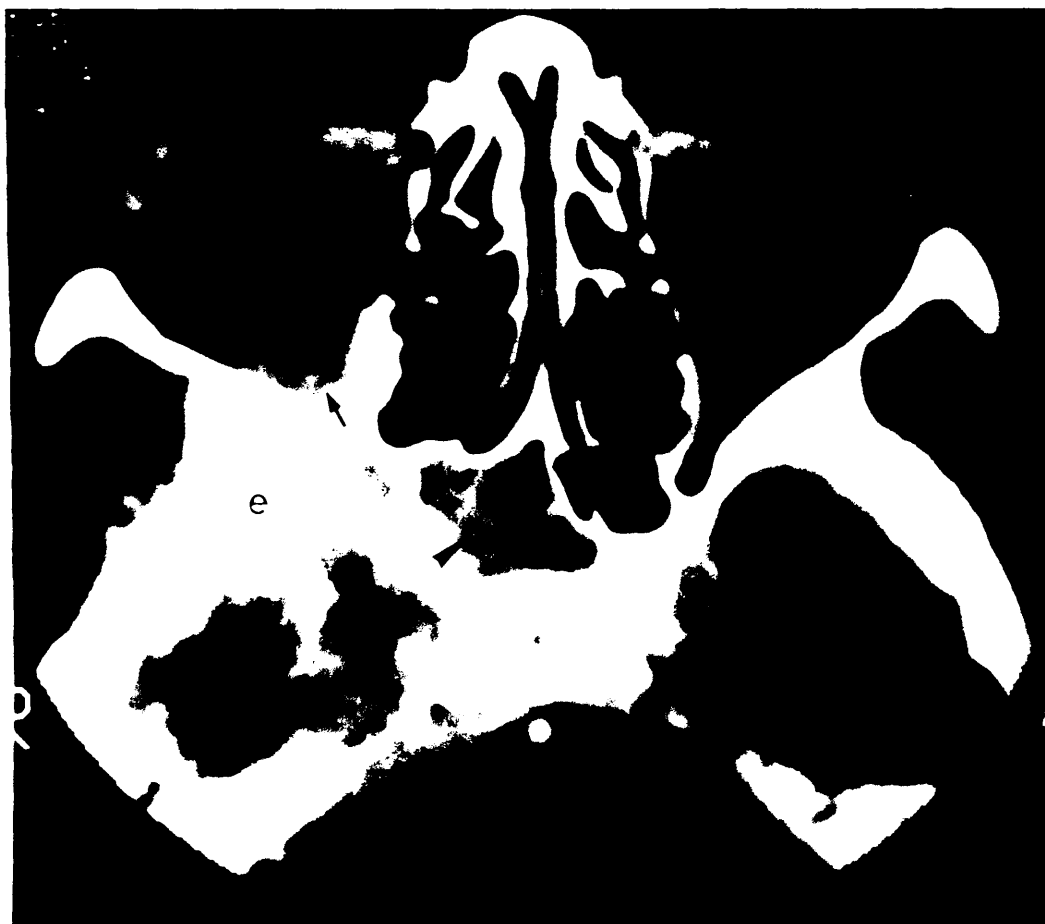


FIG. 24

MENINGIOMA. Esclerosis del hueso esfenoidal (e). Invasión orbitaria (flecha) y del seno esfenoidal (cabeza de flecha).

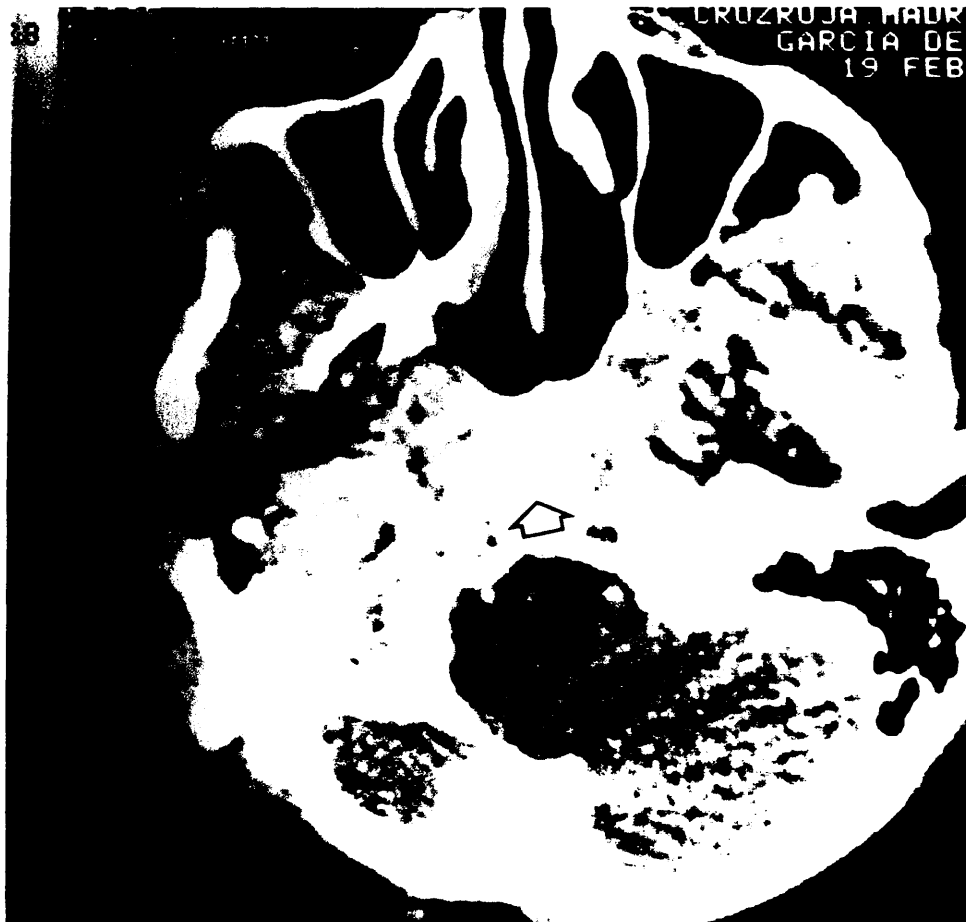


FIG. 25-A
ADENOMA DE HIPOFISIS. Adenoma invasivo que destruye la base del cráneo (flecha).



FIG. 25-B (mismo enfermo)

Reconstrucción coronal. Importante destrucción del clivus (c) y del foramen ovale (fo) y foramen lacerum (fl) del lado derecho. La masa se proyecta al techo de nasofaringe (flecha).



FIG. 26

LESION INFLAMATORIA SIMULANDO CARCINOMA DE NASOFARINGE. Engrosamiento de los músculos deglutores (d) con zonas quísticas. Desplazamiento medial de la vía aérea y lateral del espacio parafaringeo (flecha).



FIG. 27

FLEMON PERIAMIGDALAR. Masa que protruye en la pared izquierda de la nasofaringe, obliterando la fosita de Rossemuller (flecha). Existe una infiltración difusa del espacio parafaringeo y carotideo.



FIG. 28

RHINOSCLEROMA.* (Cortesía del Dr. Lafuente). Lesión inflamatoria granulomatosa producida por la *Klebsiella rhinoscleromatis*. Produce masas exuberantes (m) o ulceradas en fosa nasal y orofaringe. La biópsia y el cultivo son necesarios para el diagnóstico.



FIG. 29

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA. Ocupación de la cavidad nasofaríngea (li) con infiltración difusa inflamatoria de ambos espacio parafaríngeos y borrado de estructuras anatómicas como fosita de Rossemuller y trompa de Eustaquio. Sinusitis maxilar (sm) y sinusitis etmoidal (se).



FIG. 31-A. ADENOMA PLEOMORFICO.

Compresión posterolateral del espacio parafaríngeo (flecha) entre los músculos pterigoideo lateal (pl) y los músculos estiloideos.

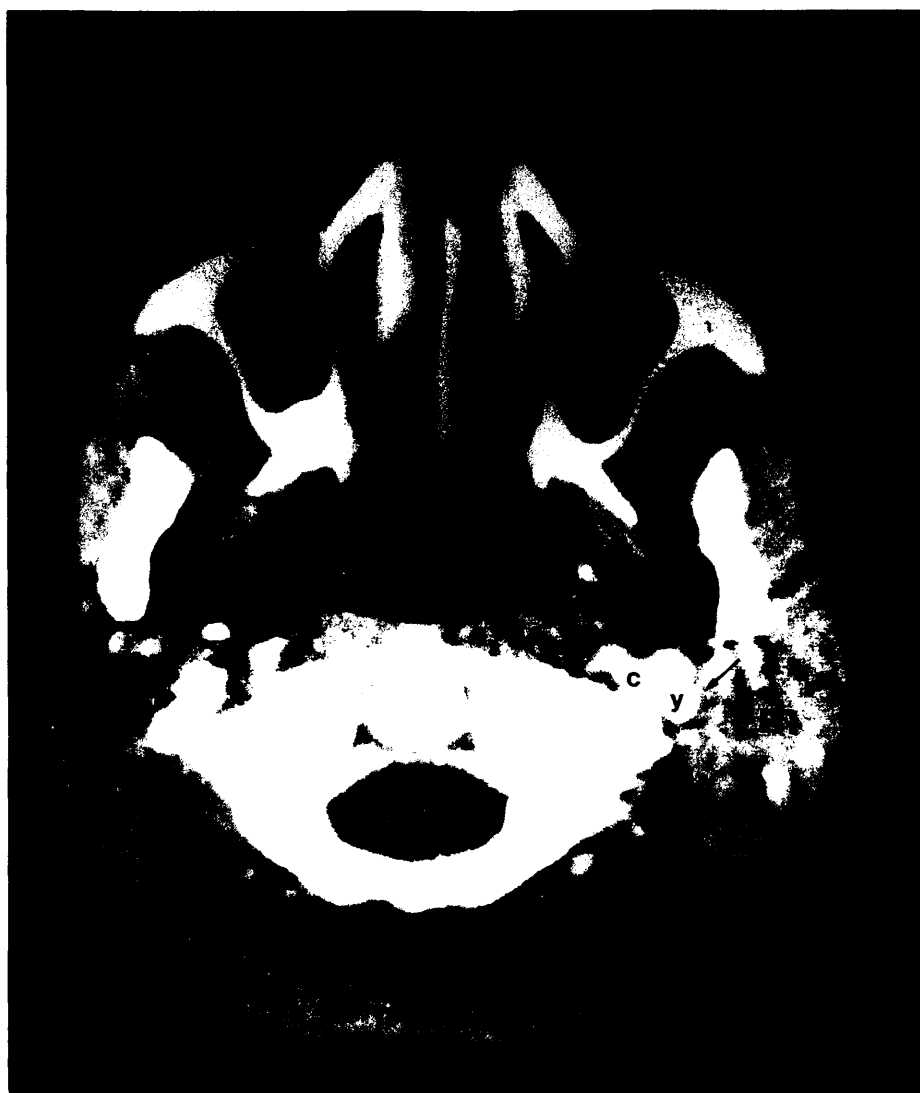


FIG. 31-B

ADENOMA PLEOMORFICO. Desplazamiento posterior de la carotida, yugular y musculos etiloideos (flecha), a diferencia de las masas paraespinales que las desplazan anteriormente.



FIG. 31-C. ADENOMA PLEOMORFICO MISMO ENFERMO.

No hay plano graso entre la parotida y la masa . Gran componente extraglandular (m) con desplazamiento del esternocleidomastoideo (scm) posterolateralmente.

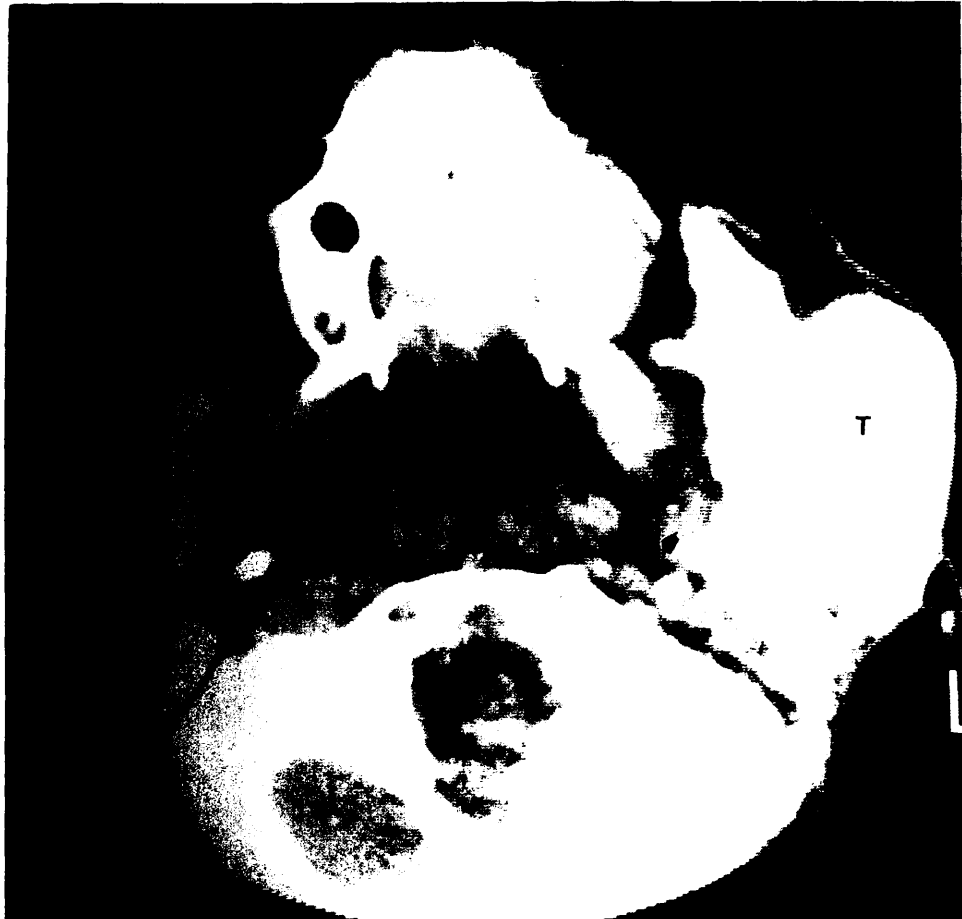


FIG. 32
TUMOR DE PAROTIDA IZQUIERDA CON GRAN COMPONENTE EXTRAGLANDULAR (T). No existe plano graso con el resto de la parótida. Compresión lateral y posterior del espacio parafaríngeo (flecha).



