

# Anatomía radiológica y estadificación de las neoplasias de hipofaringe

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Malgorzata Agata Stachno**, Daniela Andrea Montserrat Diaz Arancibia, Francisco

**Autores:** Casero Navarro, Paloma Puyalto De Pablo, Patricia Cuadras Collsamata, Damián García Perdomo

## Objetivos Docentes

- 1) Describir la anatomía radiológica de la hipofaringe y su correlación con la anatomía macroscópica.
- 2) Revisar el estadiaje radiológico de las neoplasias de hipofaringe.
- 3) Identificar los cambios postratamiento de las neoplasias de hipofaringe.

## Revisión del tema

### 1. ANATOMÍA DE LA FARINGE

#### EMBRIOLOGÍA

El sistema digestivo se desarrolla a partir del tubo intestinal primitivo, de origen endodérmico. La faringe deriva, embriológicamente, del intestino faríngeo que corresponde a la porción más cefálica del intestino anterior, y se extiende desde el estomodeo (o cavidad bucal primitiva) hasta el esbozo laringotraqueal.

Entre la cuarta y la quinta semana de desarrollo se forman los arcos branquiales o faríngeos, de contenido mesenquimal, separadas por las hendiduras faríngeas o branquiales y las evaginaciones correspondientes o bolsas faríngeas, que en conjunto originarán la estructura anatómica definitiva del cuello entre la que se localiza la faringe.

Cada arco tiene un par craneal propio, que migra junto con el componente muscular, y un componente arterial que corresponde a los arcos aórticos que parten del saco aórtico que procede de la parte distal del truncus arteriosus.

#### ESTRUCTURA MACROSCÓPICA GENERAL DE LA FARINGE

La faringe es una estructura tubular músculo membranosa que se extiende desde la base del cráneo hasta el esófago cervical, aproximadamente a la altura del cuerpo vertebral de la sexta vértebra cervical. Tiene forma de embudo, incompleto en su parte anterior, y mide 12- 15 cm de longitud y entre 2-4 cm de diámetro transversal.

Su principal función es conectar las estructuras que conforman la boca-cavidad nasal y laringe-esófago para formar parte primordial de la deglución y proteger la vía aérea al mismo tiempo. También colabora, de forma más secundaria, en la fonación, audición, olfato y salivación, entre otras,

La principal irrigación de la faringe proviene de ramas de la arteria carótida externa: la arteria faríngea ascendente (que irriga la pared lateral y superior de la faringe), las arterias palatinas superiores e inferiores y tonsilares (irrigan la región amigdalina y el paladar) y las ramas colaterales de la arteria tiroidea superior (que irrigan la porción inferior de la faringe).

El retorno venoso se realiza a través de las venas faríngeas, que drenan en la vena yugular interna; El drenaje linfático se realiza a través de los ganglios yugulares profundos y retrofaríngeos.

La faringe posee inervación motora, sensitiva y vegetativa. La inervación motora proviene del plexo faríngeo, formado por el nervio vago (X), glossofaríngeo (IX) y algunas ramas del nervio espinal accesorio (XI). La función sensitiva proviene principalmente del glossofaríngeo (IX), vago (X) y algunas ramas sensitivas del nervio trigémino (V). La inervación vegetativa proviene de las fibras simpáticas del ganglio cervical superior.

#### ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DE LA FARINGE

La faringe está compuesta por 3 capas: la mucosa, la fibrosa y la muscular; la capa mucosa, constituye el elemento de revestimiento interno y está formada por tejido epitelial cilíndrico ciliado pseudoestratificado (respiratorio) en su porción nasofaríngea y por epitelio estratificado no queratinizado en orofaringe e hipofaringe. La capa muscular, corresponde a la capa intermedia, formada por dos grupos musculares: los músculos elevadores de la faringe (salpingofaríngeos, palatofaríngeo y estilofaríngeos principalmente) y los constrictores de la faringe superior, medio e inferior), que constituyen el armazón muscular de la pared posterior de la faringe. Se superponen en capas y se contraen seriadamente de superior a inferior para movilizar el bolo alimenticio desde la orofaringe y la laringofaringe hacia el esófago proximal. La capa fibrosa, más externa, cuyo elemento principal es la aponeurosis faríngea o fascia faringobasilar, consiste en una vaina de tejido conectivo situada inmediatamente por debajo de la mucosa de la faringe. Es la capa que da estructura y consistencia a la faringe y permite separarla de los espacios cervicales profundos constituyendo una barrera rígida que impide la diseminación de procesos inflamatorios o neoplásicos.

#### PARTES DE LA FARINGE

La faringe se relaciona anteriormente con la nariz, boca y laringe, lo que permite dividirla en sus respectivos segmentos. La porción de la faringe que se relaciona con la cavidad nasal se denomina nasofaringe, rinofaringe o cavum. La que comunica con la boca orofaringe, mesofaringe o bucofaringe y la que se relaciona con la laringe es la hipofaringe o laringofaringe.

La **nasofaringe, rinofaringe o cavum** ([Figura 1](#)) constituye la porción más craneal de la faringe corresponde al tramo de la faringe comprendido entre la base del cráneo y el paladar blando. Se relaciona posteriormente con los cuerpos vertebrales de C1-C2 y con la confluencia de musculatura prevertebral musculatura constrictora de la faringe; anteriormente se comunica con la cavidad nasal a través de las coanas y lateralmente limita con la fascia faringobasilar y la bucofaríngea.

Su *pared superior* corresponde al fónix faríngeo, donde se encuentra la amígdala faríngea. En su *pared lateral* se localiza la trompa de Eustaquio, que comunica la faringe con la cavidad timpánica. Adyacente al orificio de salida de la trompa de Eustaquio protruye sobre la mucosa la porción cartilaginosa de la trompa formando posteriormente el torus tubárico; posterior al torus tubárico, se encuentra el receso posterolateral de la nasofaringe o receso de Rosenmüller, que consiste en una dehiscencia fisiológica de la fascia faringobasilar, conocida como seno de Morgagni (atravesada por el músculo elevador del paladar y por la propia trompa de Eustaquio). Esta solución de continuidad constituye la vía de diseminación de los procesos nasofaríngeos, tanto benignos como malignos, hacia los espacios limítrofes. La *pared inferior* de la nasofaringe está formada por el velo del paladar o paladar blando, compuesto por 5 músculos (músculo elevador y tensor del velo del paladar, palatoestafilino, faringoestafilino y glosioestafilino).

La **orofaringe, mesofaringe o bucofaringe** ([Figura 1](#)) se extiende desde el paladar blando, superiormente, hasta los pliegues faringoepigloticos en su porción más inferior, que delimitan la separación con la hipofaringe. La cavidad oral se separa de la orofaringe por una línea imaginaria que pasa por ambos arcos palatoglosos, la base de la lengua y el velo del paladar, límite conocido como "istmo de las fauces".

En la porción *anterior* de la orofaringe se hallan los pilares amigdalinos anterior (músculo palatogloso) y posterior (músculo palatofaríngeo), la amígdala palatina, localizada entre ambos pilares, la base de la lengua y la amígdala lingual. Las paredes *laterales* y *posteriores* están compuestas principalmente por el músculo constrictor medio de la faringe.

La **hipofaringe o laringofaringe** (Figura 2) es la porción inferior de la faringe. Se sitúa detrás de la laringe y se extiende desde los pliegues faringoepiglóticos (plano del hueso hioides), hasta el esófago cervical (borde inferior del cartílago cricoides). Se comunica con la laringe a través del vestíbulo laríngeo (en su porción antero-inferior). Limita lateralmente con el cartílago tiroideo, hioides y membrana tirohioidea, posteriormente con el músculo constrictor faríngeo posterior e inferior y anteriormente con los repliegues aritenopiglóticos cricoides y músculo cricotiroideo

En su interior podemos distinguir 3 regiones anatómicas: la pared posterior de la faringe, los senos piriformes y la porción retrocricóidea; esta división anatómica es importante ya que condicionará diferentes vías de diseminación de los procesos neoplásicos, que comportarán un patrón de diseminación tumoral diferente.

-La pared posterior de la faringe corresponde al límite posterior de la pared faríngea; comunica directamente con la orofaringe cranealmente y el esófago cervical inferiormente y se extiende desde el suelo de la valécula hasta las articulaciones cricoaritenoides.

-Los senos piriformes son dos recesos laterales procedentes del repliegue aritenopiglótico y se extienden inferiormente como una pirámide invertida. Están separados por las valéculas epiglóticas, que se sitúan anteriormente.

-La porción retrocricóidea constituye la pared anterior de la hipofaringe y se extiende desde la superficie posterior de los cartílagos aritenoides hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Anteriormente se encuentra abierta a la laringe.

## 2. TUMORES DE HIPOFARINGE

### GENERALIDADES

Los tumores de cabeza y cuello comprenden aproximadamente el 3% de todos los tumores del organismo y provocan el 1-2% de muertes totales por cáncer. Aunque los tumores de hipofaringe son poco frecuentes representan el 10% de todos los tumores laringo-faríngeos, y tienen una importante repercusión clínica así como en el pronóstico por presentar frecuentemente afectación ganglionar y metastásica en el momento del diagnóstico con consecuente elevada morbilidad.

La mayoría de tumores de hipofaringe corresponden a carcinomas escamosos, seguidos por infiltración por contigüidad de adenopatías o carcinomas primarios que se originan en estructuras adyacentes (carcinoma broncogénico o neoplasias tiroideas más frecuentemente) y menos frecuentemente por neoplasias no escamosas primarias de la hipofaringe (sarcomas, linfomas y tumores de glándulas salivales menores). Las lesiones metastásicas en la hipofaringe son extremadamente raras.

### EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Los carcinomas de hipofaringe son más frecuentes en el seno piriforme (60%), seguido por la región postcricóidea (25%) y la pared posterior faríngea (15%)<sup>(1)</sup>.

La mayoría de pacientes con una neoplasia de hipofaringe, debutan con una masa cervical (debido a la presencia de metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico), disfagia, odinofagia y otalgia aunque también se pueden presentar con pérdida de peso o voz gangosa.

El tabaco es el principal factor de riesgo de los carcinomas de hipofaringe siendo el alcohol el segundo, que actúa como un factor potenciador. Otras causas menos frecuentes constituyen factores genéticos enfermedades infecciosas (sífilis, VPH, VEB, líquen plano bucal, VIH), factores inmunológicos o irritantes mecánicos.

La neoplasia de hipofaringe es más frecuente en sexo masculino y por encima de la sexta década de vida aunque la incidencia en mujeres está aumentando debido al incremento de la prevalencia del consumo de tabaco. Sin embargo, las neoplasias en el área postcricóidea, representan una excepción: son más

frecuentes en mujeres, y se asocian entre 4-16% al síndrome de Plummer-Vinson (raro en EEUU o EU, pero más frecuente en Reino Unido). Se hipotetiza que la etiología tumoral de éste síndrome es debida a un estasis del alimento en la hipofaringe o en el esófago, y cursa con anemia ferropénica, atrofia mucosa y aclorhidria.

### 3. TÉCNICAS DE IMAGEN QUE ESTUDIAN LAS NEOPLASIAS DE HIPOFARINGE

El estudio por imagen de las neoplasias de permite hacer una correcta estadificación, determinando el origen y extensión locorregional y además un correcto seguimiento tras el tratamiento. El papel fundamental de la imagen en la estadificación de estos tumores consiste en identificar la invasión de los espacios anatómicos submucosos y extralaringeos.

Tanto la TC como la RM se utilizan para la evaluación de los pacientes con tumores de hipofaringe aunque en la mayoría de los hospitales se prefiere la TC por su disponibilidad y rapidez en la adquisición.

La **TC multidetector** permite la adquisición de la imagen en tiempos muy cortos, con los que se consiguen estudios con una calidad diagnóstica suficiente, aún en pacientes poco colaboradores. El paciente se coloca en decúbito supino, con los brazos a lo largo del tórax y se le indica que no degluta y que procure respirar suavemente durante el estudio. El estudio se realiza tras la administración de contraste, con un volumen ajustado al peso del paciente (70-120 ml) y un flujo variable, pero en líneas generales bajo con un protocolo monofásico o bifásico. La adquisición debe incluir desde el paladar duro hasta el manubrio esternal. El grosor de corte debe ser menor de 1 mm para obtener unas secciones que permitan realizar reconstrucciones multiplanares postprocesado de calidad, y el campo de visión (field of view:FOV) de entre 18 y 22 cm. La adquisición debe ser paralela a C3-C4 para tener un plano adecuado de los ventrículos y cuerdas vocales; de no conseguirlo puede ser reconstruido en la consola de procesado una vez finalizada la exploración.

La **resonancia magnética** precisa de una mayor colaboración por parte del paciente para que no se produzcan artefactos por el movimiento. Se realiza con la bobina de cuello; la exploración debe incluir desde el paladar duro hasta el estrecho cervicotorácico. El grosor de corte oscila entre 3 y 5 mm, con un intervalo entre cortes de 0-1 mm, un campo de visión de al menos 18 cm y una matriz de 256 × 512 o 512 × 512. Las secuencias básicas incluyen planos transversales paralelos a las cuerdas vocales en turbo spin eco T2 y spin eco T1 y saturación grasa y posteriormente, las adquisiciones con contraste.

La **ecografía de cuello** es un método inocuo y muy accesible, y permite la realización de punciones aspiraciones o biopsias de las adenopatías secundarias a la diseminación ganglionar de las neoplasias de hipofaringe.

El **ganglio centinela** corresponde a la primera estación ganglionar de drenaje del tumor primario. Todas las técnicas de imagen actuales (TC, RM, ecografía y PET) permiten visualizar las adenopatías centimétricas pero sin poder afirmar con la sensibilidad y especificidad suficientes si están invadidas o no, sobre todo en el caso de micrometástasis. La localización del ganglio centinela por medio de radiotrazadores y consiguiente biopsia selectiva de este primer ganglio ofrece una valoración directa de cuál es la diseminación ganglionar global, pudiendo así prescindir de tratamiento cervical profiláctico en aquellos pacientes que el ganglio centinela es negativo.

La **tomografía por emisión de positrones (PET) con 2- [ flúor - 18 ] fluoro - 2 - desoxi -D-glucosa (FDG)** se basa en la utilización de radiofármacos marcados con isótopos emisores de positrones que hacen posible la visualización in vivo de diversos procesos fisiológicos o fisiopatológicos <sup>(2)</sup>. Aunque tradicionalmente las técnicas de imagen morfológicas como la TC y la RM han resultado de gran utilidad, la PET aporta información metabólica y funcional adicional. Sin embargo no siempre es específica y la captación de FDG es variable en estructuras anatómicas normales, como los cornetes nasales, músculo pterigoideo, parótida, glándulas submandibulares y tejido linfático que puede dar lugar a resultados falsos positivos <sup>(3)</sup>. Dado que la TC tiene suficiente sensibilidad por sí sola para la detección de neoplasias de hipofaringe actualmente su combinación con PET se utiliza para la detección y la determinación de una neoplasia de origen desconocido

La técnica de elección para evaluar la presencia de metástasis a distancia es la PET-TC. Y así demostrar que la PET-TC cambia la estadificación de los tumores en un 24% de los pacientes por presencia de metástasis desconocidas o segundos tumores sincrónicos (riesgo aumentado de neoplasias sincrónicas de

aparato digestivo superior).

