

Enfermedades de la pleura, de los hilios pulmonares y del mediastino

IX ENFERMEDADES DE LA PLEURA, DE LOS HILIOS PULMONARES Y DEL MEDIASTINO

DR. GERALD W. STATON, JR.

DR. ROLAND H. INGRAM, JR.

Pleuresía

La pleuresía describe el dolor torácico característico que resulta de la inflamación de las superficies pleurales (i.e., pleuritis) por cualquier causa. De manera específica, el dolor se origina de la pleura parietal, que recibe casi toda su inervación de los nervios intercostales. La porción central de la pleura parietal diafragmática recibe inervación frénica, de tal forma que la inflamación de la superficie diafragmática causa dolor referido hacia el hombro del mismo lado. Sin embargo, el dolor torácico inspiratorio no es único de la pleuritis, sino que puede ocurrir en la pericarditis o la enfermedad de la pared torácica.

El dolor torácico pleurítico se intensifica de manera característica por la inspiración profunda. Por lo general es agudo, constante y empeora por los movimientos del tórax así como por la tos, el estornudo y otros movimientos respiratorios súbitos. Cuando el dolor es intenso, la incapacidad para realizar una respiración profunda sin que empeore el dolor puede causar la sensación de disnea. Es necesario que el médico intente diferenciar el dolor torácico pleurítico del dolor torácico de origen musculoesquelético (v.gr., estiramiento muscular localizado, costocondritis o fractura costal) y del dolor asociado con la pericarditis. La hipersensibilidad superficial de la pared torácica a la palpación favorece la última situación, pero la hipersensibilidad a la palpación profunda no permite descartar en forma inequívoca la pleuritis. La presencia de frote pleural detectado por auscultación del tórax establece la presencia de trastorno pleural.

El dolor torácico pleurítico puede ser el resultado de afección primaria de la pleura por neoplasia, infección, traumatismo o inflamación, o por diseminación secundaria de uno de estos padecimientos a partir del tejido pulmonar subyacente. Por lo tanto, una causa común de dolor torácico pleurítico es la neumonía neumocócica, que de manera característica comienza en la periferia pulmonar y se extiende para afectar las superficies pleurales adyacentes. Es probable que muchas personas de edad media y avanzada que manifiestan haber sufrido episodios de pleuresía en el pasado hayan padecido una neumonía.

Si la radiografía de tórax es normal, el dolor torácico pleurítico tiene un diagnóstico diferencial relativamente limitado. Las principales posibilidades etiológicas incluyen embolia pulmonar, pleuritis y serositis relacionada con enfermedad vascular del tejido conjuntivo, sobre todo lupus eritematoso generalizado (LEG). Otras causas menos frecuentes de dolor pleurítico incluyen uremia, crisis de células falciformes, y pleuropericarditis después de infarto del miocardio o pericardiotomía (síndrome de Dressler). Algunos pacientes presentan un padecimiento caracterizado por fiebre de poca intensidad, cefalea y mialgias; en muchos de estos episodios la causa no puede establecerse, pero se supone que sea de origen viral. Estas enfermedades agudas suelen ser autolimitadas, y se resuelven en término de unos días a 1 o 2 semanas. El virus coxsackie B y otros enterovirus producen una forma epidémica de pleuritis viral llamada pleurodinia epidémica o enfermedad de Bornholm, que a menudo afecta varios miembros de la misma familia. Pueden ocurrir recaídas después de que el paciente permanece asintomático durante varios días.

Las pleuritis virales idiopáticas pueden tratarse en forma eficaz con antiinflamatorios no esteroides y, si es necesario, con analgésicos narcóticos. Sin embargo, el diagnóstico es de exclusión, y la embolia pulmonar, una enfermedad potencialmente mortal, es la principal causa que debe descartarse.

Derrame pleural

El derrame pleural, que consiste en el acúmulo anormal de líquido en el espacio pleural, puede afectar hasta 800,000 personas en los Estados Unidos cada año. Las causas más comunes son la insuficiencia cardíaca congestiva, las neoplasias, las neumonías y la embolia pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

Diversos factores favorecen el acúmulo anormal de líquido en el espacio pleural, incluyendo (1) alteración en la permeabilidad de las membranas pleurales, (2) disminución de la presión oncótica intravascular y, una vez que el derrame pleural se ha formado, aumento en la presión oncótica del líquido pleural, (3) mayor presión hidrostática en los capilares de la pleura por la insuficiencia cardíaca, (4) aumento de la presión negativa en el espacio pleural (v.gr., si el pulmón es incapaz de expandir en forma normal), (5) obstrucción linfática, (6) migración del líquido de ascitis a través del diafragma y (7) migración del líquido de edema pulmonar a través de la pleura visceral.¹

El derrame pleural produce un defecto restrictivo que correlaciona con el tamaño del derrame. Debido a que tanto los espacios aéreos como la circulación pulmonar se comprimen y por la vasoconstricción pulmonar por hipoxia, existen pocos costocircuitos y solo hipoxemia leve. La extirpación de un derrame importante puede causar cierta mejoría de la función pulmonar, pero con frecuencia la causa subyacente del derrame (v.gr., insuficiencia cardíaca o carcinoma linfagítico) provoca alteraciones funcionales persistentes.

DIAGNOSTICO

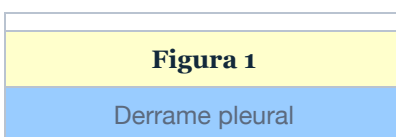
Manifestaciones clínicas

Debe sospecharse derrame pleural con base en el examen físico. Los datos incluyen matidez a la percusión, disminución o ausencia de ruidos respiratorios, reducción del frémito y egofonía a nivel del menisco de líquido pleural.

Estudios de imagen

El diagnóstico suele establecerse mediante la radiografía de tórax, y la evaluación puede completarse con otras técnicas de imagen.²

Cuando el paciente se encuentra en posición erecta el líquido se acumula en primer término en el surco posterior, el receso localizado en la parte más inferior del espacio pleural. El borramiento del ángulo costofrénico posterior, que en condiciones normales es agudo en la radiografía lateral del tórax, indica la presencia de líquido pleural menor de 25 a 50 ml. Al acumularse más líquido (aproximadamente 150 ml en total), se borra el ángulo costofrénico lateral en la radiografía posteroanterior de tórax. Las cantidades mayores de líquido desplazan el pulmón hacia el centro y producen una opacidad homogénea característica que forma un menisco cóncavo con la pared torácica [*ver figura 1*].



El derrame pleural masivo opacifica por completo el hemitorác y desplaza las estructuras mediastinales hacia el hemitórax contralateral [*ver figura 2*]. Los derrames importantes pueden disminuir el retorno venoso y, por lo tanto, el gasto cardíaco, creando compromiso hemodinámico. La fuerza ejercida por el desplazamiento es proporcional a la altura del derrame. Cuando no se observa desviación contralateral del mediastino en pacientes con derrame pleural masivo puede deberse a la existencia de atelectasia ipsilateral del pulmón o a que el mediastino está fijo por fibrosis o por una tumoración invasiva. La desviación mediastinal hacia el mismo lado del derrame indica la presencia de atelectasia casi completa del pulmón de ese mismo lado, con mayor frecuencia como resultado de la obstrucción tumoral del bronquio principal.

Figura 2a Derrame pleural secundario a un adenocarcinoma pulmonar	Figura 2b Derrame pleural secundario a un adenocarcinoma pulmonar
---	---

Cuando la inflamación pleural provoca la formación de adherencias entre las superficies parietal y visceral, puede producirse acúmulo de líquido que se localiza en las bolsas que se forman como consecuencia. Estos derrames loculados pueden formarse en cualquier parte de la superficie pleural y en ocasiones pueden confundirse con infiltrados o masas dentro del parénquima pulmonar [ver figura 3]. Un signo radiográfico que apoya el diagnóstico de derrame pleural loculado es el ángulo oblicuo formado por la pared torácica y el borde de la densidad pleural. Por el contrario, un nódulo pulmonar subpleural suele formar un ángulo agudo con la pared torácica.

Figura 3
Derrame pleural tabicado

Una presentación atípica de derrame pleural consiste en el acúmulo de líquido subpulmonar [ver figura 3]. Por motivos desconocidos, en ocasiones pueden acumularse volúmenes significativos de líquido pleural entre el diafragma y la base del pulmón sin distorsionar en forma importante el contorno inferior del borde pulmonar. En pacientes con derrame subpulmonar es posible confundir el borde superior del derrame con la silueta diafragmática, dando lugar al estudio innecesario de causas de elevación del hemidiafragma. Varios datos radiográficos indican el diagnóstico correcto. En primer lugar, el contorno de la base del pulmón se altera en forma ligera por un derrame subpulmonar, la curva normal parecida a una cánula y formada por el diafragma, es sustituida por una imagen parecida a un palo de hockey, con lateralización de la cima de la cúpula. En segundo lugar, en el hemitórax izquierdo, la distancia entre la base pulmonar y la burbuja de aire gástrico está aumentada. El diagnóstico de derrame subpulmonar se confirma en la radiografía de tórax en decúbito lateral, que mostrará la extensión del derrame a lo largo de la pared torácica lateral.

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, el líquido pleural puede acumularse entre las dos superficies viscerales que cubren las cisuras interlobares [ver figura 4]. Los derrames pleurales, que pueden confundirse con tumoraciones del parénquima pulmonar, desaparecen con el tratamiento eficaz de la insuficiencia cardíaca y por lo tanto se han llamado tumores falsos, o seudotumores. Los derrames interlobares poseen una forma lenticular característica, con los extremos orientados en el plano de la cisura.

Figura 4
Insuficiencia cardiaca congestiva

En algunos casos de derrame pleural la única radiografía disponible para la interpretación será la radiografía torácica anteroposterior obtenida con el paciente en decúbito. En esta posición el líquido pleural que circula libremente se extenderá a lo largo de las superficies costales posteriores. La radiografía mostrará un aumento uniforme en la opacidad del hemitórax afectado, pero las estructuras normales del pulmón serán visibles a través de la opacidad [ver figura 5].

Figura 5
Derrame pleural: tele de tórax en decúbito

Las técnicas de imagen que pueden ser de especial utilidad en la evaluación de los derrames pleurales incluyen la radiografía de tórax en decúbito lateral, el ultrasonido y la TC. En la radiografía en decúbito lateral pueden identificarse cantidades pequeñas de líquido pleural si el paciente se coloca en la posición correcta en forma cuidadosa. Los derrames que circulan libremente pueden distinguirse de los derrames loculados o del tejido pleural engrosado comparando la densidad pleural con su aspecto en la radiografía tomada con el paciente en posición de pie. El ultrasonido también es un estudio muy sensible para la detección de derrame pleural loculado y permite identificar el sitio preciso de la pared torácica en el que puede introducirse una aguja para aspirar una muestra del líquido. La TC es muy útil para distinguir entre una masa pleural y un derrame loculado, y para diferenciar un hidroneumotórax de un absceso pulmonar. Además, la TC con contraste muestra mayor captación de la pleura parietal en la mayoría de los pacientes con empiema.³

CLASIFICACION DEL DERRAME PLEURAL

Diversos tipos de líquido pueden acumularse en el espacio pleural. El acúmulo de líquido seroso se conoce como hidrotórax, el de sangre se conoce como hemotórax. El acúmulo de pus se denomina pñotórax, o empiema. Al derrame compuesto de lípidos se conoce como quilotórax. Aunque los estudios de imagen pueden ser útiles, el problema real puede distinguirse solo analizando el líquido.

Los hidrotórax son de dos tipos con base en el mecanismo de acúmulo del líquido pleural: trasudado y exudado. La trasudación de líquido en el espacio pleural ocurre cuando existe un desequilibrio entre las presiones hidrostática y oncótica que controlan las tasas normales de formación y reabsorción de líquido pleural. La causa más común de derrame pleural de tipo trasudado es la insuficiencia cardiaca congestiva. Otras causas incluyen la pericarditis constrictiva, la obstrucción de la vena cava superior y los

estados hipoalbuminémicos relacionados con la cirrosis y el síndrome nefrótico [*ver tabla 1*]. La hipertensión arterial pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha por sí solas no producen derrame pleural.

***Tabla 1* Causas de hidrotórax**

Trasudado

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Pericarditis constrictiva
- Cirrosis hepática
- Síndrome nefrótico
- Obstrucción de la vena cava superior
- Ascitis
- Diálisis peritoneal

Exudado o trasudado

- Hipotiroidismo
- Embolia pulmonar
- Pulmón atrapado

Exudado

- Infecciones (i.e., derrame paraneumónico, tuberculosis)
- Neoplasias malignas
 - Cáncer primario de pulmón
 - Metástasis a pulmones o pleura
 - Mesotelioma
- Enfermedades del tejido conjuntivo y vasculitis
- Enfermedades gastrointestinales
 - Pancreatitis y pseudoquiste pancreático
 - Ruptura esofágica
 - Absceso abdominal o retroperitoneal
 - Poscirugía abdominal
 - Posescleroterapia endoscópica de várices

Diversos

- Derrame benigno por asbesto
- Síndrome de Meigs
- Síndrome de Dressler (después de infarto del miocardio o pericardiotomía)
- Uremia
- Sarcoidosis y granulomatosis sarcoide necrosante
- Radioterapia
- Fármacos (v.gr., nitrofurantoína, dantrolene, metisergida)
- Síndrome de las uñas amarillas

La exudación de líquido al espacio pleural ocurre como consecuencia de cualquier padecimiento que dañe la integridad de la membrana endotelial que reviste los capilares y las vénulas pleurales. La obstrucción al drenaje linfático del espacio pleural es otro mecanismo que puede producir un derrame rico en proteínas. Los derrames exudativos se relacionan con una gran variedad de padecimientos, incluyendo diversas infecciones, enfermedades neoplásicas, inflamatorias, embólicas y vasculíticas. Además, los derrames exudativos pueden producirse por los efectos de ciertos medicamentos y agentes físicos [ver tabla 1].

ESTUDIOS DE LABORATORIO

El examen del líquido pleural es útil para el diagnóstico. Debe realizarse aspiración de líquido pleural o una toracocentesis en casi todos los pacientes con derrame pleural de tamaño significativo y de etiología incierta. El neumotórax secundario es relativamente común, pero rara vez serio, de modo que no se requiere una radiografía de tórax de rutina después de una toracocentesis no complicada.⁴ En ocasiones se desarrolla edema pulmonar en forma aguda en el pulmón que se reexpande después de la extirpación rápida de grandes derrames pleurales, sobre todo si han estado presentes por mucho tiempo. Esta complicación puede evitarse extrayendo cantidades limitadas de líquido (1,000 a 1,500 ml) durante cada procedimiento de drenaje o suspendiendo el procedimiento si se requieren presiones negativas muy grandes para extraer más líquido.⁵

La apariencia macroscópica del líquido pleural puede proporcionar información diagnóstica útil. La secreción purulenta o el olor fétido del líquido son diagnósticos de infección. Un líquido muy viscoso indica la presencia de ácido hialurónico elaborado por un mesotelioma, mientras que el líquido chocolateado o con apariencia de "pasta de anchoas" sugiere una fístula hepatopleural causada por amibiasis.

Existen tres categorías generales de pruebas de laboratorio: (1) las que proporcionan información específica, como los estudios citológicos y los cultivos y tinciones microbiológicas, (2) algunas pruebas que, si sus resultados son anormales, limitan el número de posibilidades diagnósticas, como la medición de amilasa, glucosa, pH (medido por un pHmetro, no por tira reactiva), triglicéridos, anticuerpos antinucleares (AAN) y cuentas diferenciales de células, y (3) las que son útiles para distinguir entre los trasudados y los exudados, como la determinación de deshidrogenasa láctica (DHL), proteína y colesterol. Los estudios de laboratorio de rutina que son pertinentes en la mayor parte de los casos incluyen la cuenta de eritrocitos, la cuenta total y diferencial de leucocitos, tinciones y cultivos microbiológicos, análisis citológico, medición de pH y determinación de proteínas, DHL, amilasa y glucosa. Las determinaciones de triglicéridos o de títulos de AAN en el líquido pleural pueden ser adecuadas en algunos pacientes. Cuando el líquido pleural tiene aspecto hemático, puede ser útil realizar un conteo de eritrocitos.