RECONSTRUCCION CORONAL

FIG. 33

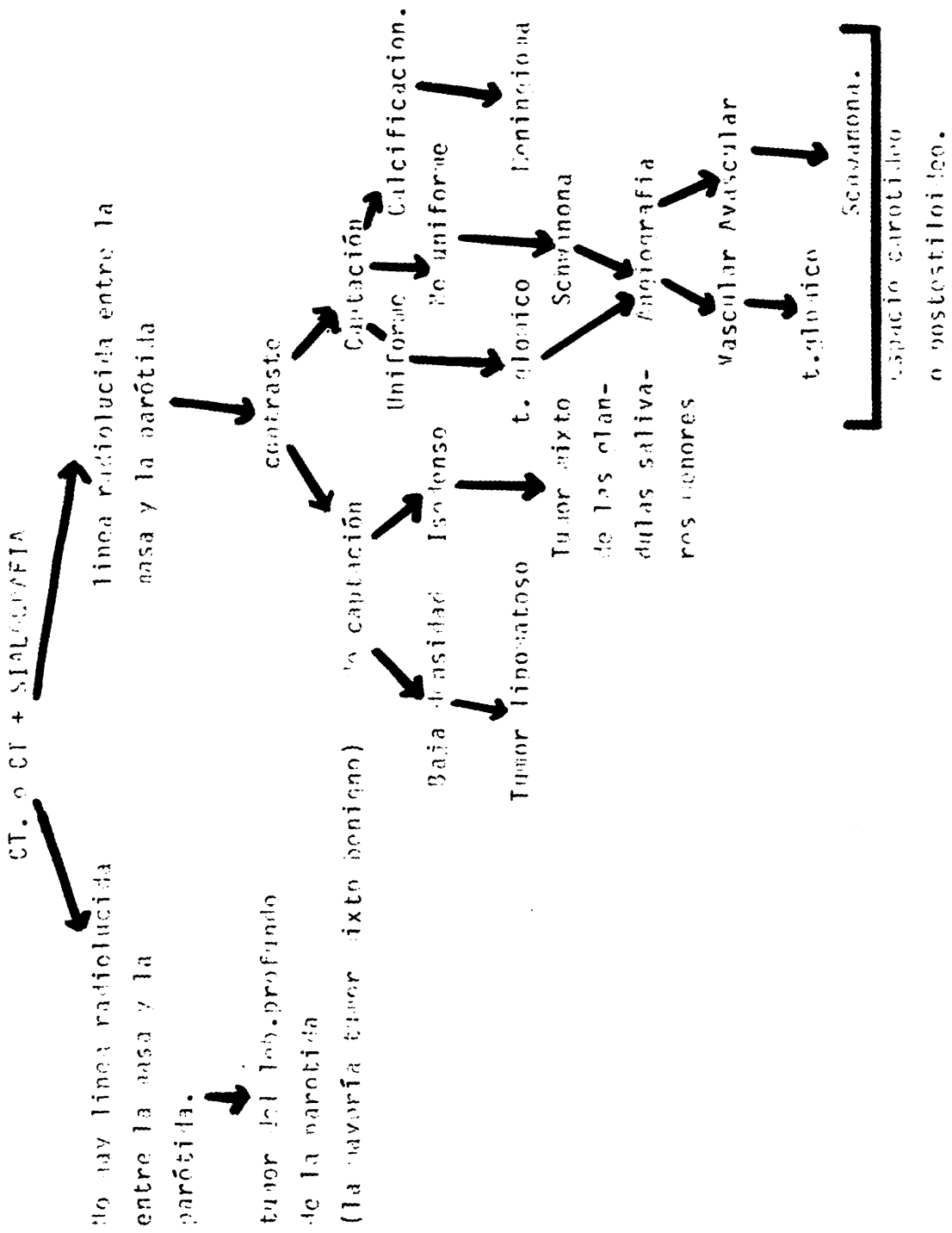




FIG. 34.
VARIANTE DE LA NORMALIDAD. Desaparición de la pared medial del seno maxilar posterior al hiatus semilunar.

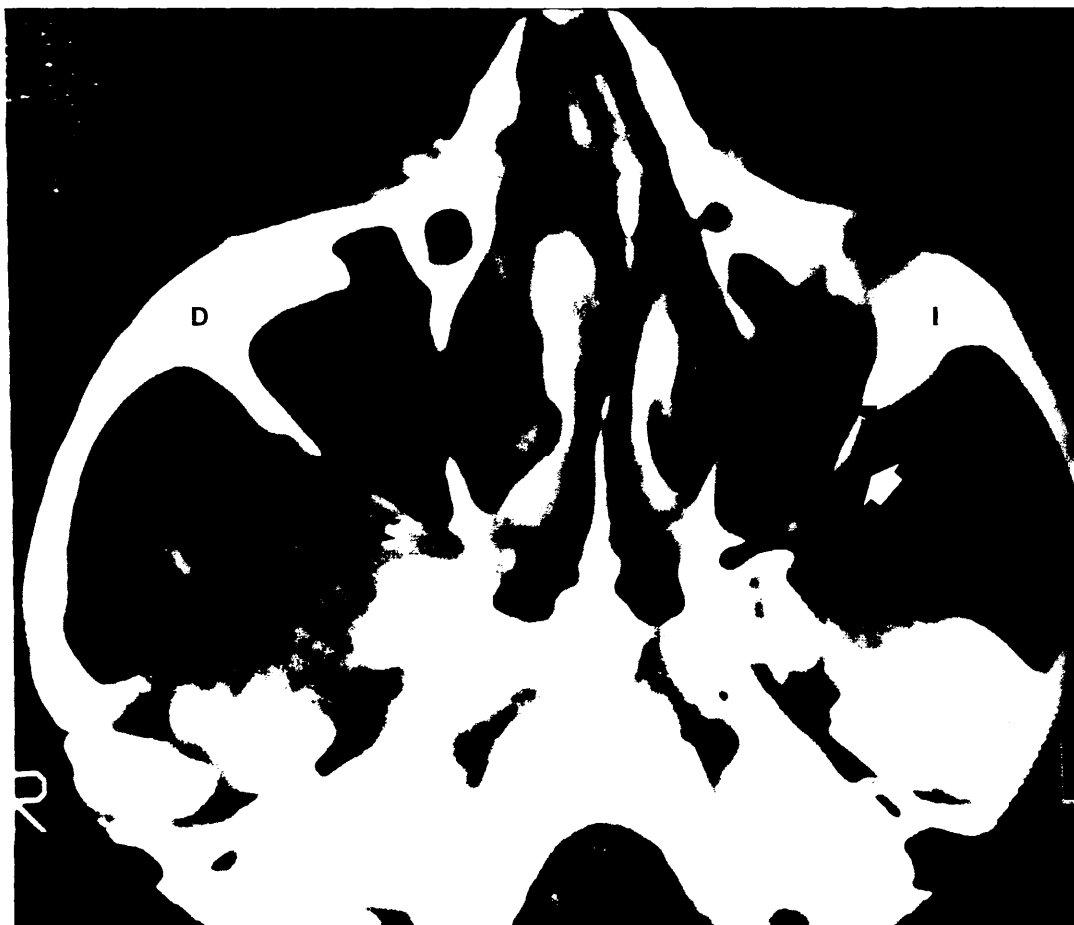


FIG. 35

Espacio graso izquierdo (cabeza de flecha) que separa la pared posterior del seno maxilar de la fosa infratemporal. Obliteración del mismo en el lado derecho (flecha) y de la fosa pterigopalatina por un tumor de fosa infratemporal.

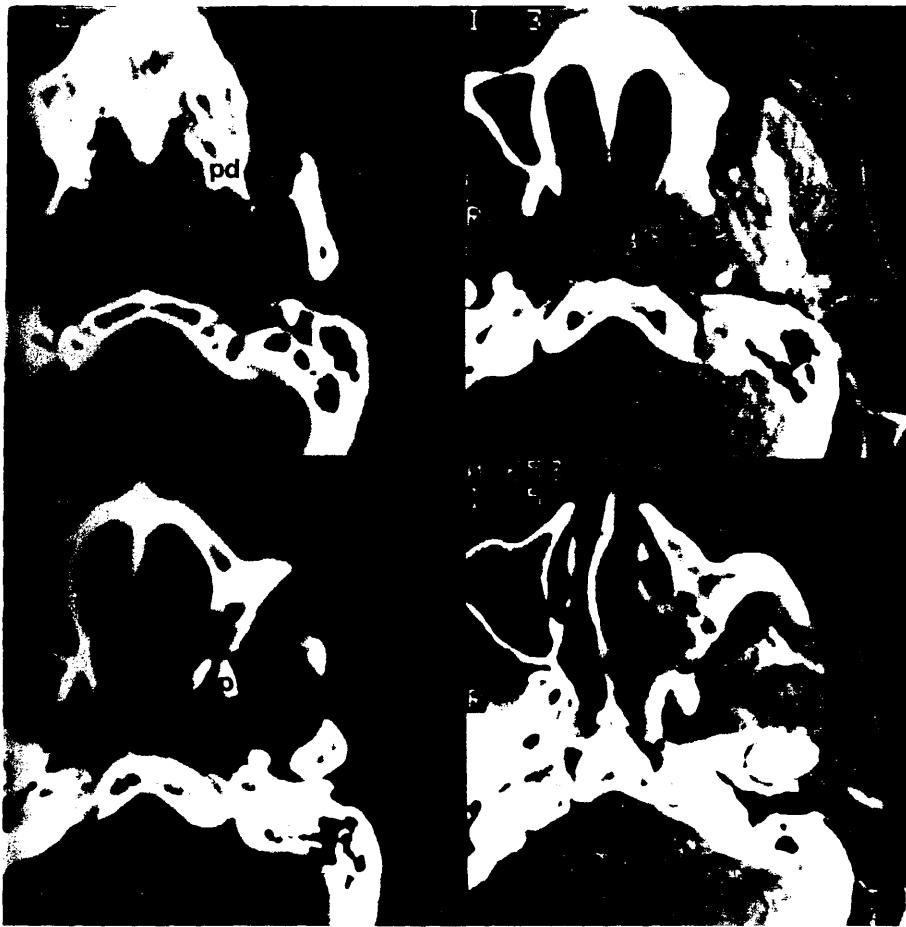


FIG. 36.

CILINDROMA DEL SENO MAXILAR.

Infiltración y destrucción del paladar duro (pd). Masa protruyendo en la orofaringe (cabeza de flecha). Destrucción de la apofisis pterigoides (ap). Infiltración de la fosa pterigopalatina (flecha).

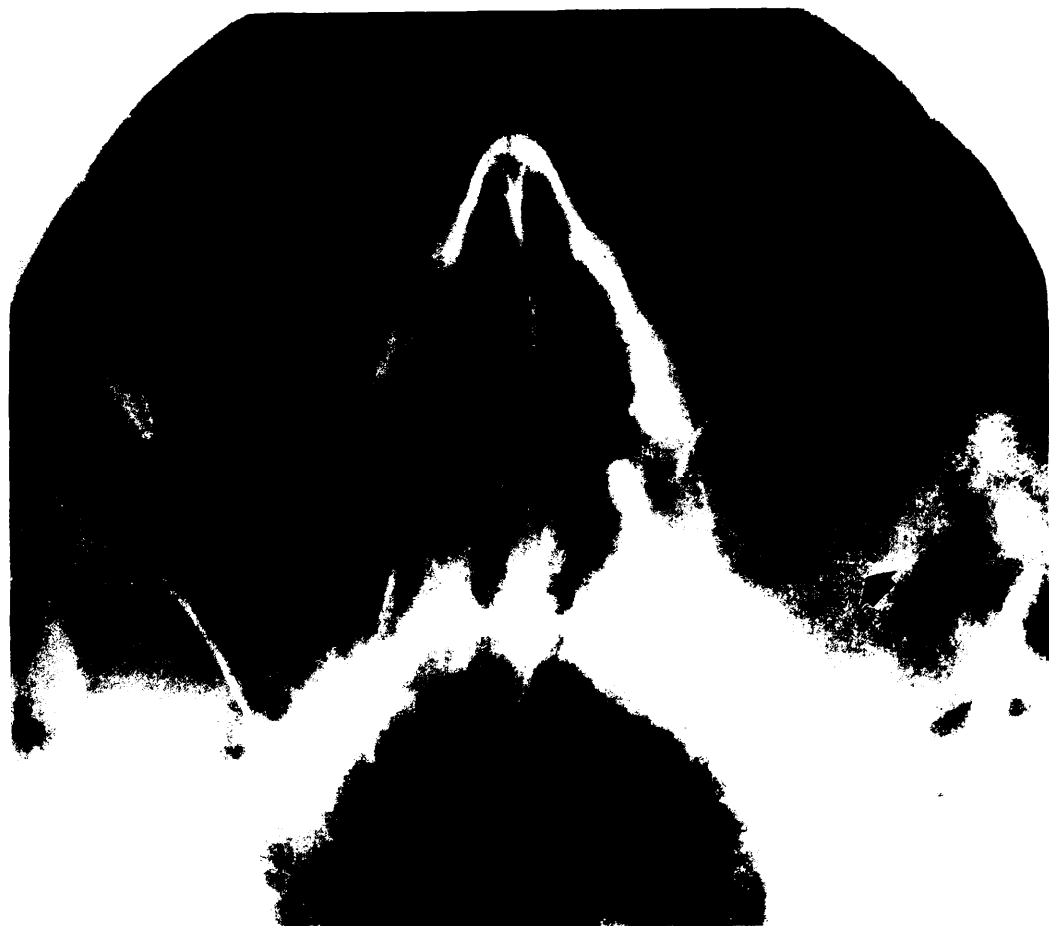


FIG. 37-A

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DE SENO MAXILAR. La placa simple de senos presenta un seno maxilar ocupado, con probable destrucción ósea (flecha).



FIG. 37-B (mismo enfermo).

La tomografía confirma la destrucción ósea de la pared superior e inferior del seno maxilar derecho (flecha).



FIG. 37-C (mismo enfermo).

La radiología de la base del cráneo demuestra unicamente la destrucción de la pared posterior del seno maxilar derecho (flecha).

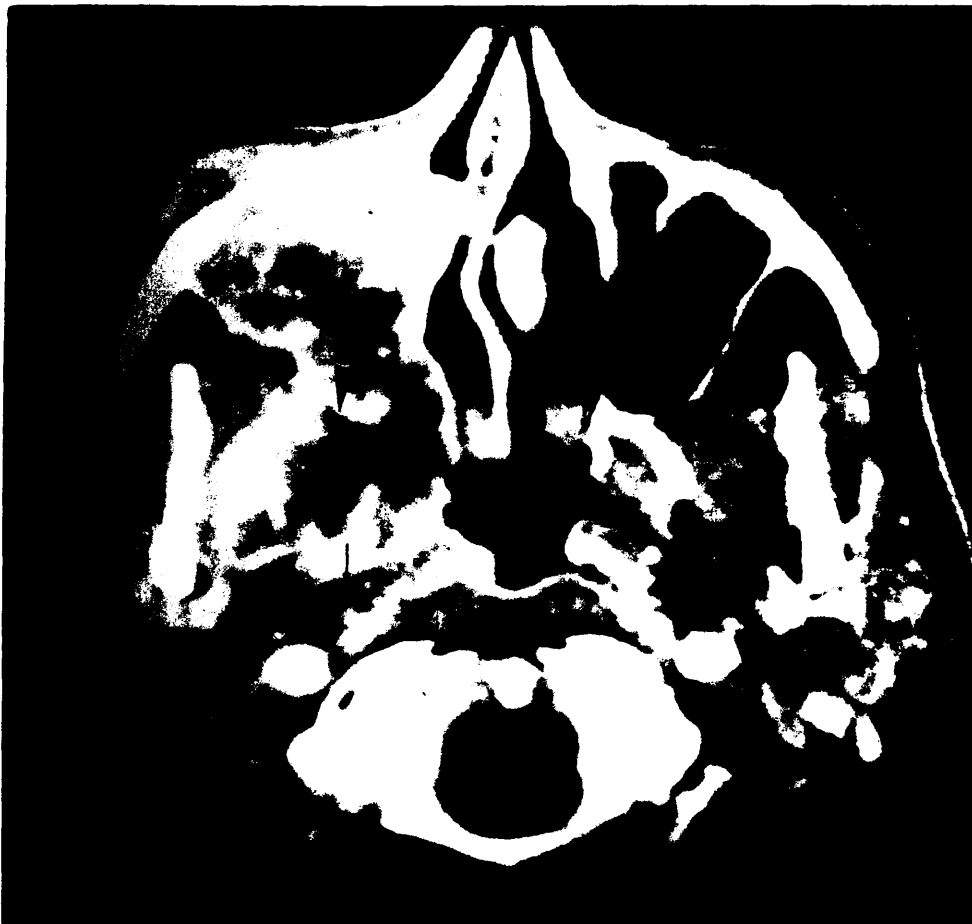


FIG. 37-D (mismo enfermo)

Destrucción ósea del seno. El espacio parafarigeo está desplazado posteriormente (flechas). Infiltración de la fosa infratemporal (cabeza de flecha) y de la fosa pterigopalatina, que indica irresecabilidad.

