



Checklist:

TC De Cuello En Urgencias No Traumáticas

José Martínez-Checa Guiote, Cristina Utrilla Contreras,
Silvia Ossaba Vélez, Pilar García Raya, Gonzalo Garzón
Moll, Gabriela Serra Del Carpio, Nerea Torena
Lerchundi, Ignacio De Garcillán De La Joya.

Hospital Universitario La Paz, Madrid.



OBJETIVO DOCENTE

Revisar los hallazgos de TC en patología no traumática del cuello en urgencias, destacando la importancia de la lectura sistemática en la interpretación y en la redacción del informe.

REVISIÓN DEL TEMA

1 – ASPECTOS GENERALES DEL TC DE CUELLO EN URGENCIAS

Indicaciones no traumáticas:

- Síntomas de infección / inflamación.
- Estudio de tumoraciones cervicales con posible compromiso vascular o del tracto aerodigestivo.

Protocolo:

- Desde techo de la órbita hasta arco aórtico.
- Contraste intravenoso (excepto para la detección de cuerpos extraños) con embolada única (fase venosa): 80-100 ml, flujo de 2 ml/seg y retardo mínimo de adquisición de 60 segundos . Para fase arterial: doble embolada o suero fisiológico 30-40 ml al mismo flujo.

Sensibilidad: aproximada del 87% para detectar patología.

Interpretación:

Dificultada por las múltiples estructuras de diferentes sistemas que lo componen en un espacio relativamente pequeño, por lo que es importante conocer:

- La anatomía de los espacios cervicales para identificar asimetrías y desviación de estructuras.
- La fisiopatología de la enfermedad y relación entre los diferentes sistemas.

Llevar a cabo una **Evaluación Sistemática** optimiza la eficiencia y consistencia de la detección de hallazgos por imagen.

Estudios recientes (1) recomiendan un **CHECK-LIST** compuesto por 12 ítems:

1	<i>Piel y tejido celular subcutáneo</i>
2	<i>Tracto aerodigestivo</i>
3	<i>Dientes y tejido periodontal</i>
4	<i>Glándula tiroides</i>
5	<i>Glándulas salivares</i>
6	<i>Adenopatías</i>
7	<i>Estructuras vasculares</i>
8	<i>Espacios neumatizados</i>
9	<i>Médula espinal</i>
10	<i>Órbitas y cerebro</i>
11	<i>Ápices pulmonares</i>
12	<i>Mediastino superior</i>

2 – EVALUACIÓN SISTEMÁTICA DE LA PATOLOGÍA CERVICAL

1. Piel y Tejido Celular Subcutáneo ✓

Origen o indicador de inflamación adyacente. Incluye:

1. Piel

2. Grasa del tejido celular subcutáneo

3. Platisma colli y músculos superficiales de la expresión facial.

Celulitis: en relación con enfermedades crónicas de la piel, infección de foliculos, cuerpos extraños o mínimos traumatismos.

Son signos sugestivos el engrosamiento de la piel, la infiltración de la grasa subcutánea, así como la posible formación de abscesos: colección líquida de bordes realzantes (*Figura 1*).

El engrosamiento del platisma suele ser indicador de la inflamación de estructuras adyacentes.

A considerar como “*mimic*” la acción de agentes inyectables como colágeno o ácido hialurónico.

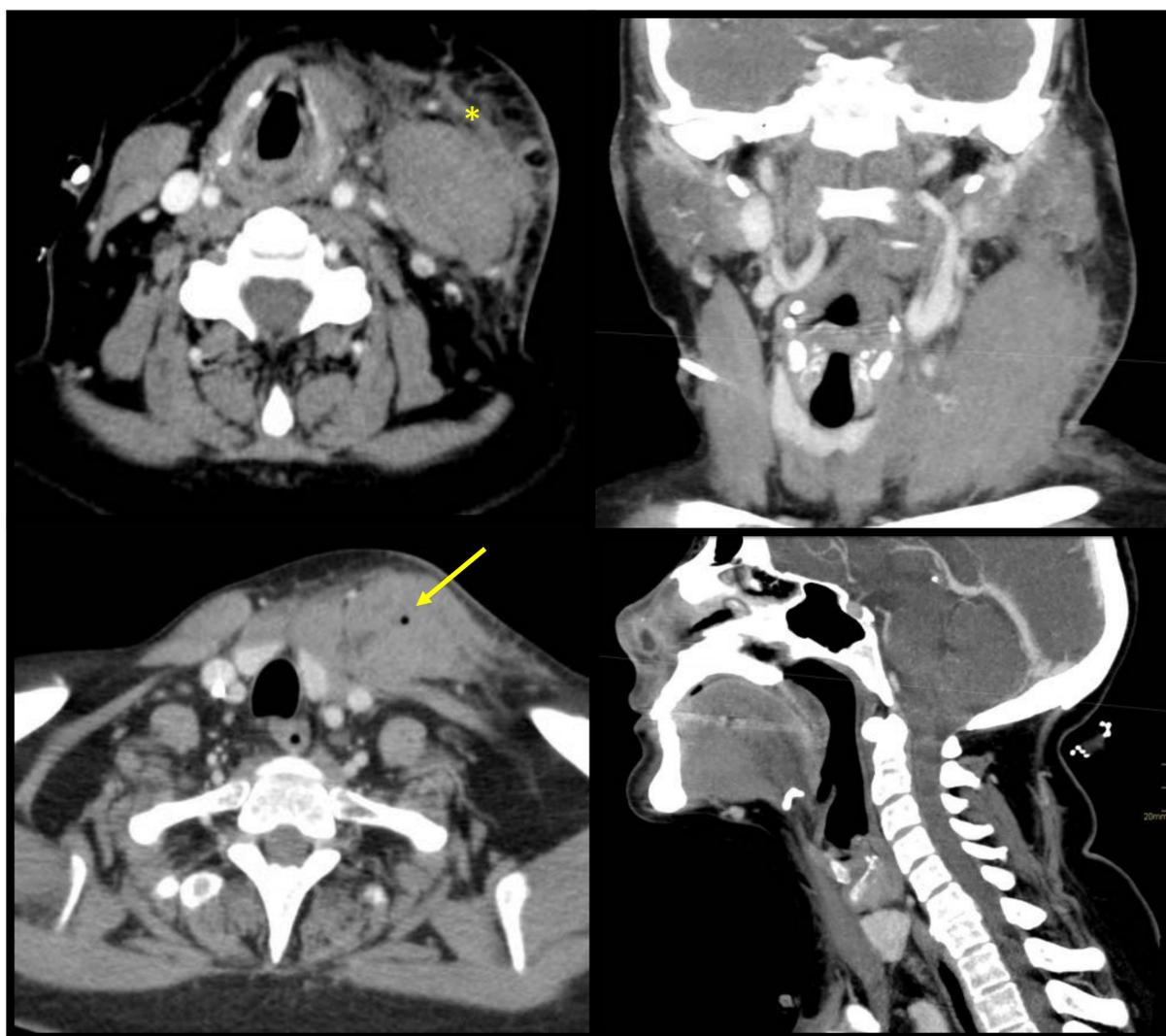


Figura 1: Marcado aumento de tamaño del músculo esternocleidomastoideo (ECM) izquierdo, con aisladas burbujas de aire en su interior (*flecha*). Asocia un engrosamiento de la fascia cervical superficial y del platisma colli (*) e importante trabeculación de la grasa adyacente. Hallazgos sugestivos de **celulitis cervical con fascitis superficial y miositis del ECM**. Colección de atenuación disminuida y de bordes realzantes e infractuosos sugestiva de **absceso nasal** (*punta de flecha*).



Otitis Externa (oído del nadador): más frecuente en niños. Aunque el diagnóstico suele ser clínico en el TC podemos ver el engrosamiento de la piel del CAE y del pabellón auricular (respetando el hueso subyacente).

Otitis externa maligna: amenaza de vida en ancianos diabéticos por *Pseudomona aeruginosa*. Puede causar la erosión ósea y osteomielitis del CAE, ATM, peñasco, base del cráneo y celdillas mastoideas (*Figura 2*). Posible infiltración de partes blandas en fosa infratemporal y nasofaringe.

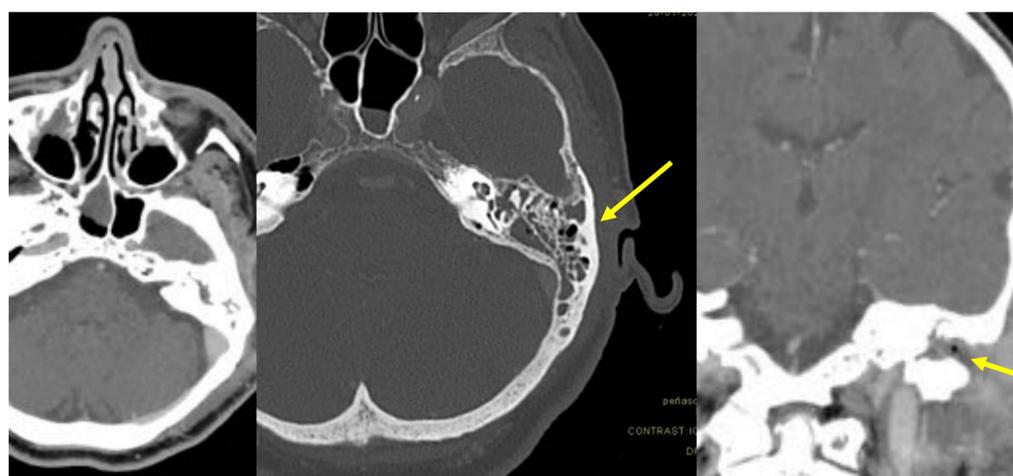


Figura 2: Ocupación por contenido hidroaéreo del CAE, oído medio y celdillas mastoideas izquierdas (*flecha*) en relación con **otomastoiditis aguda**.

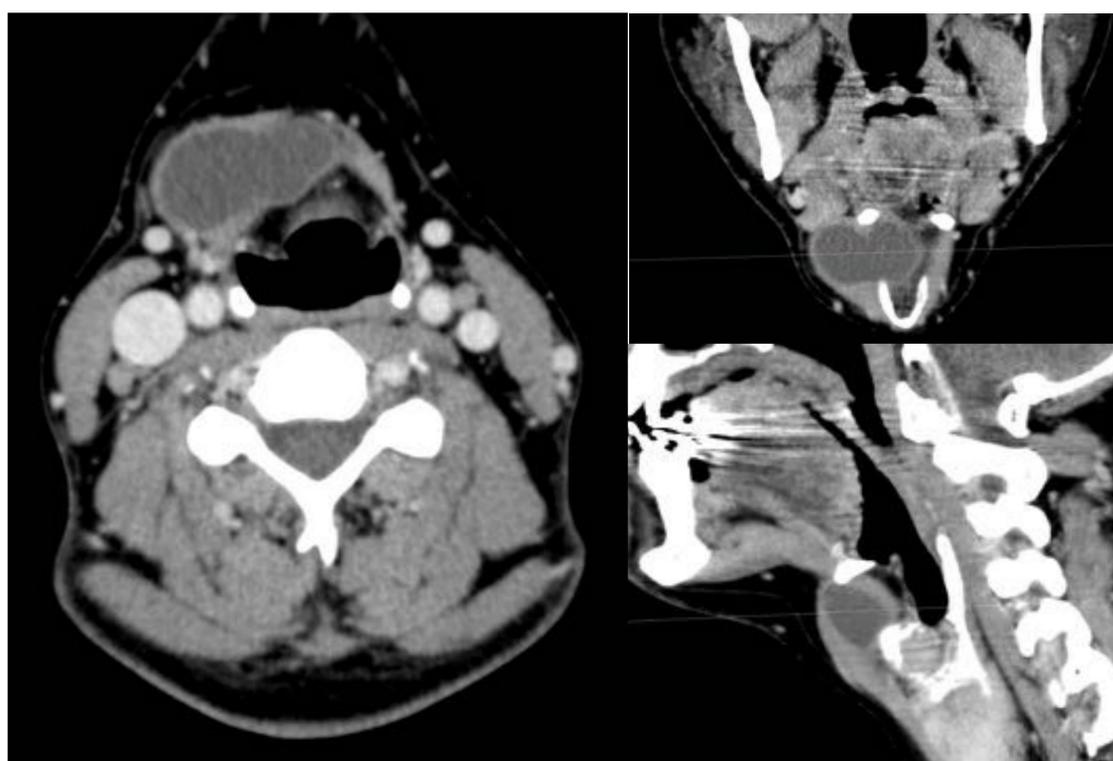


Figura 3: Quiste del conducto tirogloso (hioideo-infrahioideo) sin signos de complicación.