Los datos clínicos y radiográficos pueden indicar si un derrame pleural es un trasudado o un exudado.

Los pacientes con derrames dolorosos, frote pleural, derrames tabicados o condiciones que se sabe producen inflamación pleural (v.gr., neumonía o lupus activo) tienen mayor riesgo de tener exudados pleurales. Los pacientes con cirrosis y ascitis, insuficiencia cardíaca o hipoproteinemia con derrames pleurales bilaterales es más probable que tengan trasudados. La información clínica puede ser útil para diseñar estrategias para analizar el líquido pleural [ver figura 6].

Figura 6
Diagnóstico del derrame pleural

Si el derrame pleural no es pus, quilo o sangre, el contexto clínico es el que permite clasificarlo como un exudado o trasudado. De hecho, el estándar de oro que se usa para evaluar la sensibilidad y especificidad de las diversas mediciones en el líquido pleural para diferenciar los exudados de los trasudados se basan solo en los datos clínicos.

Los derrames pleurales que resultan de exudado u obstrucción del drenaje pleural presentan de manera característica una concentración elevada de proteínas. En la mayoría de los casos la concentración de proteínas del líquido pleural es de 3 g/dl o mayor. Sin embargo, cuatro criterios distinguen el derrame pleural exudativo del trasudado en forma más eficaz que la concentración absoluta de proteínas:⁶ (1) una relación entre las proteínas del líquido pleural y las proteínas séricas mayor de 0.5, (2) una relación entre la DHL del líquido pleural y la DHL del suero mayor de 0.6, (3) una concentración del DHL en el líquido pleural dos tercios mayor que el límite superior normal de la DHL sérica, o (4) una concentración de colesterol de 60 mg/dl o más en el líquido pleural. Cuando uno o más de estos criterios se cumplen el derrame por lo general se relaciona con un mecanismo de formación exudativo o con obstrucción linfática. Si ninguna de las características está presente, se considerará un mecanismo de tipo trasudativo. Aunque estos criterios son de mucha utilidad, no son absolutos. Al igual que con todos los datos de laboratorio, los resultados deben analizarse en relación con el cuadro clínico.

No se puede obtener información adicional acerca de la causa de un trasudado pleural realizando otros exámenes en el líquido pleural. Sin embargo, los resultados de algunos estudios de laboratorio pueden utilizarse para esclarecer el diagnóstico diferencial de los derrames pleurales exudativos.

Nivel de amilasa

La cuantificación de amilasa en el líquido pleural se justifica en pacientes con derrames pleurales del hemitórax izquierdo de causa desconocida, sobre todo cuando se relaciona con enfermedades abdominales concomitantes. En los pacientes con derrame pleural relacionado con pancreatitis aguda o pseudoquiste pancreático el nivel de amilasa del líquido pleural se caracteriza por ser mayor que la concentración en suero y por mantenerse elevado después de que la concentración de amilasa en suero vuelve a los límites normales.

Cuenta de eritrocitos

La mayoría de los derrames pleurales hemáticos con cuentas de eritrocitos mayores de 100,000/ml son causados por neoplasias malignas, lesiones torácicas o embolia pulmonar. Otras causas posibles incluyen pleuritis fímica, ruptura esofágica, pancreatitis y derrame por asbestosis benigna. Un hematocrito en el líquido pleural 50 por ciento mayor que el hematocrito en sangre periférica simultáneo indica hemorragia evidente en el espacio pleural y es diagnóstico de hemotórax. Por otra parte, la observación de líquido pleural teñido de sangre no resulta útil desde el punto de vista diagnóstico porque el agregar tan sólo 1 o 2 ml de sangre a un litro de líquido produce una cuenta de eritrocitos de 5,000 a 10,000/ml y confiere un aspecto serosanguinolento. Pueden encontrarse derrames serosanguinolentos en derrames exudativos y trasudativos de muchas causas.

Cuenta de leucocitos

La cuenta leucocitaria total y diferencial permite orientar aún más el diagnóstico diferencial. El líquido pleural con cuenta leucocitaria superior a 50,000 a 100,000/ml suele relacionarse con la presencia de pus; estos derrames se definen como pitorax o empiema. La cuenta leucocitaria absoluta menor de este rango no puede utilizarse para diferenciar el derrame pleural infectado de otros estados inflamatorios. Así mismo, el predominio de polimorfonucleares en la cuenta diferencial tan sólo indica la presencia de inflamación aguda. Entre las causas de este problema se encuentran empiemas, derrames paraneumónicos, embolia pulmonar, pancreatitis, pleuritis viral, derrames benignos por asbestos, neoplasias malignas, derrames fímicos en etapas tempranas y otros trastornos menos comunes.

Más del 90 por ciento de los pacientes con exudados que contienen un predominio de linfocitos pequeños tienen un derrame de origen neoplásico maligno o tuberculoso. Rara vez la eosinofilia del líquido pleural es el resultado de infección micótica o parasitaria. Con mucho mayor frecuencia la eosinofilia es un dato inespecífico, y en algunos casos se considera consecuencia de la introducción previa de aire o sangre en el espacio pleural. La presencia de más de 10 por ciento de eosinófilos en el líquido pleural es bastante rara en los derrames relacionados con tuberculosis o neoplasias malignas, pero no descarta estos diagnósticos. Por último, la presencia de células mesoteliales en el derrame pleural exudativo puede ser de utilidad diagnóstica porque el derrame pleural fímico, con excepción quizá de las etapas iniciales, casi nunca contiene más de 5 por ciento de células mesoteliales.

pH

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva el pH del líquido pleural es muy aproximado al del suero (7.35 a 7.45), y en individuos con acidemia el pH del líquido pleural disminuye por debajo de 7.35 cuando el pH sérico disminuye. Algunos derrames pleurales exudativos se acompañan de acidosis del líquido pleural (pH menor de 7.3), al parecer por el metabolismo de la glucosa a bióxido de carbono y ácidos fijos (v.gr., ácido láctico) y por la dificultad para la salida de hidrogeniones del espacio pleural. El

pH del líquido pleural menor de 7.3 en ausencia de acidosis sistémica indica uno de los siguientes diagnósticos: empiema, neoplasias malignas (por lo general relacionadas con derrame pleural de varios meses de duración), enfermedad del tejido conjuntivo, tuberculosis, ruptura de esófago o hemotórax. En pacientes con derrame pleural relacionado con neumonía bacteriana (derrame paraneumónico), el pH del líquido pleural menor de 7.0 indica infección del espacio pleural (empiema).⁷ Un pH de 6.0 o menor indica ruptura esofágica.

Nivel de glucosa

Los valores bajos de glucosa en el líquido pleural (< 60 mg/dl) se encuentran en los derrames fímicos, paraneumónicos y en los empiemas, y los derrames con celularidad elevada se relacionan con enfermedades malignas. En estos casos se considera que el consumo de glucosa por microorganismos o células inflamatorias o malignas es la causa de las concentraciones bajas de glucosa. Las cifras de glucosa también se encuentran bajas en los derrames relacionados con la artritis reumatoide, debido a una alteración en el transporte de glucosa al espacio pleural.

Títulos de AAN

La identificación de células de lupus eritematoso o un título de AAN igual o mayor que el encontrado en el suero es diagnóstico de lupus eritematoso generalizado como causa del derrame pleural. Por comparación, pueden observarse títulos de factor reumatoide por fijación de látex hasta de 1:160 en el líquido pleural de los pacientes con derrames pleurales relacionados con diversas enfermedades además de la artritis reumatoide.⁸

La repetición de los análisis del líquido y las biopsias pleurales aumentan la probabilidad de llegar a un diagnóstico en los enfermos con tuberculosis o neoplasias malignas pleurales. Cuando se sospecha tuberculosis o una neoplasia puede usarse la toracoscopia asistida por video para observar la pleura y obtener biopsias de las lesiones detectadas.⁹ Está indicada la vigilancia clínica en la minoría de pacientes en los que la evaluación exhaustiva ha sido incapaz de lograr un diagnóstico específico. La mayoría de estos pacientes tendrán un curso benigno con resolución del derrame en varios meses.¹⁰

CAUSAS ESPECIFICAS DE HIDROTORAX

Insuficiencia cardiaca congestiva

El acúmulo de líquido pleural puede ser un signo relativamente temprano de insuficiencia cardiaca congestiva. Una porción del líquido es agua que escapa directamente de los pulmones hacia el espacio pleural, y este escape es un mecanismo auxiliar para reducir el edema alveolar.¹ La evidencia radiográfica de derrame pleural (i.e., borramiento de los ángulos costofrénicos) aparece durante la etapa de formación de edema pulmonar intersticial. La hipertensión venosa pulmonar, sobre todo combinada con presión venosa sistémica elevada, favorece el desarrollo de trasudado pleural. Sin embargo, a cualquier

nivel de presión venosa elevada, la probabilidad de formación de líquido pleural varía mucho de un paciente a otro; la causa de esta variabilidad no se ha esclarecido.

Por lo general, el derrame pleural causado por insuficiencia cardíaca congestiva se desarrolla en ambos hemitórax o sólo en el derecho. El tratamiento satisfactorio de la insuficiencia cardíaca congestiva permite la resolución de los derrames que se forman por esta causa en término de horas o de unos días. La concentración de proteínas en estos derrames aumenta un poco después de la diuresis, y la concentración de proteínas resultante rara vez se encuentra dentro de los límites que causan confusión con exudado pleural.¹¹

Ascitis

El líquido que se colecciona en el abdomen por cirrosis, tumores ováricos o diálisis peritoneal puede migrar hacia el espacio pleural. En todos estos procesos el líquido de ascitis suele ser evidente desde el punto de vista clínico, y predominan los derrames del lado derecho (60 a 70 por ciento). El gradiente de presión entre la cavidad peritoneal (presión supratmosférica) y la cavidad pleural (presión subatmosférica) favorece esta dirección del flujo. Parece ser que la migración transdiafragmática de líquido ocurre a través de los vasos linfáticos o por defectos físicos en la superficie del diafragma. El acúmulo sintomático del líquido puede controlarse induciendo diuresis en la cirrosis, y por resección de los tumores benignos del ovario (cuando ésta es la causa relacionada). No se aconsejan las toracocentesis terapéuticas de repetición porque este procedimiento causa depleción de proteínas y de volumen. Es mejor usar toracoscopía asistida con video para cerrar los defectos en el diafragma, lo que puede permitir resolución de los derrames.¹²

Enfermedad maligna

La invasión neoplásica de la pleura, por lo general con afección de las superficies pleurales visceral y parietal, puede causar derrame pleural.¹³ Con mayor frecuencia el derrame tiene las características de un exudado. La obstrucción mediastinal de los conductos linfáticos por un tumor con frecuencia contribuye a la patogenia de la formación del derrame pleural.

El pulmón y la mama son los sitios primarios que con mayor frecuencia producen metástasis pleurales, seguidas en orden de frecuencia por el cáncer de estómago y ovario. El cáncer de mama, estómago y ovario suele diseminarse a la pleura en forma indirecta a partir de metástasis hepáticas, aunque en ocasiones ocurre extensión contigua a través de la pared pleural en el cáncer de mama y extensión a través del diafragma en forma ocasional con el cáncer de estómago y de ovario.

Prácticamente cualquier tipo de cáncer puede terminar invadiendo la pleura, y en algunos casos puede ocurrir carcinomatosis pleural sin una neoplasia primaria identificable. Los linfomas también pueden ocasionar derrames pleurales, el mecanismo suele implicar infiltración de los ganglios linfáticos mediastinales y obstrucción del drenaje linfático de la cavidad pleural.

El derrame pleural es una manifestación común de neoplasias pleurales primarias, como el mesotelioma,¹⁴ una neoplasia poco frecuente que puede ser localizada y benigna o difusa y maligna. Los factores de riesgo para la forma maligna incluyen exposición a asbestos, zeolite (erionite) y radioterapia. La supervivencia de los pacientes con mesotelioma maligno es mala a pesar de todas las formas de tratamiento.

El derrame pleural relacionado con neoplasias malignas se caracteriza por producir los siguientes datos en el líquido pleural: (1) el líquido pleural es serosanguinolento, (2) las concentraciones de proteínas y DHL se encuentran elevadas, lo que indica la existencia de un derrame exudativo, (3) la cuenta diferencial de leucocitos muestra más de 50 por ciento de linfocitos, (4) la concentración de glucosa del líquido pleural es normal (> 60 mg/dl), y (5) el pH del líquido es mayor de 7.3. Sin embargo, ninguno de estos datos está presente en forma constante.

Resulta importante señalar dos situaciones clínicas en las que las neoplasias malignas son la causa más probable de derrame pleural: (1) los derrames pleurales masivos, con borramiento completo del hemitórax por el líquido pleural, y (2) los derrames en los que la etiología no se establece a pesar de toracocentesis y biopsia pleural cerrada.

En la mayoría de los casos de derrame pleural causado por tumores malignos de la pleura el diagnóstico puede confirmarse por el examen citológico del líquido aspirado. Los estudios de rutina incluyen tinción de Papanicolaou del material centrifugado y tinción con hematoxilina y eosina del material celular fijado en parafina (el llamado bloque celular). Mientras más grande sea la cantidad del material proporcionado para estudio, mayor será la precisión diagnóstica; en consecuencia, el número de diagnósticos positivos aumenta a la segunda y tercera toracocentesis diagnósticas. La biopsia pleural cerrada, que permite el análisis de fragmentos de pleura parietal de 1 o 2 mm de diámetro, sólo identificará el siete por ciento adicional de los tumores malignos pleurales cuando la toracocentesis repetida ha resultado negativa. La broncoscopia de fibra óptica es útil en casos que presentan otras características clínicas sugestivas de carcinoma broncogénico, como hemoptisis, una masa, un infiltrado o atelectasias en la radiografía.¹⁵ Se requiere de toracoscopia en una minoría de los casos.

Cuando se sospecha que un linfoma es la causa del derrame pleural linfocítico, los estudios especiales de marcadores de superficie celular pueden ser de utilidad para identificar la monoclonalidad linfocitaria de una reacción inflamatoria policlonal.

El tratamiento sintomático del derrame pleural debe dirigirse a la extracción del líquido y, cuando sea necesario, al cierre del espacio pleural. En pacientes en etapa terminal con reacumulación lenta del derrame pleural basta con la toracocentesis repetida para controlar la disnea durante semanas o meses. Sin embargo, a menudo se requiere la solución de este problema a largo plazo, por lo que se debe intentar la pleurodesis química. Esta técnica implica la colocación de una sonda de drenaje en el espacio pleural, de tal manera que el remanente líquido sea mínimo y se logre la aposición de las superficies

visceral y parietal. Puede usarse una sonda pequeña (14 French) y el procedimiento se realiza en forma ambulatoria.¹⁶ A continuación se introduce un agente esclerosante como doxiciclina, talco o bleomicina a través de la sonda torácica al espacio pleural, y durante la cicatrización del proceso inflamatorio resultante se forma tejido fibroso entre las dos superficies pleurales.¹⁷ El talco es el agente menos costoso y sus resultados no son diferentes a los obtenidos con doxiciclina o bleomicina.¹⁸ Una alternativa consiste en rociar el talco durante la toracoscopia.¹⁹ Si el líquido pleural tiene un pH menor de 7.3 o el pulmón no se expande cuando se retira el líquido pleural, la pleurodesis no tendrá éxito. Cuando esta técnica tiene buenos resultados, la escleritis pleural limita el acúmulo de líquido en pequeñas bolsas formadas entre las adherencias pleurales, con lo que el paciente manifiesta mejoría notoria de la función ventilatoria. Las derivaciones pleuroperitoneales que tienen sistema de bomba y válvula unidireccional pueden ser útiles para pacientes que no mejoran con otros tratamientos, incluyendo la pleurodesis.²⁰

Tuberculosis

El derrame pleural es una manifestación más frecuente de la tuberculosis primaria que de la tuberculosis de reactivación. Los derrames tuberculosos ocurren más en adultos jóvenes que en niños. Este tipo de derrame se caracteriza por desarrollarse de 3 a 6 meses después de la exposición inicial a *Mycobacterium tuberculosis*. La prueba cutánea de la tuberculina resulta positiva en el momento de que aparecen los síntomas en el 70 por ciento de los pacientes; en el 30 por ciento restante la prueba cutánea se vuelve positiva en término de 6 semanas del resultado inicial negativo. En muchos casos el derrame pleural es la única alteración detectada en la radiografía de tórax. Se considera que el derrame pleural tuberculoso se produce por la ruptura de pequeños focos subpleurales de infección, con la descarga de proteínas fímicas y de bacilos tuberculosos viables. Posteriormente se produce diseminación de la infección granulomatosa en la pleura visceral y parietal, como lo indica el alto porcentaje de biopsias pleurales cerradas positivas en esta situación. En pacientes con tuberculosis primaria el derrame pleural no tratado se resuelve en forma espontánea en aproximadamente 2 a 4 meses. Sin embargo, dos tercios de estos pacientes desarrollan tuberculosis activa durante los 5 años siguientes.