Los carcinomas del seno maxilar cuando afectan a la nasofaringe son grandes y producen típicamente destrucción de la apófisis pterigoides, signo útil para diferenciarlos del carcinoma de nasofaringe.

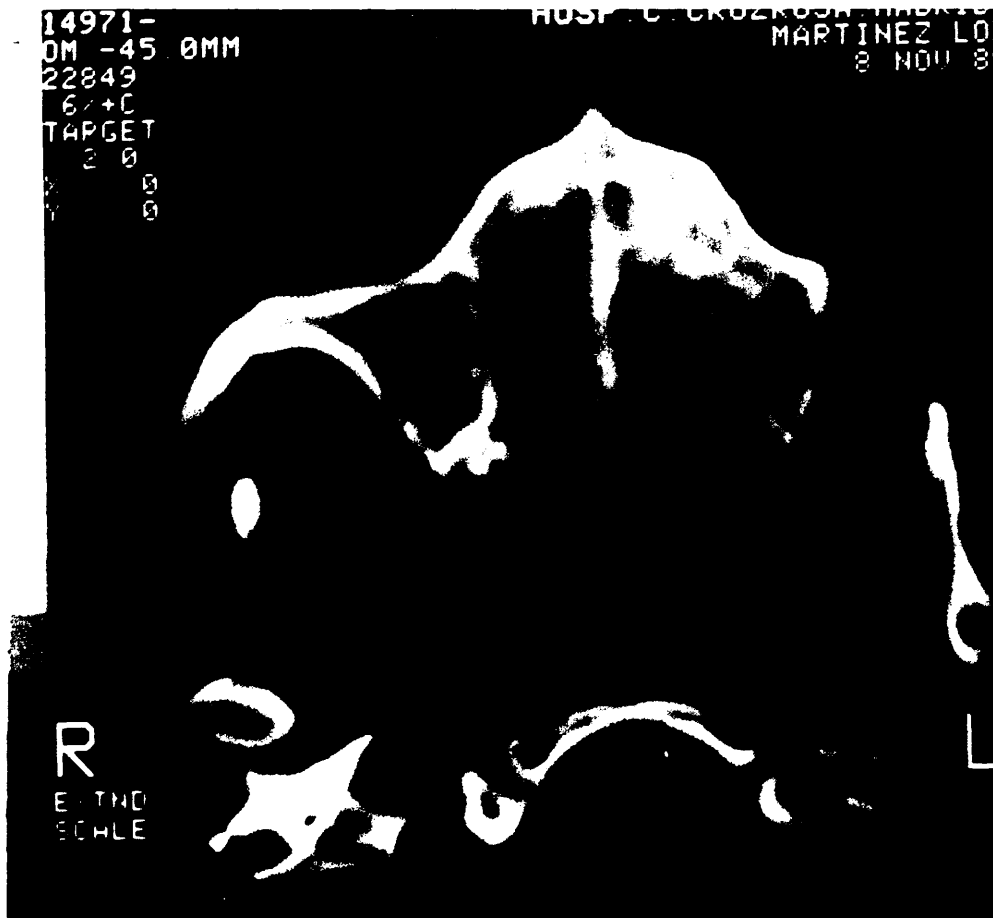


FIG. 38-A.
CARCIOMA ADENOIDEO QUISTICO, posiblemente tenga su origen en paladar blando (flecha).



FIG. 38-B (mismo enfermo).

Infiltración perineural como es habitual en éste tumor por los alveolos dentarios izquierdos del maxilar superior.



FIG. 38-C (mismo enfermo).

El corte coronal demuestra invasión de seno maxilar izquierdo.

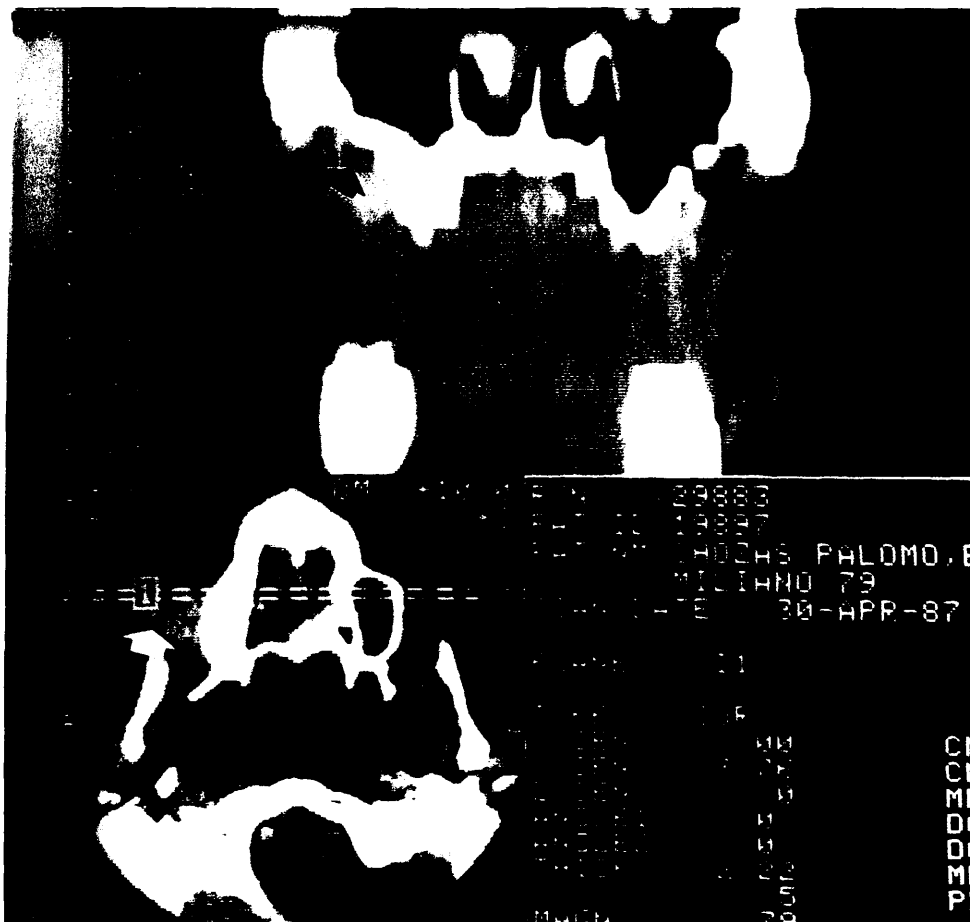


FIG. 39

CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE ENCIA. Engrosamiento e invasión de partes blandas próximas a la maxilar superior con desplazamiento de su pared inferior (flecha negra). Invasión de los músculos adyacentes (flecha blanca).

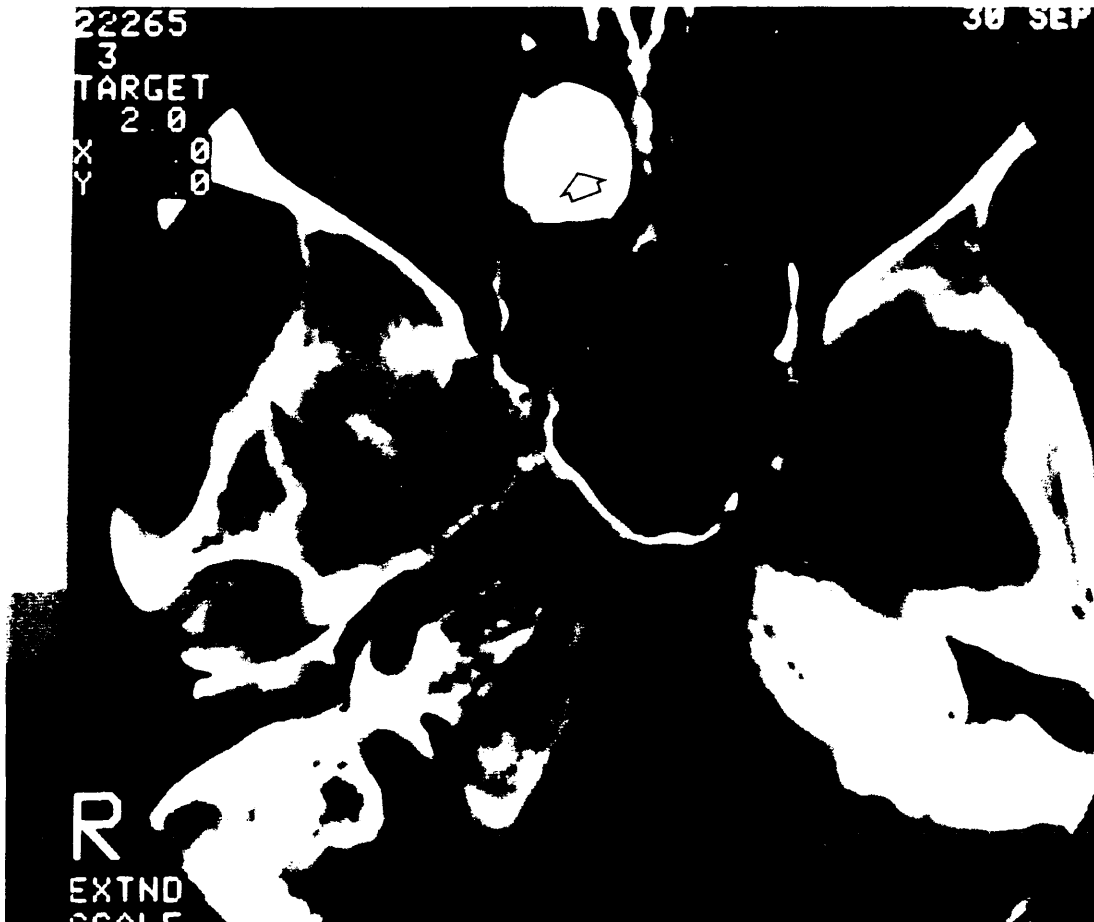


FIG. 40
OSTEOMA DEL SENO ETMOIDAL (flecha).

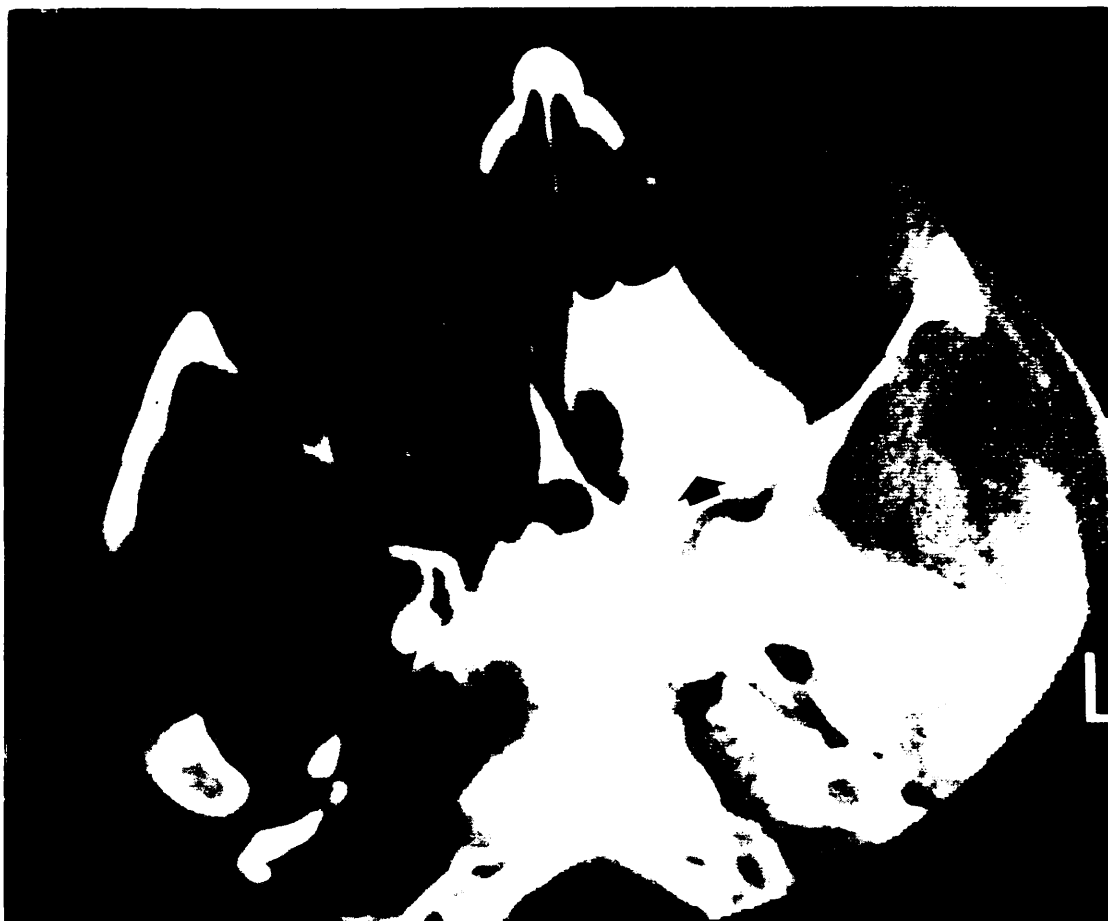


FIG. 41

DISPLASIA FIBROSA. Esclerosis y engrosamiento de la base del cráneo con expansión de la fosa nasal (flecha) y pared lateral de la orbita, condicionando una proptosis.



FIG. 41 *

POLIPO NASAL. Masa en seno maxilar derecho que no capta contraste ni altera la pared (flecha).



FIG. 42-A

PAPILOMAS ESCAMOSOS. Masa en cavidad nasal que destruye e invade el seno maxilar izquierdo (SM). Ocupación del espacio pterigopalatino izquierdo (flecha blanca).