La localización más frecuente de metástasis es el parénquima ganglionar. Menos habitualmente pueden observarse metástasis pulmonares, óseas, hepáticas, cutáneas y cerebrales. La elección de las técnicas de imagen para el cribado de metástasis pulmonares se puede individualizar en cada paciente. El estudio rutinario torácico parece no estar indicado en pacientes no fumadores, con neoplasia de cabeza y cuello relacionada con el VPH. Para el resto de pacientes se aconseja realizar una radiografía de tórax anual o una TC torácica cada 2 años. En pacientes con riesgo elevado de metástasis ( $\geq 4$  ganglios linfáticos metastásicos, metástasis linfáticas bilaterales, metástasis linfáticas  $\geq 6$  cm, metástasis linfáticas en nivel IV, recurrencia tumoral) o presencia o sospecha de segundo primario, incluyendo a los que no han dejado de fumar o beber, se recomienda realizar una radiografía de tórax o TC cada 6 o 12 meses.

#### 4. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y ESTADIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS DE HIPOFARINGE

Los tumores de hipofaringe se originan de la mucosa de la vía digestiva alta, la mayoría son carcinomas epidermoides y son accesibles a la exploración endoscópica. La endoscopia permite una adecuada valoración de la extensión mucosa, pero no puede evaluar la infiltración submucosa que asocian estas neoplasias por su capacidad infiltrante.

Ya que la exploración clínica tiende a subestimar las estadificaciones locales, es esencial completarla con las técnicas de imagen, que permiten evaluar la extensión en profundidad del tumor. La combinación de la información de los hallazgos clínicos con los de imagen consigue una mejor estadificación clínica del TNM que permite una selección adecuada de las opciones terapéuticas.

##### TNM:TUMOR PRIMARIO

El descriptor T de los carcinomas de hipofaringe depende de la localización, del tamaño de la tumoración y de la extensión a las estructuras vecinas. La medición del tamaño tumoral debe realizarse en el diámetro mayor.

Los tumores primarios típicamente se presentan como un nódulo sólido de atenuación de partes blandas o un área de engrosamiento superficial, con moderada captación tras administración de contraste e.v. Los márgenes del tumor frecuentemente son difíciles de precisar dada la infiltración de las estructuras adyacentes. La neoplasia de seno piriforme suele diagnosticarse en estadios avanzados, siendo muchas veces difícil precisar su origen exacto <sup>(4)</sup>.

Los **patrones de extensión-crecimiento local** son característicos y así puede extenderse cranealmente afectando el repliegue ariepigótico, la epiglotis, la valécula y la base de la lengua; medialmente infiltrando y espesando el muro faringo-laríngeo y penetrando en la luz laríngea; externamente infiltrando pared lateral hipofaríngea y ala tiroidea, e inferiormente hasta infiltrar el esófago ([Figura 3](#)).

Según la última edición de la Clasificación TNM de los tumores malignos de la American Joint Against Cancer <sup>(5)</sup>, aceptada mundialmente podemos definir la afectación tumoral primaria en los siguientes estadios: 1 ([Figura 4](#)), 2 ([Figura 5](#)), 3 ([Figura 6](#)) y 4 ([Figura 7](#)):

Estadificación del tumor primario: T	
T1	Tumor limitado a una sublocalización en la hipofaringe y/o 2 cm o menos de diámetro mayor.
T2	Tumor que invade más de una sublocalización o una localización adyacente o mide más de 2 cm pero no más de 4 cm de diámetro mayor sin fijación de la hemilaringe.
T3	Tumor mayor de 4 cm en su diámetro mayor o con fijación de la hemilaringe o con extensión al esófago.

T4a	Enfermedad local moderadamente avanzada; el tumor invade cartílago tiroides/cricoides, hueso hioides, glándula tiroides, ó compartimento central de tejidos blandos (incluye músculos prelaríngeos y grasa subcutánea).
T4b	Enfermedad local muy avanzada; el tumor invade fascia prevertebral, rodea la arteria carótida o afecta estructuras mediastínicas.

La **subclasificación del estado T4 en T4a (Figura 8) y T4b (Figura 9)** tiene por objetivo diferencial aquellos pacientes que, aun teniendo una enfermedad extensa, serán candidatos a una resección quirúrgica con intención curativa con una morbilidad posterior aceptable, considerándose así las lesiones T4a como potencialmente resecables y las T4b como irresecables. La distinción entre tumores resecables e irresecables es importante debido a las diferentes opciones en la valoración loco-regional, supervivencia y actitud terapéutica global.

Y así los **criterios para la inclusión en el estadio T4b** son:

a) La afectación vascular : se considera irresecable por infiltración vascular si la arteria carótida pierde el plano graso y se encuentra rodeada, por el tumor o sus adenopatías, en más del 50% de su circunferencia. La presencia de tumor intravascular constituye un criterio específico aunque poco sensible.

b) La infiltración del espacio prevertebral (Figura 9) los signos que sugieren infiltración son las alteraciones de atenuación o de señal y morfología de la musculatura prevertebral, la existencia de captación y la irregularidad en la interfase entre el tumor y la musculatura. La eficacia de estos signos no es muy elevada (60%), con una sensibilidad alta pero con especificidad baja. De este modo, si no hay otras condiciones que contraindiquen la cirugía, el diagnóstico de infiltración, y por lo tanto la irresecabilidad, debe confirmarse quirúrgicamente. Así, el diagnóstico por imagen de ausencia de infiltración tiene un alto valor predictivo negativo mientras que la infiltración de grasa tiene bajo valor predictivo positivo, salvo que haya una extensión grosera.

c) La extensión mediastínica: es poco frecuente en los tumores de cabeza y cuello pero, aunque rara puede verse en los tumores de laringe subglóticos e hipofaringe. No están bien establecidos los criterios de infiltración, pero empíricamente la infiltración de la grasa mediastínica o de los troncos supra aórticos o de cayado, de la tráquea o del esófago torácico, deben considerarse como indicativos de extensión a este espacio. Los criterios de infiltración traqueal incluyen la alteración de atenuación del cartílago traqueal, la presencia de lesiones intraluminales y el atrapamiento circunferencial > 180°. La combinación de cualquiera de los signos tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 84%.

d) Otro aspecto importante a tener en cuenta es la relación de la tumoración con los cartílagos laríngeos adyacentes (Figura 10). El único signo definitivo de afectación de los cartílagos es la presencia de lisis y componente de partes blandas captantes a ambos lados de los mismos; la esclerosis, aunque sospechosa de infiltración neoplásica, no es un signo radiológico definitivo, ya que podría estar en relación con respuesta inflamatoria local <sup>(6)</sup>.

#### TNM: AFECTACIÓN NODAL

La invasión ganglionar de los cánceres de hipofaringe es un elemento fundamental que interviene tanto en la elección terapéutica como en el pronóstico y constituye el factor pronóstico fundamental para la supervivencia.

Las neoplasias de hipofaringe se presentan frecuentemente con una afectación local avanzada y con alta tendencia a presentar metástasis ganglionares en estadios tempranos. Aproximadamente un 75% de los pacientes tienen afectación ganglionar en el momento del diagnóstico.

Además, el 30% de los pacientes que presentan un estadio No en las pruebas radiológicas prequirúrgicas presentan metástasis ganglionares ocultas en los estudios histológicos de las linfadenectomías <sup>(7)</sup>.

**Valoración por imagen de los ganglios linfáticos:** para la correcta estadificación ganglionar, en los casos de neoplasia de hipofaringe, el radiólogo deberá valorar la localización de los ganglios (ipsilaterales contralaterales o bilaterales, respecto al tumor primario), el tamaño y su aspecto morfológico.

Los ganglios normales son ovoideos y tienen un tamaño pequeño. Las características básicas para determinar que un ganglio es patológico (bien de forma inicial o en el contexto de sospecha de recidiva) tomando el nombre entonces de adenopatía, son el tamaño, la morfología y el aspecto del ganglio.

a) Tamaño: en los niveles I y II, basado en curvas ROC, se debe sospechar infiltración tumoral en un diámetro transversal mínimo de 10-15 mm. Los ganglios retrofaríngeos deben considerarse patológicos si son mayores de 6-8mm en contexto de enfermedad neoplásica; en el resto de los niveles un tamaño >10 del eje menor debe poner bajo sospecha una posible infiltración tumoral. Con estos criterios se obtienen una tasa de falsos negativos del 20% y de falsos positivos del 15% ya que los ganglios también pueden estar aumentados de tamaño en procesos reactivos inespecíficos y en patología inflamatoria; y que ganglios de pequeño tamaño también pueden estar infiltrados.

b) Morfología: (Figura 11A) A medida que el ganglio deja de ser ovoideo para volverse redondeado debemos sospechar infiltración neoplásica; cuando la relación entre el diámetro longitudinal/transversal, es mayor de 2 (ganglio ovoideo), el ganglio es de características inespecíficas; sin embargo, cuando la relación tiende a ser < 2 (ganglio redondeado), el ganglio debe considerarse como patológico. Una excepción sería los ganglios de los niveles I y II que pueden ser redondeados sin que sean patológicos.

c) La pérdida del hilio graso es uno de los signos más altamente sugestivos de malignidad.

d) Necrosis (Figura 11): La aparición de necrosis en un ganglio es el mejor signo radiológico de ganglio patológico. Se define como un área central de baja atenuación rodeada de un borde periférico irregular que capta contraste. Además se ha postulado la hipótesis de que la necrosis central ganglionar es un predictor de diseminación extracapsular.

e) Contornos y homogeneidad: Los ganglios normales, son homogéneos y de contornos regulares, a medida que un ganglio adopta un aspecto heterogéneo, o presenta abombamientos focales, debemos considerar la posibilidad de infiltración tumoral y diseminación extracapsular (Figura 12) que consiste en la irregularidad del contorno capsular, captación nodular capsular e infiltración de grasa o planos musculares adyacentes.

g) Calcificaciones: Su presencia es poco frecuente e inespecífica. Pueden ser debidas a enfermedad maligna, pero también a procesos inflamatorios o granulomatosos como la tuberculosis o la sarcoidosis o a cambios secundarios al tratamiento.

h) El agrupamiento de 3 o más ganglios en un mismo territorio ganglionar, cada uno con diámetro de entre 8 y 15 mm sugiere que los ganglios sean patológicos.

i) La afectación vascular : se considera infiltración vascular si la arteria carótida o vena yugular pierde el plano graso y se encuentra rodeada en más del 50% de su circunferencia (Figura 13).

Los diferentes tipos de neoplasias hipofaríngeas siguen diferentes **vías de drenaje linfático** y por lo tanto de diseminación tumoral ganglionar:

a) Tumores del seno piriforme: Los grupos ganglionares a los que metastatizan inicialmente son los grupos ganglionares II, III y V.

b) Tumores de pared posterior de hipofaringe: Primeramente afectan a los ganglios retrofaríngeos y secundariamente a la cadena yugular interna.

c) Tumores del área post-cricoidea: Primeramente drenan en los grupos ganglionares III, IV y VI.

Estadificación ganglionar: N	
Nx	No se pueden valorar los ganglios linfáticos.
N0	No hay metástasis ganglionares regionales.
N1	Metástasis en un único ganglio ipsilateral menor a 3 cm de diámetro mayor.
N2a	Metástasis en un único ganglio ipsilateral entre 3 y 6 cm de diámetro mayor.

N2b	Metástasis en múltiples ganglios ipsilaterales, ninguno mayor de 6 cm.
N2c	Metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm.
N3	Metástasis en un ganglio linfático, mayor de 6 cm en su máxima dimensión.

#### TNM: AFECTACIÓN METASTÁSICA

En el momento del diagnóstico entre el 20-40% de los pacientes presentan metástasis a distancia y así se clasifican en:

Las más frecuentes son las pulmonares, en segundo lugar las óseas, las abdominales (hepáticas), cutáneas y cerebrales.

Metástasis a distancia: M	
M0	Sin presencia de metástasis a distancia.
M1	Presencia de metástasis a distancia.

#### 5. TRATAMIENTO DE LAS NEOPLASIAS DE HIPOFARINGE

Hoy en día el tratamiento de los pacientes con neoplasias de cabeza y cuello se consensua de forma multidisciplinar en los comités de tumores integrados por especialistas en Oncología médica, Oncología radioterápica, Otorrinolaringología, Radiodiagnóstico, Anatomía Patológica, Cirugía plástica y Maxilofacial Endocrinología y nutrición, entre otros, mediante la valoración integral del paciente y del resultado funciona esperado aceptado finalmente. Entre las diferentes estrategias terapéuticas se incluirán el tratamiento quirúrgico, la radioterapia y la quimioterapia así como el soporte nutricional y dietético previo y/o posterior a tratamiento médico-quirúrgico.

Las últimas guías de práctica clínica para el tratamiento del Cáncer de cabeza y cuello editadas por el Grupo español de tratamiento de los tumores de cabeza y cuello recomiendan el siguiente esquema terapéutico mostrado en la [Figura 14](#).

Es esencial para el radiólogo conocer los cambios radiológicos secundarios a los diferentes procedimientos quirúrgicos así como las diferentes técnicas de reconstrucción y colgajos, y cambios inflamatorios derivados de tratamientos quimio-radioterapéuticos.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TUMOR PRIMARIO:

El objetivo fundamental es la resección con intención curativa sin márgenes afectos; dada la naturaleza circular de la faringe, en aquellas resecciones amplias suele ser necesaria la colocación de colgajos que permitan el cierre del defecto y la conservación de la funcionalidad.

Los procedimientos quirúrgicos más habituales son:

- La hipofaringectomía simple consiste o bien en la resección de mucosa faríngea y posterior cierre primario, por vía externa transcervical, o la resección de mucosa por vía endoscópica y curación por segunda intención. Está indicada en tumores pequeños T1 y T2 seleccionados, de vertiente externa de seno piriforme y pared posterior de hipofaringe.
- En la faringectomía parcial con laringectomía se asocia la resección de la hipofaringe a una laringectomía. Está indicado en los T2 (sobre todo si se afecta la pared medial del seno piriforme), los T3 y T4. En función de la extensión de la faringectomía se puede hacer cierre primario (tubulando sobre sí misma

la faringe restante) ([Figura 15](#)) o puede ser necesaria alguna reconstrucción (que puede variar en función de hábitos del equipo: pectoral mayor, colgajo libre...).

c) En la faringectomía circular con laringectomía total se reseca toda la circunferencia de la faringe en una extensión cráneo-caudal más o menos amplio, quedando interrumpida la comunicación de la vía digestiva entre la boca-orofaringe y el esófago ([Figura 16](#)). Es imperativa la reconstrucción con colgajos libres ([Figura 17](#)).