La pleuritis fímica en pacientes con tuberculosis primaria puede presentarse en forma aguda como un padecimiento febril acompañado de dolor torácico pleurítico o en forma subaguda con anorexia, pérdida de peso y disnea de esfuerzo. El líquido pleural suele ser seroso o serosanguinolento. En la mayoría de los casos la cuenta leucocitaria diferencial revela linfocitosis. La presencia de más de 10 por ciento de eosinófilos o de más de 5 por ciento de células mesoteliales indicará un diagnóstico diferente al de tuberculosis pleural. Aproximadamente en el 20 por ciento de los casos la concentración de glucosa en el líquido pleural es mayor a 60 mg/dl y el pH es menor de 7.3. El aumento en la concentración de deaminasa de adenosina e interferón gama en el líquido pleural permite distinguir el derrame tuberculoso del derrame por otras causas.²¹ El análisis del líquido pleural usando técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para detectar ADN micobacteriano puede convertirse en el método de elección para diagnosticar los derrames tuberculosos.²²

Los frotis de líquido pleural teñidos en forma adecuada demuestran con poca frecuencia los bacilos

ácido-alcohol resistentes, y los cultivos para *M. tuberculosis* sólo resultan positivos en el 20 al 40 por ciento de los pacientes. No obstante, la biopsia cerrada con aguja pleural revela granulomas caseosos o no caseosos en aproximadamente el 70 por ciento de los casos y provee material positivo en el cultivo en alrededor del 75 por ciento de los casos. Por lo tanto, el porcentaje diagnóstico total, con base en histopatología y cultivo es del 90 al 95 por ciento.

Los pacientes con derrame pleural por tuberculosis primaria deben recibir tratamiento por lo menos con dos medicamentos antifímicos.²³ Los esquemas de tratamiento deben ser idénticos a los utilizados para la tuberculosis pulmonar parenquimatosa; los esteroides no son útiles²⁴. La sonda de drenaje pleural no es necesaria. Por otra parte, en casos de tuberculosis de reactivación la infección puede diseminarse en forma directa al espacio pleural, produciendo un derrame espeso conocido como empiema tuberculoso. En estos casos es necesario el drenaje con sonda torácica, al igual que en otras formas de empiema.

Embolia pulmonar

En pacientes con embolia pulmonar puede desarrollarse derrame pleural, incluso cuando no se desarrolla infarto pulmonar (manifestado por un infiltrado parenquimatoso en la radiografía de tórax). En una serie grande de pacientes con embolia pulmonar demostrada por angiografía, el 28 por ciento presentó datos radiográficos de derrame pleural al momento en que aparecieron los síntomas.²⁵ Se desconoce el mecanismo patogénico preciso de la formación de líquido pleural en enfermos sin infarto pulmonar, aunque se considera que la isquemia de la pleura visceral y la hipertensión venosa pulmonar son factores contribuyentes.

En muchos casos de derrame pleural causado por embolia pulmonar, el examen del líquido pleural corresponde a un exudado de aspecto serohemático ($> 10,000$ eritrocitos/mm³). La cuenta leucocitaria diferencial revela en forma característica predominio de polimorfonucleares. Sin embargo, es importante reconocer que las características de estos derrames son muy variables. El líquido pleural puede ser seroso, tener una concentración baja de proteínas y cumplir los criterios diagnósticos de un trasudado, y contener más de 50 por ciento de linfocitos. Así mismo, la cuenta total de leucocitos varía desde 100/mm³ hasta más de 50,000/mm³. Por consiguiente, ninguno de los datos del examen de rutina del líquido pleural puede utilizarse para descartar el diagnóstico de embolia pulmonar.

El tratamiento de la embolia pulmonar no necesita modificarse por la presencia de derrame pleural. En esta situación, los derrames pleurales alcanzan su volumen máximo al principio y se reabsorben en forma paulatina, aunque la resolución a menudo tarda más de 7 días si el derrame es grande y se relaciona con consolidación pulmonar. El derrame que aumenta de volumen o el desarrollo subsecuente de derrame contralateral debe hacer pensar en embolización recurrente u otra complicación, como la presencia de empiema.

La causa principal de hemorragias en el espacio pleural son los traumatismos torácicos. Estos pueden ser contusos (v.gr., en accidentes automovilísticos), en los que suelen ocurrir fracturas costales, o penetrantes (v.gr., heridas por objetos punzocortantes o proyectiles de arma de fuego). En la mayoría de los casos junto con la sangre se introduce aire o gas alveolar al espacio pleural, causando hemoqueumotórax. El hemoqueumotórax también puede ser una complicación de procedimientos diagnósticos o terapéuticos que laceran la pleura o los vasos sanguíneos mediastinales, como toracocentesis, biopsia pleural y cateterismo de la vena subclavia o de la yugular interna. En raras ocasiones pueden romperse estructuras vasculares anormales del mediastino o de la superficie pulmonar hacia el espacio pleural; por ejemplo, se encuentra hemoqueumotórax relacionado con malformaciones arteriovenosas, endometriosis pleural²⁶ y aneurisma de la aorta torácica. Otras causas raras de hemoqueumotórax no traumático incluyen las metástasis pleurales y la coagulopatía iatrogénica o relacionada a enfermedades.²⁷

Cuando se sospecha hemoqueumotórax debe cuantificarse el hematocrito del líquido pleural. Es importante recordar que el líquido pleural puede tener aspecto sanguinolento, incluso cuando el hematocrito es menor de 1 por ciento. Sin embargo, en el hemoqueumotórax verdadero el hematocrito del líquido pleural es 50 por ciento mayor que el hematocrito en sangre periférica. Aun cuando sea estéril, el hemoqueumotórax puede producir fiebre transitoria.

En un hemoqueumotórax muy grande o que se acumula con rapidez la sangre debe extraerse de inmediato del espacio pleural con una sonda torácica de gran calibre. Si la hemorragia sigue siendo profusa (> 100 a 200 ml/hr) o bien, si se coagula la sangre pleural y no puede extraerse a través de la sonda torácica, será necesario realizar una toracoscopía²⁸ o una toracotomía. Al detenerse el sangrado, el tratamiento fibrinolítico intrapleural para lisis de los coágulos no eliminados por la sonda torácica puede obviar la necesidad de toracotomía.²⁹ Las consecuencias adversas potenciales de no extraer la sangre pleural incluyen la formación de empiema y fibrotórax. El empiema se desarrolla porque la sangre provee un medio de cultivo rico para la proliferación bacteriana. El fibrotórax es una secuela tardía de los hemoqueumotórax moderados o grandes y es el resultado de la organización de la sangre en una densa red fibrosa que rodea al pulmón. Los hemoqueumotórax pequeños y autolimitados, asociados con traumatismos leves, como una fractura costal, suelen resolverse sin necesidad de drenaje o cirugía.

QUILOTORAX O SEUDOQUILOTORAX

El quilo es el líquido rico en lípidos transportado por conductos quilíferos intersticiales hacia las venas sistémicas del tórax por medio del conducto torácico. La ruptura o compresión del conducto torácico provoca la filtración del quilo, en primer lugar al mediastino posterior, y después al espacio pleural. También la presencia de un conducto torácico atrésico u obstruido puede provocar inversión de flujo linfático a través de canales colaterales dilatados. La ruptura de estos canales linfáticos puede causar un quilotórax.

El conducto torácico sigue un trayecto variable a través del mediastino. Por lo general atraviesa el diafragma a la derecha de la columna vertebral, entrando a la cavidad torácica por medio del hiato

aórtico. Posteriormente se coloca a la izquierda de la columna vertebral entre la séptima y la quinta vértebra torácicas, forma un arco arriba del nivel de la clavícula y llega a la circulación venosa sistémica en la región de las venas yugular y subclavia del lado izquierdo. Dependiendo de la distribución anatómica de cada paciente y del nivel de ruptura del conducto torácico, el derrame quiloso podrá ser del hemitórax izquierdo, derecho o, en ocasiones, bilateral.

El quilotórax no suele sospecharse hasta que la toracocentesis revela líquido pleural blanco lechoso. Los quilomicrones son la forma principal en que los lípidos son transportados en el quilo, y son responsables del aspecto cremoso del derrame quiloso. Por lo tanto, la identificación de quilomicrones por el examen de lipoproteínas del líquido pleural establece el diagnóstico de quilotórax, y lo distingue de otras causas de líquido pleural opaco. No obstante, también pueden ser de utilidad varias pruebas diagnósticas menos costosas. Por ejemplo, el derrame quiloso se mantiene opaco después de la centrifugación, mientras que el sobrenadante en el empiema es claro. Además, si se permite que una muestra de derrame quiloso se mantenga en reposo durante 12 a 24 horas, se observará una capa cremosa de quilomicrones en la parte superior, y al agregar unas cuantas gotas de éter etílico se produce aclaramiento del líquido con rapidez. En la mayoría de los casos de quilotórax, la concentración de triglicéridos es superior a 110 mg/dl, las excepciones suelen limitarse a los pacientes que han permanecido en ayuno, como es el caso de los pacientes en el posoperatorio.

Diversas enfermedades pueden ocasionar quilotórax. La causa más común son los tumores malignos, de los cuales los linfomas son mucho más frecuentes que el cáncer metastásico.³⁰ Por lo tanto, la tomografía computada (TC) de tórax está indicada en la mayoría de los pacientes con quilotórax, y en ocasiones la citología del líquido pleural es positiva para células malignas. Los traumatismos son la otra causa principal de quilotórax en adultos. En algunos casos existe traumatismo torácico mayor, mientras que en otras ocasiones, lesiones aparentemente menores, como la hiperextensión de la espalda, son el único antecedente identificable. La cirugía cardiovascular en ocasiones ocasiona ruptura del conducto torácico y posteriormente quilotórax. Así mismo, el quilotórax ocurre con frecuencia como complicación de una rara enfermedad, la linfangiomatosis.³¹ Otras condiciones que causan disrupción u obstrucción linfática mediastinal pueden provocar un quilotórax. Entre estas se incluyen las linfangiectasias congénitas, la radiación mediastinal, la mediastinitis fibrosante, la mediastinitis granulomatosa, la trombosis de la vena subclavia izquierda y la escleroterapia esofágica.

Los derrames quilosos producen escasa inflamación pleural, y sólo en raras ocasiones se complican con empiema por las propiedades bacteriostáticas del quilo. La principal consecuencia del derrame quiloso es el acúmulo rápido y recurrente de líquido en el espacio pleural. En condiciones normales el conducto torácico transporta 1.5 a 2.5 L de quilo al día. En pacientes con quilotórax, gran parte de todo este líquido entra al espacio pleural.

La toracocentesis repetida o el drenaje con sondas torácicas puede evitar la compresión pulmonar causada por el acúmulo de líquido pleural. Sin embargo, estos procedimientos pueden ocasionar grandes pérdidas de proteínas, grasas y linfocitos circulantes, llevando con rapidez a la desnutrición y a posible

supresión inmunológica.

El tratamiento definitivo del quilotórax varía con la etiología específica. La radioterapia, sólo o combinada con quimioterapia, con frecuencia es eficaz en pacientes con neoplasias malignas del mediastino, sobre todo linfomas. La toracotomía con sutura de la fuga del conducto torácico o ligadura del conducto por debajo de la fuga, es curativa en casos de traumatismo accidental o transoperatorio. La pleurodesis, que puede realizarse mediante la instilación de tetraciclina en el espacio pleural, puede evitar el reacúmulo de líquido en pacientes con neoplasias malignas que no responden al tratamiento, o en otros pacientes que son malos candidatos a intervención quirúrgica.

En ocasiones, en algunos pacientes con derrame pleural de duración prolongada se acumulan cristales de colesterol o complejos de lecitina-globulina en el líquido pleural, causando un aspecto blanco lechoso indistinguible del quilotórax a la inspección macroscópica. Estos derrames pseudoquilosos, o quiliformes, pueden distinguirse con facilidad del verdadero quilotórax con base en el cuadro clínico. Los derrames pseudoquilosos ocurren de manera característica como complicaciones de derrames fínicos o reumatoides que han estado presentes durante varios años, y se relacionan con engrosamiento pleural extenso. Se han notificado derrames quiliformes secundarios a paragonimiasis.

DERRAMES PARANEUMONICOS Y EMPIEMA

Con mayor frecuencia el empiema torácico resulta de la extensión por contigüidad de la infección de una zona vecina de neumonía y en ocasiones de un absceso pulmonar o de una zona de bronquiectasias. Las bacterias son los microorganismos patógenos más comunes, aunque cualquier microorganismo capaz de causar neumonía puede producir empiema. En un informe de un hospital municipal, hasta el 7 por ciento de los pacientes hospitalizados por neumonía aguda tenían empiema al principio de la infección.³²

El espacio pleural también se infecta como resultado de la siembra de patógenos después de cirugía torácica, traumatismos penetrantes, toracocentesis o sondas de toracotomía. Otros mecanismos de infección del espacio pleural incluyen la diseminación directa de una infección subdiafragmática, la diseminación hematógena durante una septicemia o los fenómenos embólicos durante la tromboflebitis séptica. Por último, el empiema puede ocurrir como complicación del neumotórax espontáneo, mediastinitis o ruptura del esófago.

Los microorganismos que causan empiema han cambiado en forma considerable durante los últimos 50 años, en gran parte por la introducción y uso cada vez más difundido de potentes antibióticos de amplio espectro. En los años 30 y 40, *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) y el estreptococo hemolítico eran los patógenos que se identificaban con mayor frecuencia en los empiemas. En los años 50 y 60, *Staphylococcus aureus* y los bacilos gram negativos (v.gr., *Escherichia coli*, *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*) se convirtieron en los patógenos predominantes. Algunas series más recientes han encontrado, utilizando técnicas modernas para el cultivo de bacterias anaerobias, predominio de anaerobios, sólo o combinados con bacterias aeróbicas.³³

Los síntomas iniciales más comunes del empiema son fiebre, dolor torácico, tos y disnea. Sin embargo, estos síntomas no son tan específicos para distinguir pacientes con neumonía y empiema de enfermos con neumonía sola.⁸ Es más probable que los enfermos con empiema por anaerobios tengan un cuadro clínico indolente, caracterizado por febrícula, anorexia, pérdida de peso o anemia. Del 10 al 15 por ciento de los pacientes con empiema no desarrollan fiebre ni leucocitosis.

En los pacientes con neumonía y derrame pleural es importante establecer si existe empiema o derrame pleural exudativo no infeccioso. Este último, conocido con anterioridad como derrame simpático, en la actualidad se denomina derrame paraneumónico no complicado. En general, los dos padecimientos pueden distinguirse con facilidad con base en el examen del líquido pleural obtenido por toracocentesis [ver tabla 2].