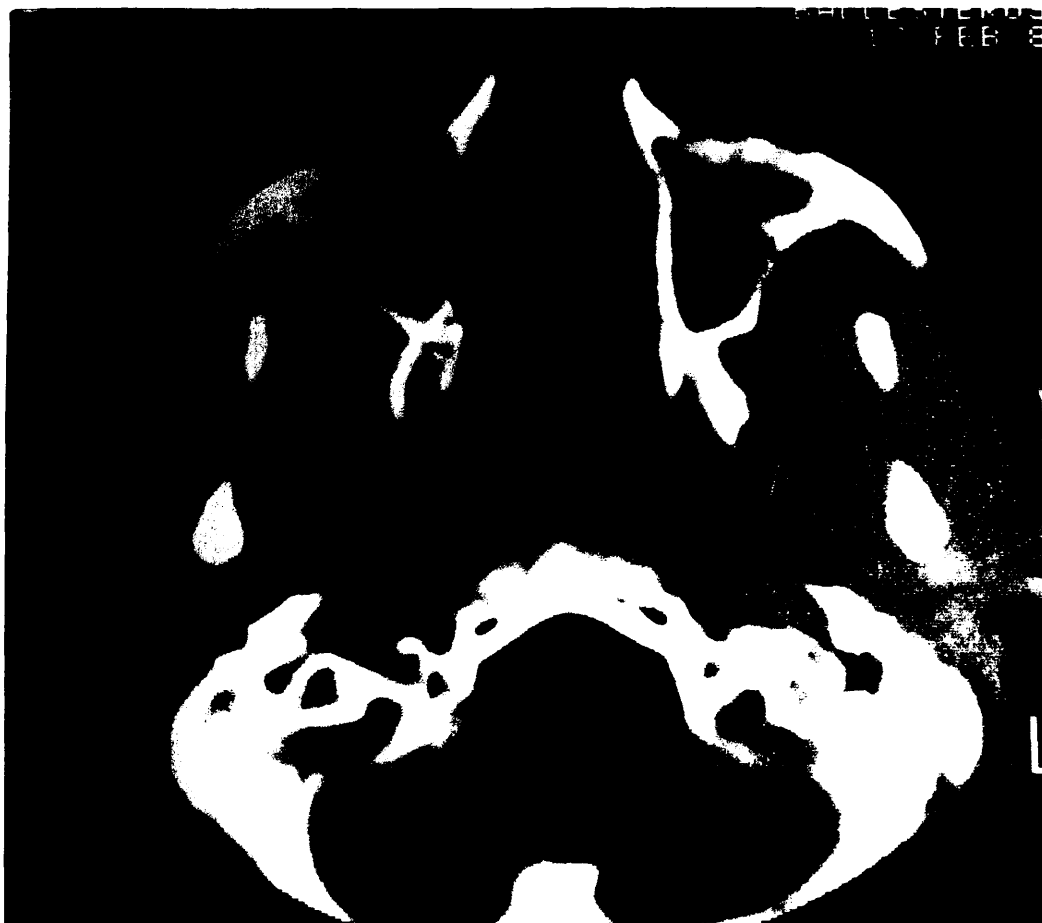


FIG. 42-B (mismo enfermo).

Aunque la mayoría nacen de la pared lateral nasal, meato medio y complejo etmoidal, ocasionalmente nacen en lugares atípicos como septo nasal, nasofaringe y pared medial del seno maxilar.

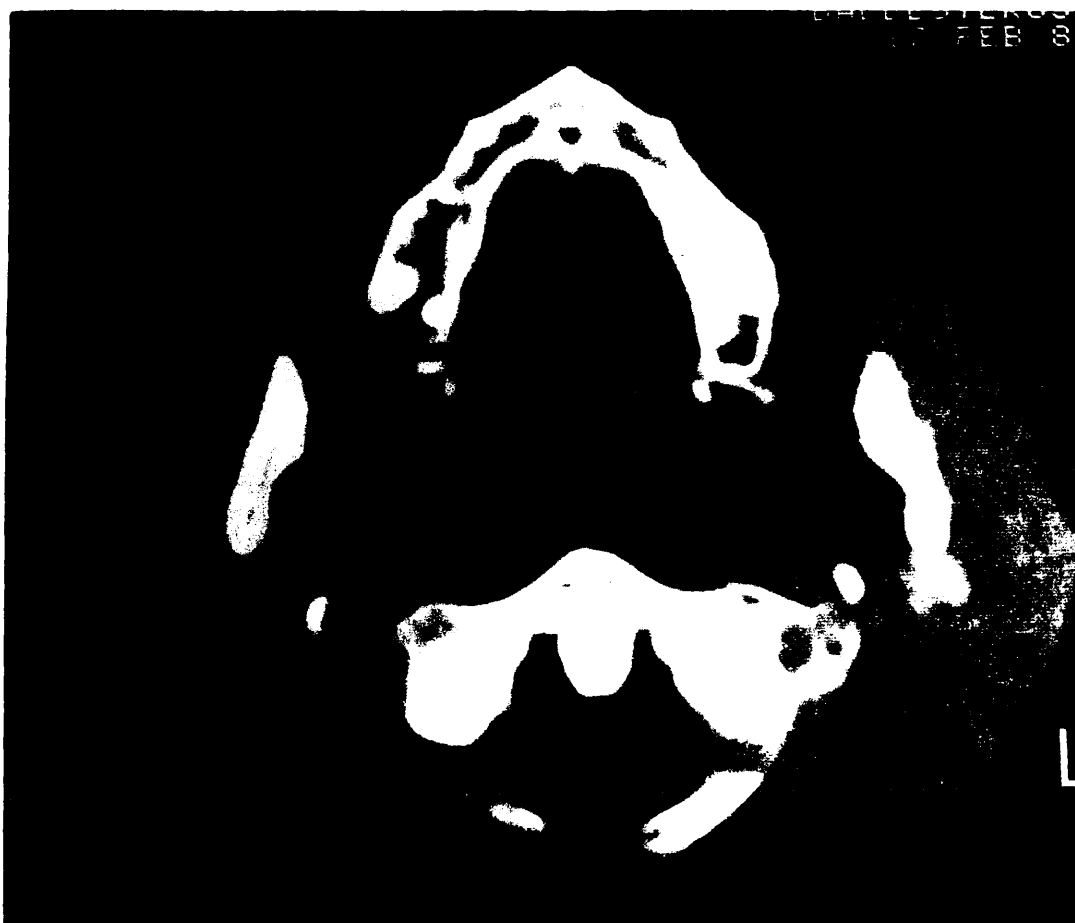


FIG. 42-C (mismo enfermo)

Masa polipoidea (T) que ocupa la cavidad nasofaringea sin engrosar los músculos deglutores (md), ni obliterar el espacio parafaringeo (EP).



FIG. 43-A

ESTESIONEUROBLASTOMA. Tumoración de fosa nasal que infiltra seno maxilar y fosa infratemporal (cabeza de flecha) y pterigopalatina (flecha).

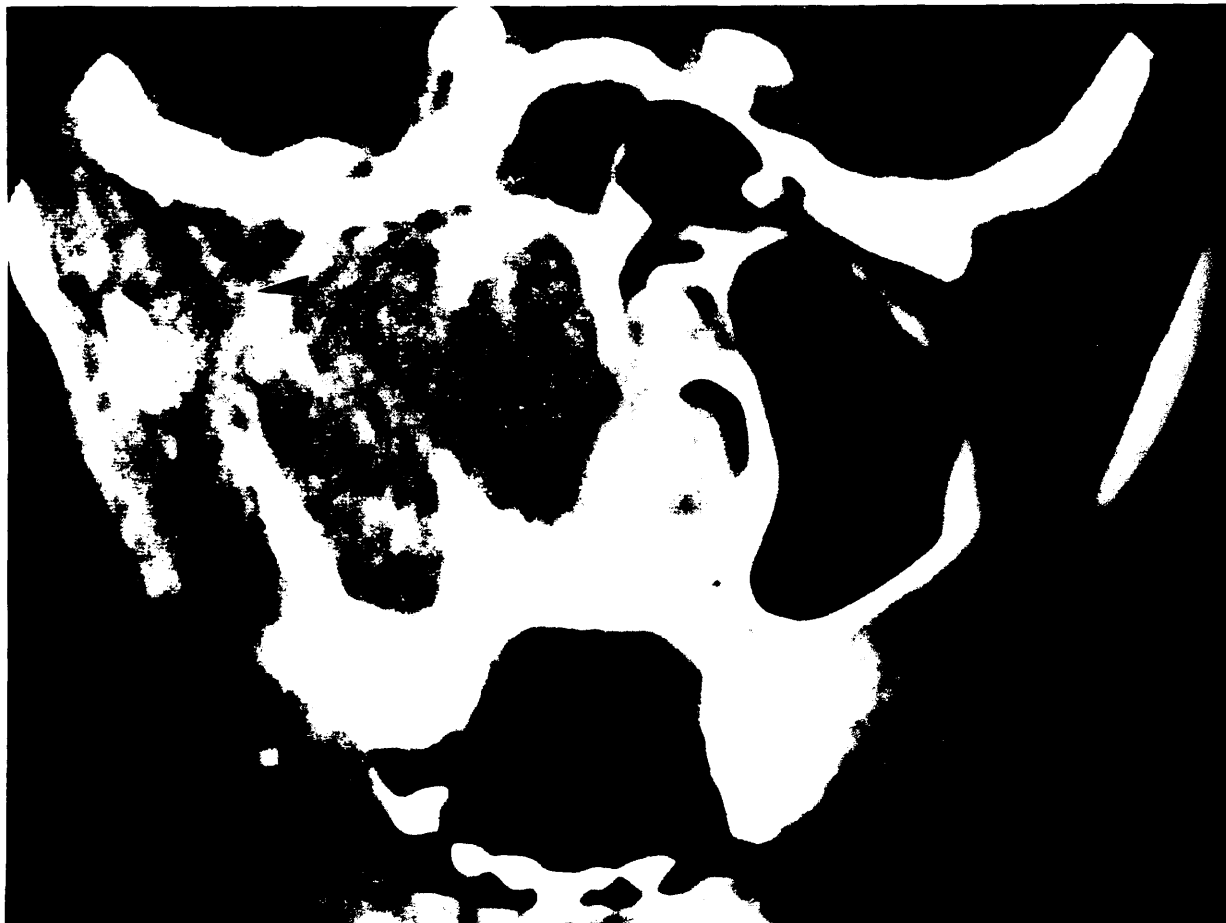


FIG. 43-B (mismo enfermo).

CT coronal muestra la extensión a la fosa infratemporal (cabeza de flecha) y pterigopalatina (flecha).

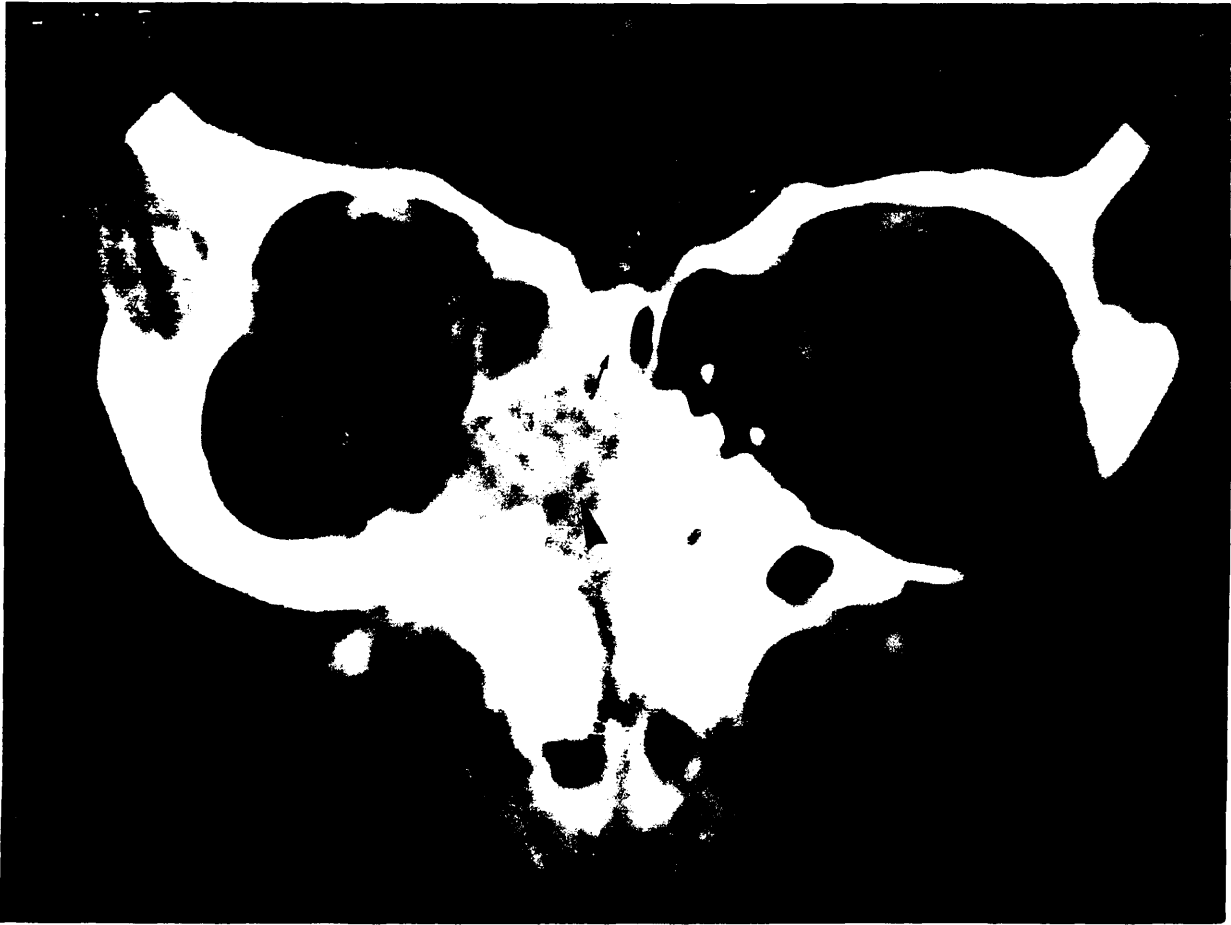


FIG. 43-C. (mismo enfermo).

CT coronal demuestra infiltración de la orbita (cabeza de flecha) y del seno etmoidal (flecha).



FIG. 43-D. (mismo enfermo).
Metástasis epidurales (flecha).



FIG. 44-A.
ESTESIONEUROBLASTOMA. Tumoración cuyo origen está en la lámina cribiforme (LC) o pared nasal superior que se extiende a la orbita (O).



FIG. 44-B (mismo enfermo).
Infiltración del seno maxilar (SM).



FIG. 45-A.

MIELOMA. Masa en cavidad nasal que comprime y desplaza el septum (flecha negra).