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA AFECTACIÓN GANGLIONAR

Los vaciamientos ganglionares ([Figura 18](#)) pueden clasificarse en:

a) Vaciamiento ganglionar cervical radical que incluye la resección en bloque de los niveles ganglionares I-V ipsilaterales, el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna, la glándula submandibular y el nervio espinal accesorio.

b) El vaciamiento ganglionar cervical radical ampliado añade la disección de ganglios adicionales (niveles V y VII) y/ o estructuras no linfáticas como la arteria carótida interna, el nervio hipogloso o vago.

c) El vaciamiento ganglionar radical modificado es una variante del vaciamiento radical pero preservando una o más estructuras: músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna, glándula submandibular y el nervio espinal accesorio.

d) También existe la posibilidad de realizar una disección ganglionar selectiva de tipo supraomohioidea (niveles I-III), lateral (II-IV), posterolateral (II-V), anterior (VI y VII) con la finalidad de preservar la funcionalidad y las estructuras estéticas relevantes.

#### TRATAMIENTO RADIOQUIMIOTERÁPICO

Los pacientes con tumores en estadio T1-T2, N0 y aquellos con estadios avanzados en los que se considere un protocolo de preservación de órgano serán los principales candidatos a tratamiento con radioterapia, sola o combinada con inmuno-quimioterapia ( Cisplatino o Cetuximab) con o sin quimioterapia de inducción previa ( TPF: Docetaxel, Cisplatino y Fluoracilo) .

Para la correcta selección de los pacientes y su estadificación es importante por parte del radiólogo valorar principalmente el tamaño tumoral, la presencia de afectación de los cartílagos, la localización de infiltraciones, el estado de los espacios pre y paraglótico y la existencia de adenopatías, indicadores de pronóstico.

Las diferentes opciones de tratamiento radioterapéutico incluyen la radioterapia de campo externo (radioterapia conformada de 3D, la radioterapia de intensidad modulada y la radiocirugía esterotáxica) y la braquiterapia.

Los pacientes con enfermedad avanzada tratados con quimio y/o radioterapia pueden presentar al final de tratamiento enfermedad ganglionar persistente. Estos pacientes suelen ser candidatos a posterior realización de vaciamiento ganglionar cervical. Por ello es importante determinar de forma precisa la presencia o no de enfermedad ganglionar residual para evitar una cirugía innecesaria en los casos sin afectación ganglionar.

Los **cambios postradioterapia** ([Figura 19](#)) que pueden encontrarse en las exploraciones radiológicas de control pueden ser generalizados, localizados en región irradiada de forma primaria o en relación a los cartílagos laríngeos.

Los cambios precoces secundarios a radioterapia pueden identificarse por TC o RM como engrosamiento de la piel y platisma, reticulación del tejido graso subcutáneo, la aparición de edema y áreas flemonosas en espacio retrofaringeo, aumento del tamaño y realce de las glándulas salivales (sialoadenitis reactiva) edema de las mucosas faringolaríngeas y realce lineal fino de las mismas <sup>(8)</sup>.

Los cambios tardíos secundarios a radioterapia incluyen la atrofia glandular, el engrosamiento del músculo constrictor de la faringe, el platisma y la piel.

Tras **quimioterapia** se puede observar necrosis del tumor primario y necrosis ganglionar como indicador de buena respuesta al tratamiento.

Esta necrosis es indistinguible por métodos de imagen convencionales de la necrosis tumoral, estando indicada en estos casos difíciles la PET-TC y siendo prometedora la técnica de difusión por RM. La quimioterapia disminuye, en pacientes seleccionados, el tamaño del tumor, así como su realce quedando una captación lineal fina regular ([Figura 20](#)) que termina cediendo en aquellos casos con resolución

completa.

Como frecuentemente la quimio y radioterapia convergen en un mismo paciente, estos hallazgos descritos pueden encontrarse de forma sinérgica ([Figura 21](#)).

#### COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO

a) La mayoría de las complicaciones derivadas de la intervención quirúrgica ocurren de forma precoz e incluyen la infección abscesos, fístulas, necrosis del colgajo, hematoma fístula quilosa o seroma.

b) Las complicaciones tras radioterapia se dividen en precoces que son las que aparecen durante el curso de la radioterapia o con menos de 90 días iniciada e incluyen la mucositis oral y la descamación cutánea y suelen ser reversibles tras pocas semanas acabada la radioterapia; y las complicaciones tardías que son las que ocurren pasados más de 90 días tras el inicio del tratamiento radioterápico aunque pueden tardar hasta meses o años en aparecer y llegar a ser irreversibles. Incluyen la xerostomía, disfagia necrosis de tejidos blandos, radionecrosis de mandíbula, alteraciones vasculares o neoplasias radioinducidas entre otros.

### 6. VALORACIÓN DE LAS RECIDIVAS DE LAS NEOPLASIAS DE HIPOFARINGE

Los estudios radiológicos juegan un importante papel en la detección de las recidivas de las neoplasias de hipofaringe y así se ha descrito que hasta un 40% de las recidivas son diagnosticadas por pruebas de imagen antes de que sean detectadas clínicamente debido a que pueden enmascarse con los extensos cambios postratamiento o pueden producirse en localización submucosa inaccesible en la exploración de un paciente ya intervenido y tratado.

Para evaluar la presencia de recidivas locales es recomendable disponer de un estudio TC o RM basal a los 3-6 meses tras el fin del tratamiento en cada paciente con un perfil de alto riesgo. El seguimiento de los pacientes con neoplasia de hipofaringe consiste en la realización de pruebas de imagen cada 3-4 meses en el primer año, cada seis meses en el segundo, anualmente entre el 3º y 5º año.

Esto es debido a que las recidivas se producen generalmente en los primeros dos años tras el tratamiento algunos pueden incluso recidivar antes de la administración de la radioterapia adyuvante.

En aquellos pacientes intervenidos, las recidivas aparecen como masas de tejidos blandos en el lecho quirúrgico, en los márgenes de resección quirúrgica o en la zona del traqueostoma. Los signos radiológicos en la TC, que indican recidiva local incluyen la presencia de una masa sólida, de bordes mal definidos, infiltrativos que presentan captación de contraste e.v. y un aumento de la trabeculación grasa vecina ([Figura 22](#)). En recurrencias de gran tamaño se suele ver una masa de tejidos blandos con extensión a ambos lados del cartílago y que afecta la musculatura pretiroidea. La esclerosis cartilaginosa, observada en TC, es un dato poco fiable debido a la variabilidad en la osificación de los cartílagos laríngeos.

La recidiva ganglionar es más frecuente durante los 2 primeros años y puede aparecer en el mismo lado que el tumor o contralateral. Los carcinomas de hipofaringe se extienden a los ganglios de niveles II, III y IV y los ganglios retrofaríngeos.

La detección de la recidiva ganglionar puede ser complicada después de la realización del vaciamiento ganglionar cervical y radioterapia ya que los planos grasos quedan obliterados como resultado de cirugía y tratamiento. En estos casos la detección de la recidiva ganglionar y metástasis se basa en la presencia de realce de contraste e.v. aumentado y en carácter expansivo de las lesiones ([Figura 18C](#)).

Los pacientes con antecedentes de carcinomas escamosos de cabeza y cuello, sobre todo los pacientes fumadores y con hábito enólico, presentan mayor riesgo de desarrollar segundos tumores primarios. Los segundos tumores se suelen desarrollar en el tracto aéreo-digestivo de la región cervical. Para clasificar un tumor como segundo primario maligno es imprescindible confirmar la malignidad en estudio histológico evidenciando separación de los dos tumores por al menos 2 cm de superficie mucosa y excluir las metástasis.

### 7. PRONÓSTICO

El comportamiento biológico del carcinoma de la hipofaringe difiere mucho de la de un carcinoma de laringe. Los carcinomas de la hipofaringe son por lo general poco diferenciados y los pacientes suelen ser

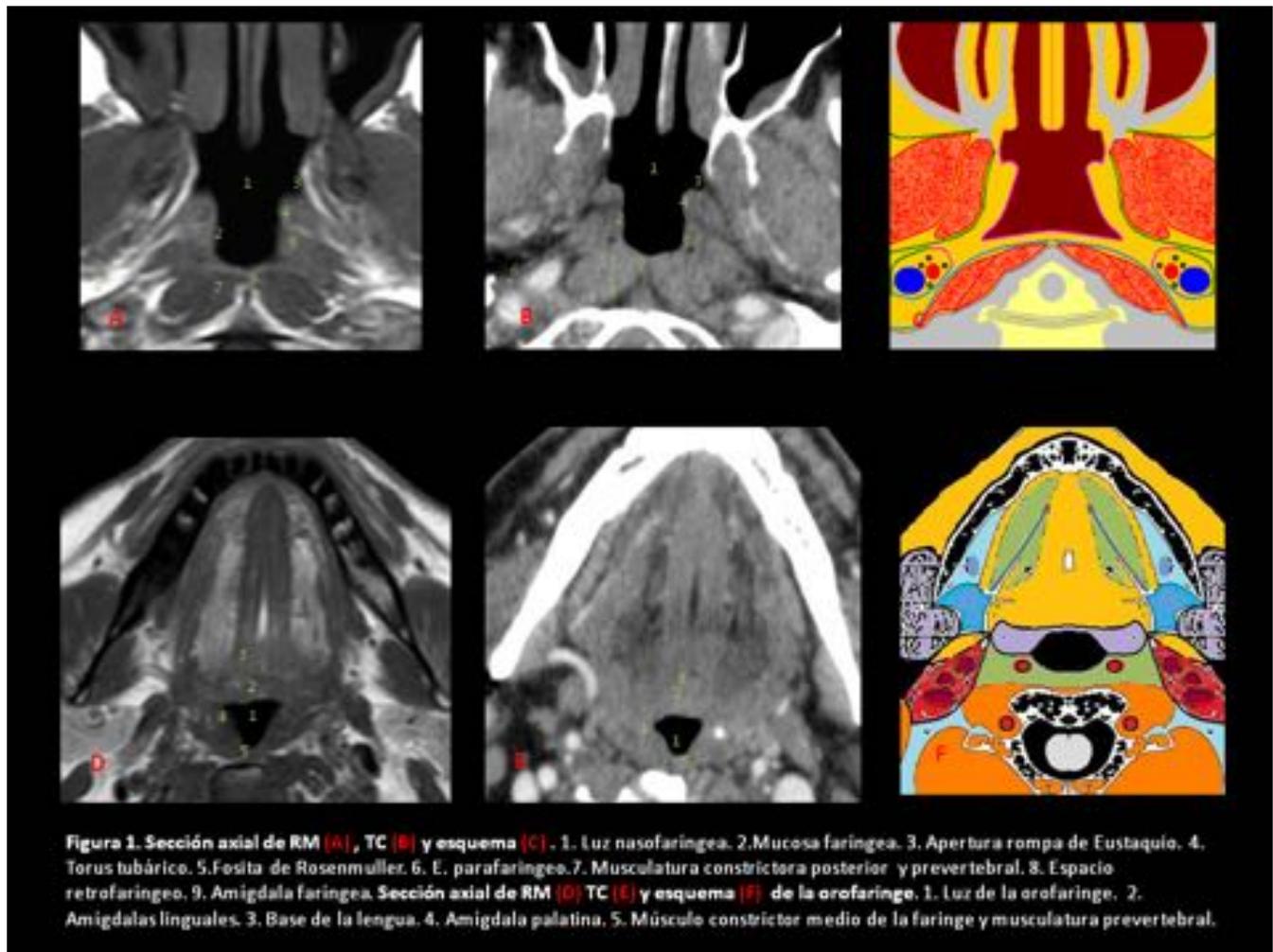
asintomáticos, por lo que la mayoría de los pacientes son diagnosticados en estadios avanzados. La tasa de metástasis es alta, con afectación ganglionar presente en el 50-70% de los casos al momento de diagnóstico. La frecuencia de metástasis a distancia también se encuentra entre los más altos de todos los cánceres de cabeza y cuello.

Los principales factores que determinan el pronóstico de los pacientes con neoplasia de hipofaringe son los estadios T y N, la edad y el estado funcional del paciente. La presencia de metástasis y segundas neoplasias disminuye drásticamente la supervivencia a dos años.

El pronóstico en el cáncer de hipofaringe varía según la etapa. La tasa de supervivencia a 5 años con lesiones pequeñas (T1-T2) es de un 60%, pero con lesiones T3-T4 o la participación de varios nodos, la supervivencia cae a 17-32% supervivencia de cinco años para todas las etapas es de aproximadamente 30%<sup>(9)</sup>.

La morbilidad en este tipo de cáncer es alta debido al tumor primario puede causar dolor, sangrado, mala deglución (con la desnutrición posterior), o aspiración. Tumores muy avanzados pueden causar obstrucción de las vías respiratorias a medida que crecen dentro de la laringe y problemas funcionales post tratamiento quirúrgico o de radiación que incluyen disfunción tragar, neumonías aspiración recurrente, fibrosis cuello edema facial y dolor.