Tabla 2 Clasificación y tratamiento de los derrames paraneumónicos y el empiema		
Tipo de derrame	Datos radiográficos y de laboratorio	Tratamiento
Derrame pleural paraneumónico típico	Grosor máximo > 10 mm en la radiografía en decúbito lateral, nivel de glucosa y pH normales, tinción de Gram y cultivo negativos	Solo antibiótico
Derrame pleural paraneumónico complicado	Puede no ser loculado o sí, no hay pus obvia, el nivel de glucosa y pH es bajo y/o la tinción de Gram y el cultivo son positivos	Sonda de toracostomía más antibióticos, si está loculado, usar fibrinolíticos intrapleurales, rara vez se requiere cirugía
Empiema	Unico de flujo libre o multiloculado, existe pus obvia	Sonda de toracostomías más antibióticos, si está loculado, usar fibrinolíticos intrapleurales, rara vez se requiere cirugía; puede requerir toracoscopia o decorticación

En general, los derrames pleurales muy pequeños (espesor de < 10 mm en la radiografía en decúbito lateral) en pacientes con neumonía aguda se resolverán con el tratamiento antimicrobiano adecuado para la neumonía y no requieren investigación adicional por toracocentesis. Sin embargo, la mayoría de los derrames grandes sí requieren toracocentesis, la presencia de tabicaciones en los estudios radiográficos, pH bajo en el líquido pleural y disminución en la concentración de glucosa, DHL elevada o tinción de Gram y cultivos positivos, indica la presencia de un derrame paraneumónico complicado (sin

presencia obvia de pus) o un empiema (presencia obvia de pus).¹ Un pH del líquido pleural de 7.2 o mayor favorece el diagnóstico de derrame paraneumónico típico. Los valores entre 7.0 y 7.2 se consideran indeterminados (derrame pleural limítrofe) y obligan a repetir la toracocentesis, con frecuencia en diferentes sitios, para determinar si el derrame paraneumónico es típico o complicado.

Los elementos cruciales en el tratamiento son el tratamiento antimicrobiano sistémico y el drenaje inmediato del espacio pleural.³⁴ En términos generales, los antibióticos penetran bien el espacio pleural y deben administrarse por vía sistémica en lugar de intrapleural. La selección de antibióticos suele orientarse por los resultados de la tinción de Gram y el cultivo de muestras de esputo y de líquido pleural. En el empiema por anaerobios la clindamicina es el fármaco de elección en vista de que hasta el 10 a 15 por ciento de las cepas anaeróbicas son *Bacteroides fragilis* resistentes a la penicilina.

El drenaje pleural suele requerir la colocación de una sonda torácica porque el líquido de los derrames paraneumónicos complicados y del empiema se acumula con rapidez después de la toracocentesis, y se requiere de drenaje continuo para esterilizar el espacio pleural y evitar la formación de tabicación. En algunos pacientes con derrames paraneumónicos complicados y empiema que no tienen resolución radiográfica después de colocar la sonda torácica, la administración intrapleural de estreptocinasa o urocinasa puede permitir un drenaje adecuado y obviar la necesidad de sondas múltiples o drenaje quirúrgico. La urocinasa puede preferirse a la estreptocinasa porque la primera se asocia con menos reacciones febriles.³⁵ El uso de agentes fibrinolíticos intrapleurales puede también permitir colocar catéteres de cola de cochino de diámetro pequeño en las tabicaciones bajo guía por TC o fluoroscopia.³⁶ Este método puede ser útil en caso de pleuras muy engrosadas, tabiques múltiples o ambos.³⁷ Un estudio reciente mostró que, en estos casos, el tratamiento toracoscópico temprano puede tener mejor relación costo beneficio que los intentos de drenaje y el uso de agentes fibrinolíticos.³⁸

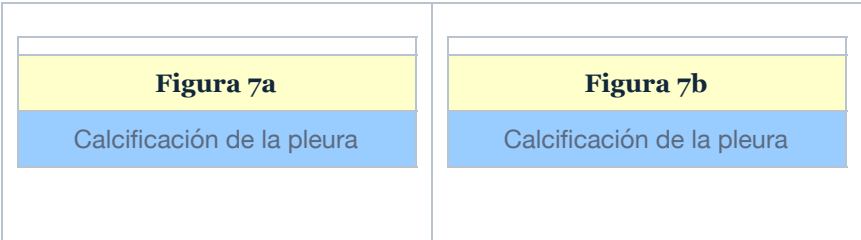
Con el tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes estarán afebriles en término de 4 días y la cuenta leucocitaria periférica volverá a cifras normales en una semana. En una minoría de los pacientes no se logra el drenaje pleural adecuado y persisten la fiebre y la leucocitosis. En estos casos suele requerirse un procedimiento quirúrgico, sea toracoscopia asistida con video o toracotomía.³⁹ El procedimiento quirúrgico consiste en la extirpación de la corteza inflamatoria adherente de las superficies pleurales y la evacuación del exudado purulento de la cavidad pleural (i.e., decorticación y empiectomía). En pacientes de edad avanzada o debilitados se requiere un procedimiento quirúrgico más conservador, en el que se realiza la resección parcial de una costilla para formar un trayecto pleurocutáneo abierto. La cavidad crónica del empiema que se formó puede atenderse en la misma forma que cualquier otra herida crónica abierta, que finalmente cierra en forma espontánea o por cirugía reconstructiva.

Sin tratamiento, el empiema puede evolucionar al choque séptico. Otras complicaciones del empiema no tratado incluyen disección localizada de la infección, con consecuente ruptura a través de la piel (empiema *necessitatis*) o hacia el árbol bronquial (fístula broncopleural).

Placas pleurales, engrosamiento pleural difuso y calcificación pleural

Las placas pleurales son acúmulos asintomáticos de tejido conjuntivo colágeno que se forma en la pleura parietal. Por lo general ocurren como consecuencia de la exposición a las fibras de asbesto. Rara vez se forman en respuesta a la inhalación de fibras orgánicas diferentes al asbesto o aparecen en relación con ciertos padecimientos como la hialoserositis.

El examen histológico revela que las placas pleurales son lesiones aisladas, cubiertas por una capa de mesotelio normal y bien delimitado de la pleura normal adyacente. Su diámetro varía desde unos cuantos milímetros hasta varios centímetros, y presenta un grosor promedio de aproximadamente 0.5 cm. Se caracterizan por formarse en las superficies pleurales lateral y posterior y en la porción central del diafragma (aponeurótica), respetando los surcos costofrénicos y el tercio superior del tórax. A menudo son difíciles de identificar en la radiografía de tórax, a menos que su orientación sea tangencial al haz de rayos-X, y sólo un pequeño porcentaje de las placas pleurales no calcificadas identificadas en la cirugía o en el examen postmortem se reconocen por estudio radiográfico. La TC es más sensible que la radiografía simple de tórax para la detección de las placas. Después de varios años, con frecuencia las placas se calcifican, produciendo una imagen radiográfica característica [*ver figura 7*].



Las placas pleurales se desarrollan en forma lenta durante muchos años, y no suelen demostrarse hasta 20 años después de la exposición inicial al asbesto. Después de 40 años, hasta el 50 por ciento de las personas con exposición ocupacional al asbesto tendrán placas pleurales. Estas placas hialinas no producen síntomas, no afectan la función del tejido pulmonar vecino, ni degeneran en enfermedad neoplásica; sólo son importantes como indicadores de probable exposición al asbesto.

Otros procesos que pueden parecer placas son las metástasis, la formación de callosidad alrededor de fracturas costales y zonas normales de inserción muscular o acúmulo de grasa. La distinción puede realizarse con facilidad tomando placas oblicuas de rayos-X muy penetradas o, si es necesario, por TC.

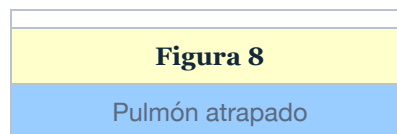
El engrosamiento pleural se desarrolla cuando la inflamación pleural de cualquier causa cicatriza, con la formación de tejido fibroso que afecta las superficies pleurales, visceral y parietal. El ángulo costofrénico se afecta con más frecuencia, produciendo borramiento del receso normal. El engrosamiento pleural localizado sobre el ápex pulmonar, la llamada capa apical pleural, por lo general incluye cicatrización fibrosa de la porción apical del pulmón que se pierde con la pleura visceral adyacente. Aunque alguna vez se consideró al engrosamiento pleural apical como indicador de enfermedad granulomatosa por

tuberculosis, estudios más recientes han demostrado que no se relaciona con esta enfermedad. Se desconoce la etiología de este hallazgo asintomático.

El engrosamiento pleural puede ser bilateral o unilateral. El engrosamiento bilateral extenso, que se presenta a lo largo de los bordes laterales del tórax e incluso hasta la región apical pulmonar, con frecuencia es el resultado de la exposición a fibras inorgánicas: con mayor frecuencia al asbesto y, en ocasiones, al talco. Otras causas de engrosamiento pleural bilateral incluyen la uremia y las enfermedades vasculares del tejido conjuntivo, sobre todo el lupus eritematoso generalizado y la artritis reumatoide.

El engrosamiento pleural unilateral difuso suele ser resultado de una de tres causas: hemotórax, empiema bacteriano o pleuresía tuberculosa. Pueden desarrollarse calcificaciones en capas u hojas en pacientes con cualquiera de estos padecimientos. A diferencia del patrón de calcificación de las placas pleurales relacionadas con el asbesto, el depósito de calcio que se produce a consecuencia de estos problemas siempre se desarrolla en la superficie de la pleura visceral, delimitando así el borde interno del engrosamiento pleural. Además, por lo general la calcificación se encuentra en el tercio medio del tórax, respetando la superficie pleural diafragmática.

El engrosamiento pleural difuso puede ser tan denso que atrape el tejido pulmonar vecino, evitando la expansión completa y alterando su función de intercambio gaseoso. [ver figura 8].⁴⁰ Esta situación se conoce como fibrotórax. Durante los meses inmediatos que siguen al desarrollo del hemotórax o empiema, el engrosamiento pleural inflamatorio se resuelve en forma paulatina. Sin embargo, una vez que se ha formado una corteza fibrosa organizada, la decorticación quirúrgica es el único tratamiento disponible. Si el tejido pulmonar vecino se encuentra relativamente normal, la resección de la corteza pleural engrosada producirá mejoría importante en la función ventilatoria.



En casos raros un engrosamiento pleural localizado o difuso puede atrapar un área pequeña de pulmón, produciendo una lesión ocupativa denominada atelectasia redonda. Puede ser difícil distinguir estas lesiones e otras lesiones ocupativas más serias (v.gr., neoplasia).⁴¹

Neumotórax

El neumotórax consiste en la presencia de aire dentro del espacio pleural e indica que ha ocurrido ruptura de la pleura visceral o parietal.⁴² El aire que penetra al espacio pleural puede provenir de varios sitios. Por ejemplo, en las lesiones penetrantes que afectan la pared torácica y la pleura visceral el aire proviene del medio ambiente. En otros casos el aire proviene de las estructuras gastrointestinales llenas

de gas; esta situación ocurre como resultado de la ruptura esofágica, o de la ruptura de una víscera abdominal, con escape subsecuente de aire a través del diafragma proveniente de un neumoperitoneo. Con más frecuencia el aire proviene de los pulmones a consecuencia de ruptura alveolar o traqueobronquial. Por ejemplo, un desgarró en la pleura visceral permite la entrada de aire alveolar al espacio pleural. Estas lesiones podrían ocurrir a consecuencia de traumatismos contusos o penetrantes, como complicación de cualquiera de los diversos procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos como toracocentesis, intento de canalización percutánea de una vena central, acupuntura o bloqueo nervioso intercostal.

El neumotórax causado por ruptura de la pleura visceral también puede ser consecuencia de padecimientos pulmonares localizados. Los padecimientos destructivos locales pueden afectar la pleura visceral en forma primaria o se extienden a la pleura desde el tejido pleural adyacente. Algunos ejemplos de trastornos pulmonares localizados que causan neumotórax incluyen el cáncer broncogénico, los nódulos pulmonares reumatoides, la endometriosis torácica²⁶, la neumonía necrosante y el infarto pulmonar. En el pasado se consideraba que la tuberculosis era una causa frecuente de neumotórax. La neumonía por *Pneumocystis carinii*, una complicación del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se ha convertido en una causa frecuente de neumotórax, en especial en pacientes que reciben pentamidina en aerosol, que fuman cigarrillos o que tienen neumatocelos observados en la radiografía de tórax o la TC.⁴³

Las enfermedades difusas del parénquima pulmonar pueden también causar neumotórax. Estos padecimientos pueden distorsionar en forma importante la arquitectura pulmonar, produciendo desequilibrio en la distribución de la ventilación pulmonar. En esta situación, la distensión alveolar excesiva junto con el adelgazamiento de las paredes alveolares produce aumento en la incidencia de neumotórax asociado. Las más comunes de estas afecciones difusas son las enfermedades pulmonares obstructivas, sobre todo enfisema, asma y fibrosis quística. Otros padecimientos menos frecuentes que también tienen un riesgo mayor de neumotórax incluyen la linfangiomatosis pulmonar,³¹ la esclerosis tuberosa, el granuloma eosinófilo, la esclerodermia y las enfermedades congénitas del tejido conjuntivo. En algunos casos la pleura visceral se mantiene intacta, pero el aire alveolar entra al espacio pleural a través del mediastino. Cuando se rompen los alveolos perivascuales el gas alveolar puede disecar en forma centrípeta el intersticio broncoalveolar hasta el mediastino, entrando al espacio pleural por la pleura parietal mediastinal.

Una clasificación muy utilizada para el neumotórax reconoce al neumotórax traumático y al neumotórax iatrogénico como entidades clínicas distintas y abarca a todas las otras causas de neumotórax bajo el título (hasta cierto punto equivocado) de neumotórax espontáneo secundario. Cuando el neumotórax espontáneo ocurre en pacientes con enfermedad parenquimatosa o pleural subyacente, se denomina neumotórax espontáneo secundario. Cuando no hay datos de afección subyacente, se denomina neumotórax espontáneo idiopático. Aunque los pacientes con neumotórax idiopático son por lo demás sanos, la mayoría tiene ampollas apicales subpleurales, con frecuencia asociadas con enfisema centrilobular más difuso detectables por TC.⁴⁴ Durante la cirugía se demuestra que con frecuencia una o

más de las ampollas apicales se han roto hacia el espacio pleural.

NEUMOTORAX ESPONTANEO IDIOPATICO

La incidencia de neumotórax espontáneo idiopático es de aproximadamente 4.3 casos por 100,000 pacientes al año. La incidencia máxima se encuentra en individuos de 20 a 30 años de edad, y la relación entre hombres y mujeres es de alrededor de 5:1. A menudo los pacientes son de estatura alta, delgados, y con mucha frecuencia son fumadores. Se desconoce el mecanismo preciso por el que el sexo masculino, el hábito asténico y el tabaquismo predisponen a la formación de bulas apicales pleurales o a su ruptura. Un estudio detectó alteraciones de las vías bronquiales en la mayoría de los pacientes con neumotórax espontáneo, lo que sugiere alteraciones congénitas en la estructura pulmonar.⁴⁵ No es clara la forma como estas alteraciones se relacionan con la ocurrencia del neumotórax. Son conceptos comunes erróneos el que la actividad física intensa con frecuencia desencadena el desarrollo de neumotórax y que los pacientes tienen mayor riesgo durante los viajes en avión. De hecho, la mayor parte de los estudios han encontrado que la aparición de los síntomas de neumotórax suelen ocurrir en reposo o durante la actividad ligera, y en estudios sobre neumotórax realizado entre los pilotos de la Fuerza Aérea de los Estados Unidos se encontró que muy pocos episodios ocurren durante el vuelo en avión.⁴⁶

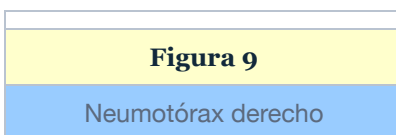
Los síntomas más comunes del neumotórax son el dolor torácico y la disnea. El dolor puede ser intenso, penetrante, unilateral, de aparición súbita y explosiva, en ocasiones irradiado hacia el hombro ipsilateral o a la región escapular. En otros casos los síntomas pueden ser más leves y tolerables; a menudo los pacientes recordarán episodios pasajeros previos de dolor similar, pero más leves y de menos duración que el dolor que causa la búsqueda de atención médica. En la mayoría de los pacientes se desarrolla disnea; ésta es más intensa cuando el neumotórax es grande y si existe enfermedad pulmonar de fondo (i.e., neumotórax espontáneo secundario).