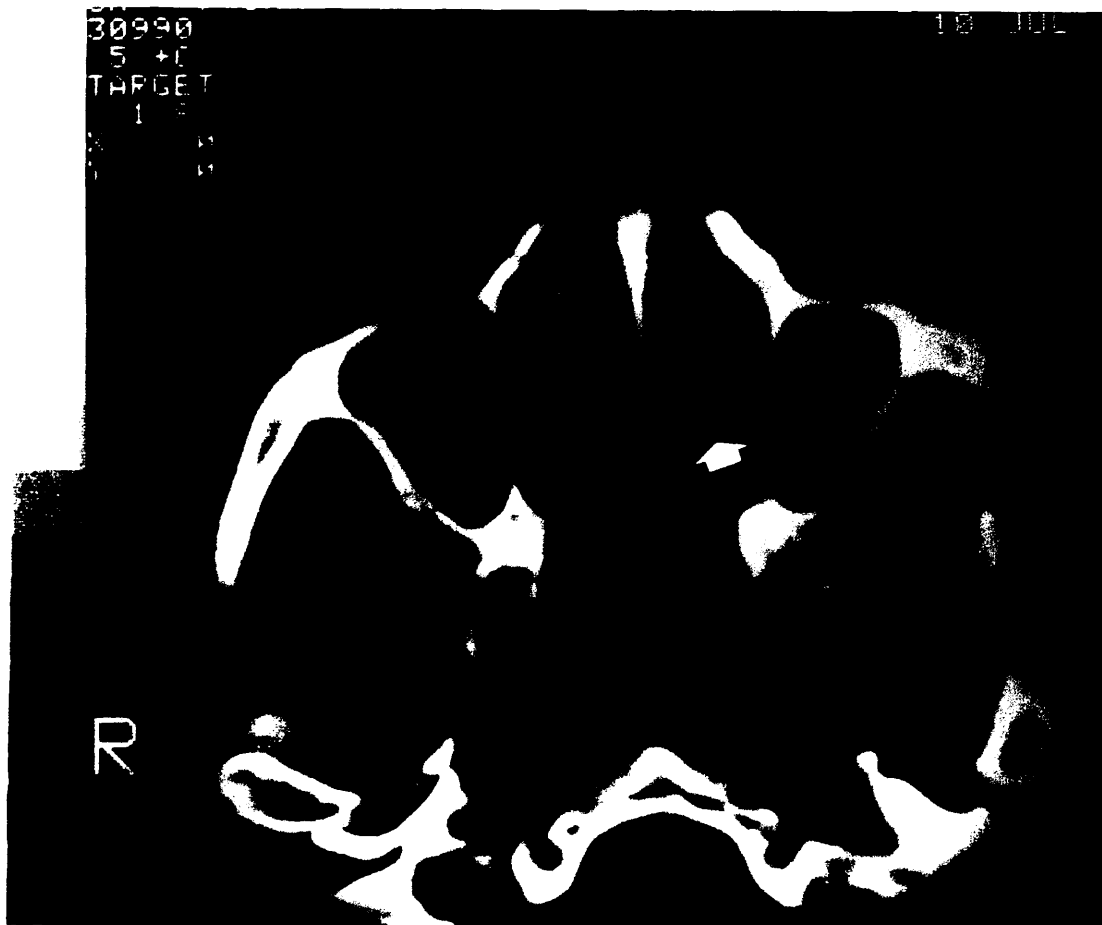


FIG. 45-B (mismo enfermo).
Calcificaciones en su interior puntiformes que corresponden a depósito de amiloide (flecha blanca).



FIG. 46 - A.

TUMOR INDIFERENCIADO DE FOSA NASAL. El corte coronal demuestra un tumor (TM) de cavidad nasal que destruye la pared lateral del seno maxilar izquierdo (flecha) e infiltra u obstruye el drenaje del mismo, condicionando un acúmulo de líquido (SM).



FIG. 46 - B (mismo enfermo).

Masa polipoidea en pared medial de fosa nasal izquierda (tm).



FIG. 46 - C (mismo enfermo).

Masa que destruye la pared lateral de la orbita (flecha).

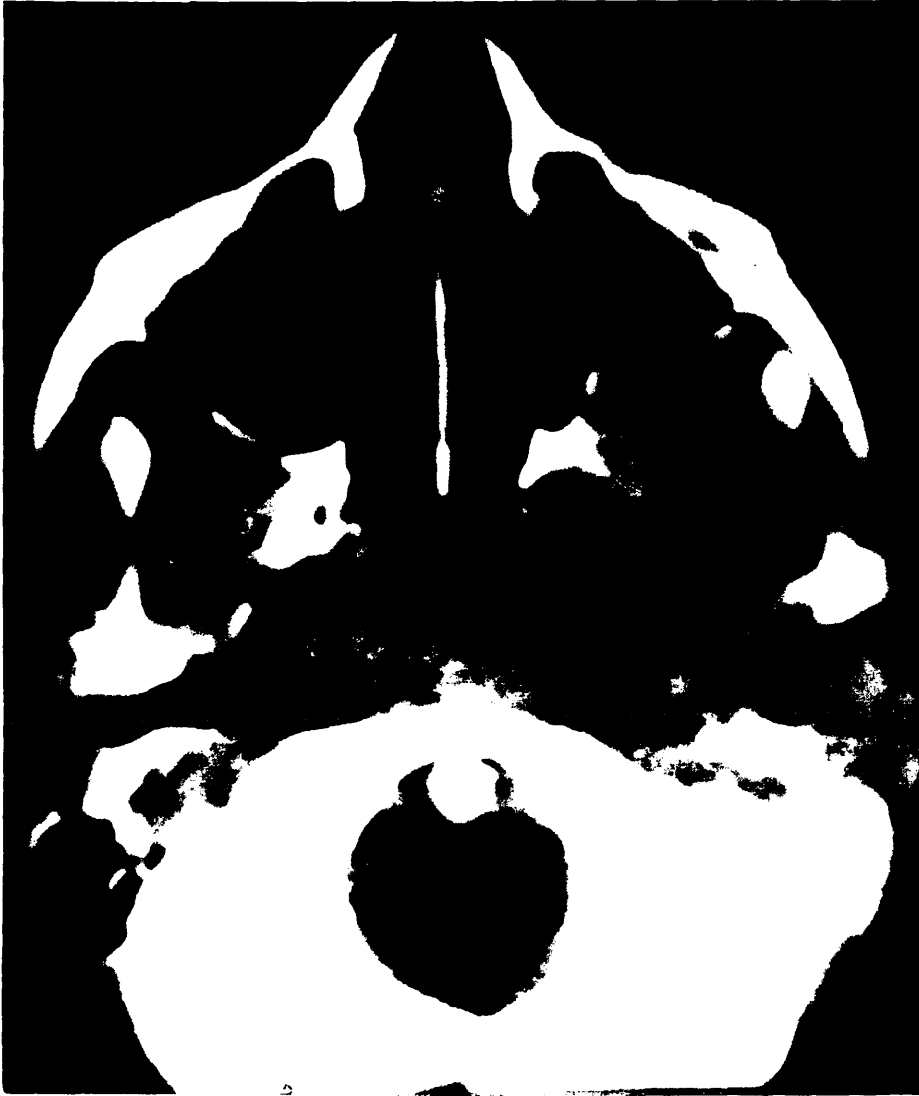


FIG. 47 - A.

RABDOMIOSARCOMA. En la edad pediátrica la mayoría de las masas son benignas (inflamatorias ó congénitas). Dentro de los tumores malignos el más frecuente es el linfoma y en segundo lugar, el rabdomiosarcoma. tumor infratemporal (tm) que destruye apófisis pterigoides (flecha). Compresión posterior del seno maxilar (cabeza de flecha).

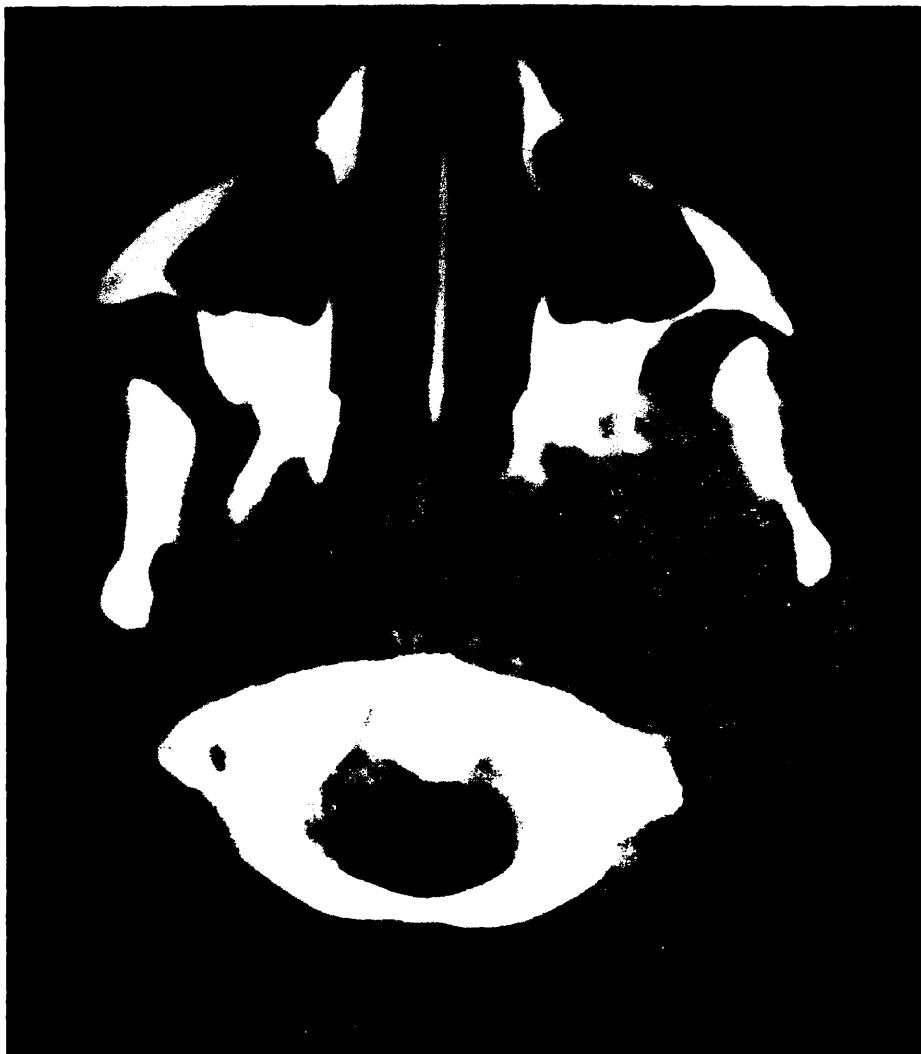


FIG. 47-B (mismo enfermo).

Gran tumoración (CM) de origen infratemporal que destruye la apófisis pterigoide izquierda (flecha). Protusión en el espacio aéreo (cabeza de flecha).



FIG. 47-C. mismo enfermo

Compresión lateral y posterior del espacio parafaríngeo (flecha), por su origen infratemporal. Desplazamiento posterior del espacio carotideo.



FIG. 47-D (mismo enfermo).

Nivel inferior. Adenopatias de la cadena yugular interna afectándose el grupo submandibular (flecha), situado entre la glándula submandibular (s) y el músculo esterno cleidomastoideo (scm) y la carótida (c) y yugular (y).



FIG. 47-E (mismo enfermo).

Control después de la quimioterapia. Únicamente queda una cierta obliteración del espacio parafaríngeo (ep).



FIG.48
NEUROFIBROMA. Tumor (tm) de fosa infratemporal con desplazamiento poste-
rior del espacio parafaríngeo (flecha).



FIG. 49-A

TUMOR DEL GLOMUS CAROTIDEO. a nivel hioideo se observa unamasa (m) que desplaza la glándula submaxilar (gs) hacia adelante y el esternocleido-mastoideo (sc) hacia atrás.

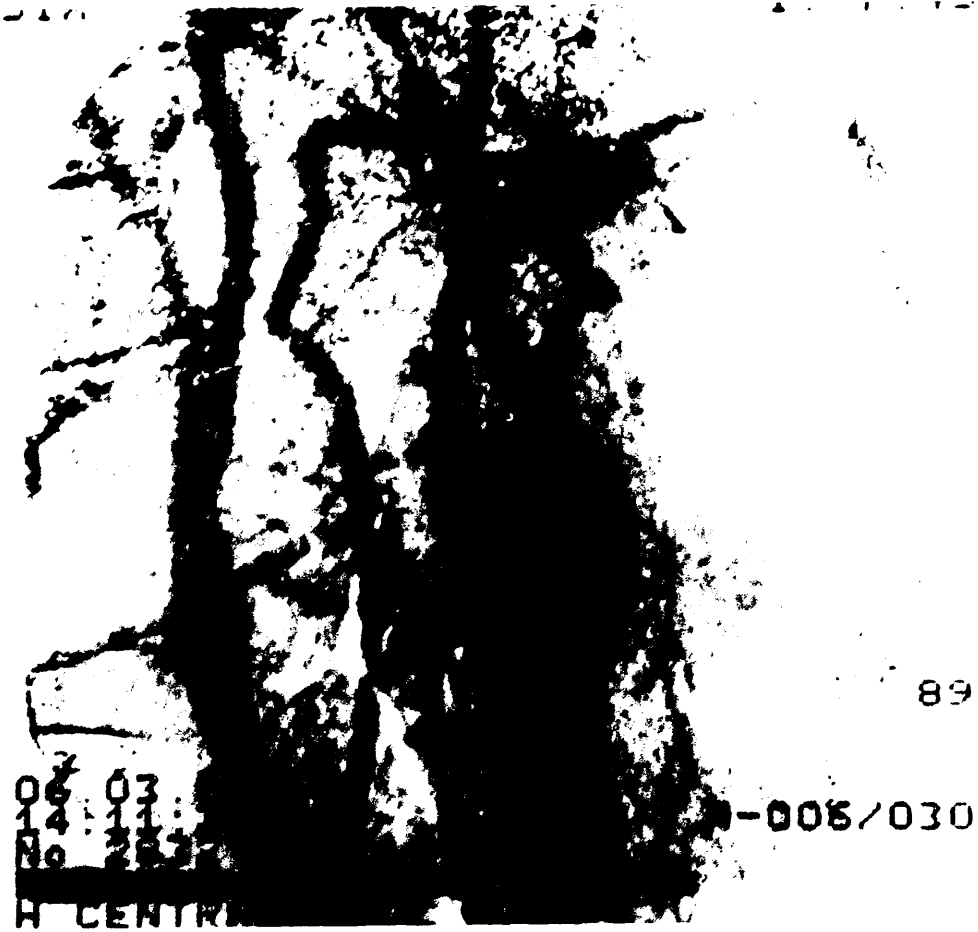


FIG. 49-B (mismo enfermo).

Tumor muy vascularizado en la bifurcación carotidea que desplaza posteriormente la carotida interna (flecha). La irrigación es a expensas de la carotida externa.



FIG. 50

TUMOR GLOMICO. Masa que capta gran cantidad de contraste (T) e incorpora a carótida (c) y yugular (y) .

ESP. CAROTIDEO NIVEL INFRAHIÓIDEO

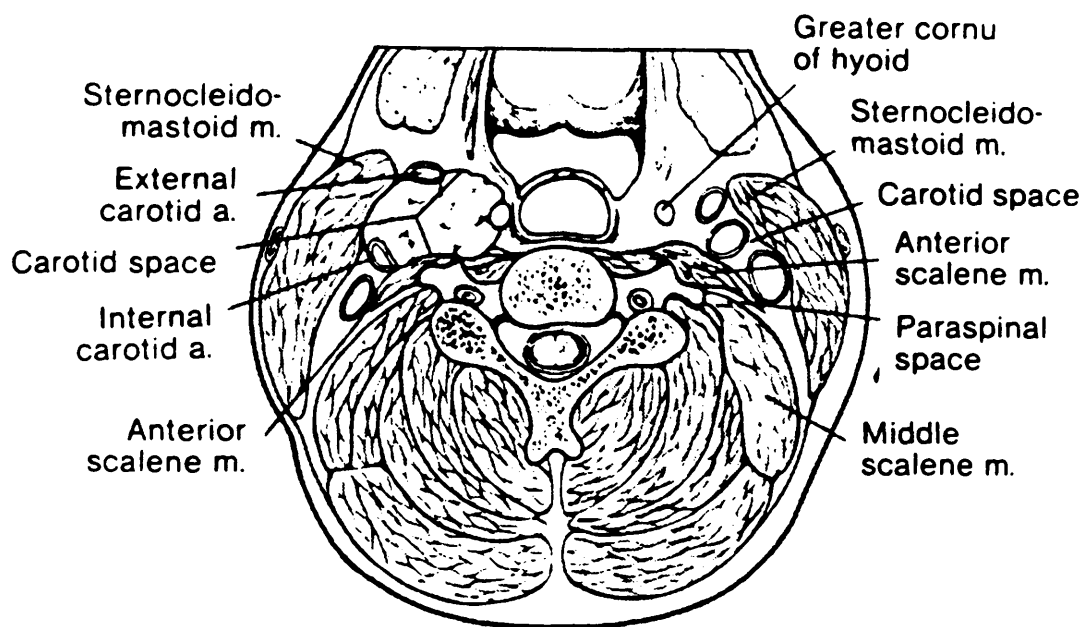


FIG - 51



FIG. 52-A

NEURINOMA DEL VAGO .(cortesía del Dr. Lafuente.)