Anomalías del arco branquial: entre orofaringe y región supraclavicular. Hasta el 95% son del segundo arco branquial y las más frecuentes las del ángulo mandibular. Diferentes tipos:

- **Fístula:** conexión tanto interna como externa.
- **Seno:** sólo conexión externa.
- **Quistes:** sin conexión interna ni externa, las más frecuentes (*Figura 3*).

Hallazgos por imagen de lesión quística de pared fina.

Si se infecta: engrosamiento parietal y realzante con signos de inflamación adyacentes.



2. Tracto Aerodigestivo ✓

Valorar en sentido cráneo-caudal desde cavidad oral y nasal hasta las porciones distales de tráquea y esófago en búsqueda de masas, engrosamientos mucosos, asimetrías y realces.

¡La imagen no puede demorar el manejo urgente de la vía aérea!

Epiglotitis y Supraglotitis:

- Engrosamiento de la mucosa de la epiglotis, recesos ariepiglóticos y/o aritenoides (*Figura 4*), +/- trabeculación de la grasa perilaríngea y adenopatías laterocervicales reactivas.
- Epitelio fuertemente unido a las cuerdas vocales (el edema no se extiende caudalmente) y al cartílago epiglótico en su cara lingual (puede provocar el engrosamiento inicial sólo de la cara anterior).

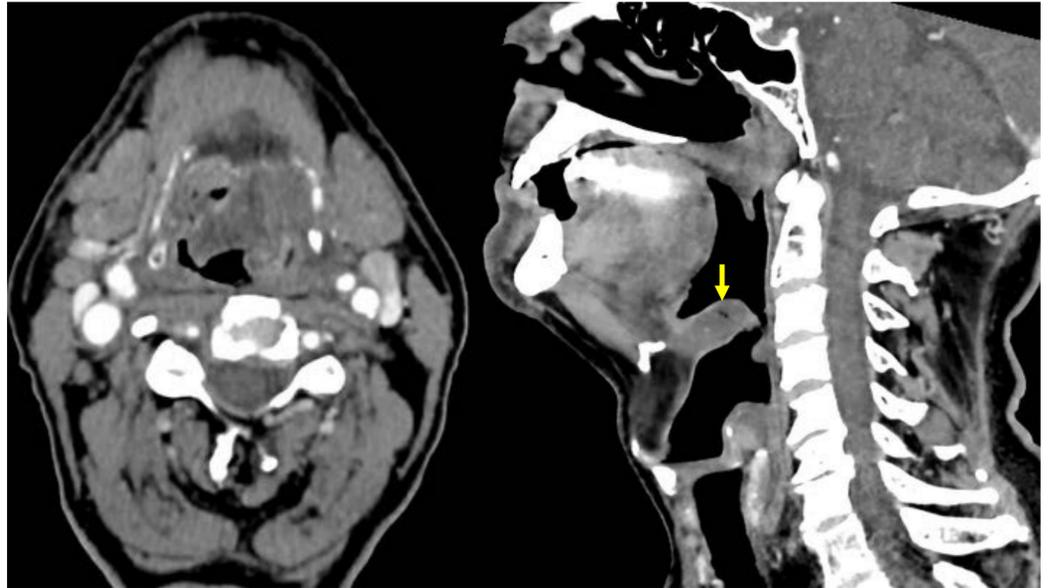


Figura 4: Engrosamiento asimétrico de la epiglotis con cambios inflamatorios en recesso glosopiglotico izquierdo y grasa perilaríngea en relación con **epiglotitis aguda**. Área central hipodensa con burbuja de aire por probable abscesificación incipiente (*flecha*).

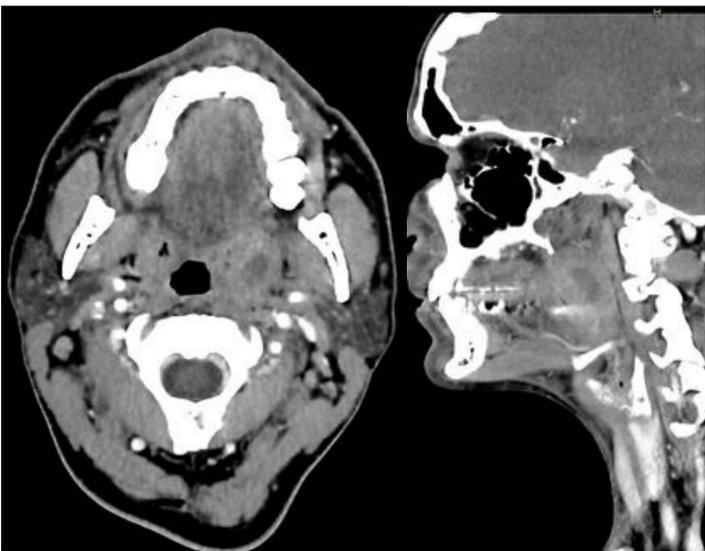


Figura 5: Aumento de volumen de la amígdala palatina izquierda que asocia una colección hipodensa con realce periférico en relación con **absceso periamigdalino**. Cambios flemonosos en espacio parafaríngeo izquierdo y abombamiento sobre la luz faríngea.

Amigdalitis: amígdalas aumentadas de tamaño (“kissing tonsils” si bilateral) y patrón de realce estriado.

Absceso periamigdalino: frecuente en niños por la propagación de la infección u obstrucción de las glándulas de Weber (salivares menores).

- Colección con realce en anillo (*Figura 5*), más frecuente superolateral a la amígdala palatina. Diferenciar del **Absceso Intratonsilar** (puede no requerir drenaje y menor recurrencia).
- Incluir en el informe si existen variantes del trayecto de la arteria carótida interna y distancia (planificación quirúrgica).
- Si provoca reducción de calibre de la luz faríngea.

Flemón periamigdalino: área mal definida hipoatenuante sin realce en anillo evidente.

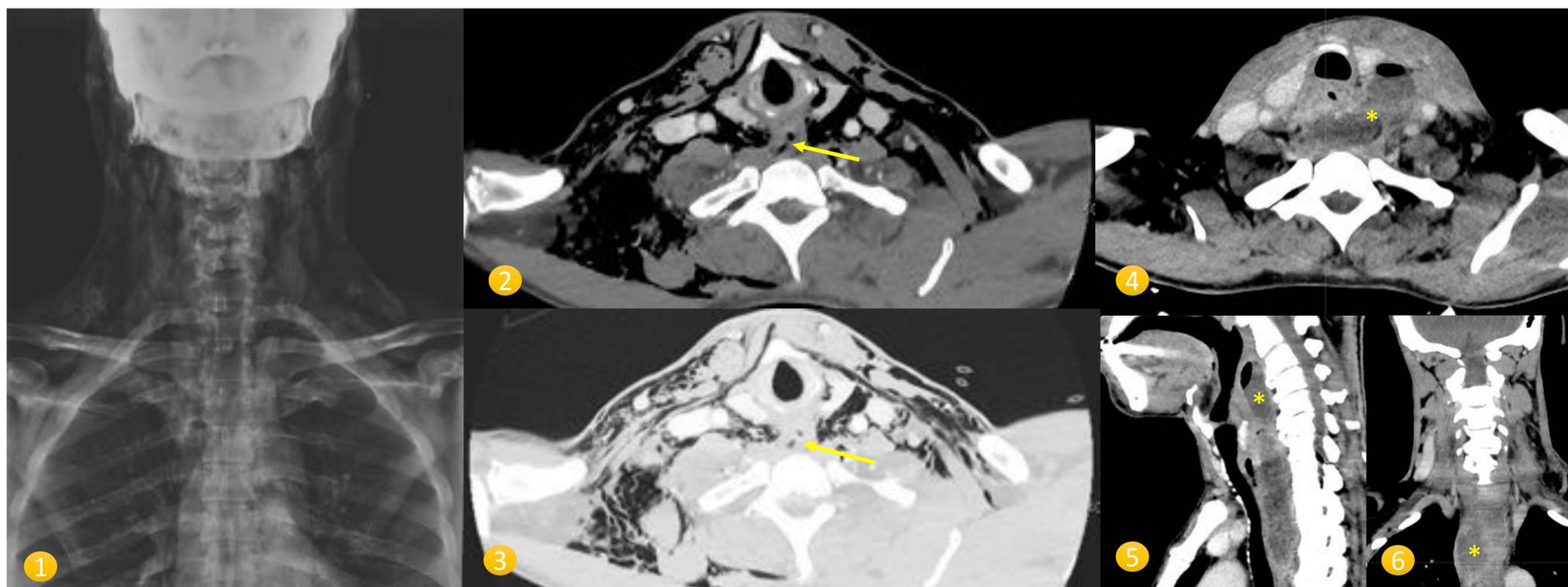


Figura 6: Hombre de 56 años acude a urgencias por sialorrea, disfagia y sensación de cuerpo extraño faríngeo tras atragantamiento con hueso de pollo.

- Imagen 1: Radiografía inicial donde se observa marcado enfisema subcutáneo y en espacios cervicales profundos bilaterales.
- Imagen 2-3: TC cervical con CIV donde se confirman los hallazgos visualizados en la radiografía y se evidencia un engrosamiento parietal concéntrico de esófago proximal con solución de continuidad en su pared posterior sugestiva de **perforación** (*flechas*).
- Imagen 4-5-6: Resolución del enfisema en la TC de control postquirúrgica a las 4 semanas pero como complicación se produjo un **absceso retrofaríngeo** (*) con extensión hacia mediastino superior a través del espacio peligroso.

Impactación faringo-esofágica de cuerpo extraño: indicación de TC sin contraste, >75% se impactan inferior al músculo cricofaríngeo (a nivel de C6). Más frecuente espinas de pescado (60%) y huesos de pollo (16%). Radiografía limitada por falsos positivos y negativos.

- Hueso en TC: lesión fina hiperdensa vs Madera: atenuación aire en fase aguda vs Bolo alimenticio: atenuación mixta.
- Signos indirectos de perforación: gas o líquido extraluminal (*Figura 6*). En este caso repetir con contraste para descartar absceso.

Absceso retrofaríngeo: acumulación de pus posterior a la faringe, posibilidad de expansión a mediastino vía “espacio peligroso”. Las adenopatías reactivas son la etiología más frecuente en niños y en adultos la perforación. Colección con realce en anillo que se extiende a través del espacio retrofaríngeo (*Figura 6*).

Edema retrofaríngeo: se extiende por el espacio retrofaríngeo acabando en conos superior e inferior.

Tendinitis calcificante del músculo largo del cuello: Identificación de atenuación cálcica depositado en el tendón de este músculo, de localización inferior al arco anterior de C1.



3. Dientes y Tejido Periodontal ✓

Causas primarias de infección odontogénica incluyen:

- **Caries:** defecto o canal en el esmalte óseo. Si alcanza la cámara pulpar provoca isquemia y necrosis, causando **periodontitis** (pérdida del ligamento periodontal que conecta con el proceso alveolar).
- **Enfermedad periodontal:** inflamación gingival.
- **Pericoronitis:** atrapamiento alimenticio en un flap gingival.