Los datos físicos característicos en el lado afectado incluyen expansión del hemitórax (causada por la liberación de las fuerzas de retroceso del pulmón en la pared torácica ipsilateral), hiperresonancia, disminución del frémito y de los sonidos vocales, y ruidos respiratorios ausentes o distantes. En el paciente con neumotórax espontáneo secundario, relacionado con enfisema subyacente, el diagnóstico en base sólo a los datos físicos resulta difícil. La disminución en la capacidad elástica de reexpansión pulmonar y la hiperinflación residual evitan que el pulmón se colapse y limitan los cambios en el tamaño de la caja torácica. Además, en sujetos con enfisema, los signos físicos como hiperresonancia y disminución de los ruidos respiratorios pueden encontrarse también en el pulmón contralateral. En pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias, la aparición súbita de dolor torácico y empeoramiento de la disnea debe hacer sospechar la presencia de neumotórax. Para confirmar el diagnóstico suele ser necesaria una radiografía de tórax.

A medida que el aire se acumula en el espacio pleural, el pulmón se separa de la pared torácica hacia el hilio pulmonar. La presencia de neumotórax puede identificarse en la radiografía de tórax al observar una delgada sombra lineal (< 1 mm) formada por la pleura visceral al pasar a lo largo de un plano

tangencial al haz de rayos X. Esta sombra lineal que forma el borde del pulmón sigue el contorno interno de la pared torácica y no se observan marcas pulmonares en la periferia (i.e., sombras broncovasculares). En los casos en los que el neumotórax es pequeño y el aire se acumula en la región apical del pulmón, puede ser difícil distinguir el límite de la pleura visceral de los bordes superpuestos de las costillas. Cuando la radiografía de tórax se toma con el paciente en posición supina el neumotórax se acumulará a lo largo del surco costofrénico, más que a lo largo del ápex del pulmón. A esto se denomina signo del surco profundo, y puede ser útil para identificar neumotórax ocultos en pacientes hipotensos en quienes no es aconsejable realizar una radiografía de tórax en posición de pie. La radiografía tomada en espiración completa no ayuda a la confirmación del neumotórax.⁴⁷ Los errores en el diagnóstico radiológico del neumotórax incluyen la confusión con otras dos causas de sombras curvilíneas en el tórax: (1) pliegues cutáneos extratorácicos y (2) quistes o bulas intrapulmonares.

Resulta difícil calcular con precisión el tamaño del neumotórax en relación con el tamaño del hemitórax. Como indicador aproximado, un acúmulo de aire alrededor del pulmón con un espesor promedio de 2.5 cm representa un neumotórax del 30 por ciento. Cuando el colapso del pulmón es completo (neumotórax del 100 por ciento), el pulmón forma una opacidad del tamaño de un puño cerca del hilio, el mediastino se desvía ligeramente hacia el pulmón contralateral y el diagnóstico resulta obvio en la radiografía [ver figura 9].



En los pacientes con neumotórax es común observar un pequeño derrame pleural. Este se detecta en la radiografía por el borramiento de los senos costofrénicos. El líquido pleural suele ser sanguinolento. Es probable que el derrame se forme como resultado de la ruptura de pequeños vasos sanguíneos dentro de adherencias pleurales.

El tratamiento del neumotorax espontáneo idiopático se orienta en parte a restaurar la expansión completa del pulmón colapsado y en parte a prevenir las recurrencias.⁴² En los pacientes con síntomas leves y un neumotórax moderado, la simple aspiración del neumotórax es útil en el 60 a 70 por ciento de los casos.⁴⁸ Los pacientes con neumotórax pequeños (15 a 20 por ciento), asintomáticos o con síntomas leves, pueden ser observados con seguridad, dejando que el neumotórax se resuelva en forma espontánea. La resolución completa de un neumotórax suele requerir alrededor de 10 días si ya no hay más fuga de aire. La resolución puede acelerarse administrando oxígeno complementario. Los suplementos de oxígeno disminuyen el contenido de nitrógeno de la sangre, aumentando el gradiente de presión para el nitrógeno, lo que favorece el paso de gas del espacio pleural hacia el extremo venoso de los capilares pleurales. El reposo estricto en cama no acelera la resolución y no es necesario. El neumotórax de gran tamaño en un paciente con síntomas debe evacuarse de inmediato mediante una sonda torácica intercostal pequeña (French 14) o grande (French > 28) colocada en la región apical del

tórax. El aire que se filtra a partir del pulmón puede sellarse de inmediato o persistir durante 3 a 5 días hasta que el desgarro en la ampolla apical cicatriza. Las fugas de aire pulmonar que persisten más de 7 días son consideradas por muchos médicos como indicación de intervención quirúrgica. Durante la toracoscopia o toracotomía, las bulas pueden suturarse o extirparse por resección en cuña, realizando abrasión de la pleura o pleurodesis.

El neumotórax espontáneo idiopático a menudo recurre. Cuando menos del 20 al 30 por ciento de los pacientes con neumotórax espontáneo idiopático sufrirán una recurrencia ipsilateral del neumotórax en los siguientes 5 años; la mayor parte de las recurrencias ocurren durante el primer año después del episodio inicial. De acuerdo con algunos informes, la frecuencia de recurrencia inicial puede ser hasta del 50 por ciento. Las recurrencias son más comunes en mujeres y hombres altos y se reducen si se suspende el tabaquismo.⁴⁹ El 90 por ciento de las recurrencias o más son ipsilaterales, a pesar de que la alteración de fondo (i.e., ampollas subpleurales apicales) casi siempre es bilateral. Por fortuna, el neumotórax espontáneo idiopático bilateral simultáneo es poco frecuente, y se presenta en aproximadamente uno por ciento de los casos; de manera sorprendente, cuando ocurren, rara vez son mortales. Después de la primera recurrencia ipsilateral, las recurrencias subsecuentes son cada vez más probables.

Se ha discutido cuál es el mejor método para prevenir las recurrencias y el momento óptimo para realizar la intervención.⁵⁰ En vista de que la mitad o más de la mitad de los pacientes con neumotórax espontáneo idiopático nunca sufrirán una recurrencia, parece razonable reservar el tratamiento preventivo hasta después de una recurrencia. En este momento, la probabilidad de recurrencia es muy elevada y las molestias e inconvenientes del neumotórax recurrente son cada vez más aparentes para el paciente. El tratamiento tradicional y definitivo para prevenir las recurrencias consiste en la toracotomía; las bulas apicales son suturadas o extirpadas por resección en cuña y se inducen adherencias entre el pulmón y la pared torácica mediante abrasión de la superficie pleural con una gasa seca, o por pleurectomía parietal parcial. Ocurre recurrencia del neumotórax después de este procedimiento en 0 a 2 por ciento de los pacientes. En la actualidad la toracoscopia asistida por video permite realizar estos procedimientos sin necesidad de toracotomía, lo que ocasiona menos dolor y estancias hospitalarias más cortas.⁵¹ Se han hecho intentos para realizar pleurodesis sin toracotomía por medio de la instilación de doxiciclina en el espacio pleural a través de la sonda torácica. Esta técnica es parecida a la utilizada en el tratamiento de los derrames pleurales en pacientes con neoplasias malignas. En el neumotórax espontáneo los porcentajes de recurrencia disminuyen después de realizar pleurodesis con doxiciclina o talco.

NEUMOTORAX A TENSION

En ocasiones el aire penetra al espacio pleural durante la fase inspiratoria y no puede escapar durante la espiración, al parecer porque una vía respiratoria o colgajo de tejido produce un mecanismo de válvula de una sola vía. En estas circunstancias, hay un aumento progresivo en la cantidad de aire en el espacio pleural, y la presión del aire pleural se encuentra aumentada (i.e., a tensión). A esta situación se le conoce como neumotórax a tensión; este tipo de neumotórax ocurre sólo en 1 a 2 por ciento de los casos de

neumotórax espontáneo idiopático. Sin embargo, es una manifestación más común del barotrauma que puede presentarse como complicación de la ventilación mecánica con presión positiva.

Por lo general, el neumotórax a tensión constituye una urgencia médica. A menudo los pacientes presentan disnea en reposo y respiración entrecortada; la cianosis y la hipotensión son comunes. El diagnóstico no puede confirmarse con certeza mediante la radiografía de tórax, aunque la presencia de una desviación notable del mediastino hacia el hemitórax contralateral y depresión o invasión del hemidiafragma ipsilateral son datos orientadores.

Si existe insuficiencia respiratoria, deben emprenderse acciones inmediatas para evacuar el aire del espacio pleural. La introducción de un catéter de plástico de pequeño calibre junto con una aguja a través de un espacio intercostal bastará para aliviar la urgencia si se considera que la colocación de una sonda torácica del tamaño adecuado tardará en realizarse. En pacientes con neumotórax a tensión el aire que se encuentra a presión saldrá del tórax a través del catéter. Si se conecta al catéter una válvula de aleteo de Heimlich, que permite el paso de gas en una sola dirección, una serie de tosidas o maniobras de Valsalva permitirán la evacuación casi completa del resto del neumotórax que no está a tensión. En vista de que el neumotórax a tensión representa un problema que puede poner en peligro la vida, debe realizarse un procedimiento que impida las recurrencias después del primer episodio incluso en casos de neumotórax espontáneo idiopático.

Anatomía normal de los hilos pulmonares y del mediastino

El mediastino es el compartimiento intratorácico situado entre los dos pulmones. Está limitado en dirección anterior por el esternón, en dirección posterior por la columna vertebral y a los lados por la pleura parietal. Se extiende desde la entrada torácica hasta la superficie superior del diafragma. Varias estructuras importantes están contenidas o pasan a través del mediastino, incluyendo el corazón y los grandes vasos, el esófago, la tráquea y los bronquios principales, ganglios y vasos linfáticos, y nervios.

Es conveniente dividir el mediastino en tres partes con base en cortes coronales imaginarios [*ver figura 10*]. El mediastino anterior (i.e., la porción anterior y superior de la superficie anterior y superior de la superficie anterior del pericardio) contiene el timo, ganglios linfáticos y tejido mesenquimatoso. El mediastino medio incluye el corazón y el pericardio, los grandes vasos que entran y salen del corazón, la tráquea y los bronquios principales, ganglios linfáticos y parte de los nervios frénico y vago. Entre la cara posterior del pericardio y la columna vertebral se encuentra el mediastino posterior, que contiene la aorta descendente, el esófago, el conducto torácico, ganglios linfáticos y una porción del nervio vago. La cadena simpática, situada en la corredera costoverbral, se incluye convencionalmente en el mediastino posterior.

Figura 10
División del mediastino

A medida que los vasos sanguíneos, las vías respiratorias y los nervios salen del mediastino y entran a los pulmones forman los hilios pulmonares. En las radiografías de tórax los hilios pulmonares están compuestos sobre todo de ramas de las arterias pulmonares. La arteria pulmonar derecha se bifurca inmediatamente antes de entrar al hilio como tronco anterior (rama superior) y rama interlobar derecha (rama inferior). La arteria pulmonar izquierda se divide dentro del hilio en la rama superior y en la arteria interlobar izquierda, de mayor calibre. En el 97 por ciento de las personas normales el hilio izquierdo está colocado arriba y detrás del hilio derecho; las lesiones ocupativas o la atelectasia lobar pueden modificar esta posición normal. Los ganglios linfáticos broncopulmonares centrales, que son importantes para el drenaje del parénquima pulmonar, están situados en los hilios pulmonares junto al árbol bronquial, sobre todo dentro de las bifurcaciones.

Ensanchamiento hilar

Con mucho, las causas más comunes de ensanchamiento de las sombras hiliares en las radiografías de tórax son la ingurgitación vascular y las adenopatías. La ingurgitación vascular puede resultar del aumento del flujo sanguíneo en la circulación pulmonar, como ocurre en los defectos del tabique auricular con cortocircuito intracardiaco de izquierda a derecha, o por hipertensión arterial pulmonar de cualquier causa. El calibre de las arterias pulmonares puede evaluarse mediante la medición del diámetro transversal de la arteria interlobar derecha en la radiografía posteroanterior, que en personas sanas suele ser menor de 16 mm. En raros casos ocurre dilatación localizada de las arterias pulmonares; esta situación se conoce como síndrome de Hughes-Stovin.

En la radiografía de tórax en ocasiones es difícil distinguir entre ensanchamiento vascular y ganglionar del hilio. Antes se necesitaba realizar angiografía pulmonar para el diagnóstico diferencial. Sin embargo, en la actualidad la TC del tórax con medio de contraste permite identificar con eficacia las estructuras vasculares del hilio sin necesidad de realizar procedimientos invasivos. En ocasiones hay alguna contraindicación para el uso de medio de contraste intravenoso en ciertos pacientes; en este caso puede utilizarse la imagen por resonancia magnética, que no requiere de medio de contraste.

El ensanchamiento de los ganglios linfáticos hiliares puede ser uni o bilateral. La linfadenopatía bilateral puede relacionarse prácticamente con cualquier tipo de neumonía, aunque es más característica de las infecciones granulomatosas (v.gr., tuberculosis y micobacterias atípicas, histoplasmosis o coccidioidomicosis) y de ciertas neumonías atípicas (v.gr., infecciones por *Mycoplasma*, tularemia, tosferina y psitacosis). El ensanchamiento neoplásico de los ganglios linfáticos por lo general es el resultado de diseminación del carcinoma broncogénico; el cáncer extratorácico que invade los ganglios linfáticos mediastinales e hiliares incluye el cáncer de células renales, una causa particularmente común,

y el cáncer de mama y del aparato digestivo. También la enfermedad de Hodgkin como otros linfomas pueden causar adenopatía hiliar unilateral o asimétrica. Por último, cerca del 1 al 3 por ciento de los pacientes con sarcoidosis muestran adenopatía hiliar unilateral.

Un reto diagnóstico común es la evaluación del paciente con adenopatía hiliar bilateral. Esta situación se relaciona a menudo con adenopatía mediastinal y en ocasiones con infiltrados parenquimatosos. La presencia de síntomas inespecíficos como tos, dolor torácico, disnea o malestar general justifican la realización de una radiografía de tórax que muestra la adenopatía hiliar bilateral, o bien ésta se detecta en forma casual al tomar una radiografía de tórax por alguna otra causa. La causa más común, sobre todo en pacientes de 20 a 40 años de edad, es la sarcoidosis. El diagnóstico diferencial de adenopatía hiliar bilateral incluye las siguientes entidades: (1) linfoma, que suele acompañarse de manifestaciones extratorácicas como síntomas generales, adenopatías periférica y anemia, (2) cáncer metastásico, en el cual el tumor primario a menudo se conoce, (3) infecciones granulomatosas crónicas, como tuberculosis e histoplasmosis, en las cuales la adenopatía suele ser unilateral, y (4) beriliosis, que puede ser muy parecida a la sarcoidosis pero que se diagnostica con facilidad investigando en forma cuidadosa los antecedentes ocupacionales.

En un estudio retrospectivo de 100 casos de adenopatía hiliar bilateral no causada por infección se encontró que los pacientes asintomáticos y con examen físico normal o los enfermos con eritema nodoso o uveítis como manifestaciones únicas, tuvieron invariablemente sarcoidosis. Por otra parte, en algunos pacientes sintomáticos o con alteraciones al examen físico (v.gr., adenopatía periférica, hepatomegalia y esplenomegalia), se encontró sarcoidosis y en otros afección ganglionar neoplásica.

El enfoque diagnóstico en pacientes con adenopatía hiliar bilateral depende de la probabilidad relativa de las diversas posibilidades diagnósticas, con base en la evaluación clínica. Los pacientes con fuerte sospecha de sarcoidosis deben observarse con radiografías de tórax seriadas o someterse a biopsia pulmonar transbronquial a través del broncoscopio de fibra óptica para hacer el diagnóstico histológico (i.e., identificación de granulomas no caseosos). En pacientes con infección granulomatosa la TC puede indicar la presencia de infección activa cuando se observan áreas de baja atenuación (necrosis), reforzamiento periférico y ganglios grandes, mientras que los ganglios más pequeños, la densidad homogénea y la calcificación sugieren infección inactiva.⁵² Cuando se sospecha linfoma la biopsia de ganglios linfáticos por mediastinoscopía debe proporcionar material diagnóstico. El diagnóstico de ganglios linfáticos con invasión tumoral puede establecerse en un alto porcentaje por aspiración con aguja percutánea de la tumoración hiliar, con ayuda fluoroscópica o por TC. Sin embargo, debe señalarse que el examen histológico directo de los ganglios linfáticos hiliares, que puede ser necesario en casos de linfoma sin afección mediastinal, requiere al menos de toracotomía anterior limitada para obtener una muestra de tejido de tamaño adecuado.