**Imágenes en esta sección:**



**Fig. 1:**

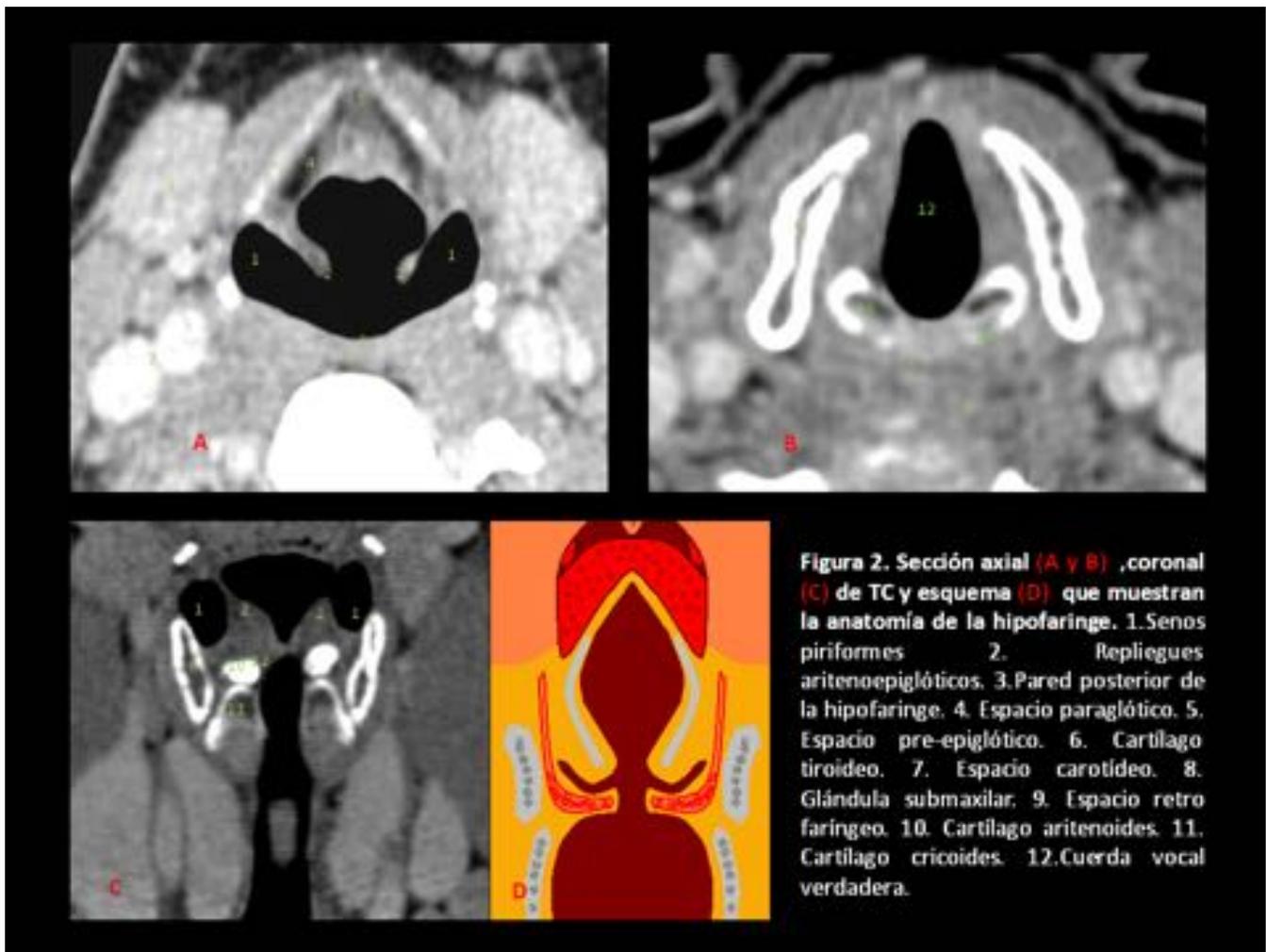


Fig. 2:

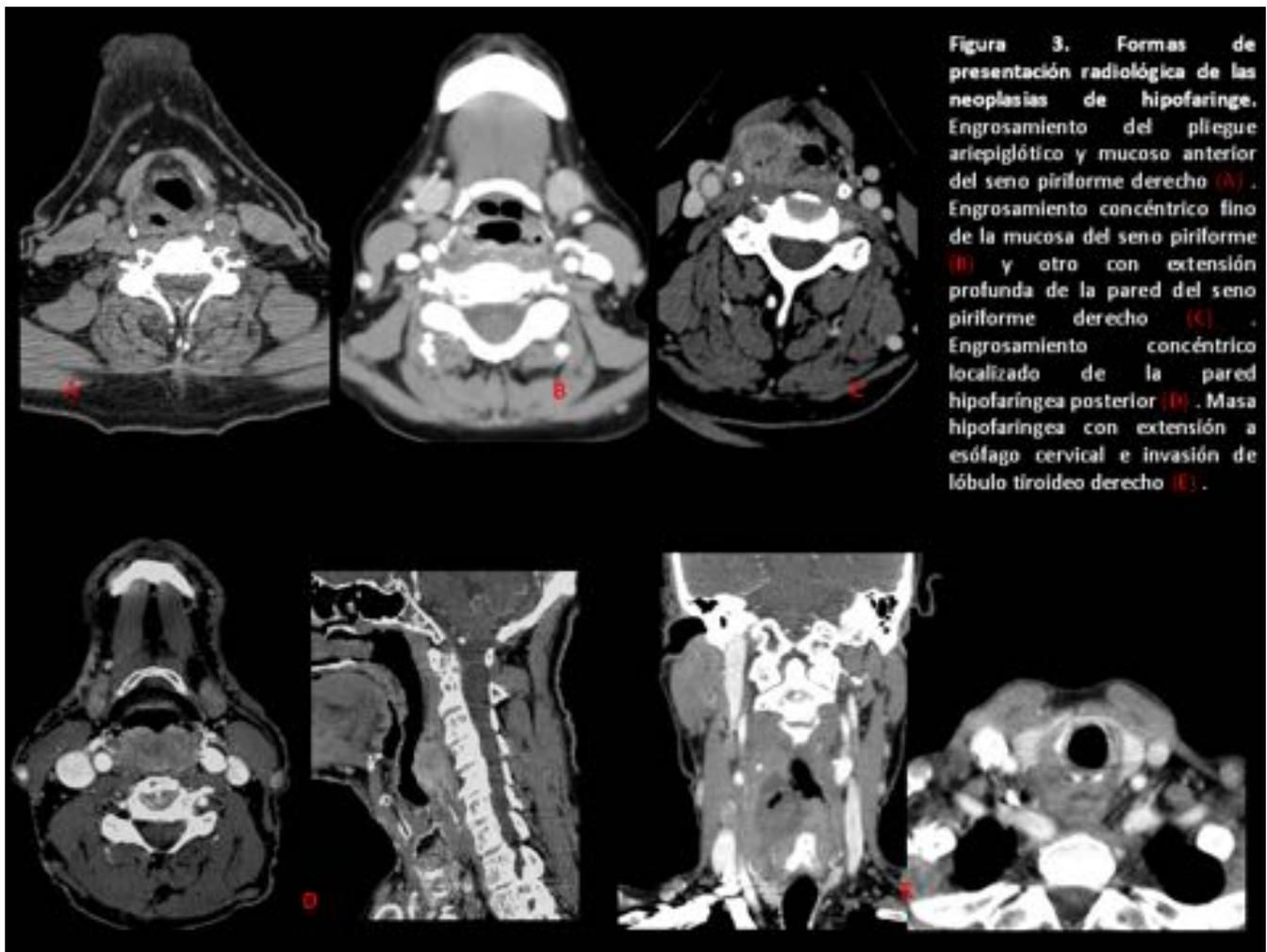


Figura 3. Formas de presentación radiológica de las neoplasias de hipofaringe. Engrosamiento del pliegue arleplglótico y mucoso anterior del seno piriforme derecho (A). Engrosamiento concéntrico fino de la mucosa del seno piriforme (B) y otro con extensión profunda de la pared del seno piriforme derecho (C). Engrosamiento concéntrico localizado de la pared hipofaríngea posterior (D). Masa hipofaríngea con extensión a esófago cervical e invasión de lóbulo tiroideo derecho (E).

Fig. 3:

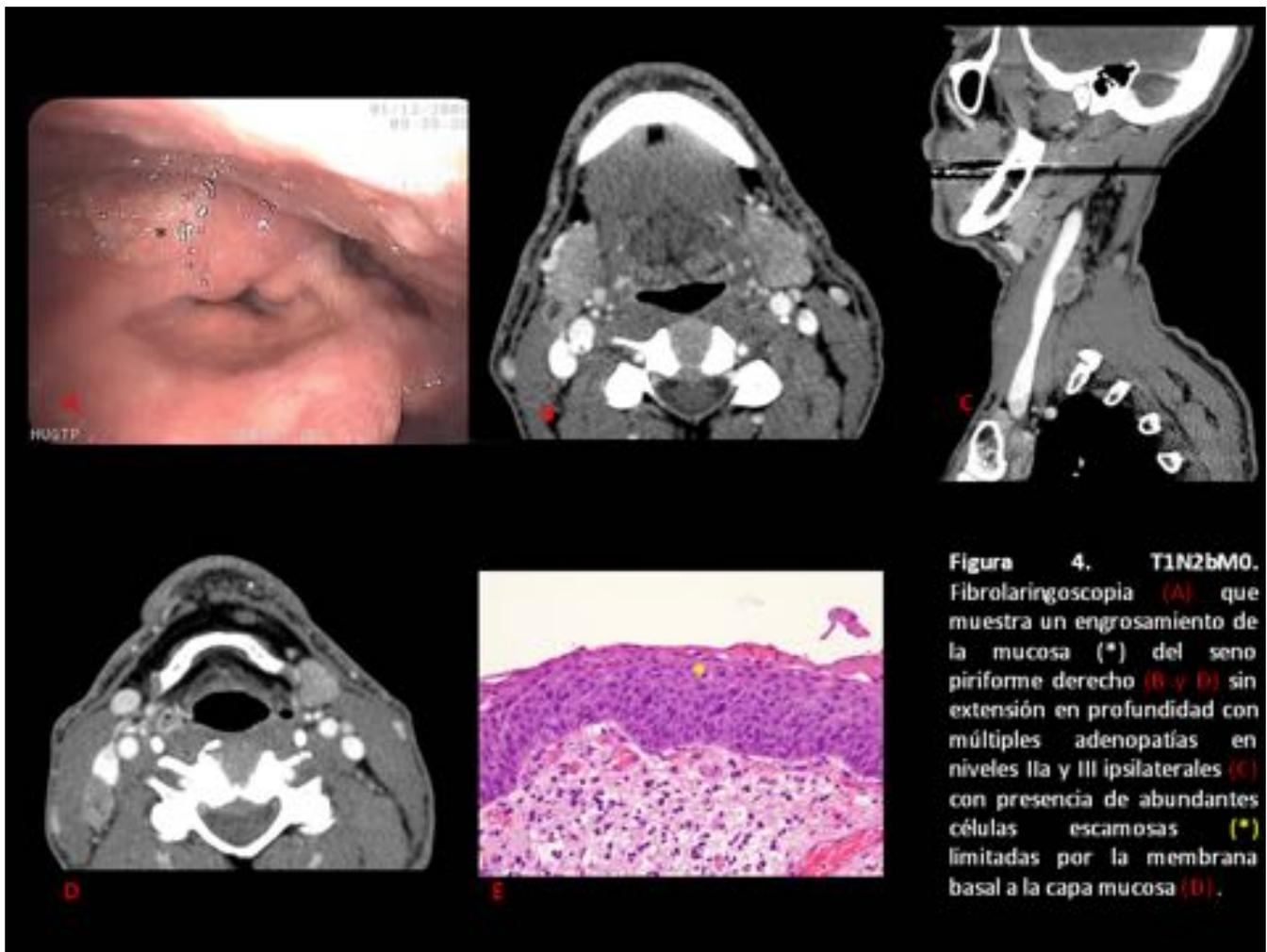


Fig. 4:

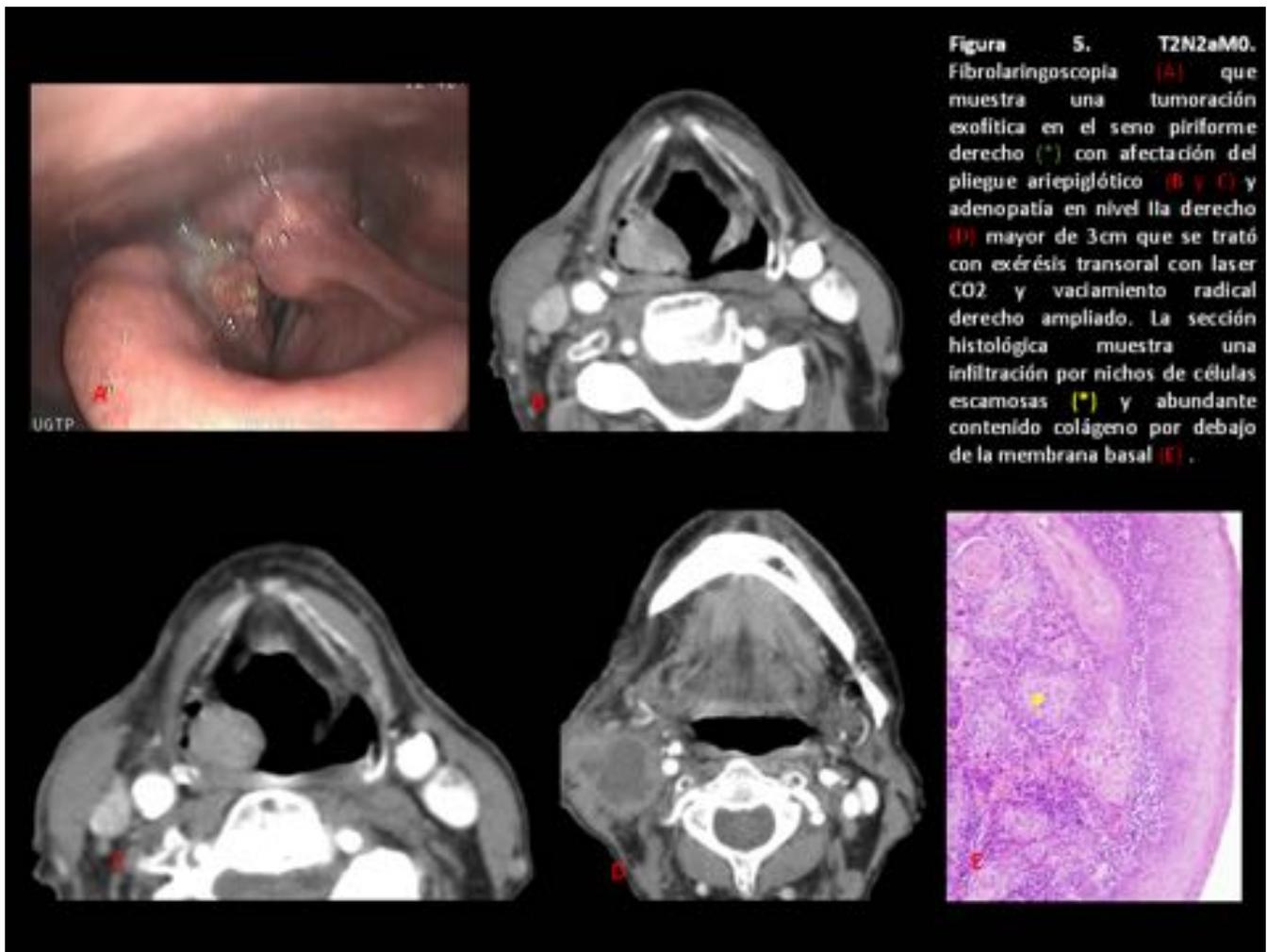


Fig. 5:

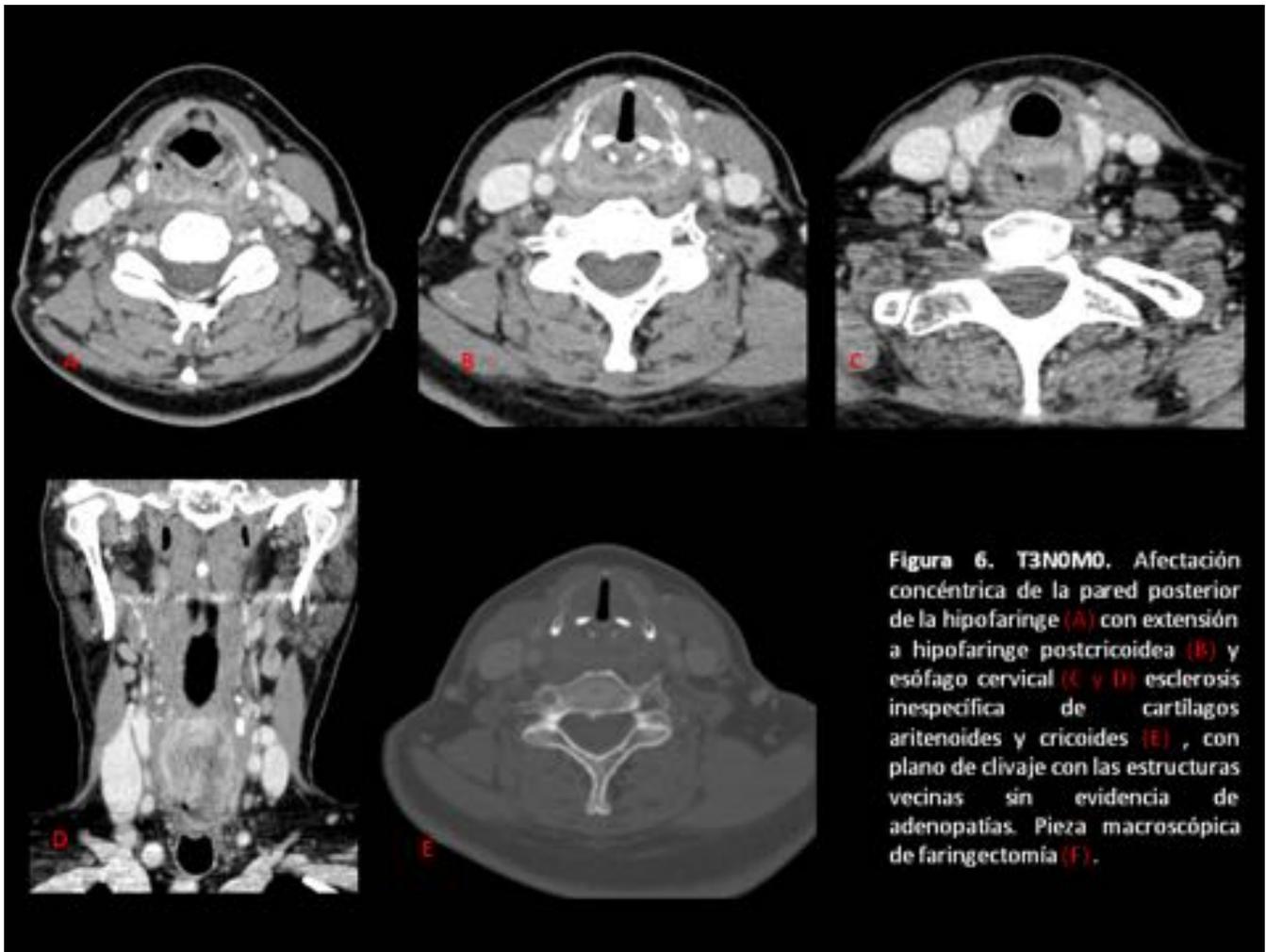


Fig. 6:

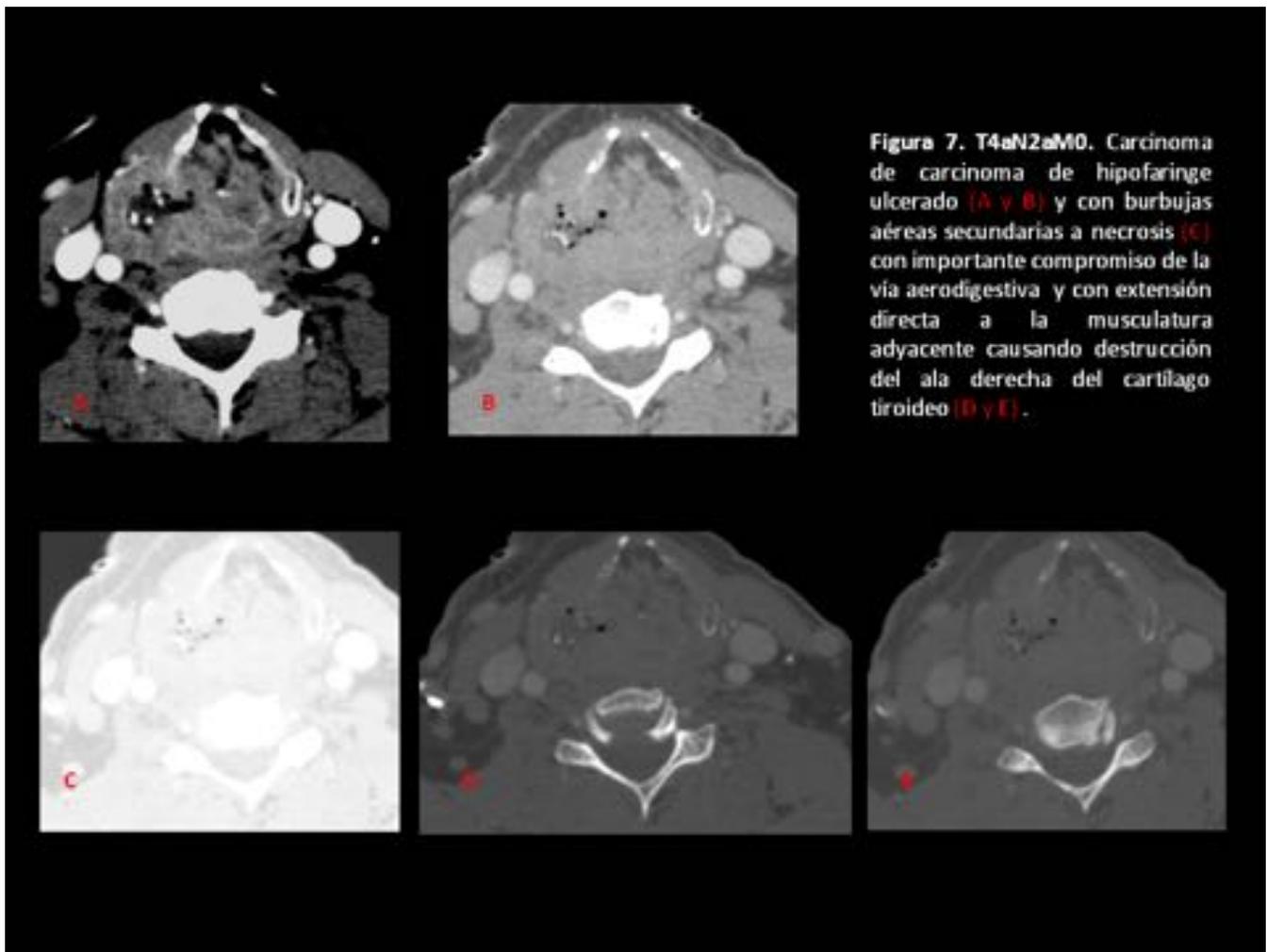
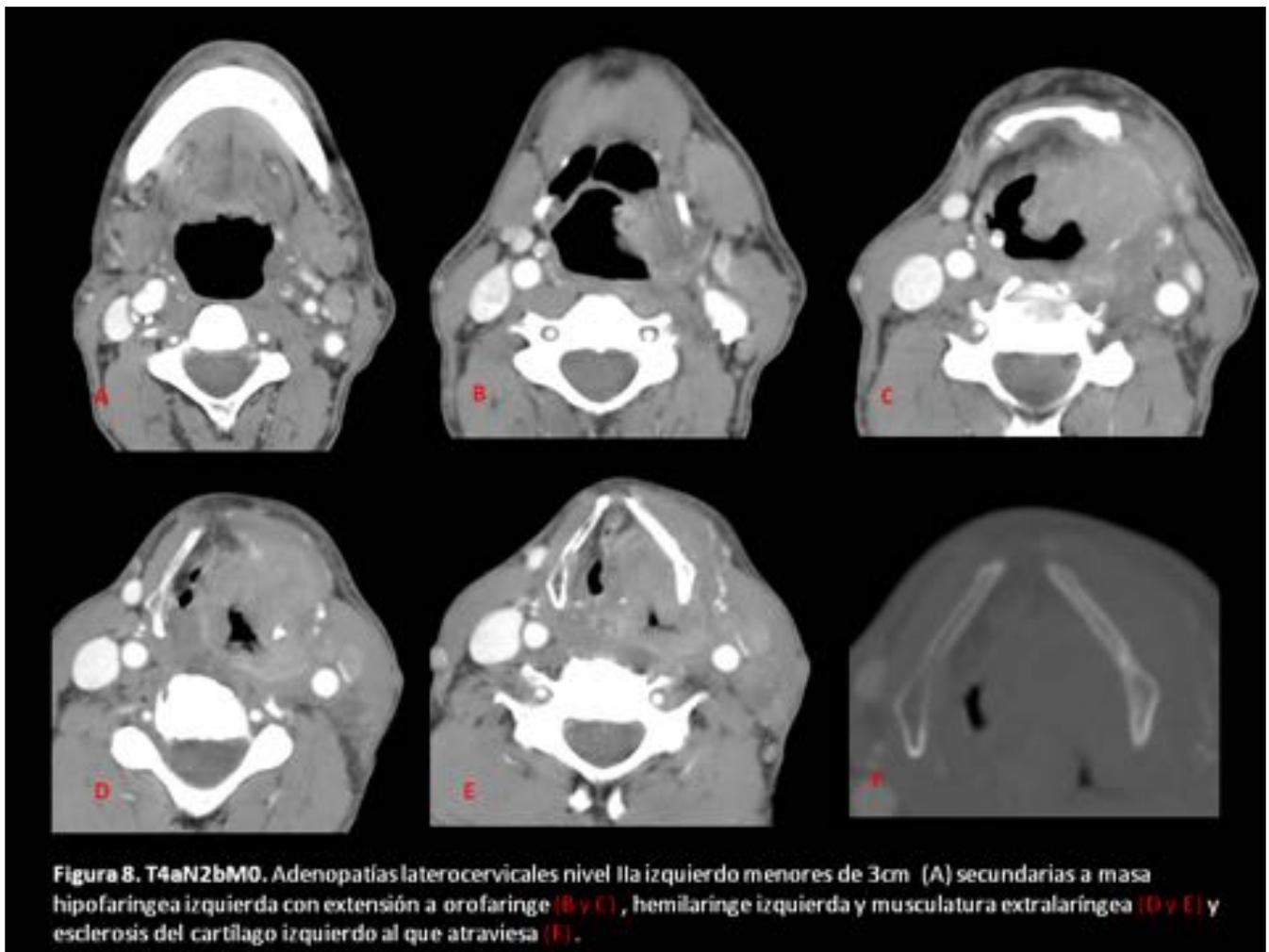


Fig. 7:



**Fig. 8:**

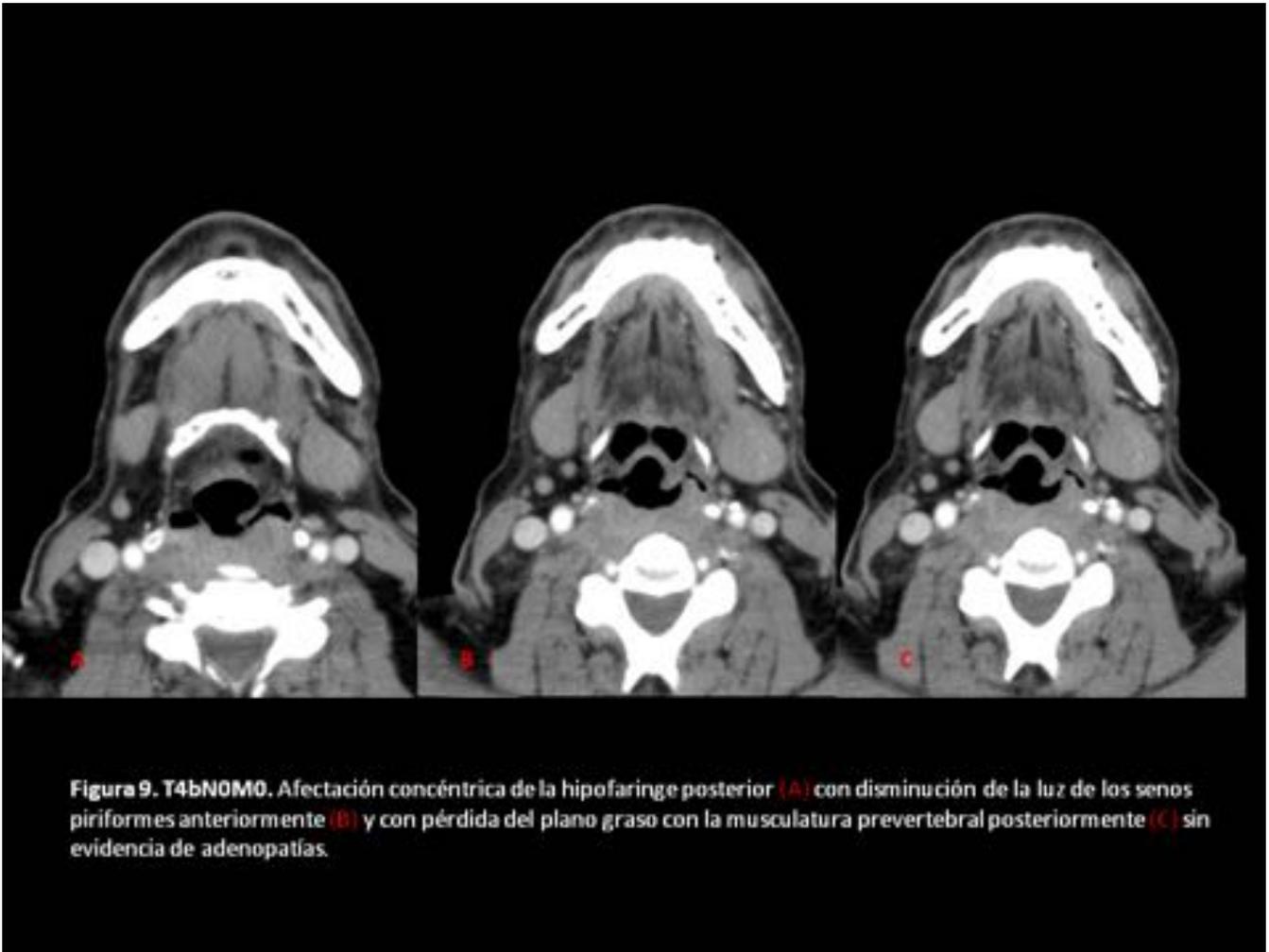


Figura 9. T4bN0M0. Afectación concéntrica de la hipofaringe posterior (A) con disminución de la luz de los senos piriformes anteriormente (B) y con pérdida del plano graso con la musculatura prevertebral posteriormente (C) sin evidencia de adenopatías.