El proceso inflamatorio puede extenderse hacia estructuras adyacentes causando:

- **Sinusitis odontogénicas:** Tracto de atenuación partes blandas entre el ápex dental y el seno + opacificación del antro maxilar.
- **Abscesos periodontales** (Figura 7), importantes de identificar puesto que sin tratamiento / drenaje pueden extenderse a los espacios profundos del cuello.

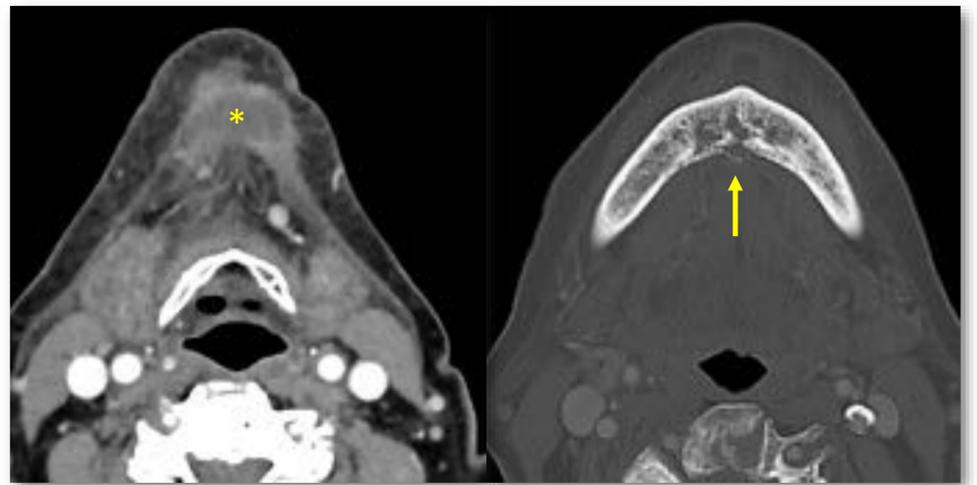


Figura 7: Absceso submentoniano (*) en contacto en su borde craneal con el cuerpo mandibular que presenta un aspecto apolillado con lisis cortical (*flecha*) sugestivo de **osteomielitis**. Asocia engrosamiento del periostio (periostitis).

Como hallazgos incidentales o en el estudio de masas podemos encontrar **Lesiones quísticas o Tumorações primarias odontogénicas** (Figura 8 y 9).

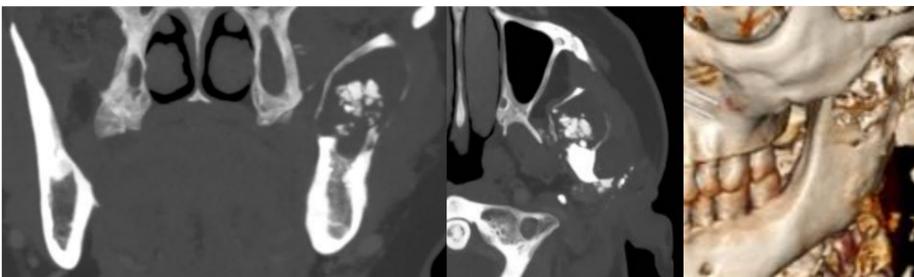


Figura 8: Lesión lítica expansiva multiloculada en cóndilo y rama mandibular izquierda que presenta un contenido quístico y múltiples focos hiperdensos. Asocia un borde escleroso y adelgazamiento con leve destrucción cortical. Hallazgos en relación con **queratoquiste odontogénico** con cambios postquirúrgicos de relleno de la cavidad con **hidroxiapatita sódica**.



Figura 9: Lesión lítica expansiva unilocular con imágenes en sacabocados y abombamiento de la cortical. Presenta un moderado realce heterogéneo y burbujas aisladas de aire en su interior. Diagnóstico patológico de **ameloblastoma** con signos de agresividad local.



Angina de Ludwig: complicación más temida de las infecciones dentales, tras piercings orales y sobre todo frecuente tras extracciones dentales de segundo y tercer molares (cuyas raíces se extienden bajo la inserción del músculo milohioideo).

Se trata de una celulitis infecciosa polimicrobiana de los espacios sublingual y submandibular.

Frecuentemente es bilateral y puede ocasionar obstrucción de la vía aérea a nivel de la orofaringe.

Incluir en el informe:

- Diente de origen (si posible).
- Extensión de la infección.
- Presencia de colecciones susceptibles de drenaje.
- Efecto de masa sobre la vía aérea.

TC: Trabeculación grasa y bandas líquidas en los espacios sublingual y submandibular +/- abscesos o gas (*Figura 10*).

✓ ¡No requiere de abscesos para establecer el diagnóstico!

✓ ¡Adenopatías frecuentemente ausentes!



Figura 10: Marcado aumento de partes blandas, trabeculación de la grasa y engrosamientos musculares centrado en la vertiente izquierda del suelo de la boca, con afectación de los espacios sublingual y submandibular, donde se observan colecciones anfractuosas, hiperrealzantes y confluentes. Hallazgos globalmente compatibles con **angina de Ludwig**.

Extensión desde la pared lateral izquierda de orofaringe hacia el espacio parafaríngeo ipsilateral, con engrosamiento de ambos repliegues ariepiglóticos y obliteración significativa de la luz faríngea.



4. Glándula Tiroides ✓

Hiperatenuante en la TC por su concentración iódica y con realce homogéneo tras CIV. Los nódulos son frecuentes.

Bocio: Agrandamiento nodular heterogéneo, con posibles áreas de hemorragia, quistes, necrosis y calcificaciones (*Figura 11*)

Incluir en el informe:

- Descripción del tamaño
- Posible extensión mediastínica
- Efecto de masa sobre tráquea, esófago y estructuras vasculares (estimar el grado de reducción de la luz).

Enfermedad de Graves: causa más frecuente de hipertiroidismo autoinmune. Agrandamiento difuso e hiperrealzante de la glándula.

Oftalmopatía de Graves:

- Exoftalmos: distancia entre la línea intercigomática y la superficie anterior ocular > 23 mm (*Figura 12*).
- Agrandamiento bilateral e hipoatenuante de la musculatura extraocular. Tamaño asociado a severidad y riesgo de compresión del nervio óptico.
- Aumento de la grasa orbitaria retroocular.

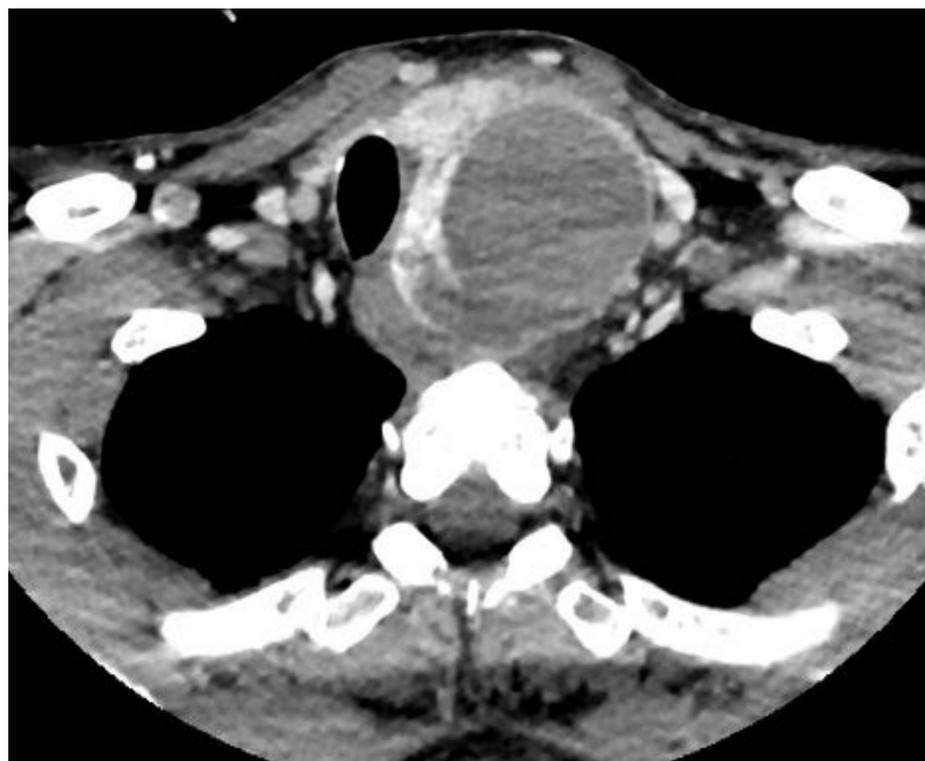


Figura 11: Lesión en LTI de bordes definidos que comprime el parénquima adyacente “signo de la garra”, heterogénea de predominio quístico con áreas de mayor atenuación, sugestivo de quiste intratiroideo hemorrágico.

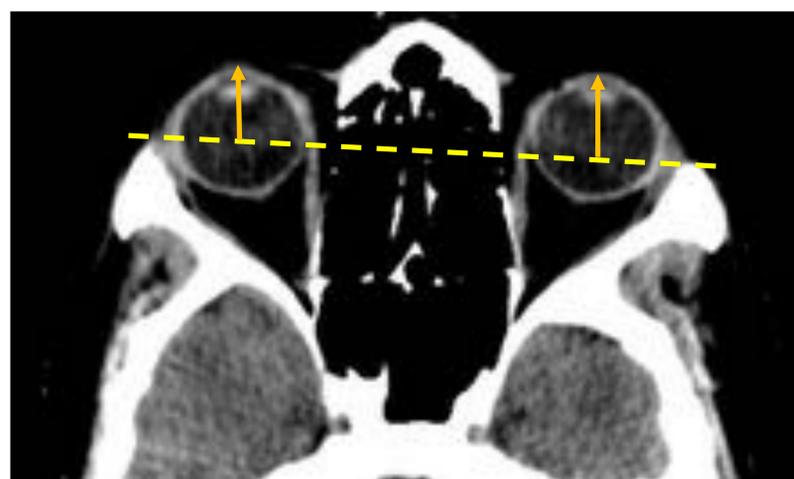


Figura 12: Línea intercigomática y distancia a la superficie anterior ocular normal < 23 mm.



5. Glándulas Salivares ✓

- La glándula parótida tiene una atenuación intermedia por su contenido graso y es la única que puede contener ganglios. Los conductos intraparotídeos no suelen ser visibles a menos que estén dilatados.
- Las glándulas submandibular y sublingual presentan mayor atenuación.

Sialadenitis:

Parotiditis más frecuente por *Staphylococcus aureus* en ancianos, a causa de la ascensión bacteriana desde la cavidad oral.



Figura 13: Aumento de tamaño asimétrico de la glándula parótida izquierda, con imagen sugestiva de absceso en el seno de su lóbulo superficial.

No se visualiza dilatación del conducto de Stenon, aunque en su teórica desembocadura en la proximidad de las piezas 27-28 se identifica un sialolito (*flecha*).

Submaxilitis más frecuente por sialolitiasis obstructiva en el conducto de Wharton. Si bilateral pensar en virus o sd. autoinmunes.