La presencia de ganglios linfáticos hiliares calcificados con más frecuencia indica infección granulomatosa previa, sobre todo tuberculosis o histoplasmosis. La calcificación hiliar y mediastinal de ganglios linfáticos en pacientes con silicosis aparece con un patrón muy característico conocido como

calcificación en cascarón de huevo, en la que el calcio determina el perímetro de los ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos en la sarcoidosis rara vez se calcifican.

Mediastinitis aguda

La mediastinitis bacteriana aguda suele ocurrir como consecuencia de perforación esofágica y liberación de ácido gástrico, junto con bacterias anaerobias, en el mediastino. La ruptura de la porción inferior del esófago por vómitos violentos se denomina síndrome de Boerhaave, y las manifestaciones comunes de este síndrome incluyen la presencia de aire libre en el mediastino (i.e., neumomediastino) y derrame pleural o neumotórax (por lo general del lado izquierdo). La ruptura esofágica también puede ocurrir como complicación de ingestión de cuerpos extraños, cáncer de esófago, traumatismo torácicos cerrados penetrantes y procedimientos médicos para dilatar el esófago. En ocasiones las infecciones se diseminan al mediastino desde sitios vecinos: el empiema, el absceso pulmonar, la pericarditis y el absceso retrofaríngeo pueden complicarse con mediastinitis aguda. Por último, un quiste broncogénico mediastinal puede infectarse y descargar su contenido en el mediastino.

Los pacientes con mediastinitis aguda por lo general se encuentran aguda y gravemente enfermos. La sintomatología consiste en fiebre, disfagia y dolor torácico lancinante. Además del ensanchamiento mediastinal, la radiografía de tórax revela alteraciones como neumomediastino y derrame pleural.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro, incluyendo antimicrobianos eficaces contra bacterias anaerobias porque estas infecciones suelen ser polimicrobianas.⁵⁴ En la mayoría de los casos se requiere drenaje quirúrgico abierto.⁵⁵ El drenaje con catéter percutáneo puede ser eficaz en algunos casos de derrame esofágico limitado.

Ensanchamiento y masas mediastinales

Una gran variedad de lesiones benignas y malignas producen un aspecto anormal del mediastino en la radiografía de tórax. En ocasiones, algunos datos específicos orientan a la búsqueda inmediata de una lesión mediastinal. Por ejemplo, la debilidad muscular de la miastenia gravis justifica la búsqueda de un timoma. En forma alternativa, la constelación de alteraciones que indican el síndrome de la vena cava superior (v.gr., cefalea, distensión venosa yugular, ingurgitación de cabeza y cuello, y un patrón venoso colateral prominente en la parte superior del tórax) obligarán a buscar lesiones obstructivas. En algunos enfermos el trastorno mediastinal induce síntomas inespecíficos localizados al tórax como tos, disnea, dolor u opresión torácica, hemoptisis, disfagia, disfonía o estornudos. Sin embargo, el diagnóstico suele ser resultado de un hallazgo radiográfico casual en un individuo asintomático.

El diagnóstico diferencial de las opacidades radiográficas anormales en el mediastino incluye neoplasias benignas y malignas, quistes, alteraciones vasculares, tejido tiroideo ectópico, enfermedades granulomatosas y varios otros trastornos.⁵⁶ Resulta útil distinguir las alteraciones que producen ensanchamiento difuso del mediastino de aquéllas en las que la alteración se limita sobre todo al

mediastino anterior, medio o posterior [*ver tabla 3*]. Se describirán a continuación ejemplos seleccionados de cada categoría.

***Tabla 3* Causas de ensanchamiento mediastinal**

Ensanchamiento mediastinal difuso

- Mediastinitis aguda
- Hemorragia
- Lipomatosis
- Mediastinitis fibrosante

Masas del mediastino anterior

- Timoma
- Teratoma y quiste dermoide
- Bocio intratorácico
- Linfoma
- Tumores paratiroides
- Neoplasias malignas de células germinales
 - Tumor de seno endodérmico
 - Seminoma
 - Cariocarcinoma primario
- Neoplasias mesenquimatosas
 - Lipoma
 - Fibroma
 - Hemangioma
 - Linfangioma (higroma)

Masas del mediastino medio

- Linfoma
- Cáncer de tráquea
- Cáncer metastásico de ganglios linfáticos
- Mediastinitis granulomatosa
- Quiste broncogénico
- Quiste pleuropericárdico
- Hernia diafragmática (a través del agujero de Morgagni)
- Hiperplasia benigna de ganglios linfáticos (enfermedad de Castleman)
- Dilatación vascular

Tumores del mediastino posterior

- Tumores neurogénicos
- Quistes
 - Neuroentéricos
 - Gastroentéricos
 - Conducto torácico

- Neoplasias y divertículos esofágicos
- Hernia diafragmática (a través del agujero de Bochdalek)
- Enfermedades de la columna torácica
- Hematopoyesis extramedular

El uso de medio de contraste intravenoso ha permitido que la TC distinga estructuras vasculares, densidad de grasa, quistes y calcificaciones con densidad de tejidos blandos. A menudo las lesiones mediastinales benignas pueden identificarse con razonable certeza sólo con la imagen de TC; las lesiones benignas incluyen las relacionadas con lipomatosis mediastinal, quistes congénitos, aneurismas vasculares, hernias diafragmáticas y bocio intratorácico. En otros casos, la TC puede usarse con un alto grado de sensibilidad y especificidad para guiar la biopsia de probables neoplasias malignas.⁵⁷ La IRM puede tener ventajas sobre la TC en casos seleccionados.⁵⁸

ENSANCHAMIENTO MEDIASTINAL DIFUSO

El ensanchamiento mediastinal difuso puede ocurrir en forma aguda o crónica. El ensanchamiento agudo de la sombra mediastinal puede ocurrir por mediastinitis aguda o por hemorragia mediastinal. Causas importantes de ensanchamiento mediastinal crónico incluyen la lipomatosis mediastinal, los granulomas y la fibrosis mediastinal. La lipomatosis mediastinal es un padecimiento que no produce síntomas y se caracteriza por exceso de tejido graso depositado entre las estructuras mediastinales y alrededor de éstas; se encuentra en algunos pacientes con enfermedad de Cushing, síndrome de Cushing iatrógeno y obesidad idiopática. La importancia de la lipomatosis mediastinal reside en que debe distinguirse de otras causas más graves de ensanchamiento mediastinal. La TC de tórax establece en forma inequívoca el diagnóstico al identificar material con densidad de grasa depositado de manera difusa en todo el mediastino.

La afección de los ganglios linfáticos mediastinales es común en pacientes con infecciones granulomatosas crónicas, como histoplasmosis y tuberculosis. Con poca frecuencia se desarrolla una respuesta fibrosa excesiva alrededor de un foco caseoso dentro de los ganglios linfáticos. En algunos casos la fibrosis produce una cápsula de 2 cm o más de espesor alrededor de un foco caseoso, causando una masa mediastinal que suele situarse en la región subcarina o paratraqueal derecha. En otros pacientes la fibrosis invade o comprime estructuras vecinas y en ocasiones se extiende en forma difusa a través del mediastino. Esta última entidad, llamada mediastinitis fibrosante, es la causa más común no maligna de síndrome de la vena cava superior.⁵⁹ Dependiendo de las estructuras que comprima la fibrosis, los pacientes también presentarán obstrucción bronquial, obstrucción venosa o arterial pulmonar u obstrucción esofágica.⁵⁹

En algunos casos de mediastinitis fibrosante el examen histológico de muestras quirúrgicas o de autopsia sólo revela fibrosis densa. En otros casos puede identificarse un pequeño foco de infección caseosa, casi

siempre producido por infección por *Histoplasma capsulatum*.⁵⁹ En todos los casos el mecanismo supuesto es la ruptura del material caseoso hacia el mediastino, produciendo una reacción inflamatoria intensa que cicatriza con fibrosis. Aun cuando se identifiquen hongos viables, la respuesta terapéutica al tratamiento antimicótico con anfotericina B es pobre, y los esteroides también son ineficaces. Algunos estudios sugieren que el ketoconazol puede ser útil.⁶⁰ En algunos enfermos es posible la extirpación quirúrgica de la masa fibrótica. En general, la evolución de la fibrosis es lenta, de tal manera que es posible la supervivencia a largo plazo.

MASAS MEDIASTINALES ANTERIORES

Además de los linfomas, otras lesiones ocupativas, encontradas a menudo en el mediastino anterior, incluyen timonas, teratomas, quistes dermoides y bocio retroesternal.⁶¹

Los timomas pueden encontrarse en adultos de cualquier edad. Se desarrollan a partir de líneas celulares linfocíticas o epiteliales. La mayor parte de los timomas son benignos, pero algunos se comportan como lesiones malignas y muestran invasión local hacia estructuras vecinas. Los informes de metástasis distantes son raros. Pueden estar calcificados en la periferia o en todo el espesor del timoma, pero esto no necesariamente indica que la lesión sea benigna. De una cuarta a la tercera parte de los pacientes con timoma presentan miastenia gravis, y algunos de estos sujetos manifestarán remisión de los síntomas después de la extirpación del tumor. Otros síndromes paraneoplásicos raros, relacionados con timomas, incluyen aplasia de eritrocitos, síndrome de Cushing, enfermedad de Graves, síndrome carcinoide e hipogamaglobulinemia. Por su capacidad maligna, en la mayoría de los casos los timomas deberán extirparse. Otras lesiones tímicas incluyen carcinoma tímico, carcinoide tímico, timolipoma y quistes tímicos.

Los tumores de células germinales son más comunes en adultos jóvenes de 18 a 25 años de edad. Se originan a partir de restos de células germinales depositadas en el mediastino durante la embriogénesis. Los quistes dermoides por lo general son tumores quísticos benignos compuestos de tejido dérmico y epidérmico, y en ocasiones incluyen pelo, hueso o dientes dentro de las lesiones. Los teratomas consisten en células de los tres orígenes embrionarios (i.e., ectodérmico, mesodérmico y endodérmico) y pueden ser quísticos (por lo común benignos) o sólidos (por lo general malignos). Al igual que los timomas, puede haber calcificación en la periferia del tumor. Una complicación potencial de los quistes dermoides y de los teratomas quísticos es la ruptura y descarga del contenido hacia el mediastino, o hacia el árbol traqueobronquial. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica. Otros tumores de células germinales del mediastino incluyen el seminoma y los tumores malignos no seminomatosos.

Los bocios cervicales pueden extenderse en dirección inferior hacia el tórax. Se ha demostrado que algunas lesiones ocupativas mediastinales que suelen localizarse en el mediastino anterior y sin conexión cervical palpable corresponden a bocios intratorácicos. Estas lesiones por lo común son bocios coloides nodulares que se desarrollan a partir del polo inferior o del istmo de la glándula tiroides y descienden hasta el tórax; en forma ocasional, dichas lesiones son adenomas o tumores malignos.

La mayoría de los pacientes con bocio coloide nodular están asintomáticos, pero algunas lesiones crecen lo suficiente para comprimir la tráquea, produciendo disnea y estridor. Otras manifestaciones potenciales son la presencia de disfagia, compresión vascular y paresia o parálisis de las cuerdas vocales. La captación de yodo marcado con isótopos por una masa mediastinal en el gammagrama tiroideo confirma el diagnóstico, pero esto es bastante raro porque la mayor parte de estas lesiones son bocios no funcionantes. Ciertos datos característicos en la TC han demostrado ser de utilidad en la identificación del bocio intratorácico, incluyendo la continuidad anatómica con la tiroides cervical y los patrones específicos de calcificación. Los pacientes con bocio intratorácico pequeño y asintomático pueden tratarse en forma conservadora con observación y, tal vez, con tratamiento de supresión tiroidea; sin embargo, los individuos sintomáticos requieren tiroidectomía, que suele realizarse por vía supraesternal.

MASAS MEDIASTINALES MEDIAS

Los quistes broncogénicos mediastinales suelen originarse cerca de la carina del árbol traqueobronquial, pero pueden extenderse hacia cualquiera de los tres compartimentos mediastinales.⁶² Están revestidos de epitelio respiratorio y contienen material mucoide café o blanco lechoso. La comunicación directa con el árbol traqueobronquial es rara, aunque existe riesgo potencial de infección dentro del quiste y ruptura subsecuente a las vías respiratorias o al mediastino. Los quistes broncogénicos suelen detectarse durante la niñez o en la adolescencia; en el último grupo de edad son poco comunes los síntomas relacionados. Está indicado extirpar los quistes infectados o los que se comuniquen con las vías traqueobronquiales.

MASAS MEDIASTINALES POSTERIORES

Los tumores neurogénicos se encuentran entre las neoplasias primarias más comunes del mediastino. Por lo general, aparecen como masas redondas u ovales en el surco paravertebral. La mayoría de los pacientes están asintomáticos, aunque en algunos casos presentan dolor torácico o de espalda, o síntomas de compresión bronquial. Los tumores que se originan de las vainas nerviosas (schwannomas) suelen ser benignos; los tumores derivados de las células nerviosas pueden ser benignos (ganglioneuromas) o malignos (neuroblastomas o ganglioneuroblastomas). Los neurofibromas se derivan de todos los elementos del nervio, incluyendo axones, células de envoltura nerviosa y tejido conjuntivo; la mayor parte son benignos. Los neurofibromas mediastinales representan un hallazgo aislado o forman parte de la neurofibromatosis generalizada (enfermedad de von Recklinghausen). Un tumor raro que se origina de las células paraganglionares es el feocromocitoma mediastinal, que puede ser activo desde el punto de vista hormonal.

Incluso los tumores neurogénicos benignos erosionan las costillas vecinas o producen derrame pleural. Algunos de estos tumores, con más frecuencia los neurofibromas, se extienden al conducto vertebral produciendo ensanchamiento del agujero intervertebral; como resultado estos tumores adoptan la forma de una pesa. La TC y la IRM han desplazado en gran parte a la mielografía en la evaluación de la extensión medular de estos tumores, que a menudo requieren de un acceso coordinado, torácico y

neuroquirúrgico, para su resección..

Neumomediastino

El aire que se escapa de las estructuras gastrointestinales normales puede entrar al mediastino por varias vías. En primer lugar puede acumularse en el mediastino después de la ruptura esofágica o traqueobronquial. En segundo lugar, puede disecar el mediastino por los planos aponeuróticos, desde el cuello o la orofaringe hacia arriba (v.gr., después de una extracción dental o de una traqueotomía) o desde el retroperitoneo hacia abajo (v.gr., después de ruptura colónica o perforación duodenal). En tercer lugar, después de la ruptura alveolar, el aire puede desplazarse por el intersticio perivascular del pulmón y entrar al mediastino a nivel del hilio pulmonar. Es probable que esta tercera vía sea la que se produce en caso de barotrauma por ventilación mecánica con presión positiva o en pacientes con neumomediastino como complicación de una broncoscopía. El neumomediastino que ocurre en casos de ventilación mecánica puede asociarse con complicaciones más serias, incluyendo neumotórax, embolización gaseosa y neumopericardio. Sin embargo, con mayor frecuencia el neumomediastino ocurre en forma independiente de causas traumáticas o iatrogénicas y en estos casos se denomina neumomediastino espontáneo.