Masa a nivel del espacio carotideo infrahioides que desplaza la glándula submaxilar (gs) y el hioides hacia delante.

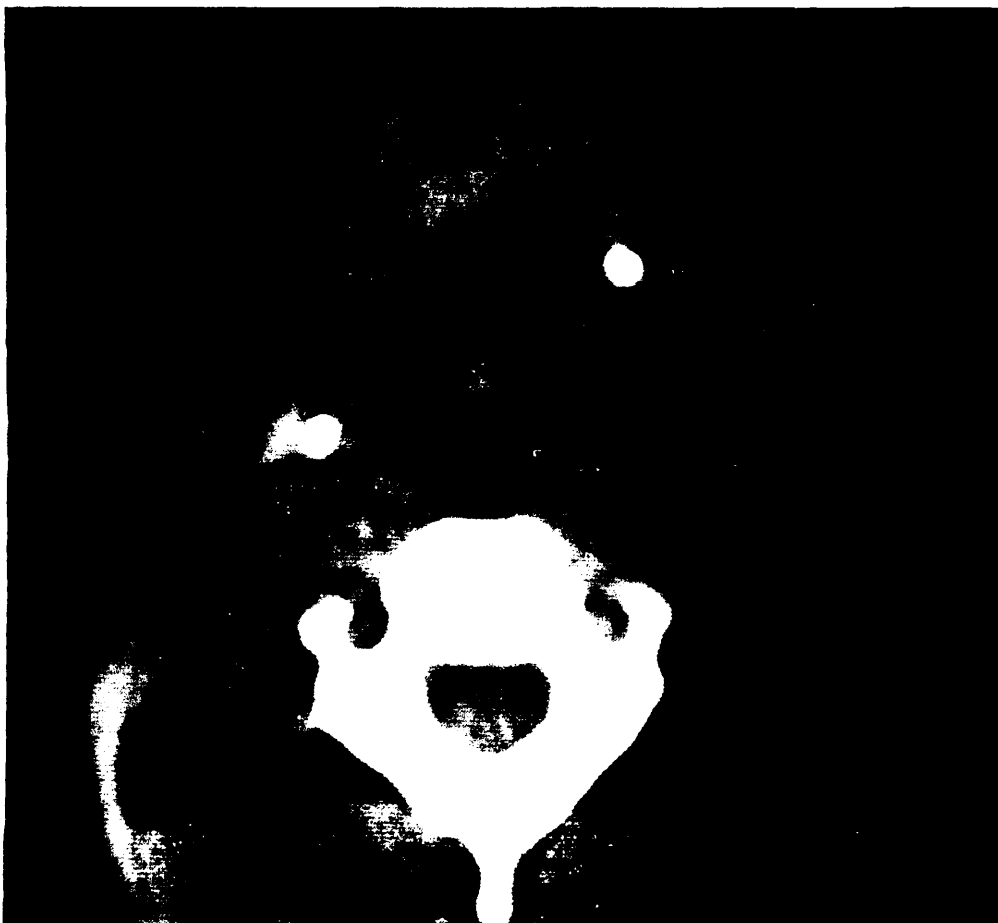


FIG. 52 -B mismo enfermo

Desplazamiento del cuerno mayor del hioides (flecha) anteriormente.



FIG. 52-C

Los tumores del vago desplazan la carótida interna medialmente (flecha). Desplazamiento posterior del escaleno anterior (sa).



FIG. 53-A

TUMOR GLOMICO YUGULAR. Ct a nivel de la vaina carotídea. Masa (m) cap-
tante que desplaza el espacio parafaríngeo anteriormente (flecha).



FIG. 53-B (mismo enfermo).

Masa muy vascularizada en el ángulo pontocerebeloso izquierdo (flecha).



FIG. 53-C (mismo enfermo).

La masa respeta el conducto auditivo interno a diferencia de otros tumores como neurinomas y meningiomas (flecha).



FIG. 53-D.

En un corte más bajo se observa destrucción del foramen yugular izquierdo (flecha).

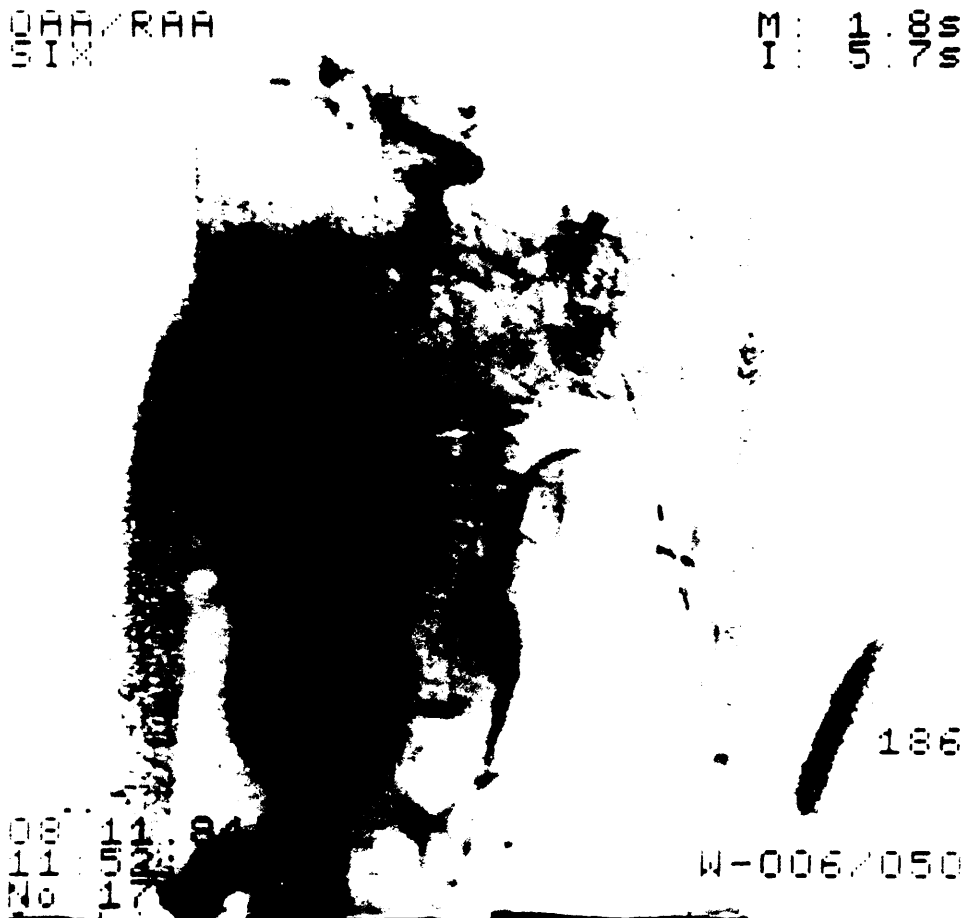


FIG. 53-E (mismo enfermo).

La angiografía muestra un tumor muy vascular en región yugulo-timpánica que está irrigado por la carótida externa. Gran dilatación de la yugular interna por penetración intravascular del tumor.

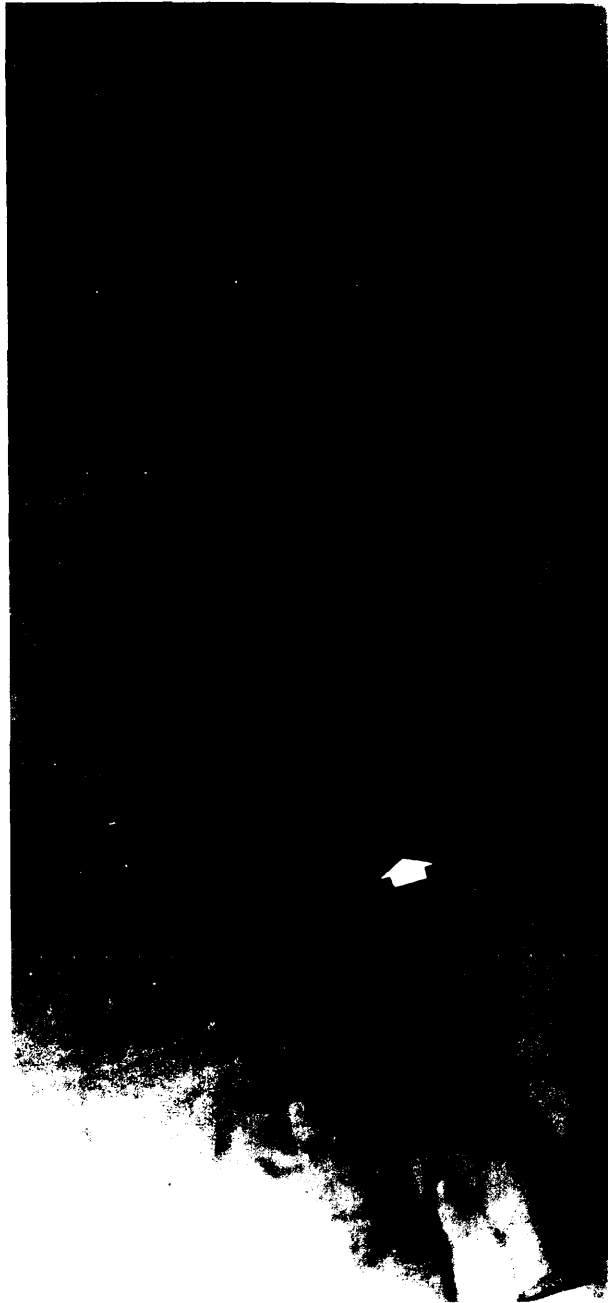


FIG. 54-A.

TUMOR DEL GLOMUS YUGULAR. El tumor expande e invade la vena yugular interna en la fase venosa, ya que nace dentro de la adventicia del bulbo yugular .

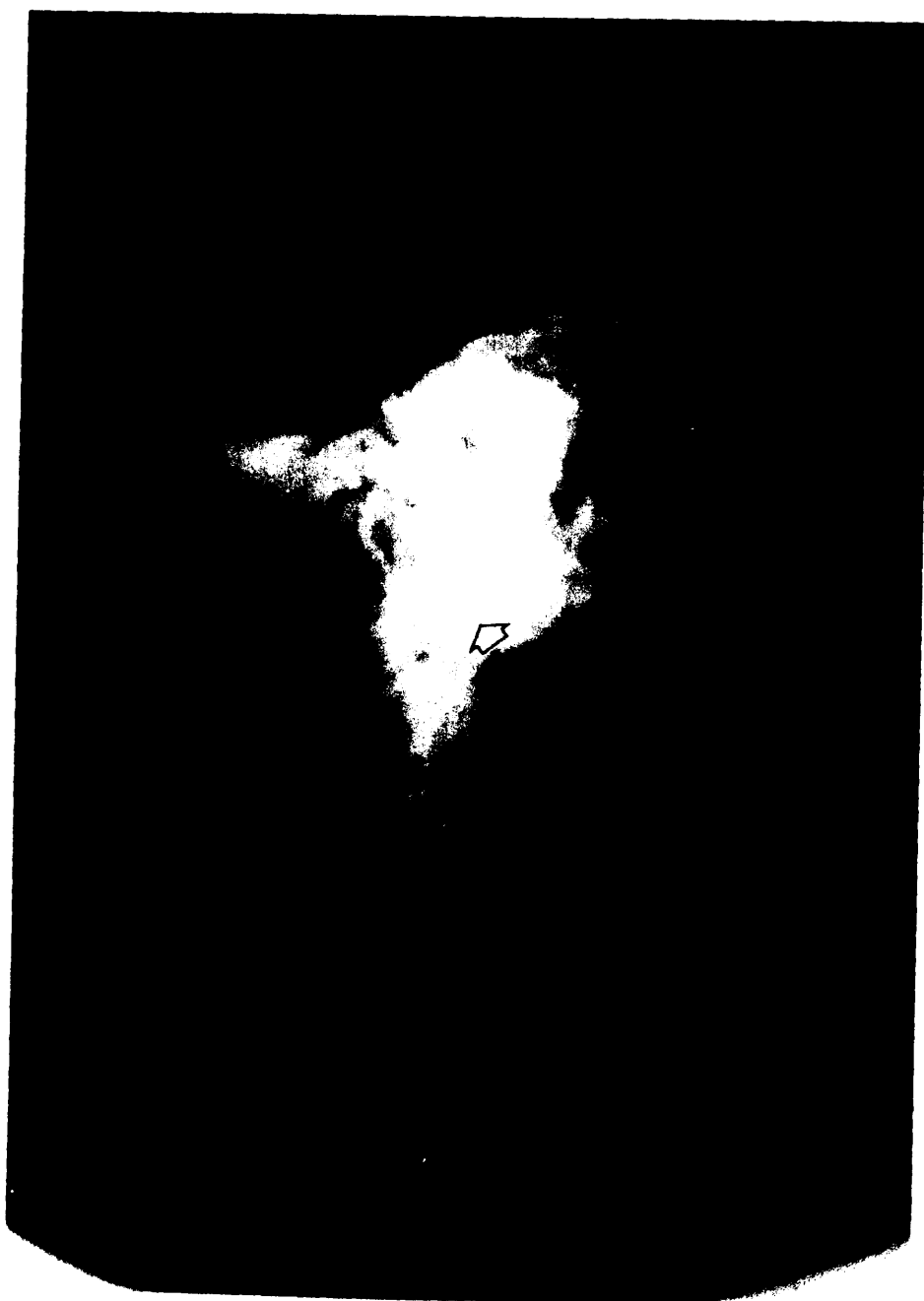


FIG. 54-B (mismo enfermo).

Tumor muy vascularizado a expensas de la carotida externa sobre todo de la arteria faringea ascendente. La embolización de éstos tumores es muy util para disminuir los riesgos quirúrgicos.