Fig. 9:

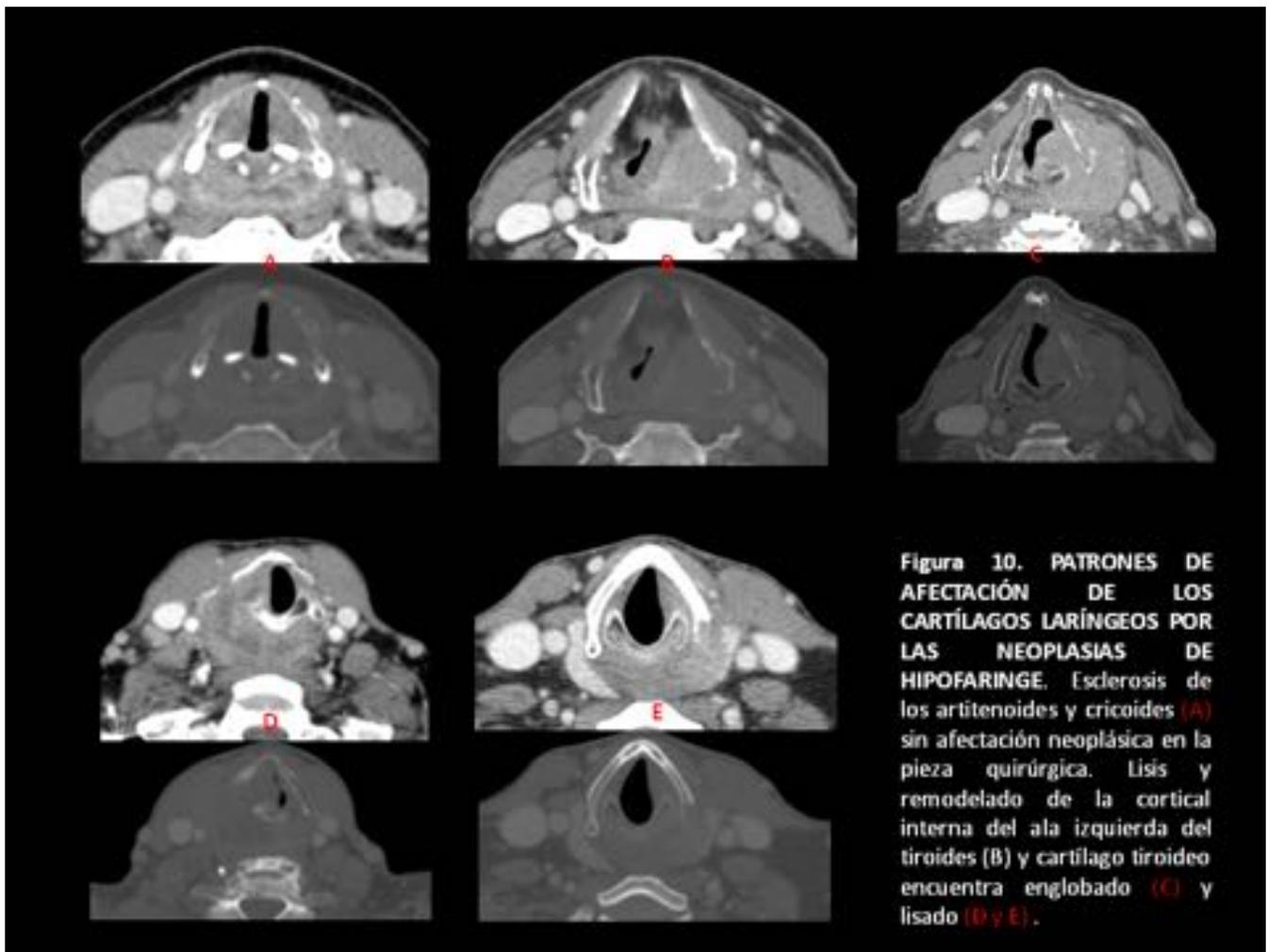


Fig. 10:



**Fig. 11:**

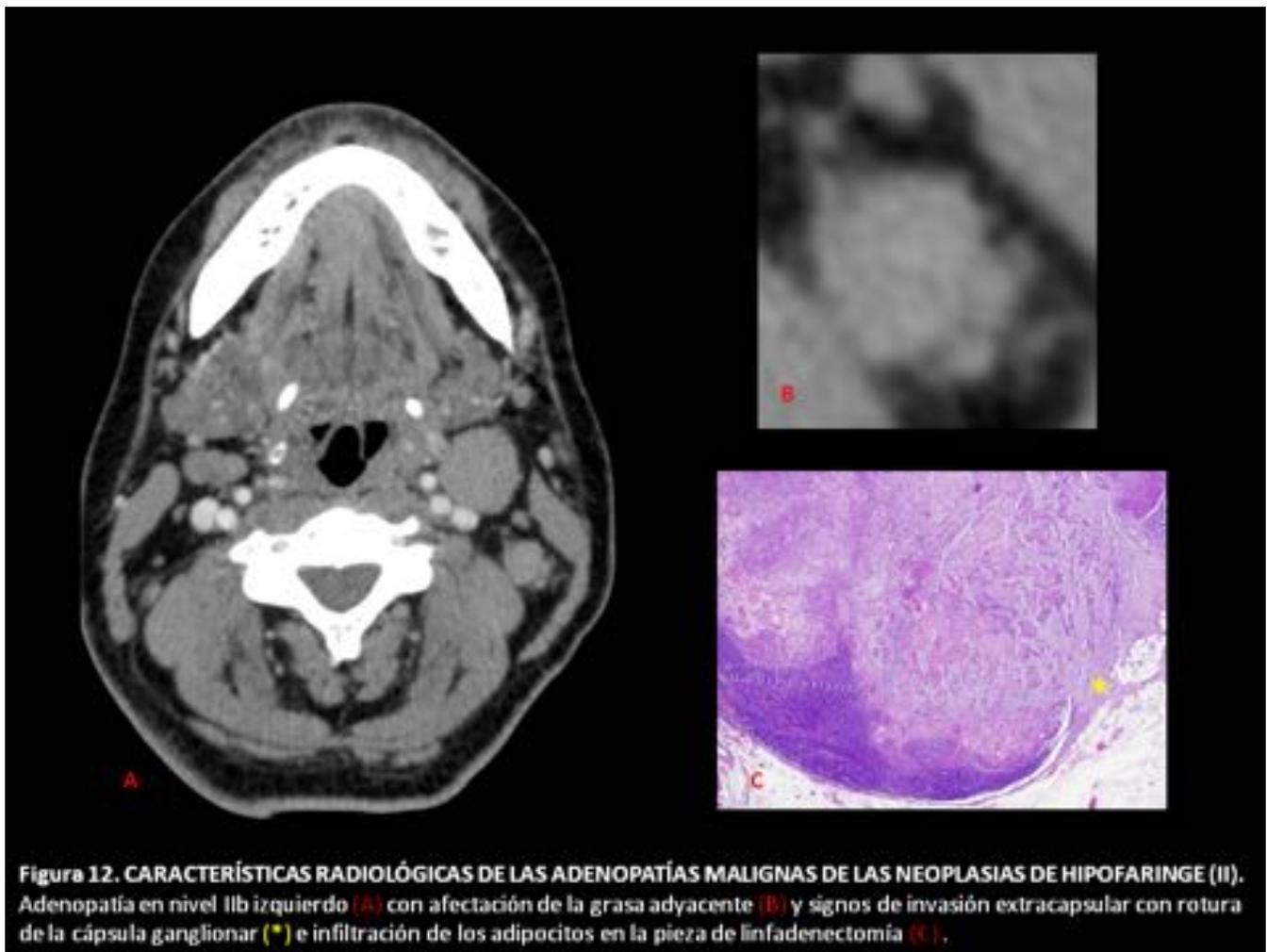


Fig. 12:

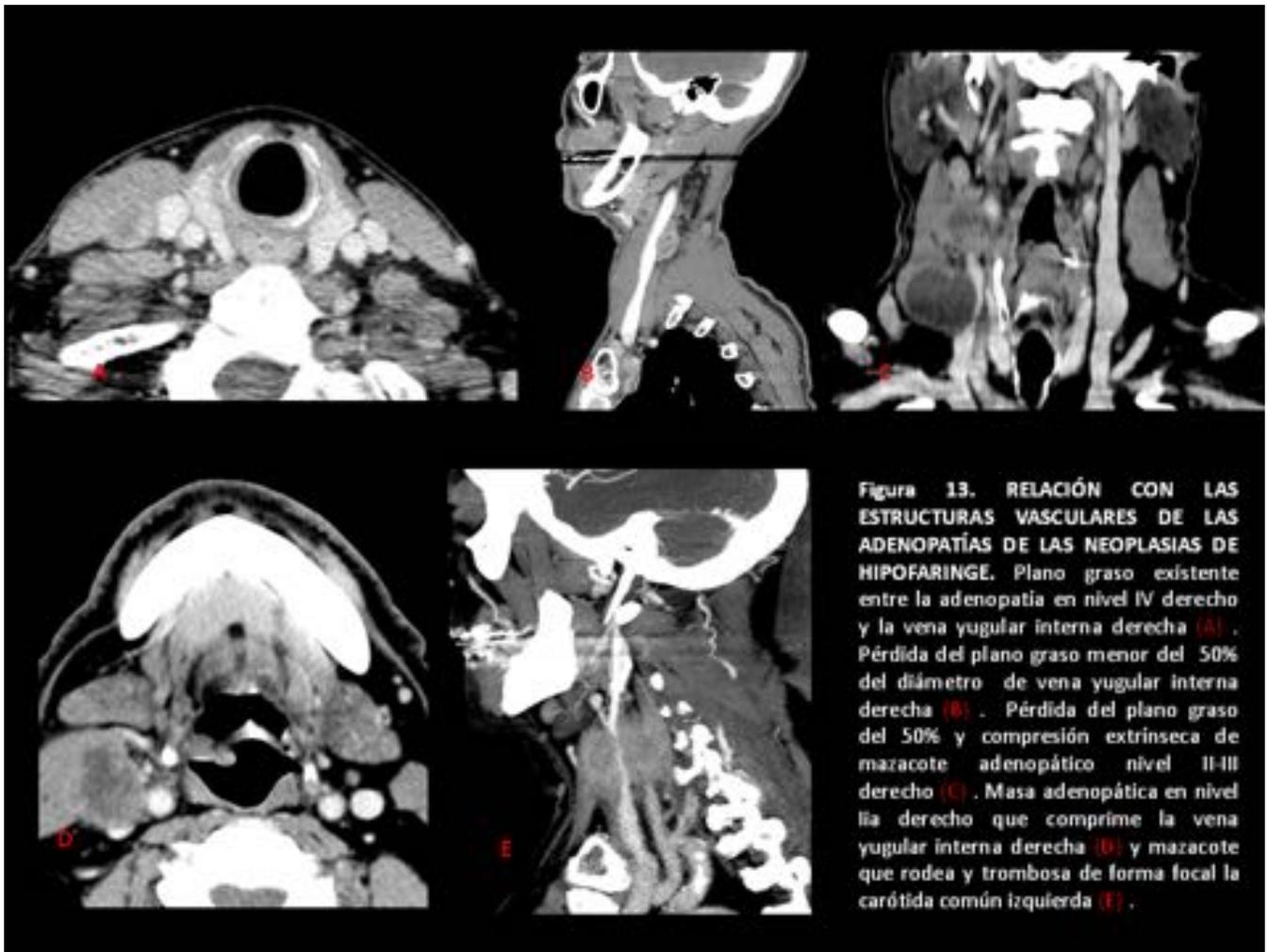


Figura 13. RELACIÓN CON LAS ESTRUCTURAS VASCULARES DE LAS ADENOPATÍAS DE LAS NEOPLASIAS DE HIPOFARINGE. Plano graso existente entre la adenopatía en nivel IV derecho y la vena yugular interna derecha (A) . Pérdida del plano graso menor del 50% del diámetro de vena yugular interna derecha (B) . Pérdida del plano graso del 50% y compresión extrínseca de mazacote adenopático nivel II-III derecho (C) . Masa adenopática en nivel IIA derecho que comprime la vena yugular interna derecha (D) y mazacote que rodea y trombosa de forma focal la carótida común izquierda (E) .