En ocasiones el neumomediastino espontáneo ocurre como complicación de neumonía o de asma, pero con mayor frecuencia se encuentra en individuos jóvenes por lo demás sanos.⁶³ Los síntomas se caracterizan por ser súbitos y por aparecer después de realizar esfuerzos respiratorios exagerados. Al parecer, se rompen alvéolos marginales distendidos hacia el intersticio cuando la presión transpulmonar es elevada; por ejemplo, la presión transpulmonar se encuentra elevada cuando el paciente inhala en forma profunda o cuando los buzos sostienen la respiración durante el ascenso desde la profundidad del agua. En consecuencia, las situaciones que suelen preceder al neumomediastino espontáneo incluyen el parto, la tos, los vómitos y el estreñimiento. Además, se han publicado varios casos de neumomediastino espontáneo después del consumo de cocaína o de marihuana.

Los síntomas iniciales característicos consisten en dolor torácico y disnea. El dolor torácico es parecido al de la pericarditis en el sentido de que se alivia en la posición sentada con inclinación hacia adelante; la tos, la deglución y la inspiración profunda suelen exacerbar el dolor.⁶³ En vista de que la presencia de aire libre en el mediastino a menudo escapa hacia las porciones cefálicas en los tejidos subcutáneos del cuello y regiones supraclaviculares, los pacientes también manifiestan dolor cervical y faríngeo, disfagia o aumento de volumen característico y crepitación en el cuello y parte superior del tórax. Los datos físicos incluyen un sonido crepitante que se ausculta en forma sincrónica con el latido cardíaco (crujido mediastinal de Hamman), disminución de la matidez a la percusión de la región precordial y enfisema subcutáneo. Este último dato que se detecta al palpar la crepitación por la formación de burbujas de aire debajo de la superficie cutánea, se extiende en casos extremos hasta las porciones distales de los miembros superiores, la pared abdominal y el escroto. El aire mediastinal también puede descomprimirse hacia el espacio pleural, produciendo neumotórax simultáneo, por lo general del lado izquierdo.

El diagnóstico se establece por radiografía de tórax.⁶⁴ En la proyección anteroposterior, una zona radiolúcida hasta de unos centímetros de amplitud separa la silueta cardíaca del borde medial de la pleura visceral y parietal. Se puede observar que el aire delimita el botón aórtico y se extiende en estrías lineales hacia el cuello. En la proyección lateral el aire se acumula entre el esternón y el borde anterior del corazón y delimita la aorta y otras estructuras de los tejidos blandos del mediastino. En casos más sutiles las radiografías laterales del cuello mostrarán la presencia de aire en la fascia pretraqueal.

El neumomediastino espontáneo se resuelve sin tratamiento específico en término de unos cuantos días, y las recurrencias son muy raras. Por lo tanto, además de tratar cualquier enfermedad pulmonar de fondo, el tratamiento consiste en restablecer la confianza del paciente, evitar las actividades intensas y el uso de analgésicos cuando sea necesario. La respiración de concentraciones aumentadas de oxígeno puede acelerar la reabsorción de gas. En los adultos es muy raro que el gas dentro del mediastino ejerza presión suficiente para comprimir las estructuras vasculares; por consiguiente, no está indicada la descompresión quirúrgica del espacio mediastinal mediante técnicas como la traqueostomía.

Reconocimientos

Tabla 3 Modificada de "Diseases of the Mediastinum", por R.G. Fraser y J.A.

Pare, en *Diagnosis of Diseases of the Chest*, 2a ed. W.B. Saunders Company,

Filadelfia 1977, p. 1793. Utilizada con autorización.

Bibliografía

1. Miserocchi G: Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J* 10:219, 1997
2. Muller NL: Imaging of the pleura. *Radiology* 186:297, 1993
3. Aquino SL, Webb WR, Gushiken BJ: Pleural exudates and transudates: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 192:803, 1994 [PMID 8058951]
4. Doyle JJ, Hnatiuk OW, Torrington KG, et al: Necessity of routine chest roentgenography after thoracentesis. *Ann Intern Med* 124:816, 1996 [PMID 8610950]

5. Tarver RD, Broderick LS, Conces DJ Jr: Reexpansion pulmonary edema. *J Thorac Imaging* 11:198, 1996 [PMID 8784733]
6. Light RW: Diagnostic principles in pleural disease. *Eur Respir J* 10:476, 1997
7. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, et al: Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions: a meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1700, 1995 [PMID 7767510]
8. Joseph J, Sahn SA: Connective tissue diseases and the pleura. *Chest* 104:262, 1993 [PMID 8325082]
9. Harris RJ, Kavuru MS, Mehta AC, et al: The impact of thoracoscopy on the management of pleural disease. *Chest* 107:845, 1995 [PMID 7874962]
10. Ferrer JS, Munoz XG, Orriols RM, et al: Evolution of idiopathic pleural effusion: a prospective, long-term follow-up study. *Chest* 109:1508, 1996 [PMID 8769502]
11. Shinto RA, Light RW: Effects of diuresis on the characteristics of pleural fluid in patients with congestive heart failure. *Am J Med* 88:230, 1990 [PMID 2309739]
12. Mouroux J, Perrin C, Venissac N, et al: Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest* 109:1093, 1996 [PMID 8635335]
13. Sahn SA: Pleural diseases related to metastatic malignancies. *Eur Respir J* 10:1907, 1997
14. Aisner J: Current approach to malignant mesothelioma of the pleura. *Chest* 107:332S, 1995
15. Poe RH, Levy PC, Israel RH, et al: Use of fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of bronchogenic carcinoma: a study in patients with idiopathic pleural effusions. *Chest* 105:1663, 1994 [PMID 8205858]
16. Patz EF Jr, McAdams HP, Erasmus JJ, et al: Sclerotherapy for malignant pleural effusions: a prospective randomized trial of bleomycin vs doxycycline with small-bore catheter drainage. *Chest* 113:1305, 1998 [PMID 9596311]
17. Walker-Renard PB, Vaughan LM, Sahn SA: Chemical pleurodesis for malignant pleural effusions. *Ann Intern Med* 120:56, 1994 [PMID 8250457]
18. Belani CP, Pajean TS, Bennett CL: Treating malignant pleural effusions cost consciously. *Chest* 113 (suppl):78S, 1998
19. Yim AP, Chung SS, Lee TW, et al: Thoracoscopic management of malignant pleural effusions. *Chest* 109:1234, 1996 [PMID 8625673]

20. Tsang V, Fernando HC, Goldstraw P: Pleuroperitoneal shunt for recurrent malignant pleural effusions. *Thorax* 45:369, 1990 [PMID 1696401]
21. Burgess LJ, Maritz FJ, Le Roux I, et al: Combined use of pleural adenosine deaminase with lymphocyte/neutrophil ratio: increased specificity for the diagnosis of tuberculous pleuritis. *CHest* 109:414, 1996 [PMID 8620715]
22. Querol JM, Minguez J, Garcia-Sanchez E, et al: Rapid diagnosis of pleural tuberculosis by polymerase chain reaction. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1977, 1995 [PMID 8520765]
23. Canete C, Galarza I, Granados A, et al: Tuberculous pleural effusion: experience with six months of treatment with isoniazid and rifampicin. *Thorax* 49:1160, 1994 [PMID 7831634]
24. Wyser C, Walzl G, Smedema JP, et al: Corticosteroids in the treatment of tuberculous pleurisy: a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *CHest* 110:333, 1996 [PMID 8697829]
25. Worsley D, Alavi A, Aronchick J, et al: CHest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 189:133, 1993 [PMID 8372182]
26. Joseph J, Sahn SA: Thoracic endometriosis syndrome: new observations from an analysis of 110 cases. *Am J Med* 100:164, 1996 [PMID 8629650]
27. Martinez FJ, Villanueva AG, Pickering R, et al: Spontaneous hemothorax: report of 6 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 71:354, 1992 [PMID 1435230]
28. Landreneau RJ, Keenan RJ, Hazelrigg SR, et al: Thoracoscopy for empyema and hemothorax. *CHest* 109:18, 1996 [PMID 8549184]
29. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, Elizalde JJ, et al: Intrapleural fibrinolysis with streptokinase as an adjunctive treatment in hemothorax and empyema: a multicenter trial. *CHest* 109:1514, 1996 [PMID 8769503]
30. Hillerdal G: CHylothorax and pseudochylothorax. *Eur Respir J* 10:1157, 1997
31. Taylor JR, Ryu J, Colby TV, et al: Lymphangioleiomyomatosis: clinical course in 32 patients. *N Engl J Med* 323:1254, 1990 [PMID 2215609]
32. Varkey B, Rose HD, Kutty CP, et al: Empyema thoracis during a ten-year period: analysis of 72 cases and comparison to a previous study (1952 to 1967). *Arch Intern Med* 141:1771, 1981 [PMID 7316625]

33. Brook I, Frazier EH: Aerobic and anaerobic microbiology of empyema: a retrospective review in two military hospitals. *CHest* 103:1502, 1993 [PMID 8486033]
34. Sahn SA: Management of complicated parapneumonic effusions. *Am Rev Respir Dis* 148:813, 1993
35. Bouros D, Schiza S, Patsourakis G, et al: Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions: a prospective, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 155:291, 1997 [PMID 9001327]
36. Moulton JS, Benkert RE, Weisiger KH, et al: Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *CHest* 108:1252, 1995 [PMID 7587425]
37. Park CS, Chung WM, Lim MK, et al: Transcatheter instillation of urokinase into loculated pleural effusion: analysis of treatment effect. *AJR Am J Roentgenol* 167:649, 1996 [PMID 8751672]
38. Wait MA, Sharma S, Hohn J, et al: A randomized trial of empyema therapy. *CHest* 111:1548, 1997 [PMID 9187172]
39. Angelillo Mackinlay TA, Lyons GA, Chimondeguy DJ, et al: VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated postpneumonia empyema. *Ann Thorac Surg* 61:1626, 1996 [PMID 8651759]
40. Yates DH, Browne K, Stidolph PN, et al: Asbestos-related bilateral diffuse pleural thickening: natural history of radiographic and lung function abnormalities. *Am J Respir Crit Care Med* 153:301, 1996 [PMID 8542134]
41. Batra P, Brown K, Hayashi K, et al: Rounded atelectasis. *J Thorac Imaging* 11:187, 1996 [PMID 8784732]
42. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG: Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 10:1372, 1997 [PMID 9192946]
43. Metersky ML, Colt HG, Olson LK, et al: AIDS-related spontaneous pneumothorax: risk factors and treatment. *CHest* 108:946, 1995 [PMID 7555166]
44. Bense L, Lewander R, Eklund G, et al: Nonsmoking, non-alpha 1-antitrypsin deficiency-induced emphysema in nonsmokers with healed spontaneous pneumothorax, identified by computed tomography of the lungs. *CHest* 103:433, 1993 [PMID 8432133]
45. Bense L, Eklund G, Wiman LG: Bilateral bronchial anomaly: a pathogenetic factor in spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 146:513, 1992 [PMID 1489149]
46. Voge VM, Anthracite R: Spontaneous pneumothorax in the USAF aircrew population: a retrospective study. *Aviat Space Environ Med* 57:939, 1986 [PMID 3778392]

47. Seow A, Kazerooni EA, Pernicano PG, et al: Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *AJR Am J Roentgenol* 166:313, 1996 [PMID 8553937]
48. Andrivet P, Djedaini K, Teboul JL, et al: Spontaneous pneumothorax: comparison of thoracic drainage vs immediate or delayed needle aspiration. *Chest* 108:335, 1995 [PMID 7634863]
49. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, et al: Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax* 52:805, 1997 [PMID 9371212]
50. Baumann MH, Strange C: Treatment of spontaneous pneumothorax: a more aggressive approach? *Chest* 112:789, 1997
51. Mouroux J, Elkaim D, Padovani B, et al: Video-assisted thoracoscopic treatment of spontaneous pneumothorax: technique and results of one hundred cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 112:385, 1996 [PMID 8751507]
52. Moon WK, Im JG, Yeon KM, et al: Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT findings of active and inactive disease. *AJR Am J Roentgenol* 170:715, 1998 [PMID 9490959]
53. Milano CA, Kesler K, Archibald N, et al: Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery: risk factors and long-term survival. *Circulation* 92:2245, 1995 [PMID 7554208]
54. Brook I, Frazier EH: Microbiology of mediastinitis. *Arch Intern Med* 156:333, 1996 [PMID 8572845]
55. El Oakley RM, Wright JE: Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 61:1030, 1996 [PMID 8619682]
56. Azarow KS, Pearl RH, Zurcher R, et al: Primary mediastinal masses: a comparison of adult and pediatric populations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 106:67, 1993 [PMID 8321006]
57. Morrissey B, Adams H, Gibbs AR, et al: Percutaneous needle biopsy of the mediastinum: review of 94 procedures. *Thorax* 48:632, 1993 [PMID 8346494]
58. Link KM, Samuels LJ, Reed JC, et al: Magnetic resonance imaging of the mediastinum. *J Thorac Imaging* 8:34, 1993 [PMID 8418317]
59. Mole TM, Glover J, Sheppard MN: Sclerosing mediastinitis: a report on 18 cases. *Thorax* 50:280, 1995 [PMID 7660343]
60. Urschel HC Jr, Razzuk MA, Netto GJ, et al: Sclerosing mediastinitis: improved management with histoplasmosis titer and ketoconazole. *Ann Thorac Surg* 50:215, 1990 [PMID 2383106]

61. Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR: Primary mediastinal tumors: part I: tumors of the anterior mediastinum. *Chest* 112:511, 1997 [PMID 9266892]
62. Strollo DC, Rosado-de-Christenson ML, Jett JR: Primary mediastinal tumors: part II: tumors of the middle and posterior mediastinum. *Chest* 112:1344, 1997 [PMID 9367479]
63. Abolnik I, Lossos IS, Breuer R: Spontaneous pneumomediastinum: a report of 25 cases. *Chest* 100:93, 1991 [PMID 1824034]
64. Bejvan SM, Godwin JD: Pneumomediastinum: old signs and new signs. *AJR Am J Roentgenol* 166:1041, 1996 [PMID 8615238]

Figuras

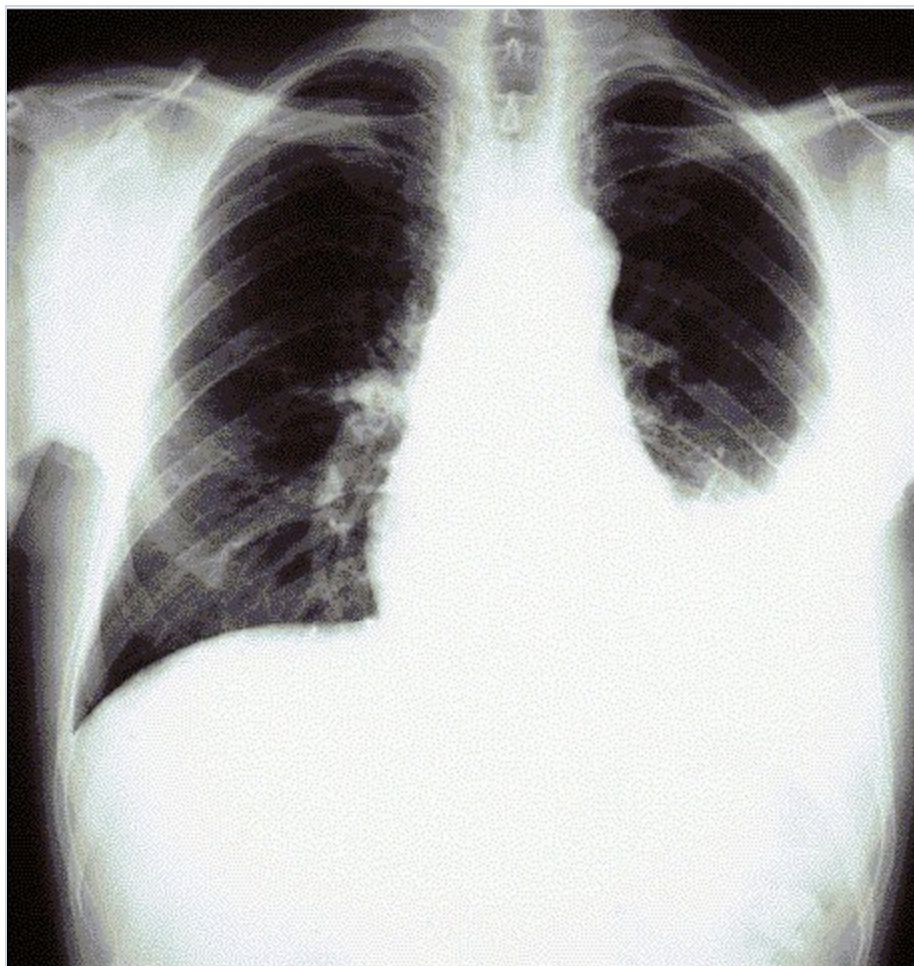


Figura 1 Derrame pleural Radiografía de tórax que muestra la configuración característica del derrame pleural en la proyección pósterioanterior. El líquido pleural forma un menisco con la pared torácica lateral izquierda.