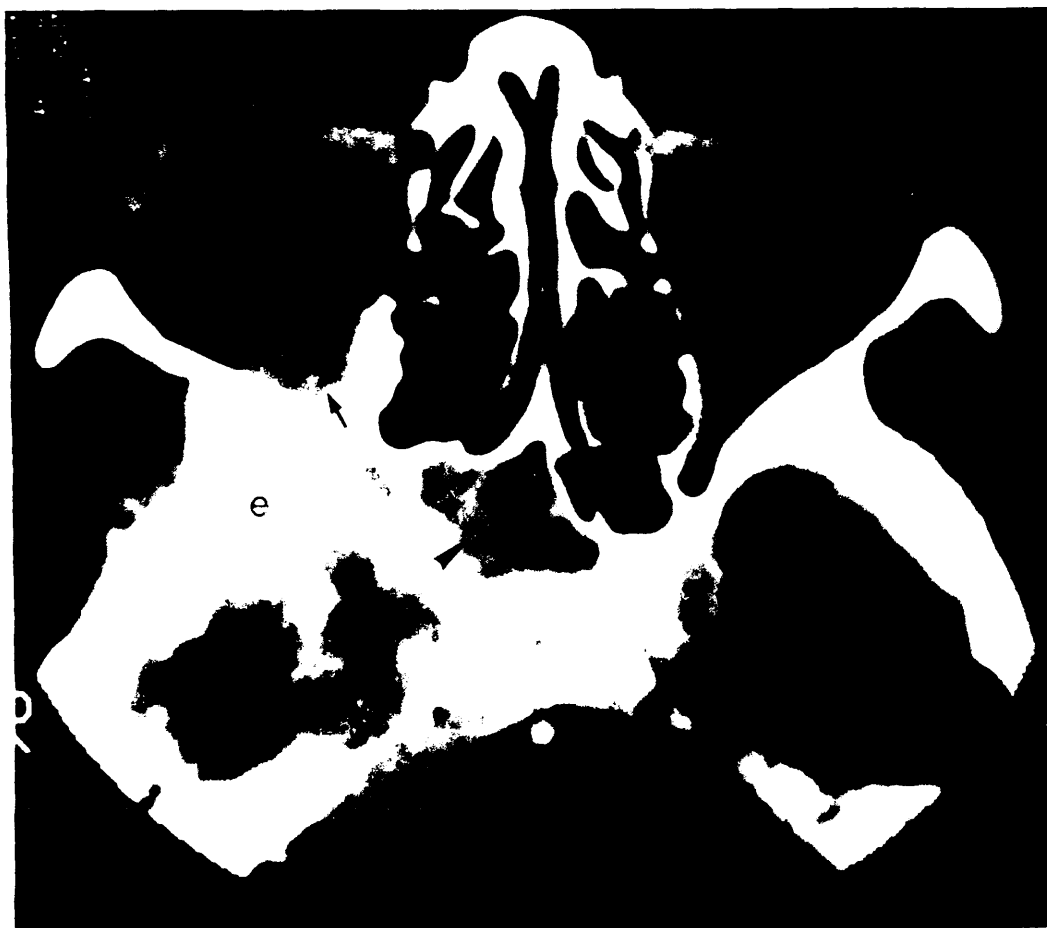


FIG. 55.

MENINGIOMA. Invasión de la orbita a través de la fisura orbitaria superior (flecha).

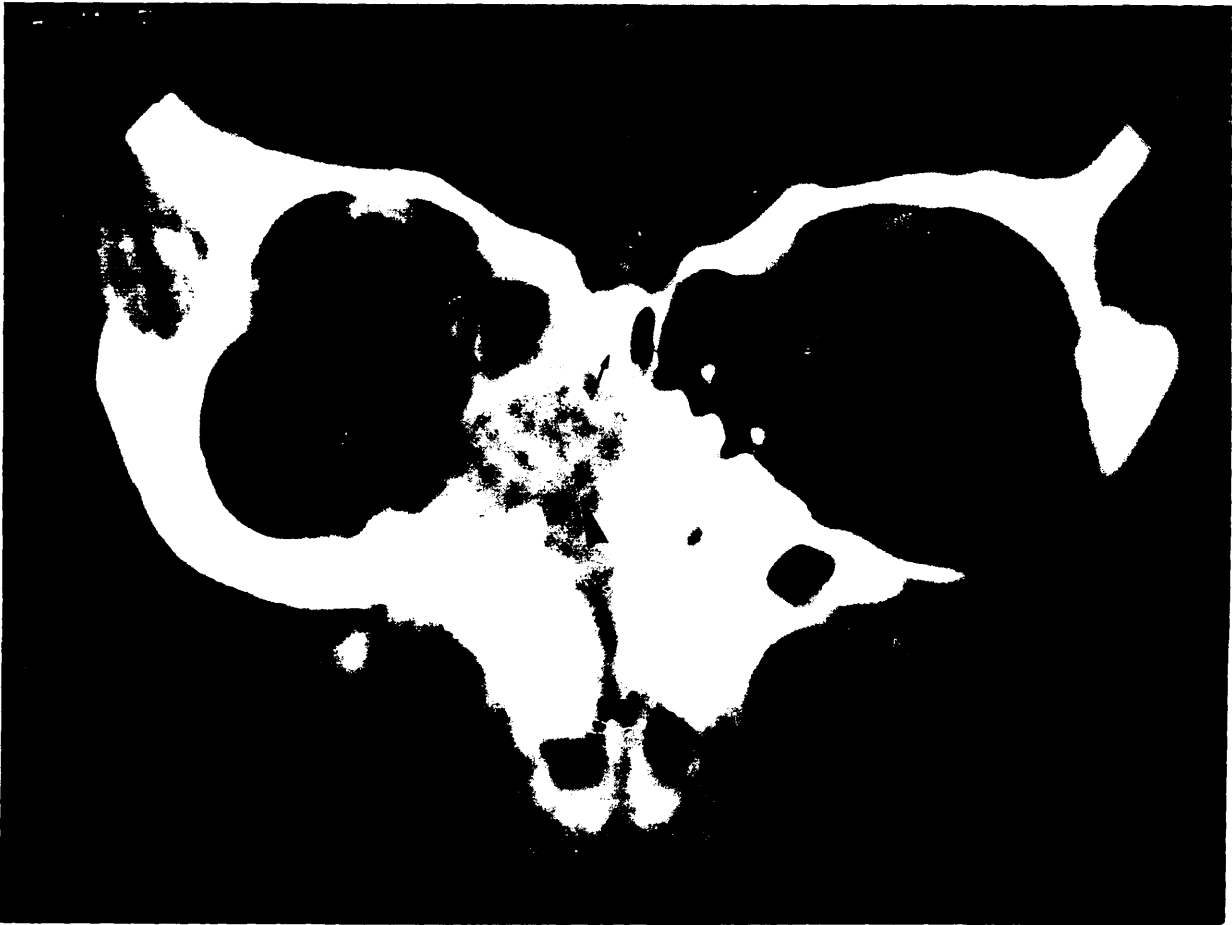


FIG. 56

ESTESIO NEUROBLASTOMA. Invasión de la orbita a través de la fisura orbitaria inferior (cabeza de flecha).



FIG. 57
SINUSITIS ETMOIDAL Y ESFENOIDAL CON CELULITIS ORBITARIA. Afectación del
saco lacrimal (flecha).

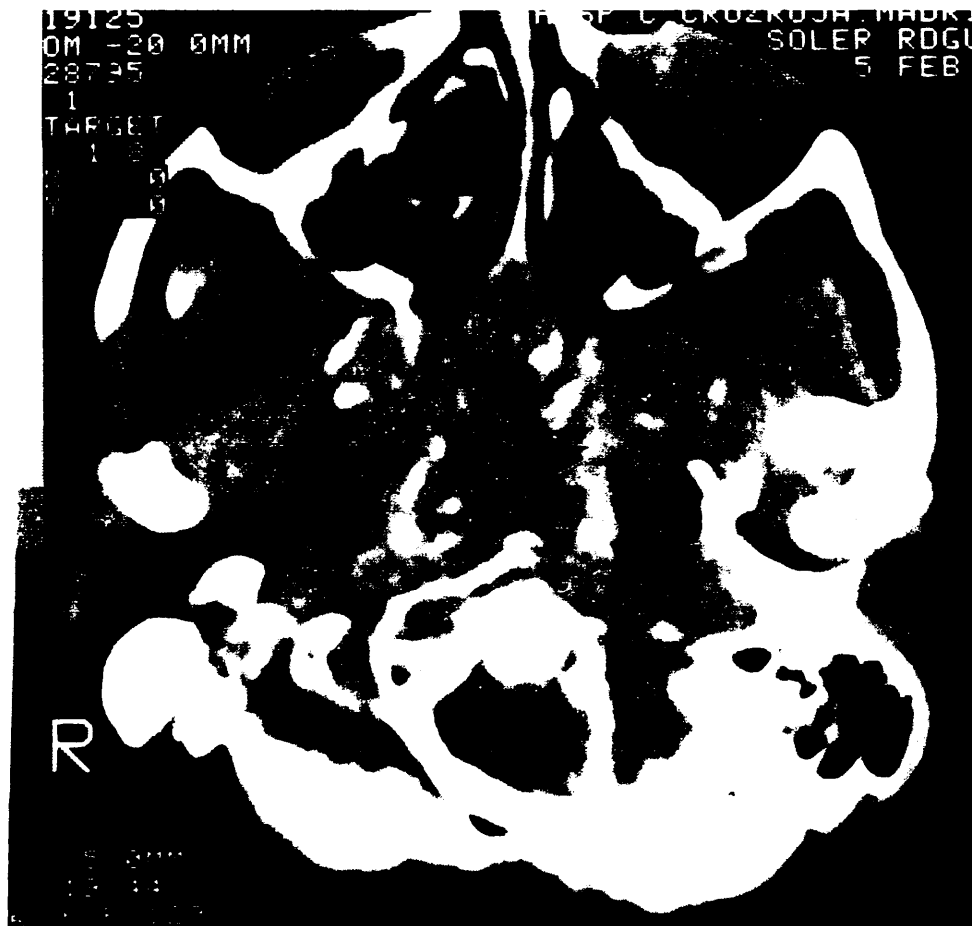


FIG. 58-A

MIELOMA. Importante destrucción de la base del cráneo, seno esfenoidal.



FIG. 58-B (mismo enfermo).

Proyección a nasofaringe, destrucción de apofisis pterigoides izquierda (pt), obliteración de espacio parafaríngeo (ep), engrosamiento del músculo pterigoideo medial.

Destrucción vertebral con masa paravertebral (mp).



FIG. 58-C (mismo enfermo).
Extensión de la masa paraselar a orbita a través del foramen
óptico y fisura orbitaria superior. (flecha).

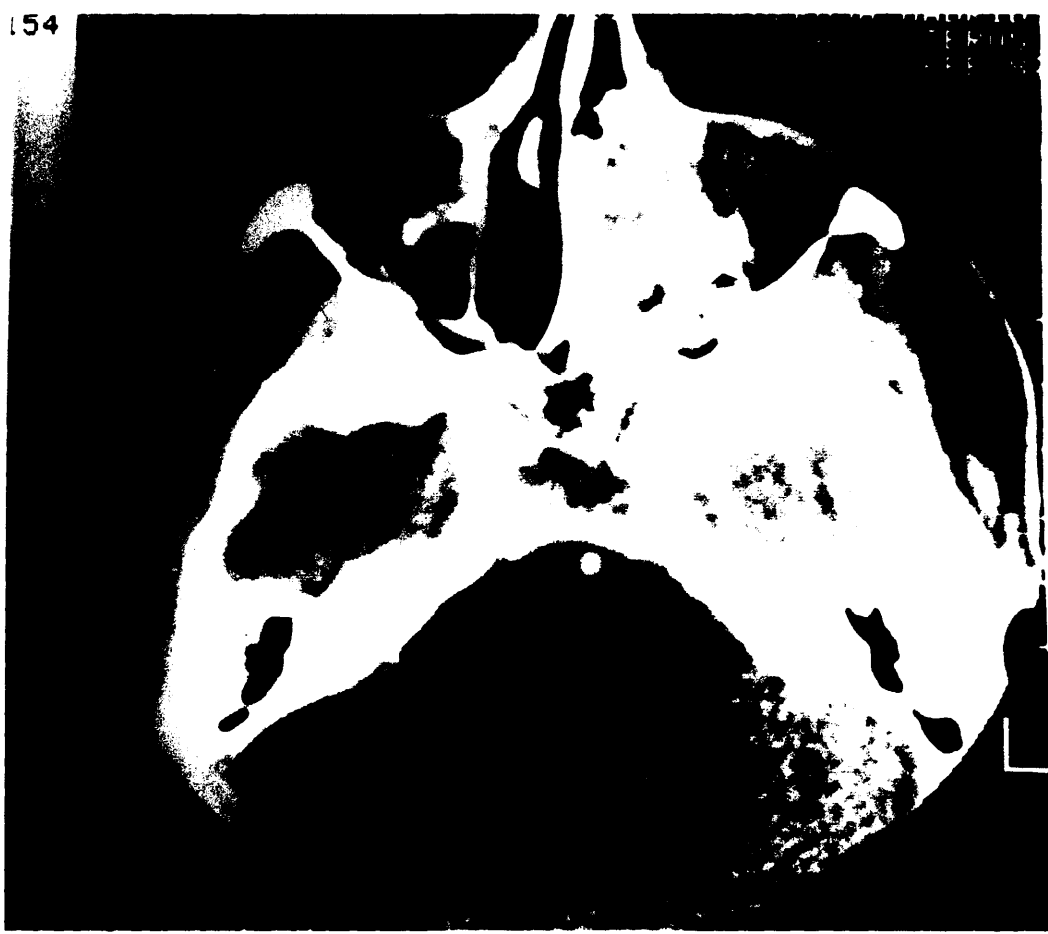


FIG. 59
PAPILOMA DE CELULAS ESCAMOSAS. Infiltración directa orbitaria (flecha).



FIG. 60
CARCINOMA DE SENO MAXILAR. Invasión del techo del seno maxilar y como consecuencia de la orbita (cabeza de flecha blanca).



FIG. 61

ESTESIO NEUROBLASTOMA. Invasión de la orbita. La infiltración es directa a través de la pared medial de la orbita (cabeza de flecha).



FIG. 62

CARCINOMA DE NASOFARINGE. Destrucción de la base del cráneo e infiltración del ápex orbitario.