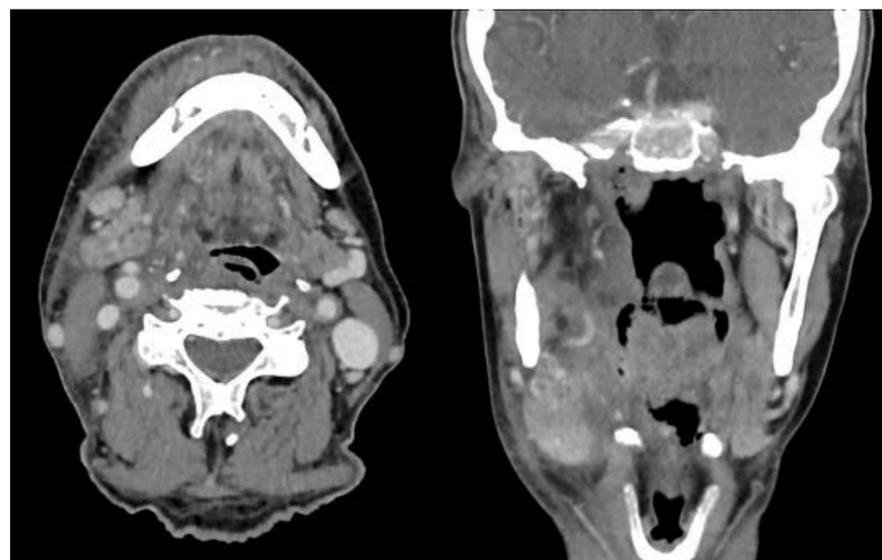


Figura 14: Aumento del volumen y realce de la glándula submaxilar derecha. Asocia una trabeculación de la grasa circundante, bandas fluidas, engrosamiento del platisma y adenopatías submandibulares de carácter reactivo.

En la TC se observa:

- Un agrandamiento heterogéneo e hiperrealzante de la glándula afectada, con trabeculación de la grasa periglandular (Figura 13 y 14). Importante descartar abscesos.
- Posible dilatación ductal en el caso de que haya litiasis obstructiva (a veces resulta difícil de identificar por el artefacto de endurecimiento del haz de las amalgamas dentales).



6. Adenopatías ✓

Ganglios

De morfología ovoidea, hilio graso, márgenes definidos e isoatenuantes respecto al músculo de forma homogénea.

Las cadenas linfáticas se clasifican por niveles (I-VII) y grupos anatómicos (supraclavicular, parotídeos, retrofaríngeos y estaciones occipitales).

Adenopatías reactivas

Infecciones virales (> jóvenes): leve aumento de tamaño y realce.

Infecciones bacterianas agrandamientos más prominentes y cambios inflamatorios adyacentes.

En niños si supuran se forma un centro hipo.

Adenopatías metastásicas

Más frecuente por carcinomas de cabeza y cuello.

Morfología más redondeada y grande, con frecuente centro necrótico (Figura 15) (excepto en linfomas).

Trabeculación de la grasa perinodal más ausente, sin embargo la extensión neoplásica extracapsular puede simular cambios inflamatorios.

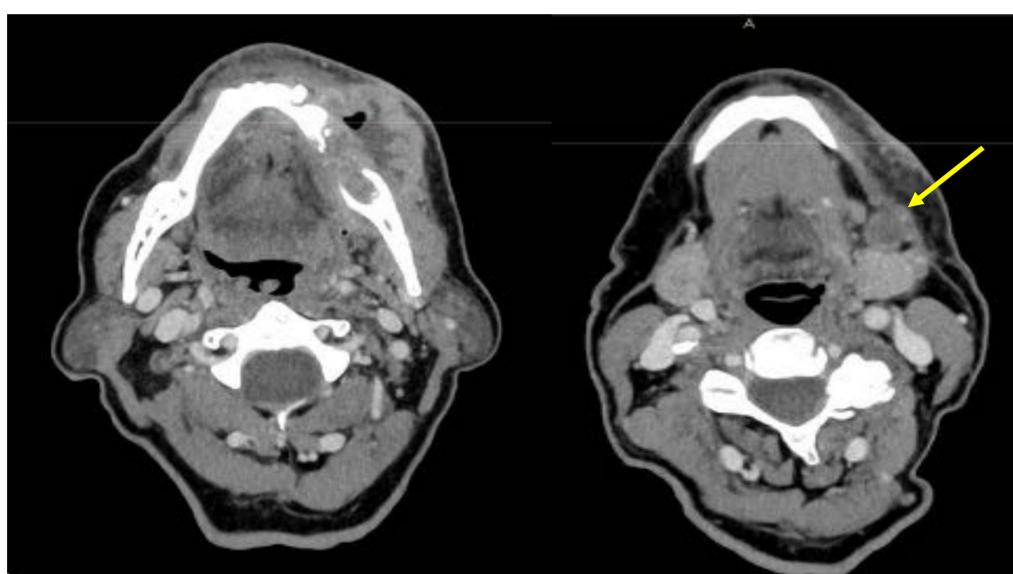


Figura 15: Tumor centrado en cuerpo mandibular izquierdo con erosión ósea y componente central de necrosis que asocia una **adenopatía necrótica** en el espacio submandibular izquierdo (IB) (flecha).

Escrófula o linfadenitis cervical por micobacterias:

- Primera fase como una adenopatía reactiva.
- Tras la reacción caseosa se forman hipodensidades y quistes centrales, con ligera trabeculación de la grasa periganglionar.
- Si se rompe la cápsula nodal pueden confluir a masa adenopática.
- Posibilidad de fistulizar a piel

7. Estructuras Vasculares ✓

ARTERIALES

Debemos seguir los ejes carotídeos y vertebrales, así como los segmentos incluidos del polígono de Willis para detectar patología vascular incidental (aunque no disponga de fase arterial específica). Normalmente la pared vascular tiene bordes finos (1-2 mm) bien definidos y la luz suele mantener un diámetro homogéneo.

Ateroesclerosis: frecuente en las bifurcaciones carotídeas.

Diseción arterial: defecto de la capa intimal con paso de sangre a la pared (falsa luz) + estrechamiento de la luz verdadera.

Aneurismas: prevalencia de 3,2% en la población general (*Figura 16*). Incluir al menos su diámetro mayor y de cuello.

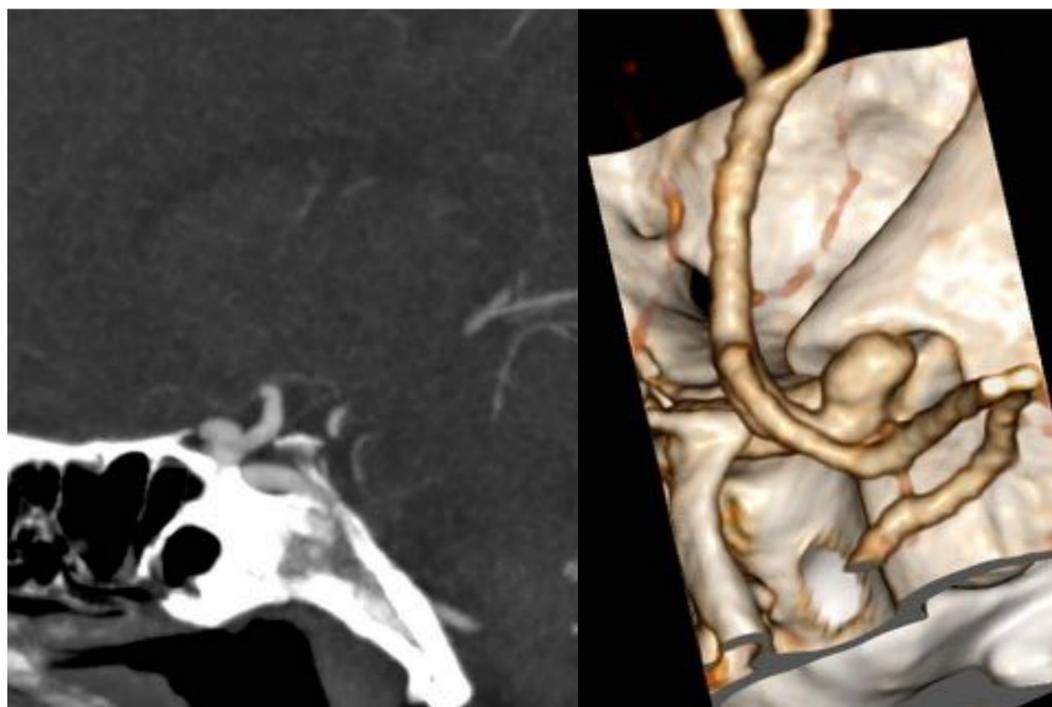


Figura 16: Dilatación aneurismática en el segmento oftálmico de la arteria carótida interna izquierda de 6,5 mm de diámetro mayor con un cuello de 3,5 mm.

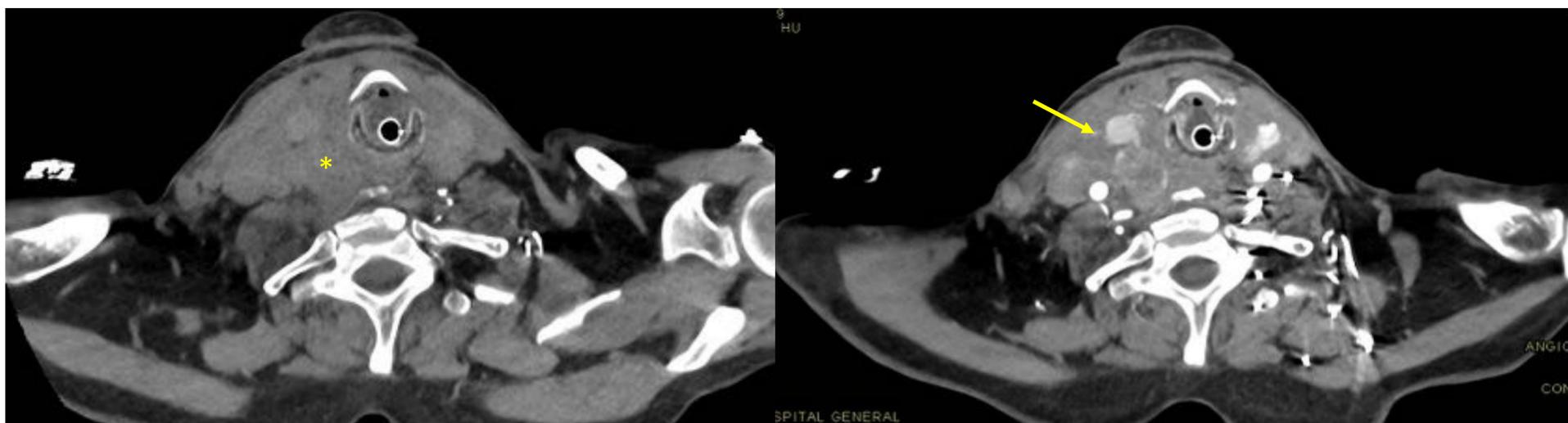


Figura 17: TC basal y con CIV. Se observa un **hematoma cervical** profundo (*) con un foco de extravasado de contraste (*flecha*) sugestivo de **sangrado activo** (podría depender de la arteria tiroidea inferior por localización).

Sangrado: focos de extravasado de contraste (*Figura 17*). Buscar en el TC sin contraste hematomas o la infiltración hemática del tejido celular subcutáneo.

Inflamación arterial cervical: causa rara de dolor cervical asociado a vasculitis. En la TC se observa un engrosamiento mural concéntrico.

Carotidina: dolor a nivel de la bifurcación, de origen idiopático. Puede verse engrosamiento mural y trabeculación grasa.



VENOSAS

Trombosis yugular: Las venas yugulares internas suelen ser asimétricas en calibre. Los trombos blandos está frecuentemente asociado a catéteres o trombofilias.

- Defecto de repleción completo o parcial.
- Leve dilatación.
- Posible edema de la grasa adyacente.
- Aumento de los valores de atenuación de la vena trombosada en el estudio sin contraste.

Síndrome de Lemierre o tromboflebitis séptica de la VVI secundaria a faringitis y abscesos peramigdalinos (*Figura 18*). Asociado con frecuencia a émbolos pulmonares sépticos y alta mortalidad en diseminación sistémica.