Fig. 13:

# ALGORITMO DE TRATAMIENTO SEGÚN ESTADIAJE TNM DE LAS NEOPLASIAS DE HIPOFARINGE

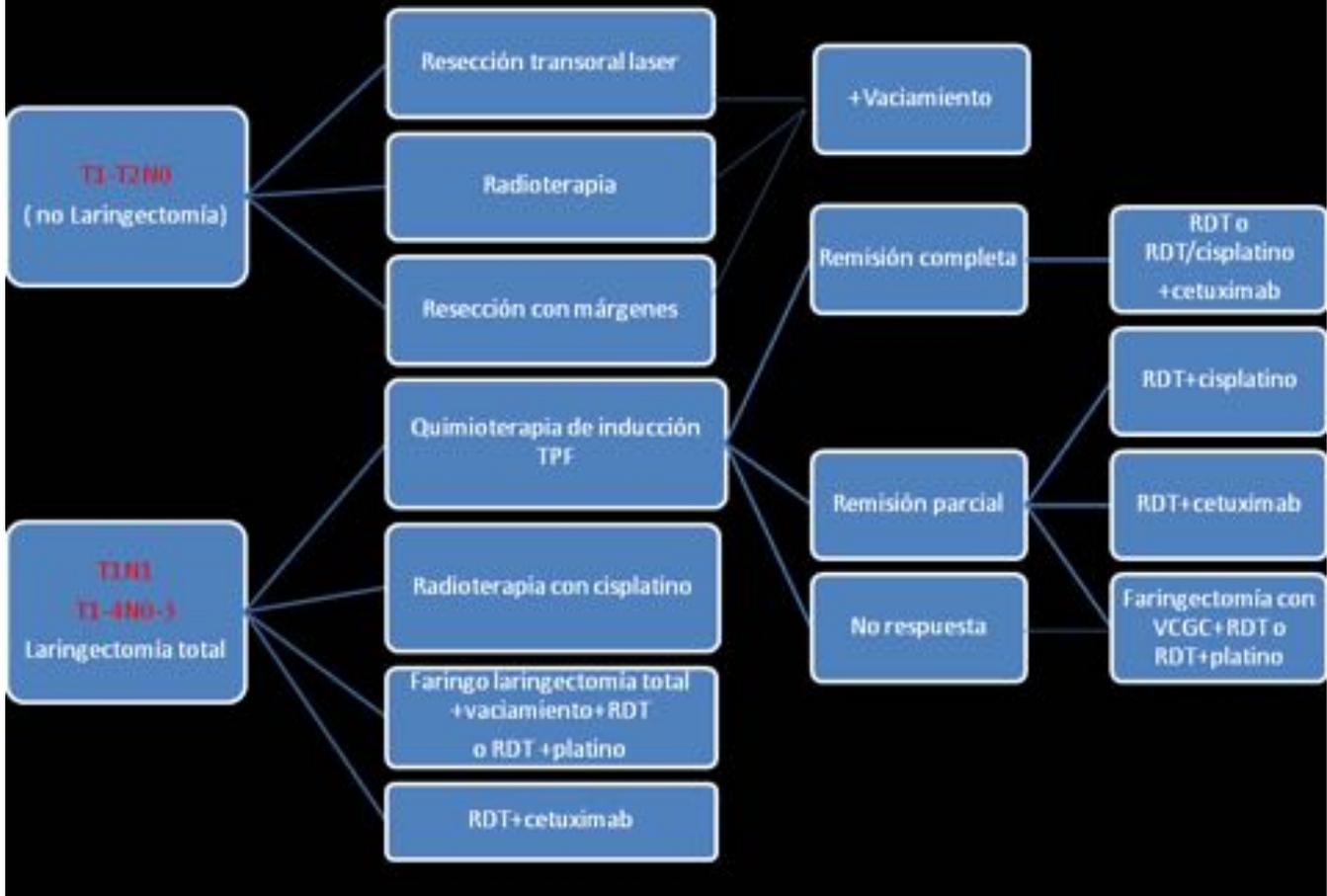
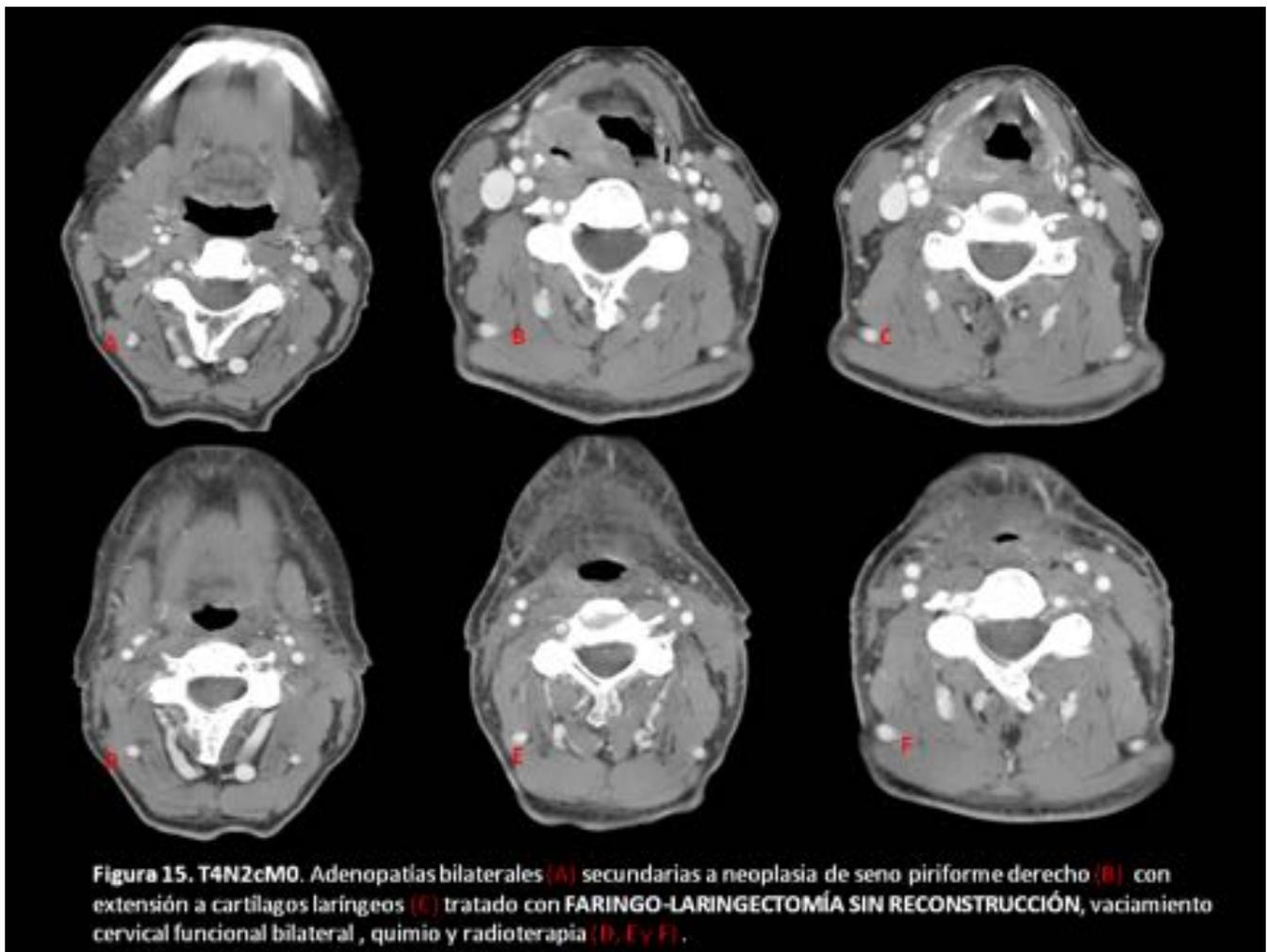


Fig. 14:



**Figura 15.** T4N2cM0. Adenopatías bilaterales (A) secundarias a neoplasia de seno piriforme derecho (B) con extensión a cartilagos laríngeos (C) tratado con FARINGO-LARINGECTOMÍA SIN RECONSTRUCCIÓN, vaciamiento cervical funcional bilateral, quimio y radioterapia (D, E y F).

**Fig. 15:**

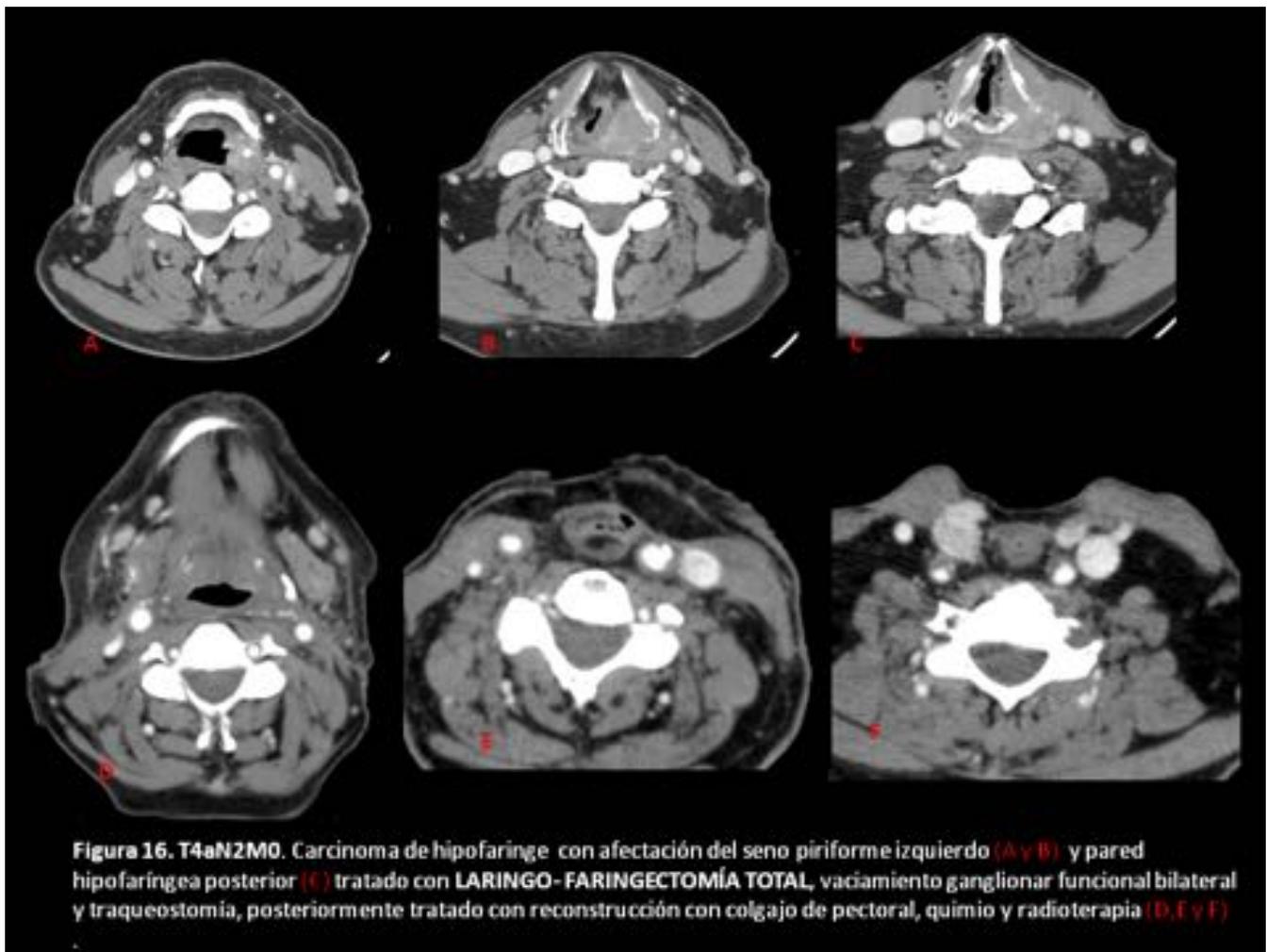


Fig. 16:



**Fig. 17:**

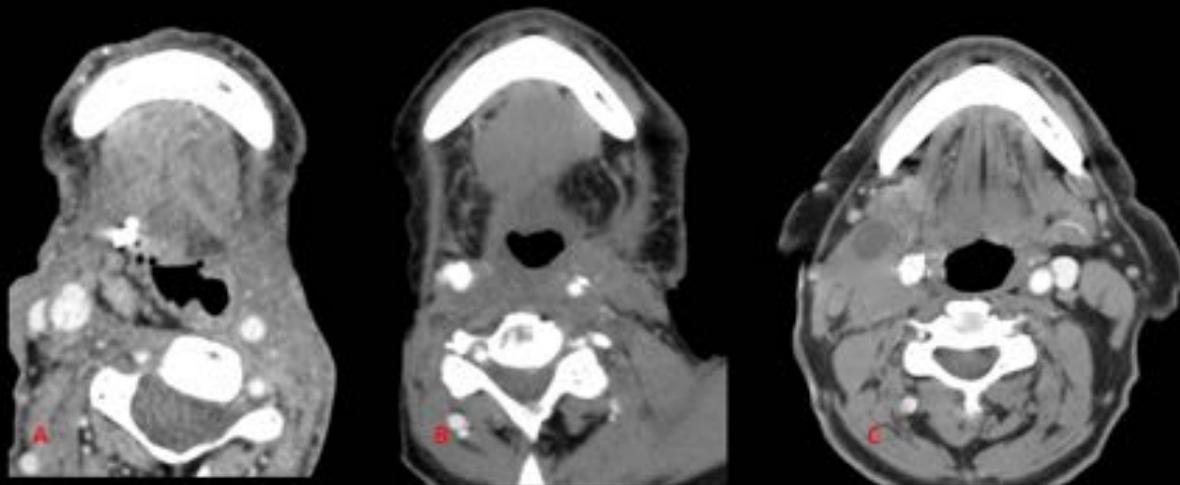


Figura 18. CAMBIOS POSTVACIAMIENTO GANGLIONAR CERVICAL. Magma de partes blandas laterocervical izquierdo que no presenta realce tras la administración de contraste e.v. secundario a vaciamiento radical izquierdo reciente (A) y bilateral radical más antiguo con retracción cutánea asociada (B). Recidiva con adenopatía necrótica en lecho quirúrgico de vaciamiento radical ganglionar modificado derecho (C).