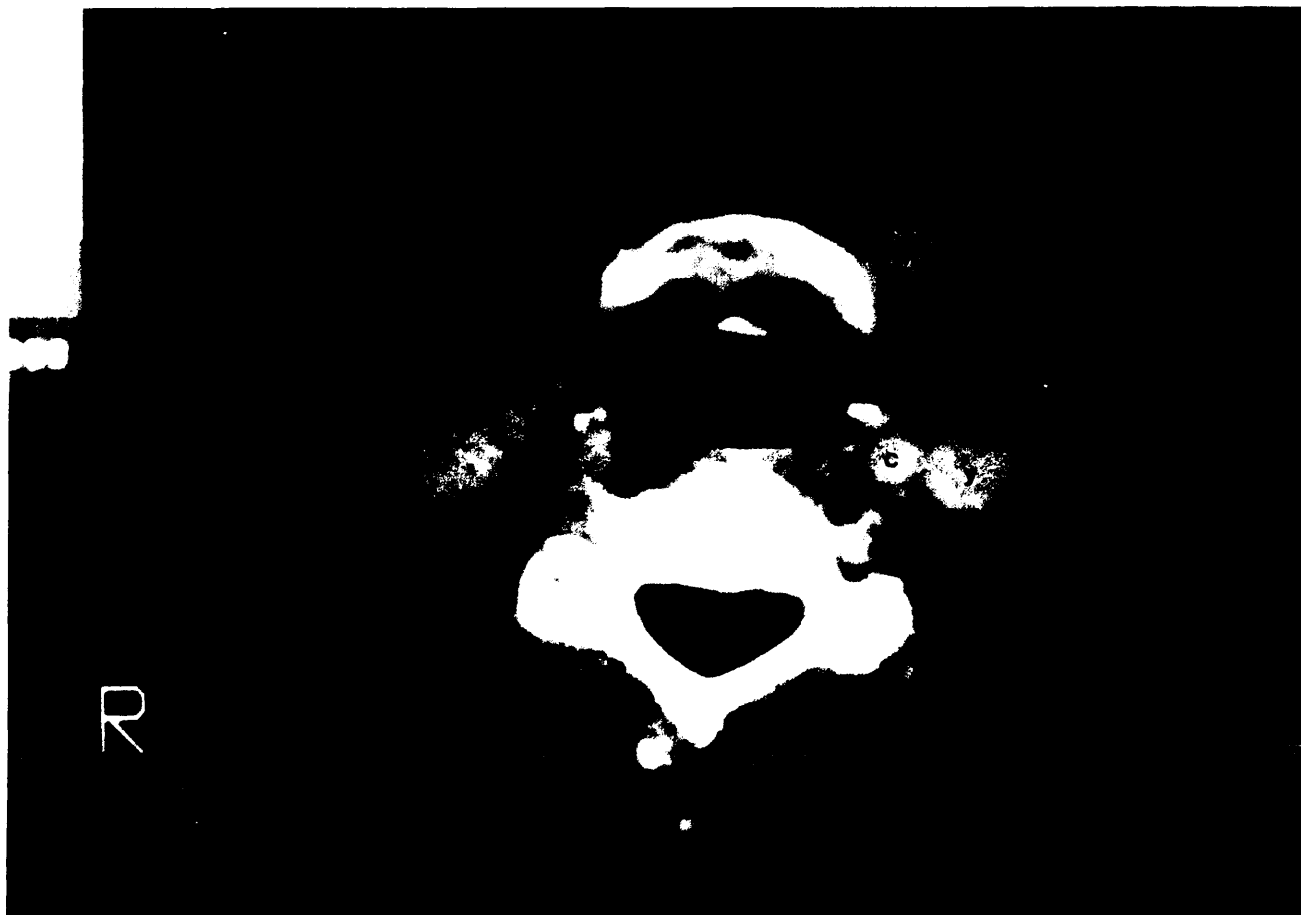


FIG. 63-B

ADENOPATIAS (ad) rodeando a carótida y yugular. Desplazamiento anterior de la glándula submandibular izquierda por aumento de los ganglios submandibulares post glandulares y ganglios yugulodigástricos por detrás del esternocleidomastoideo.



FIG. 63-C

Ganglios submandibulares post.glandulares (ad) desplazamiento hacia adelante de la glándula submaxilar (sg).



FIG. 64

Desplazamiento posterior y lateral del espacio carotideo por adenopatias (a).



FIG. 65 - A

El músculo digástrico (flecha) es lateral a la carótida y yugular y entre ellos existe grasa. En el lado izquierdo hay desplazamiento lateral del músculo y separación entre él y la carótida por adenopatías (a).



FIG. 65-B

Adenopatias del grupo yugular interno (flecha) y del grupo espinal accesorio (a).



FIG. 65-C

Adenopatias cervicales profundas. Adenopatias del grupo yugular interno (flecha) y del grupo submandibular (a).



FIG. 6 6

QUISTE TIROGLOSO. Quiste (T) en pared anterolateral del cartilago tiroides.



FIG. 67

QUISTE BRAQUIAL (m). Masa quística medial al esterno cleidomastoideo (scm) desplazandolo posteriormente y posterior a la glándula submaxilar (gs).

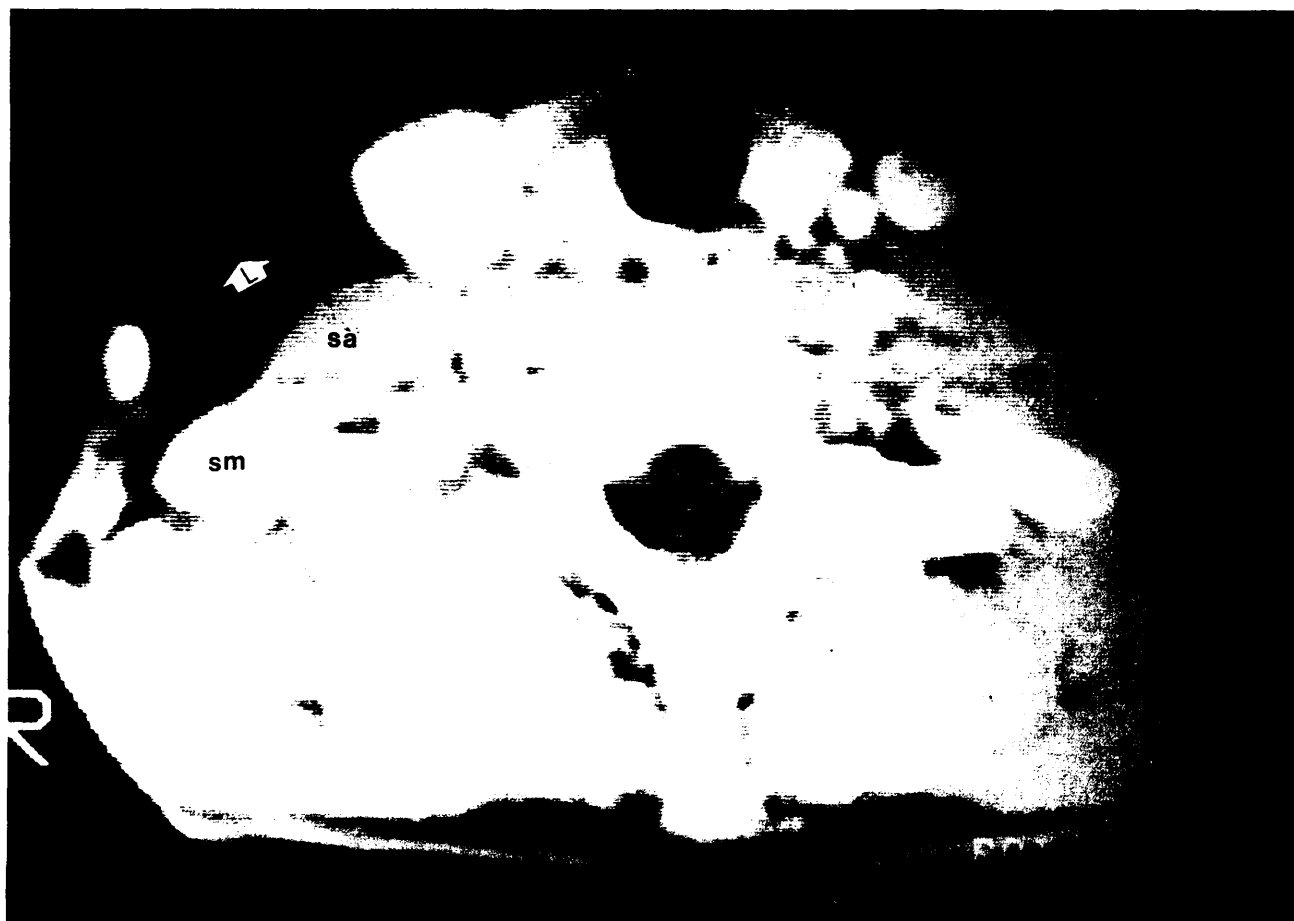


FIG.68

LIPOMA. Tumor graso (L) que desplaza posteromedialmente al escaleno anterior(sa) y al escaleno medio (sm).

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES:

El CT es especialmente importante en el carcinoma de cavum, una de las patologías más frecuentes de nasofaringe. La valoración clínica del carcinoma de nasofaringe resulta muy complicada sobre todo en su primera etapa, por la escasa sintomatología inicial y las dificultades de exploración de la zona, como consecuencia el diagnóstico se hace en estadios muy avanzados.

El CT representa un gran avance en la detección precoz de éstos tumores, sobre todo si tenemos en cuenta que cuando la lesión es aislada el porcentaje de curación es del 40%, descendiendo por debajo del 20% cuando hay adenopatías unilaterales, para ser prácticamente nulo cuando las adenopatías son bilaterales o hay invasión de vecindad o metástasis a distancia.

El tratamiento de elección del carcinoma de nasofaringe es físico (radioterapia, cobaltoterapia e isótopos radioactivos). La cirugía se utiliza en muy contadas ocasiones cuando el tumor es exofítico y poco maduro.

Las metástasis ganglionares se radian excepto en los tumores de extirpe epitelial, en los que se practica vaciamiento quirúrgico.

El CT ocupa un papel muy importante en el estadiaje del tumor, valorando la existencia o no de adenopatías y en su seguimiento.

De todas formas, el pronóstico sigue siendo malo y depende del diagnóstico precoz, de las características anatomo-histológicas del tumor, de su extensión, de su localización, y de si existen o no metástasis ganglionares, así como de la edad del paciente.

El CT como ya se ha mencionado, juega un importante papel en el diagnóstico precoz en el estadiaje (localización, extensión, adenopatias) y en el seguimiento.

Las indicaciones clínicas para la realización de un CT de nasofaringe son las siguientes:

- 1.- Todo paciente de mediana edad con obstrucción nasal persistente se debe sospechar la posibilidad de neoplasia que puede tener un origen en el cavum o ser rinosinusal.
- 2.- Rinosinusitis conocida que debuta con síntomas como epístaxis, hinchazón de la cara, dolor facial persistente o disfunción ocular o proptosis.
- 3.- Sintomatología ótica persistente de obstrucción tubárica (acufenos, hipoacusia de transmisión acompañada de otalgia, otorrágia o vértigo).
- 4.- Sintomatología neurológica de pares craneales , siendo el quinto y sexto par los que con mayor frecuencia se afectan. Cuando ocurre esto el tumor ha sobrepasado habitualmente los límites de la rinofaringe.
- 5.- Sospecha clínica de masa en espacio parafaríngeo (protusión de la

pared faringea, masa palpable en ángulo de la mandíbula o masa preauricular con o sin sintomatología de pares craneales). Se realizará CT o CT con sialografía en el caso de que por la localización parezca tener un origen en glándulas salivares.

6.- Cuando la radiología simple de senos demuestra una opacificación de senos con posible destrucción ósea.

7.- Se podrá sospechar un posible origen en fosa infratemporal en caso de que clínicamente persista hinchazón de la mejilla, cambios sensoriales afectando a la tercera división del quinto par, trismus y desviación de la mandíbula.

8.- Masas del cuello indoloras acompañadas o no disfagia, odinofagia y ronquera. (sospecha de tumor en espacio carotideo). Pérdida de la audición otorrea, parálisis de Vernet (9,10 y 11 nervios craneales) hace sospechar la posibilidad de tumor de fosa yugular.

9.- Adenopatía cervical metastásica.

La tomografía computarizada puede predecir con exactitud en algunas ocasiones (grasa o masa vascular y con aproximación en otras, la histología del tumor) dependiendo de sus niveles de atenuación y de la localización y comportamiento frente al contraste. Para ello es fundamental el conocimiento de los espacios anatómicos del cuello, y la patología que con más frecuencia afecta a cada uno de ellos. Sobre todo es de especial importancia el tipo de desplazamiento del espacio graso parafaríngeo.

El estudio con CT debe hacerse con CT de alta resolución, y lo

suficientemente amplio como para valorar toda la extensión del tumor,- incluyendo la base del cráneo o cavidad inferior endocraneal, sobre todo si hay sintomatología de pares craneales.

En resumen, la rinofaringe es una región situada profundamente, siendo el órgano más difícil de explorar de todos los territorios otorrinolaringológicos, lo cual hace resaltar más aun el valor del CT para valorar la anatomía de dicha zona.

B I B L I O G R A F I A

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Williams Warwick, Gray Anatomy, Tomo II, pag. 1435.
- 2.- Silver, Mawad, Sane. Computed Tomography of the Nasopharynx and related spaces. Part I. Anatomy Radiology 147: 725-731, Junio 1983.
- 3.- Smoker, L. Gentry: Computed tomography of the nasopharynx and related espacios. Seminars in Ultrasound, CT, MR Vol. 7 nº 2: 107-130. Junio 1986.
- 4.- Ch. Schatz, T. Becker: Normal CT Anatomy of the Paranasal sinuses. Radiological Clinics of North America. Vol. 22 nº 1. Marzo 1984.
- 5.- H.R. Harnsberger, A. Osborn: CT in the evaluation of the paranasal sinuses. Seminars in Ultrasound, CT and MR vol. 7 nº 2, pag. 78-90. Junio 1986.
- 6.- J. Silver, P. Sane: CT of the Nasopharyngeal Región. Normal and Pathologic Anatomy Radiologic Clinics of North America. Vol. 22 nº 1: 161. Marzo 1987.
- 7.- A. Azoy: Cancer De Rinofaringe. Acta Otorrinolaringologica Española. Mayo- Junio 1970.
- 8.- E. Petrovich, Cox, Roswit: Advanced Carcinoma of the nasopharynx. Radiology 144: 905-908. Septiembre 1982.
- 9.- Som, Biller: Tumors of the Parapharyngeal space. Preoperative Evaluation, diagnosis and surgical Approaches.

10.- M. Whelan, Reede, Meislar.: CT of the base of the skull. Radiologic clinics of North America Vol. 22 n^o 1:177. Marzo 1984.

11.- A. Osborn, Harnsberger: Base of the Skull Imaging. Seminars in Ultrasound, CT, MR Vol. 7 n^o 2: 91, Junio 1986.

12.- K. Rabinor, Th Kell: CT of the salivary glands. Radiologic Clinics of North America Vol. 22 n^o 1: 145. Marzo 1984.

13.- Friedman, Levin: Tumores Malignos de las glandulas salivares mayores. Clinicas Otorrino Laringologicas de NorteAmerica. Tumores No escamosos de cabeza y cuello.

14.- Golding: Computed Tomography in the diagnosis of parotid gland tumors. Br.J. Radiology 55: 182-188, 1982.

15.- Bryan, Hawad: Ct Imaging of the Salivary glands. Seminars in Ultrasound Ct and MR. Vol. 7 n^o 2: 154-165, 1986.

16.- Hasso : CT of tumors and tumor-like conditions of the paranasal sinuses. Symposium on CT of the Ear, nose and throat Radiologic Clinic of North America. Vol. 22, N^o 1 : 119. Marzo 1984.

17.- Doubleday: Computed tomography of the Infratemporal fossa. Radiology 138: 169. Marzo 1981.

18.- Silver, Hoead: Computed tomography of the carotid space and related cervical spaces. Radiology 150: 726-728, 1984.

19.- Wilber: Paraorbital tumors and tumor like conditions : Role of CT and MRI. Radiologic Clinic of North America. Vol 25 n^o 3: 631. Mayo 1987.

20.- Manmsó : Computed tomography of cervical and retropharyngeal lymph nodes: Normal Anatomy Variants and Application in staging head and neck cancer. Radiology 148: 709, Sept. 1983.

21.- Harnsberger: Branchial cleft Anomalies and their mimics: Computed tomographic evaluation. Radiology 152: 739-748, 1984.

22.- Johnson: CT of Maxillofacial trauma. Radiologic Clinics of North America. Vol. 22: 131-143. Marzo 1984.

23.- SOM, SACHER: Parenchymal cyst of the lower neck. Radiology. Vol 157: 399-406, 1985.

24.- HARNSBERGER, MANCUSO: Branchial Anomalies and their Mimics: Computed tomographic evaluation. Radiology Vol 152: 739-748, 1984.