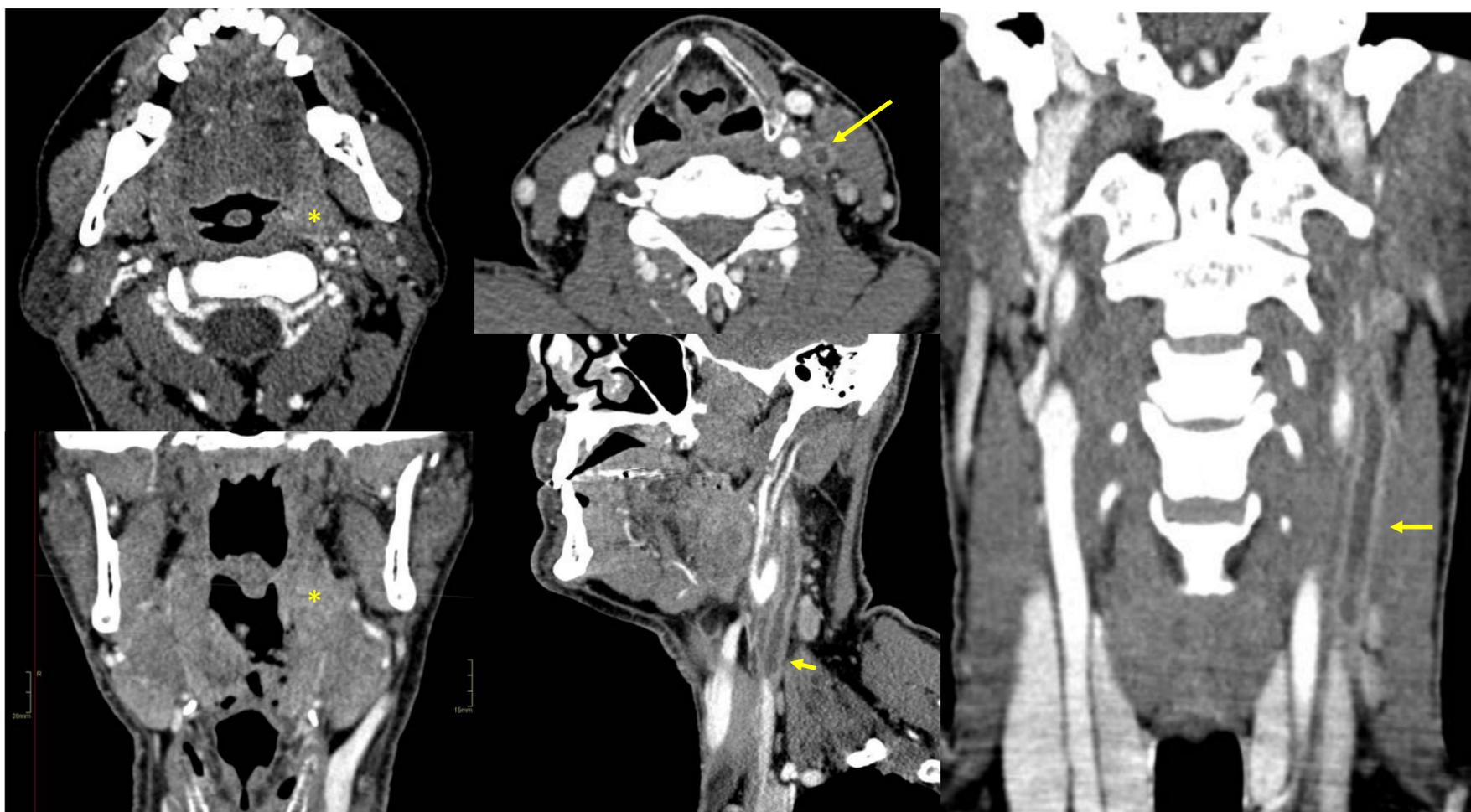


Figura 18: Moderado aumento de tamaño de la amígdala palatina izquierda (*), con ligero realce asociado y con colapso parcial de la grasa parafaríngea posterior izquierda en relación con **amigdalitis**. Hipoatenuación central de la vena yugular interna izquierda (*flecha*), con engrosamiento parietal concéntrico y leve trabeculación de la grasa adyacente sugestivo de **tromboflebitis séptica**.

¡No confundir la trombosis con las imágenes de las válvulas y el realce heterogéneo por la mezcla de sangre con el contraste!



8. Espacios Neumatizados ✓

Senos paranasales (Figura 19):

- Maxilares (M),
- Esfenoidal (E),
- Frontales (F),

Celdillas:

- Etmoidales (CE), que se comunican con la cavidad nasal (N).
- Mastoideas (CM), que comunican con la cavidad timpánica (oído medio).

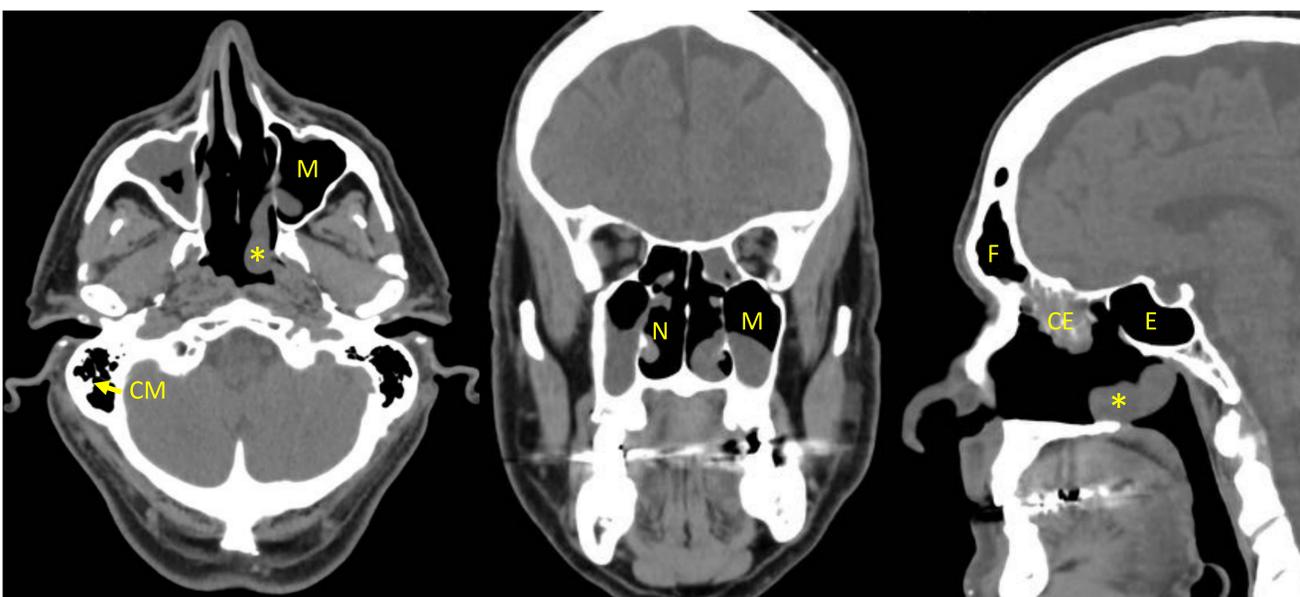


Figura 19: estructura polipoidea de atenuación partes blandas que se origina en el seno maxilar izquierdo y se extiende a través de un defecto de su pared medial hacia la nasofaringe, sugestiva de **pólipo antrocoanal izquierdo** (*). Engrosamiento mucoso y ocupación por material partes blandas de senos maxilares, frontal izquierdo y celdillas etmoidales de probable etiología inflamatorio / infecciosa.

Sinusitis: puede ser aguda o crónica y de origen alérgico o infeccioso (viral, bacteriana o fúngico). Hallazgo incidental en un 44% de adultos.

En la sinusitis aguda bacteriana se observa la presencia de líquido y engrosamiento mucoso de uno o más senos, que puede persistir más de 8 semanas. Pueden formarse burbujas o niveles aire-líquido (no específico por lo que se debe correlacionar clínicamente).

Sinusitis fúngica invasiva: especies de *Mucor* (80% diabéticos) y *Aspergillus* (80% neutropénicos). Pseudomasa hiperatenuante con destrucción de los márgenes óseos del seno. Posible extensión a estructuras adyacentes (infiltración de la grasa periantral como indicador de extensión), aunque debido a su naturaleza angioinvasiva puede ocurrir sin destrucción ósea!

COMPLICACIONES: ☠

- **Extensión orbitaria** con formación de abscesos subperiósticos y celulitis orbitaria.
- **Extensión a los tejidos blandos** adyacentes (“Pott Puffy Tumor”: opacificación del seno frontal, con posible defecto de su pared anterior y formación de absceso subperióstico e inflamación del tejido subcutáneo)
- **Extensión intracraneal:** abscesos epidurales, subdurales, empiema o cerebritis.
- **Trombosis del seno cavernoso** (Figura 20), muy ocasional.

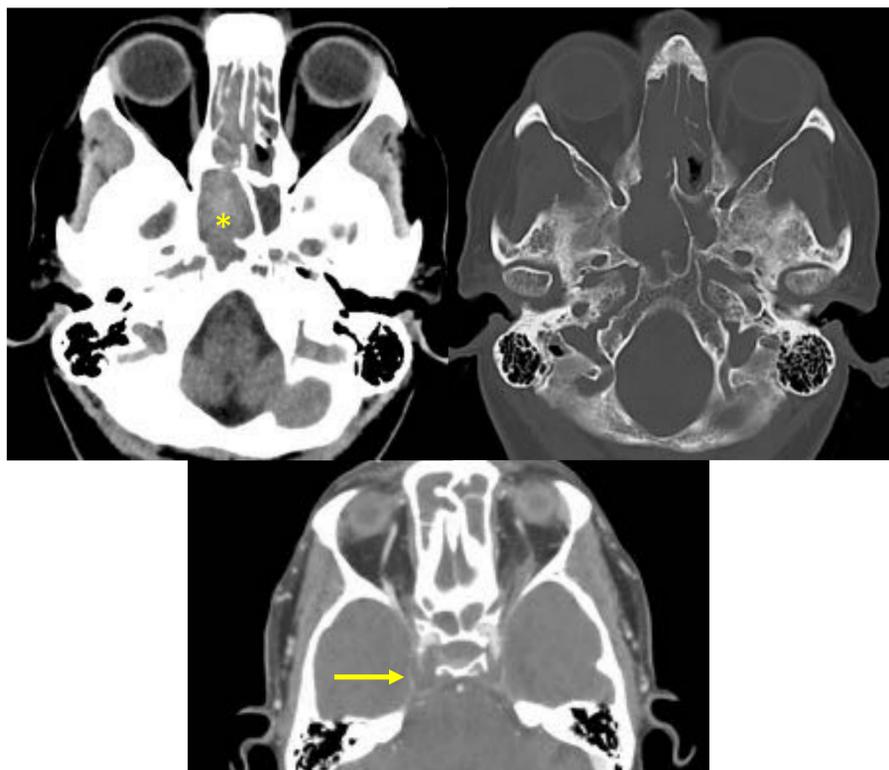


Figura 20: Engrosamiento mucoso con ocupación por material de atenuación partes blandas sugestivo de **poliposis nasosinusal** con cambios posquirúrgicos post-CENS + Imágenes lineales hiperrealzantes en seno esfenoidal derecho con erosiones óseas de su pared en relación con extensión del **proceso inflamatorio / infeccioso (*)** + Defectos de repleción en ambos senos cavernosos (*flecha*) por **tromboflebitis séptica** como complicación.