Fig. 18:

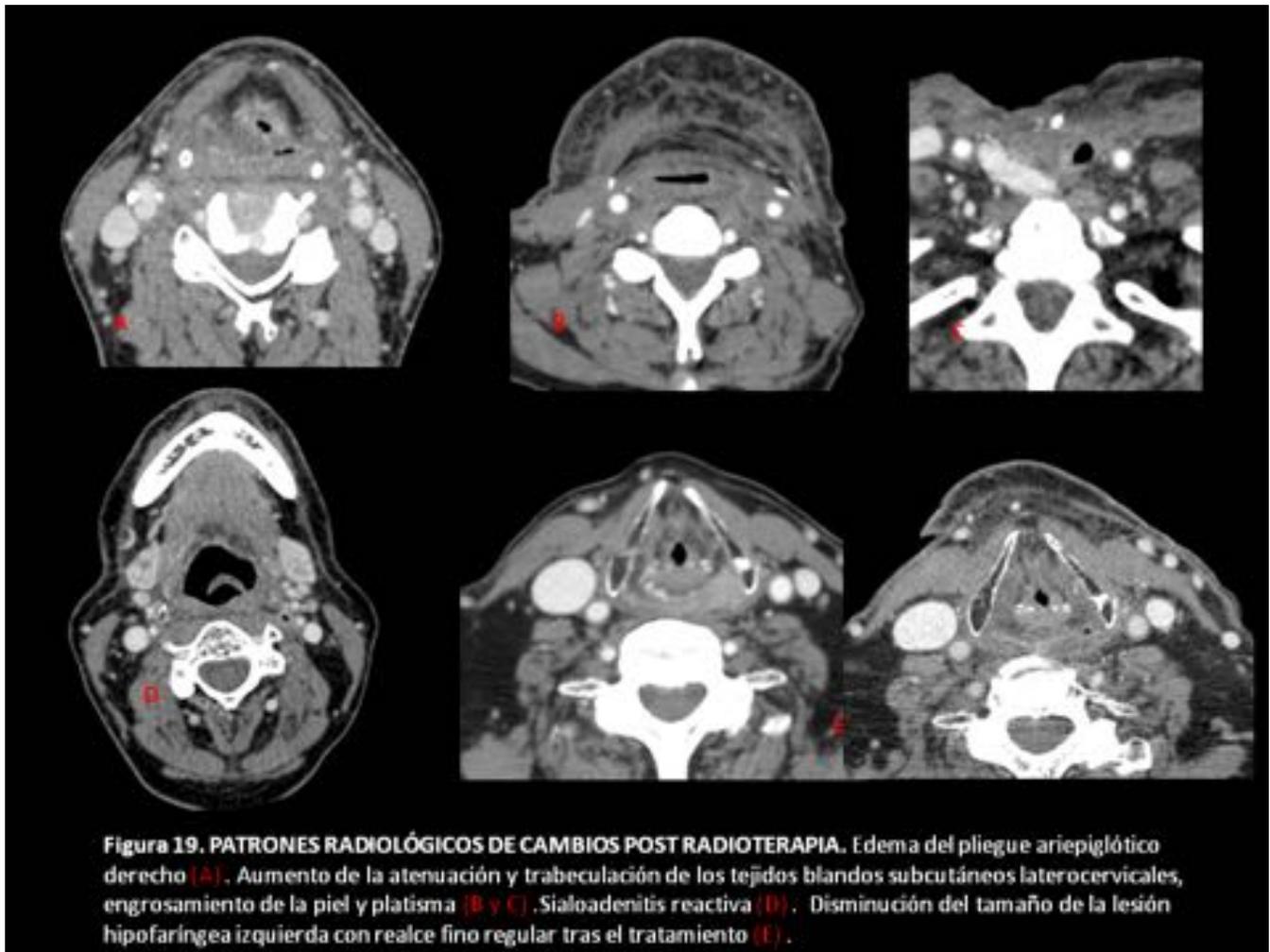
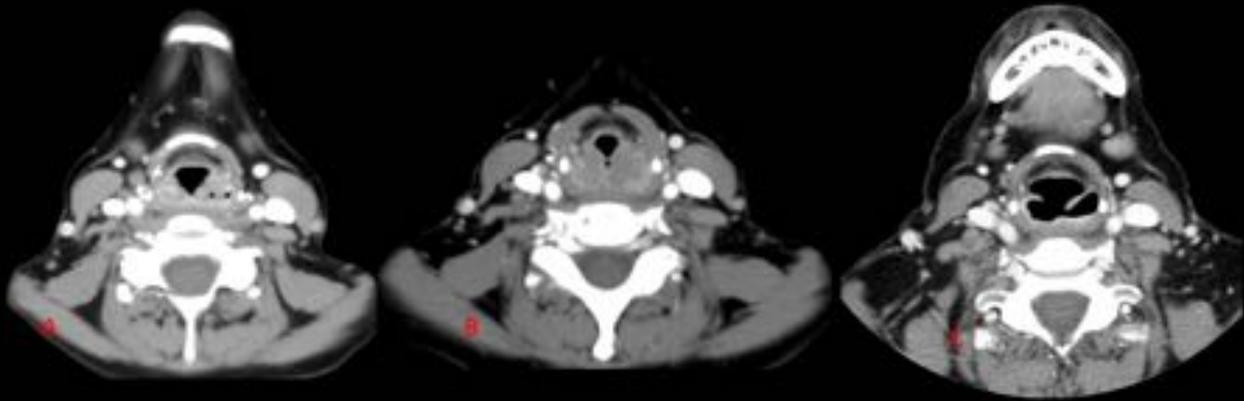


Fig. 19:



**Figura 20. PATRONES RADIOLÓGICOS DE RESPUESTA A LA QUIMIOTERAPIA.** Signos radiológicos de respuesta parcial en paciente con neoplasia concéntrica de hipofaringe T3N0M0 (A) en forma de engrosamiento y realce grosero (B) tratada con quimioterapia con posterior mucosa de calibre normal y realce fino residual (C).

**Fig. 20:**

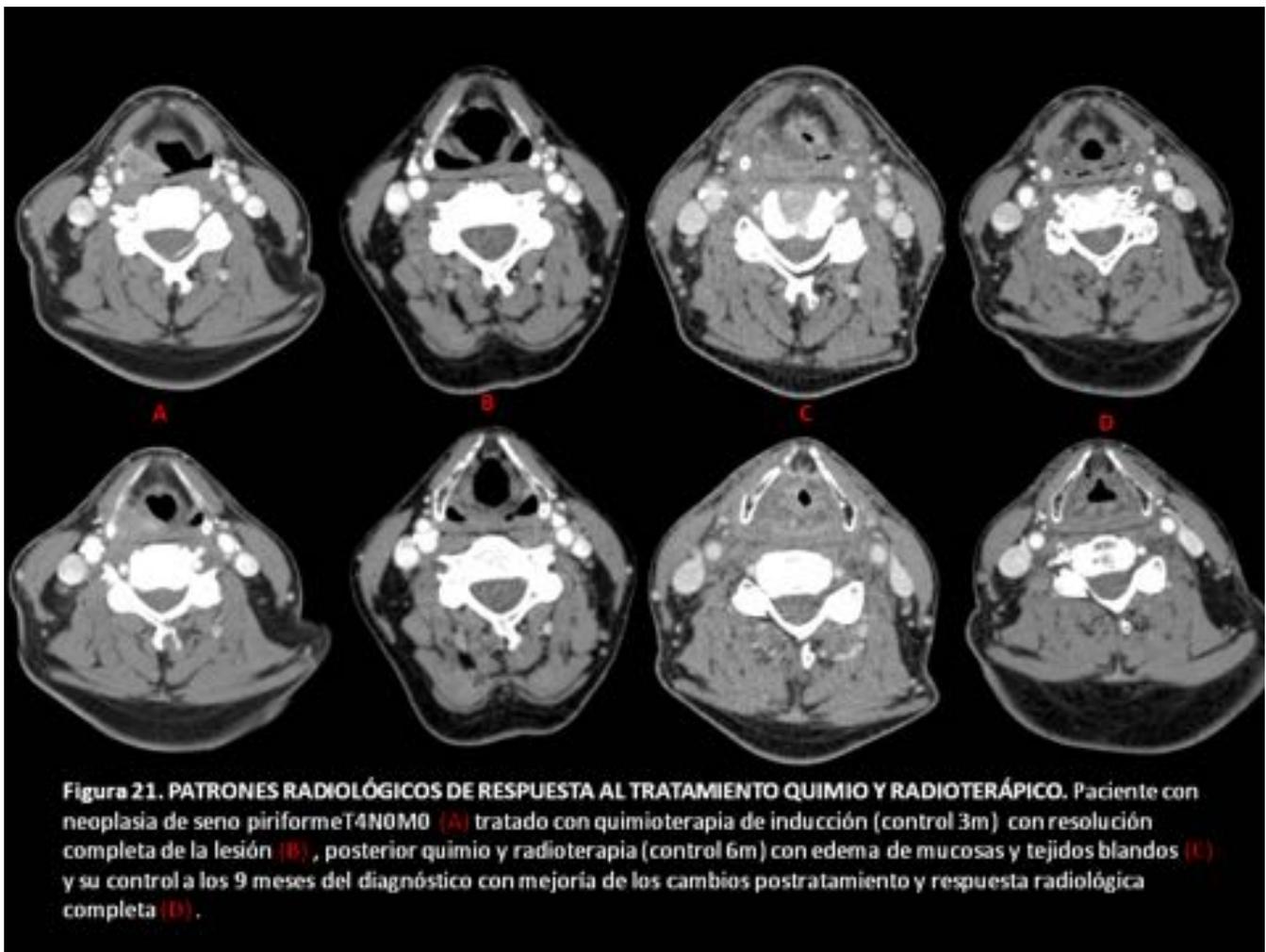


Fig. 21:

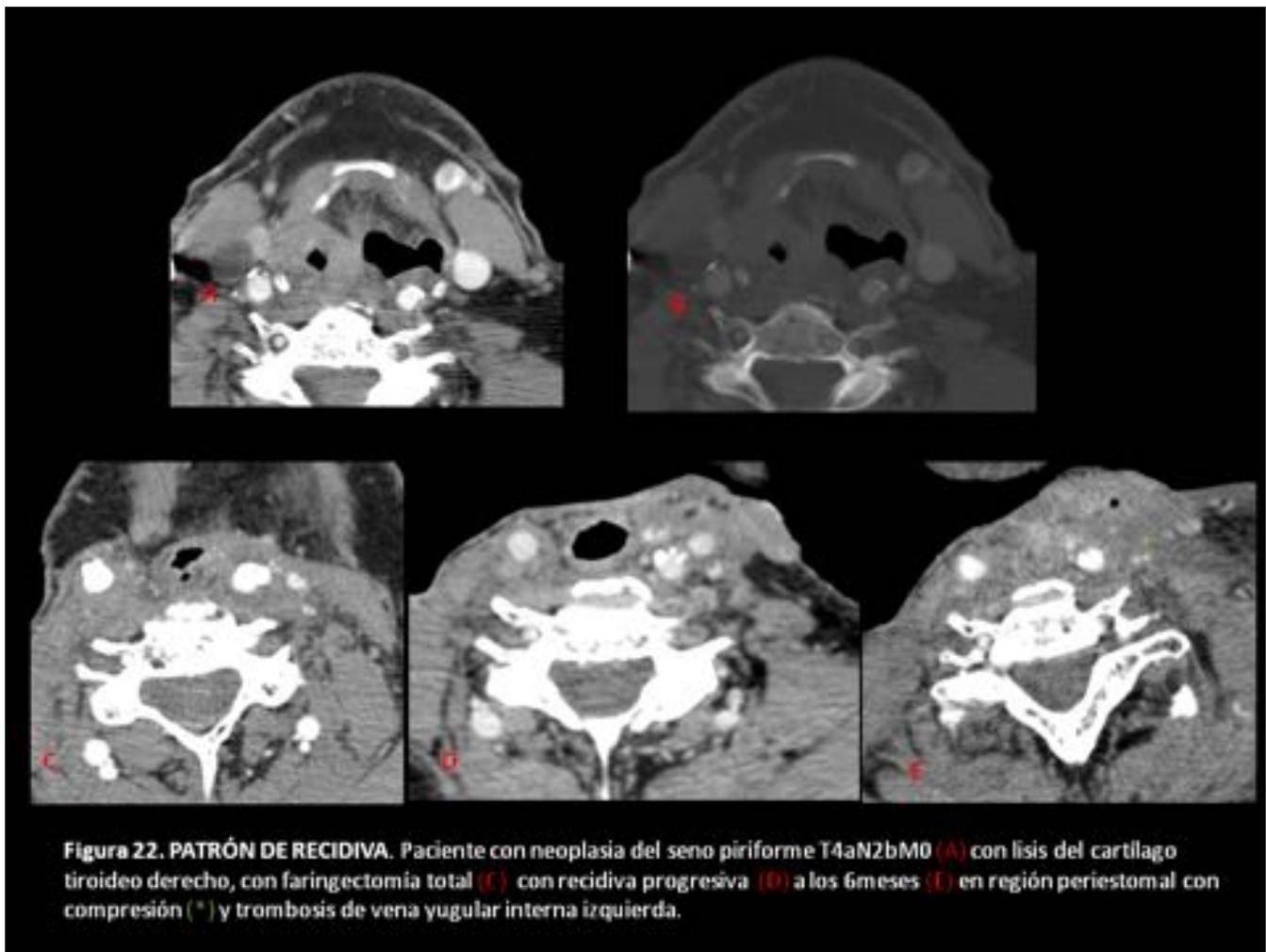


Fig. 22:

## Conclusiones

### CONCLUSIONES

La TC es la técnica de elección en el estudio de la hipofaringe, donde el carcinoma escamoso constituye la neoplasia más frecuente. El radiólogo debe estar familiarizado con los diferentes patrones de diseminación ganglionar así como los cambios postquirúrgicos y postratamiento que le permitan identificar un resto o recidiva tumoral precoz.

### AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al **Dr David Balaguer Paniagua** su colaboración e implicación en la realización de este poster desde principio a fin. A todos los miembros del Comité de tumores de cabeza y cuello del HUGTIP y en especial a la **Dra C.Viña** y **Dr C.Pollán** (Servicio de Otorrinolaringología) y **Dra A.Quer** (Servicio de Anatomía Patológica) por la cesión de las imágenes endoscópicas, piezas quirúrgicas y fotos anatomopatológicas respectivamente.

## Bibliografía / Referencias

1. Marur S, Forastiere AA. **Head and Neck Squamous Cell Carcinoma: Update on Epidemiology, Diagnosis, and Treatment.** Mayo Clin Proc. 2016 Mar;91(3):386-96.
2. Paidpally V, Chirindel A, Lam S, Agrawal N, Quon H, Subramaniam RM. **FDG-PET/CT imaging biomarkers in head and neck squamous cell carcinoma.** Imaging Med. 2012 Dec;4(6):633-647.
3. Suenaga Y, Kitajima K, Kanda T, Otsuki N, Nibu KI, Sasaki R, Itoh T, Sugimura K. **<sup>18</sup>F]-FDG PET/CT imaging for detection of nodal metastases in patients with squamous cell carcinoma of the pharynx and larynx: comparison with CT.** Jpn J Radiol. 2015 Dec 15
4. Silverman PM, Bossen EH, Fisher SR, Cole TB, Korobkin M, Halvorsen RA. **Carcinoma of the larynx and hypopharynx: computed tomographic-histopathologic correlations.** Radiology. 1984 Jun;151(3):697-702.
5. **American Joint Committee on Cancer AJCC cancer staging manual, 7<sup>TH</sup> ed** Springer Science and Business Media LLC (SBM); 2010
6. Becker M, Zbären P, Delavelle J, Kurst AM, Egger C, Rufenacht A, Terrier F **Neoplastic invasion of the laryngeal cartilage: reassessment of criteria for diagnosis at CT.** Radiology. 1997 203:521-532
7. Xing Y, Zhang J, Lin H, Gold KA, Sturgis EM, Garden AS, Lee JJ, William WN Jr. **Relation between the level of lymph node metastasis and survival in locally advanced head and neck squamous cell carcinoma.** Cancer. 2016 Feb 15;122(4):534-45.
8. Saito N, Nadgir RN, Nakahira M, Takahashi M, Uchino A, Kimura F, Truong MT, Sakai O. **Posttreatment CT and MR imaging in head and neck cancer: what the radiologist needs to know.** Radiographics. 2012 Sep-Oct;32(5):1261-82; discussion 1282-4.
9. Quon H, Brizel DM. **Predictive and prognostic role of functional imaging of head and neck squamous cell carcinomas.** Semin Radiat Oncol. 2012 Jul;22(3):220-32