Otomastoiditis aguda: opacificación de la cavidad del oído medio y celdillas mastoideas (la ocupación por líquido es habitual, por lo que la correlación clínica es necesaria para el diagnóstico). Si progresa se produce la erosión de los septos mastoideos para producir una mastoiditis coalescente.

COMPLICACIONES:



Erosión de la cortical externa: formación de abscesos cervicales (**de Bezold**) (*Figura 21*). De la cortical interna: **trombosis del seno sigmoide, abscesos epidurales y cerebritis**. Pacientes con ápex petroso neummatizado – **apiciditis petrosa** y extensión a base cráneo.

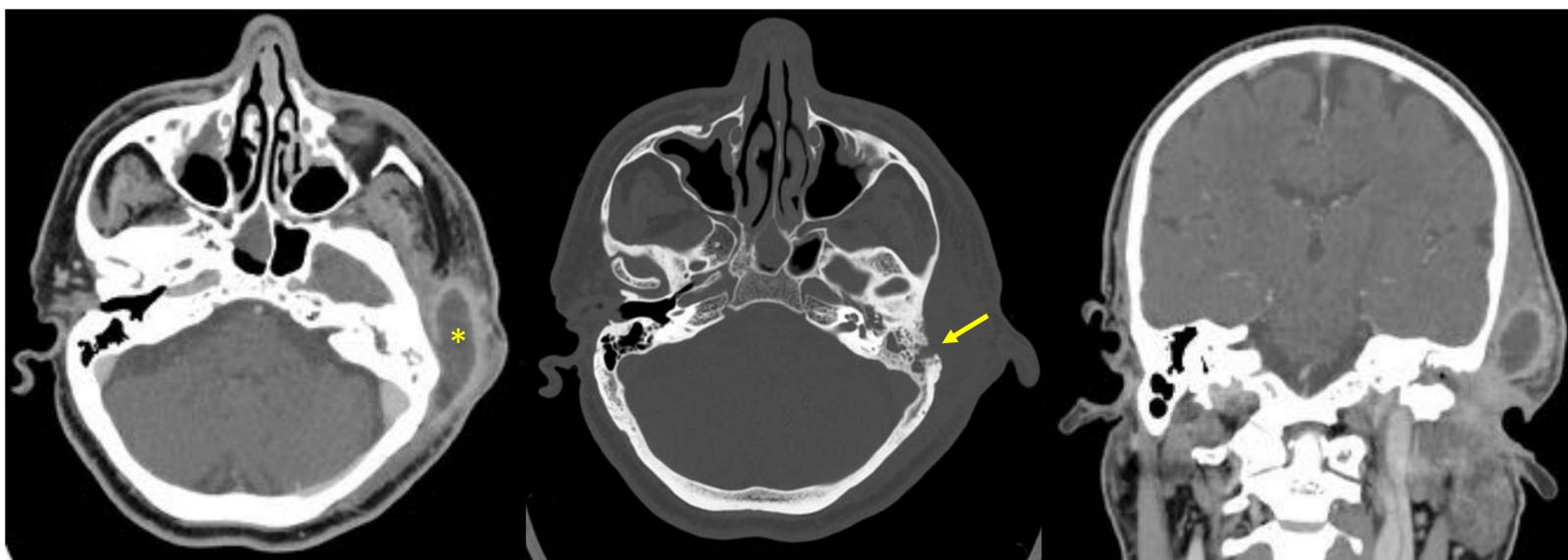


Figura 21: Ocupación por contenido hidroaéreo del CAE, oído medio y celdillas mastoideas izquierdas con ruptura de la cortical ósea de la mastoides (*flecha*) de la cual drena una colección hipodensa de bordes realzantes y anfractuosos (*). Hallazgos en relación con **otomastoiditis aguda complicada con formación de absceso preauricular**.



9. Médula Espinal ✓

La RM es superior en su evaluación pero algunas patologías pueden simular entidades extraespinales por lo que debemos tenerla en cuenta.

Discitis bacteriana: suele acompañarse de **osteomielitis vertebral** y ser causada por diseminación hematógena, directa retrofaríngea o paraespinal y post-instrumentación.

- Pérdida de altura del espacio discal (Figura 22).
- Erosión del platillo vertebral adyacente.
- Cambios inflamatorios del tejido blando paraespinal con trabeculación de la grasa paraespinal, abscesos y edema retrofaríngeo.
- Puede asociar infección de la articulación facetaria y flemón epidural.

Espondilosis cervical / cambios degenerativos: especificar si condiciona la estenosis severa del canal medular o anomalías del alineamiento de los cuerpos vertebrales (Figura 23).

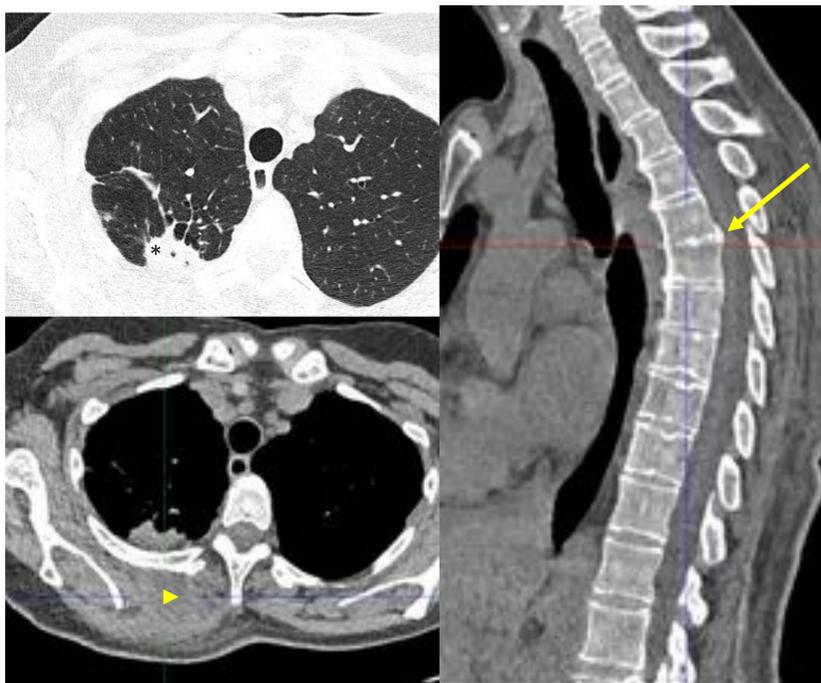


Figura 22: Consolidación y lesiones quísticas /cavitarias en su interior que pueden corresponder con bronquiectasias (*). Obliteración de planos grasos y asimetría de partes blandas supraescapular derecha suprayacente a la consolidación (*punta de flecha*). Fusión vertebral anterior T5-T6 (*flecha*). Anatomía patológica compatible con **tuberculosis** con posible **discitis** asociada.

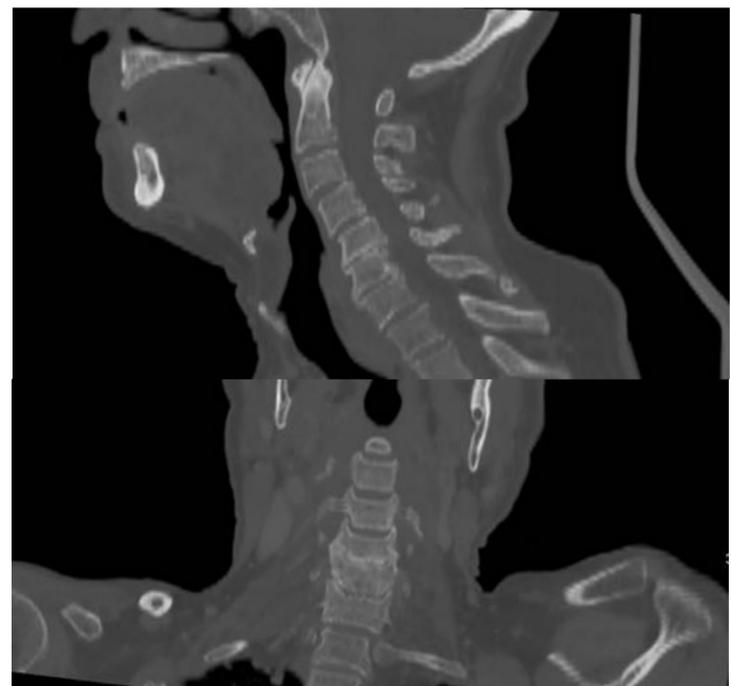


Figura 23: Cambios degenerativos en columna cervical, de predominio a nivel de C5-C6. Se observa una disminución del espacio intersomático y la protrusión de osteofitos marginales posteriores con cierta **impronta sobre el canal medular**. Ligera **retrolistesis** C5-C6 y **anterolistesis** C7 - D1 (grado uno).

10.1. Órbitas ✓

Celulitis Orbitaria: más frecuente por extensión de sinusitis etmoidal.

- Trabeculación del tejido blando posterior al septo orbitario .
- Edema periorbitario.
- Proptosis, deformidad del globo ocular (“signo de la púa de guitarra”) y estiramiento del nervio óptico. (Figura 24).

COMPLICACIONES: ⚠

- **Abscesos orbitarios y subperiósticos.**
- **Trombosis del seno cavernoso** a través de la vena oftálmica superior.
- **Síndrome compartimental orbitario** (Figura 24).

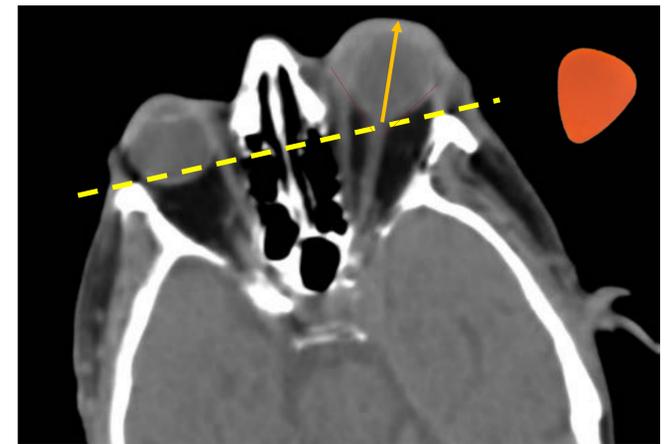


Figura 24: Marcada proptosis (distancia entre la línea intercigomática y la superficie anterior ocular >23 mm), con deformidad ocular posterior en “púa de guitarra” e importante estiramiento del nervio óptico sugestivo de **síndrome compartimental orbitario**

Lesiones intraorbitarias: tumores, malformaciones vasculares, hemorragia, patología de la glándula lacrimal, etc. (Figura 25 y 26).

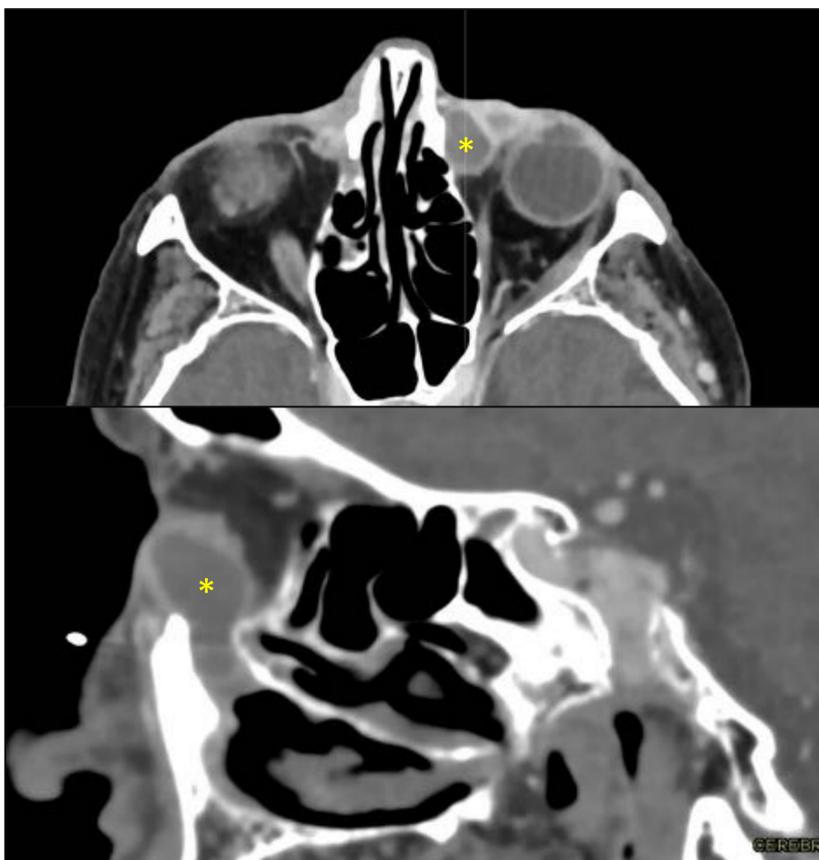


Figura 25: Aumento de tamaño del conducto nasolagrimal izquierdo en su trayecto intraorbitario y conexión con una colección sacular en el canto interno(*) con hiperrealce parietal, sugestivo de posible **dacriocistocele** con cambios inflamatorios.

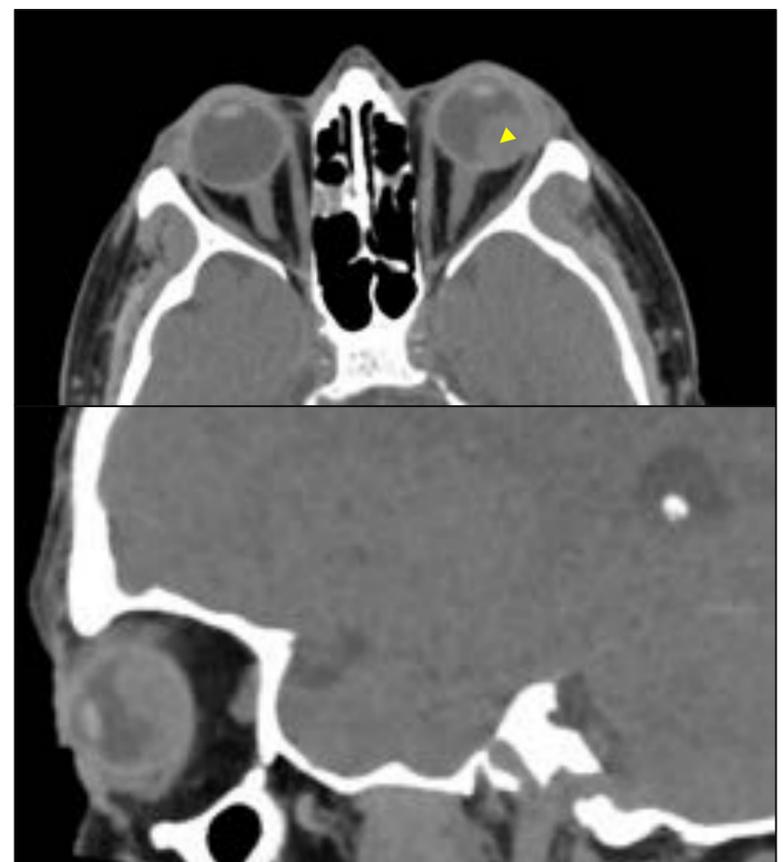


Figura 26: Lesión sólida polipodea e hiperatenuante en la cámara posterior de globo ocular izquierdo (*punta de flecha*), probable **lesión tumoral coroidea vs. hemorragia subretiniana.**



10.2. Cerebro ✓

Importante valorar la extensión intracraneal de los procesos infecciosos. Más frecuente tras sinusitis / mastoiditis.

Absceso epidural: colección realzante lentiforme que no cruza las suturas.

Empiema subdural: características de absceso en el espacio subdural.

Absceso cerebral: realce en anillo tras CIV con hipodensidad central y periférica (material purulento y edema) (Figura 27).

Meningitis y Cerebritis: propagación de la infección meníngea. Hiperrealce meníngeo e hipodensidades parenquimatosas. (Figura 28).

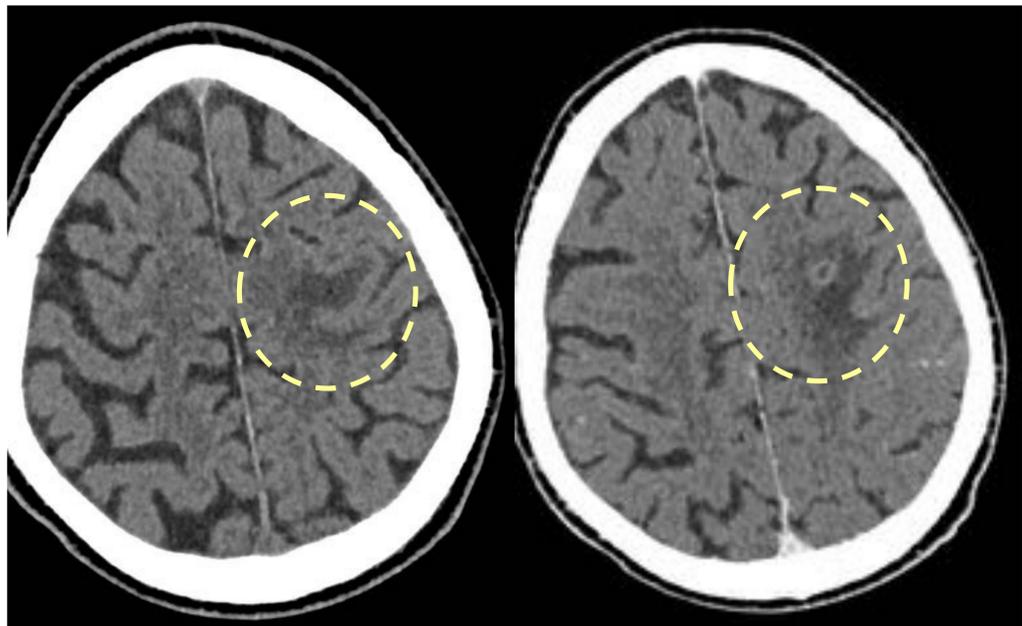


Figura 27: TC basal y tras la administración de CIV en un paciente ingresado en el contexto de una endocarditis infecciosa que debuta con clínica neurológica. Se observa una asimetría de surcos y un área hipoatenuante subcortical frontal izquierdo sugestiva de edema vasogénico que presenta realce en anillo en probable relación con **absceso cerebral**.

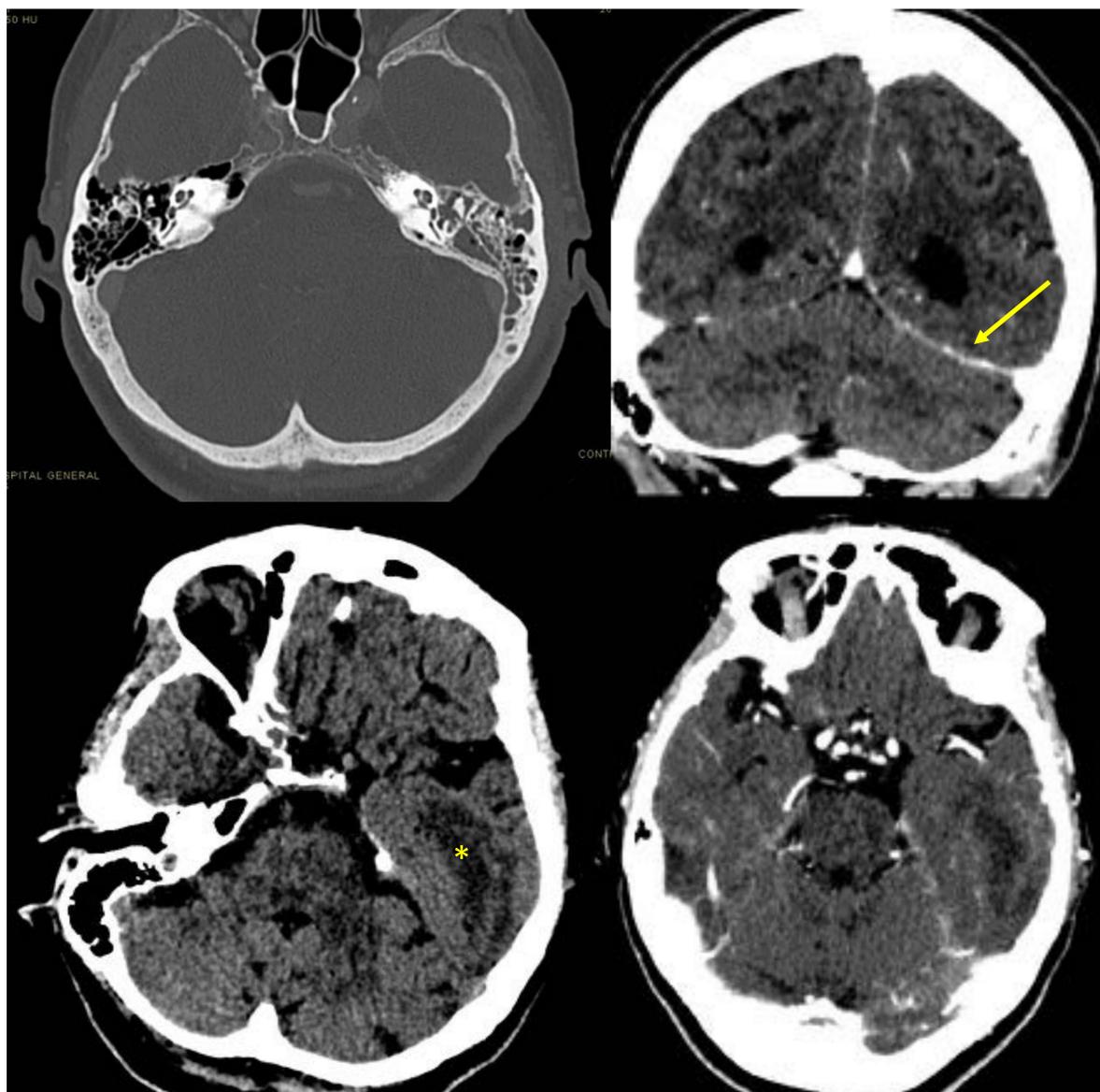


Figura 28: Ocupación por densidad partes blandas de celdillas mastoideas izquierdas.

Lesión hipodensa mal delimitada córtico - subcortical temporal izquierda (*) (adyacente a la cortical del hueso temporal) con leve efecto de masa.

Tras la administración de CIV se identifica un realce meníngeo de la hoja izquierda del tentorio (*flecha*), sin claro realce de la lesión temporal.

Hallazgos en relación con **mastoiditis** izquierda con signos que sugieren su propagación con **meningitis y cerebritis vs. absceso incipiente**.



11. Ápices Pulmonares ✓

Habitualmente incluido parte del parénquima de los lóbulos superiores, superficie pleural y parte de los vasos y vía aérea superior.

Los hallazgos incidentales puede ser importantes para el manejo del paciente:

Neumonía: opacidad nodular o consolidativa en el parénquima (TC superior a la placa).

Nódulos y Masas:

- Asociados a patología del cuello (por ejemplo émbolos sépticos en el Lemierre).
- Metástasis: ayuda a caracterizar posibles hallazgos del cuello como neoplásicos en vez que de inflamatorios.
- Tumoración primaria pulmonar – Tumor de Pancoast (estudios demuestran que no se detecta una proporción considerable de cánceres de los LLSS en la radiografía de tórax) (Figura 29).

Edema pulmonar: engrosamiento de los septos interlobulares y opacidades confluentes en vidrio deslustrado asociado a derrame pleural. Información útil para los clínicos.

Covid 19: importante su despistaje en la situación pandémica actual (Figura 30)

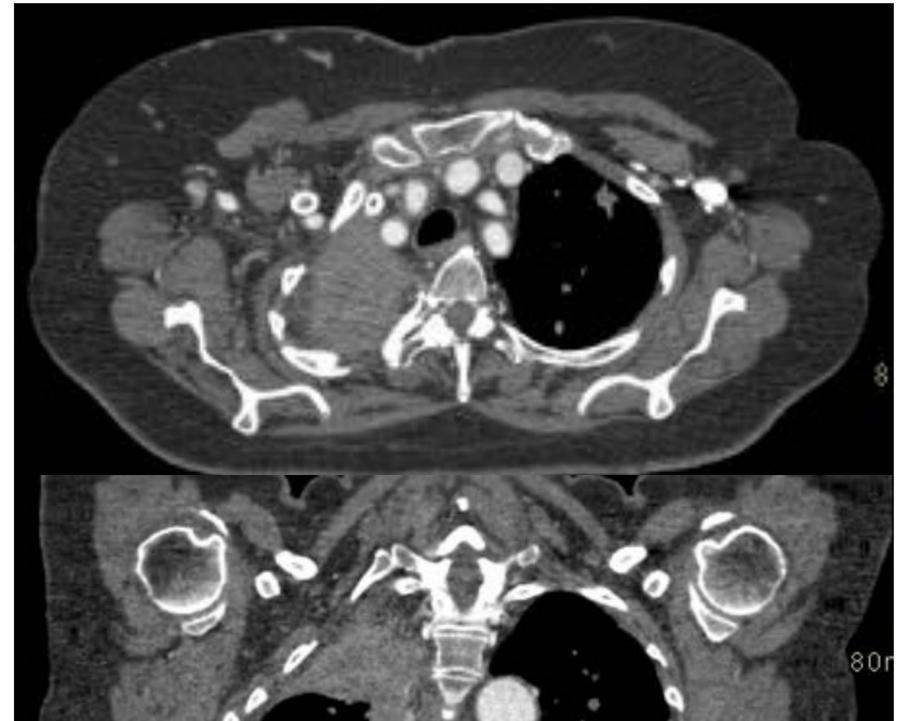


Figura 29: TC de cuello con hallazgo incidental de masa en el vértice pulmonar derecho en contacto pleural y mediastínico (**Tumor de Pancoast**) que condiciona la atelectasia del LSD, así como nódulos pulmonares contralaterales.

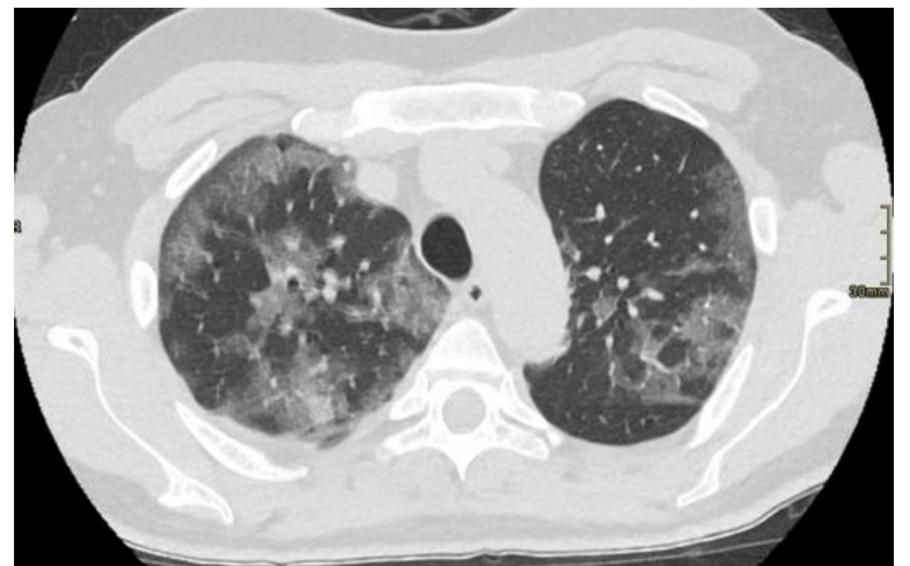


Figura 30: Porción de vértices pulmonares incluida en un TC de cuello donde se observaron opacidades parcheadas en vidrio deslustrado de distribución peribroncovascular y subpleural periférica con engrosamiento de septos interlobulillares asociado “crazy paving”. Se confirmó diagnóstico de Covid-19 mediante PCR y se trasladó a circuito específico para su manejo.



12. Mediastino Superior ✓

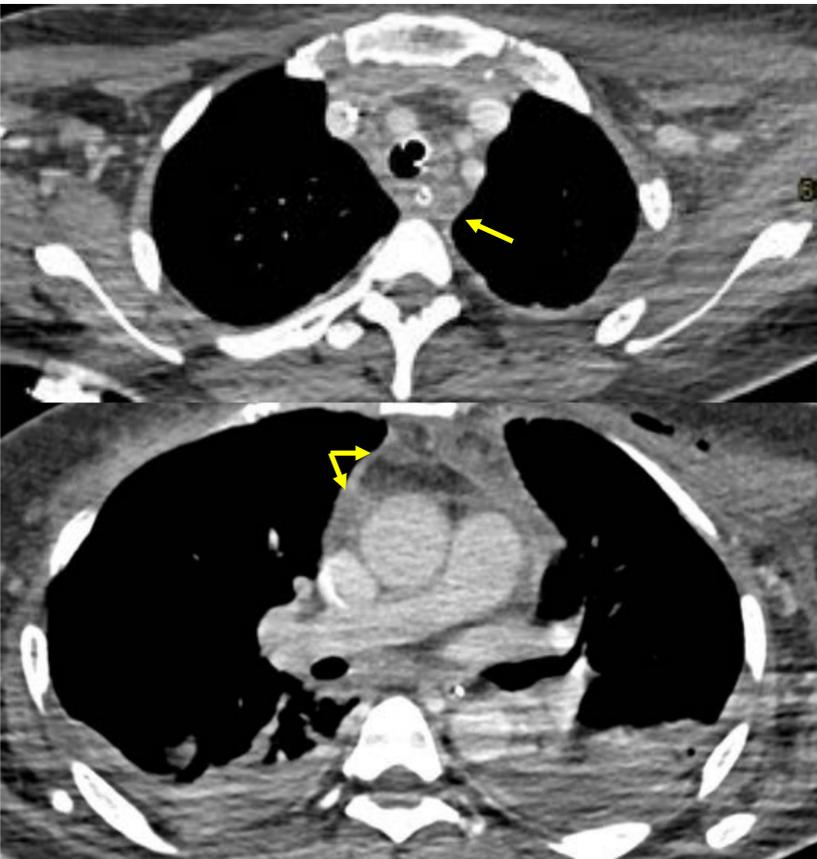


Figura 31: Importante estriación de la grasa mediastínica con adenopatías, líquido libre y derrame pleural y pericárdico. Se identifican colecciones paraesofágicas y en mediastino anterosuperior (flechas). Hallazgos sugestivos de **mediastinitis**.

Masas mediastínicas (4Ts):

- Linfomas en pacientes con adenopatías cervicales.
- Extensión del bocio intratorácico.
- Timomas.
- Otros: teratomas, quistes congénitos, masas esofágicas, tumores neurogénicos...

Patología aórtica incidental:

- Aneurismas de aorta torácica.
- Disecciones aórticas (Figura 32).
- Úlceras penetrantes.
- Ateromatosis grave.

Mediastinitis descendente necrotizante:

complicación rara y muy grave de infecciones orofaríngeas o dentales. La orientación longitudinal de la fascia cervical profunda permite rutas de propagación a través del espacio peligroso desde la base del cráneo al diafragma.

Signos sugestivos (Figura 31): trabeculación de la grasa mediastinal, miositis, colecciones líquidas, neumomediastino, derrame pleural o pericárdico, adenopatías cervicales y trombosis vascular.

¡No confundir con los restos tímicos en jóvenes!



Figura 32: Aneurisma de la aorta torácica ascendente donde se identifica un flap intimal desde la raíz aórtica (plano sinusal) hasta el origen del tronco braquiocefálico, que se origina de la luz falsa (*). Colapso y calibre disminuido de la luz verdadera. Hallazgos en relación con **disección aórtica tipo A**. Hipertrofia del ventrículo izquierdo de posible origen hipertensivo.



3 – INFORME RADIOLÓGICO ESTRUCTURADO Y SÍNTESIS DE LOS HALLAZGOS.

ESTUDIO: TC cervical tras la administración de CIV y adquisición en fase venosa.

INDICACIÓN CLÍNICA: sospecha patología inflamatorio / infecciosa, masas o clínica obstructiva.

COMPARACIÓN: Se compara con / No se dispone de estudio previo.

HALLAZGOS:

- **Piel y tejido celular subcutáneo**: sin alteraciones significativas.
- **Tracto aerodigestivo**: sin asimetrías ni captaciones patológicas.
- **Dientes**: amalgama dental con artefacto por endurecimiento del haz / sin lesiones dentales.
- **Glándula tiroideas**: no se observa bocio ni nódulos intratiroides.
- **Ganglios linfáticos**: sin adenopatías de tamaño patológico.
- **Estructuras vasculares**: de tamaño, paredes y realce conservado.
- **Espacios neumatizados**: libres / ocupación parcial por material de atenuación partes blandas.
- **Órbita y cerebro incluido**: sin hallazgos patológicos reseñables en la porción incluida.
- **Columna vertebral**: cambios degenerativos en columna cervical.
- **Ápices pulmonares**: sin consolidaciones ni nódulos.
- **Mediastino superior**: sin hallazgos patológicos.

CONCLUSIÓN: síntesis y relación de los hallazgos entre sí, con las estructuras adyacentes de los espacios cervicales y con el proceso fisiopatológico.

CONCLUSIONES



Los hallazgos del TC cervical en urgencias pueden ser interpretados **SISTEMÁTICAMENTE** de forma similar a otros estudios (como TC de abdomen y radiografías de tórax) debido a la complejidad de su anatomía. Se recomienda la evaluación de los **12 ítems** descritos, particularmente en procesos inflamatorio-infecciosos.

- Relacionar los hallazgos de las diferentes áreas entre sí y con la anatomía de los espacios cervicales para llegar a una impresión diagnóstica.
- No perdernos otros hallazgos incidentales que puedan modificar el pronóstico del paciente.

Finalidad:

- La **identificación consistente** de los procesos patológicos.
- Su **integración coherente** con el resto de estructuras.
- **Informe estructurado y conciso.**



REFERENCIAS

- *CT of the Neck: Image Analysis and Reporting in the Emergency Setting. Alain Cunqueiro et al. Radiographics 2019; 39:1760-1781.*
- *Nontraumatic Head and Neck Emergencies. S. Kamalian et al. Radiographics 2019; 39: 1808-1823.*
- *Demystifying Orbital Emergencies: A Pictorial Review. D. Nguyen et al. Radiographics 2017; 37:947-962.*
- *Dental Emergencies: A Practical Guide. M. Loureiro et al. Radiographics; 39:1782-1795.*
- *Exploration radiologique des infections cervicofaciales. Cassagneau P et al. Radiologie 2011;92:1015-28.*
- *Emergency head and neck Imaging: infections and inflammatory processes. Mckellop J et al. Neuroimaging Clinics of North America 2010;20:651-61.*
- *Emergency Imaging assessment of deep neck space infection. Maroldi R et al. Seminars in Ultrasound ,CT and MRI 2012;33:433-42*