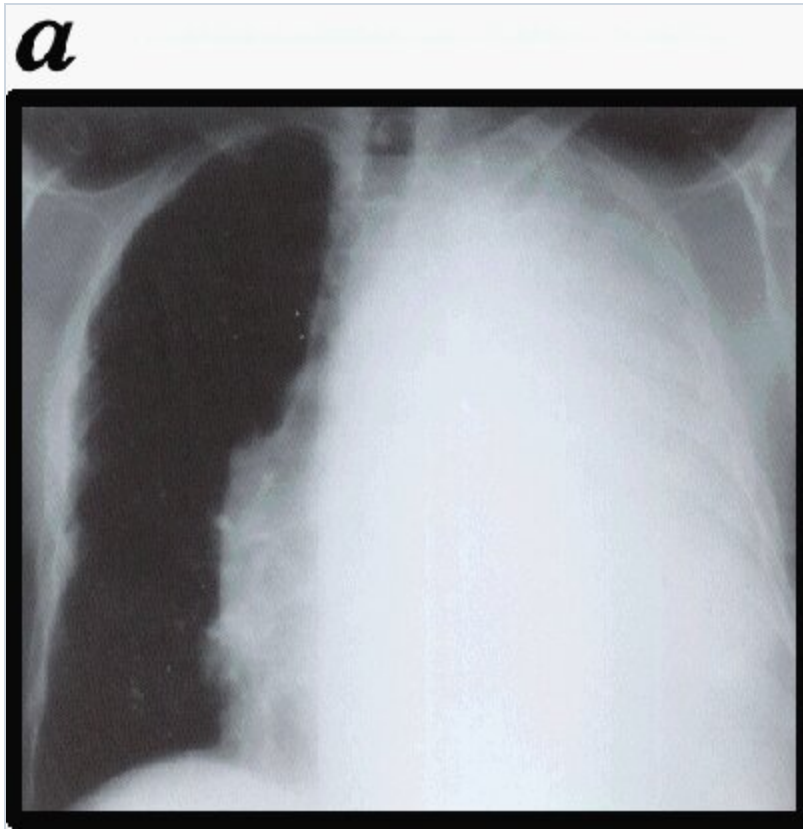


Figura 2a Derrame pleural secundario a un adenocarcinoma pulmonar (a) En este paciente se observa un hidrotórax masivo secundario a un adenocarcinoma subpleural del pulmón con derrame pleural masivo. El corazón y mediastino están desviados hacia la derecha. La compresión del corazón y el aumento en la presión intratorácica causó reducción en el retorno venoso y taquicardia secundaria (frecuencia cardíaca de 120 latidos/min). (b) El corazón y el mediastino regresaron a la línea media después de evacuar el líquido, la frecuencia cardíaca disminuyó a 80 latidos/min.

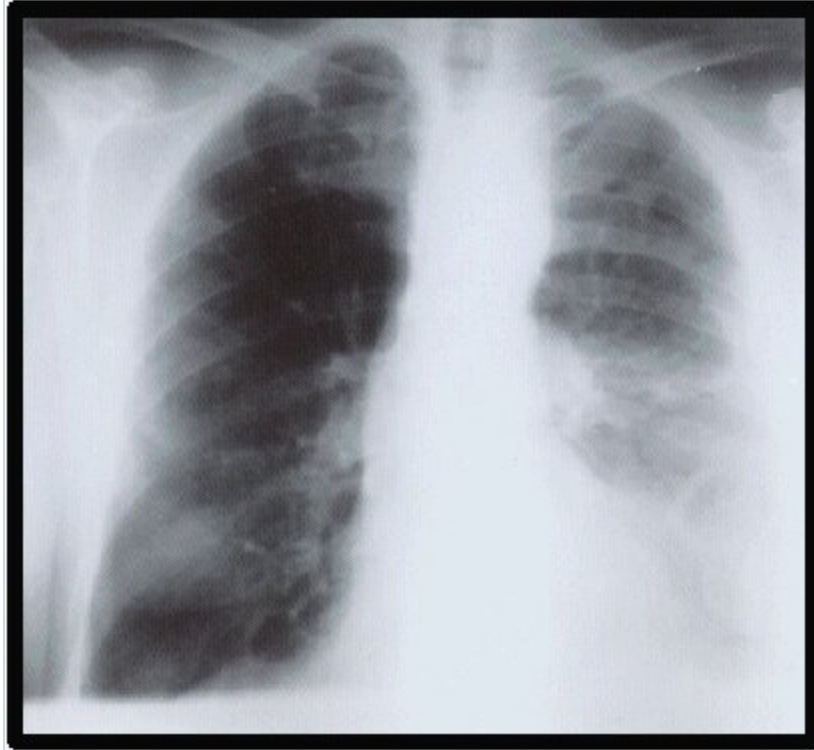
b

Figura 2b Derrame pleural secundario a un adenocarcinoma pulmonar (a) En este paciente se observa un hidrotórax masivo secundario a un adenocarcinoma subpleural del pulmón con derrame pleural masivo. El corazón y mediastino están desviados hacia la derecha. La compresión del corazón y el aumento en la presión intratorácica causó reducción en el retorno venoso y taquicardia secundaria (frecuencia cardiaca de 120 latidos/min). (b) El corazón y el mediastino regresaron a la línea media después de evacuar el líquido, la frecuencia cardiaca disminuyó a 80 latidos/min.

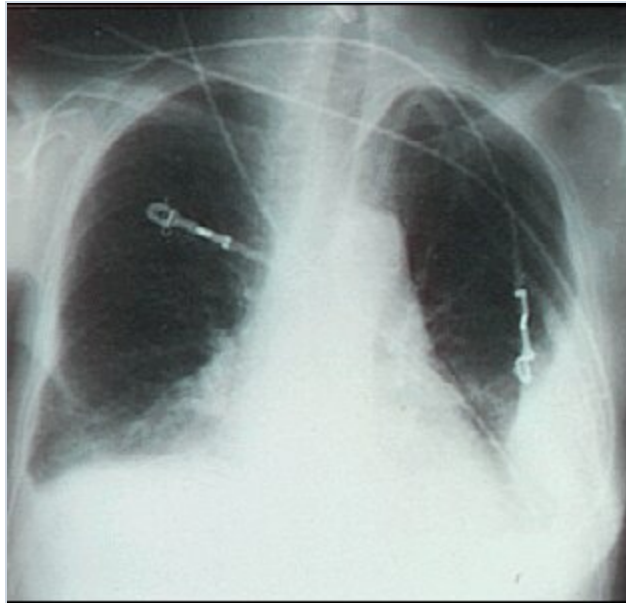


Figura 3 Derrame pleural tabicado La radiografía de tórax muestra dos patrones de acumulación atípica de líquido pleural. En el espacio pleural izquierdo se ha formado un derrame tabicado junto a la pared torácica lateral, al parecer está atrapado en esta posición por adherencias fibrosas entre zonas adyacentes de la pleura visceral y parietal, evitando el flujo del líquido a las porciones más declives del espacio pleural. En el espacio pleural derecho el líquido se ha acumulado en posición subpulmonar, entre la base del pulmón y la superficie superior del diafragma. La imagen hidroaérea tiene una forma ligeramente distinta al contorno normal de la silueta diafragmática, está más aplanada y curva en la parte inferior, en un punto desplazado en forma lateral. Un pequeño menisco en la pared lateral del tórax indica la presencia de derrame subpulmonar.

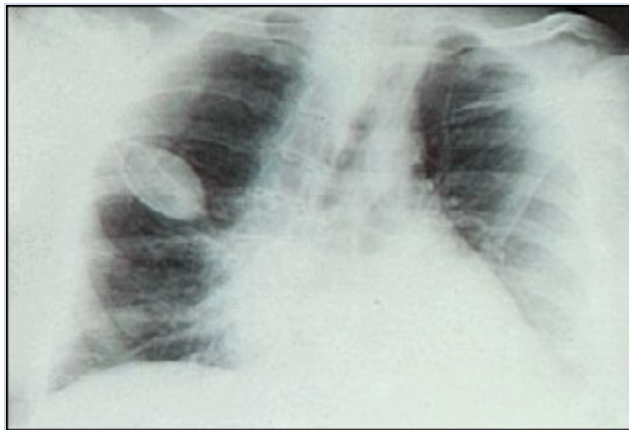


Figura 4 Insuficiencia cardíaca congestiva Radiografía ánteroposterior en un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva. La opacidad ovoide o lenticular en la zona pulmonar superior derecha corresponde a un derrame interlobular acumulado en la cisura menor; en ocasiones estos derrames se confunden con tumores del parénquima pulmonar. Los derrames interlobulares se resuelven con el tratamiento de la insuficiencia cardíaca; por lo tanto, en ocasiones se les denomina derrames falsos o seudotumores. La radiografía también muestra la presencia de osteopenia y escoliosis en este paciente.

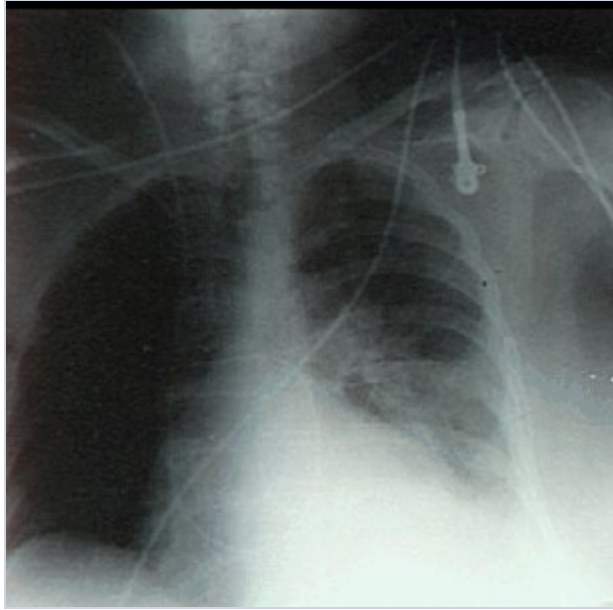


Figura 5 Derrame pleural: tele de tórax en decúbito En la radiografía de tórax tomada en decúbito, el derrame pleural sólo se observa como una opacidad aumentada en forma difusa o nebulosa sobre el hemitórax afectado, como se observa en el espacio pleural izquierdo de este paciente. En esta posición, el derrame se distribuye de manera uniforme a lo largo de la pared torácica posterior; el haz de rayos X penetra en dirección perpendicular a la delgada capa del líquido pleural, produciendo una imagen borrosa y difusa, sin la imagen en media luna ni una interfase hidroaérea.

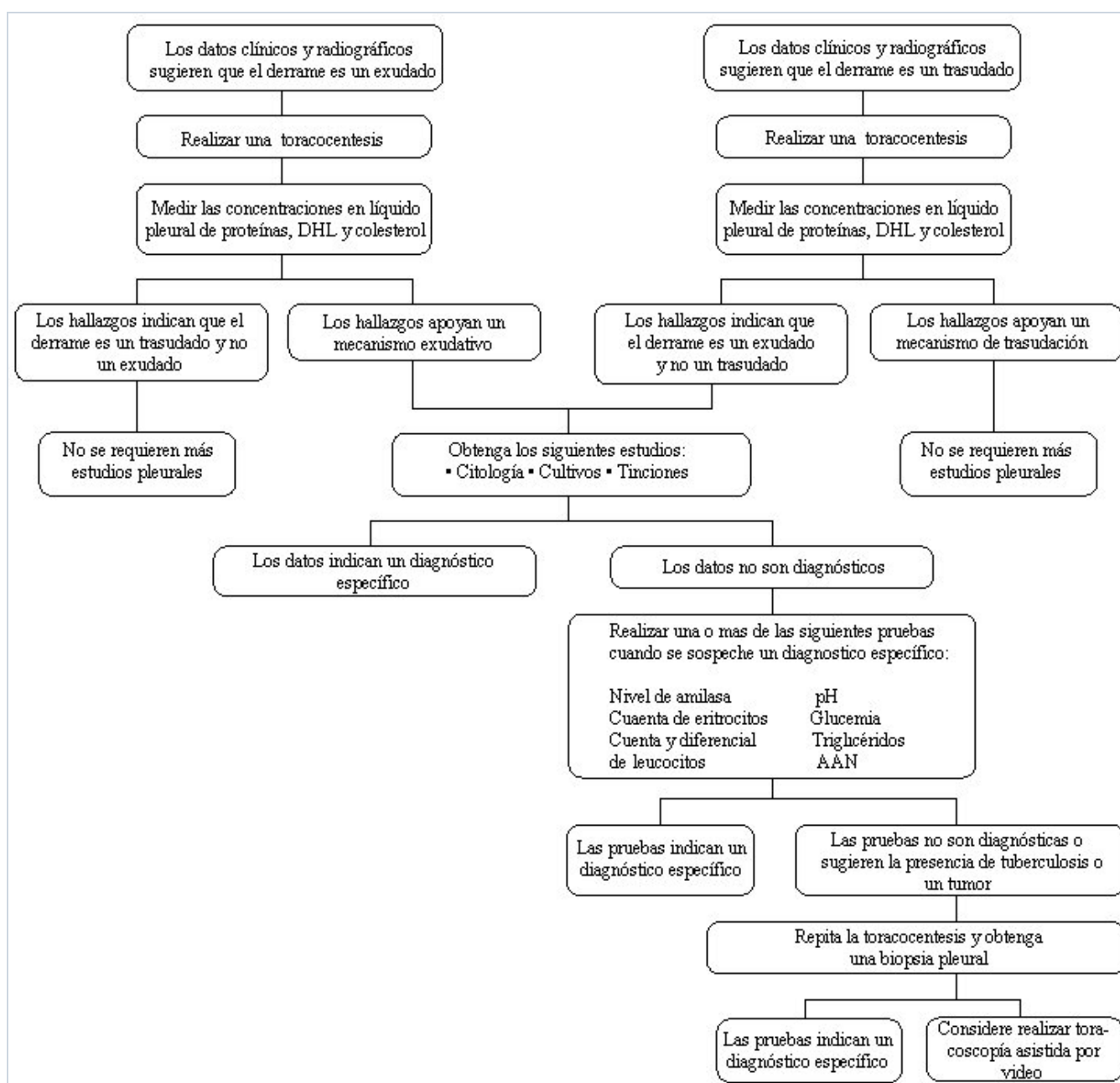


Figura 6 Diagnóstico del derrame pleural El algoritmo representa el enfoque diagnóstico de un paciente con un derrame pleural. Con base en los datos clínicos y radiográficos, el líquido pleural puede dividirse en un probable exudado o trasudado. Algunas pruebas, como los estudios citológicos, los cultivos y tinciones microbiológicos, pueden indicar un diagnóstico específico, mientras que otras, como la medición de proteína, colesterol y deshidrogenasa láctica (DHL) en el líquido pleural, se usan para distinguir entre los trasudados y los exudados. Si existe la sospecha clínica de una diagnóstico específico en un paciente con un derrame exudativo, pueden realizarse otras pruebas para ayudar a confirmar el diagnóstico. Son ejemplos la medición de amilasa en pacientes con probable pancreatitis y la medición de triglicéridos en enfermos con sospecha de linfoma o lesión del conducto torácico. La repetición de la toracocentesis y la realización de una biopsia pleural aumenta la probabilidad de llegar a un diagnóstico específico en pacientes con tuberculosis y neoplasias malignas pleurales.

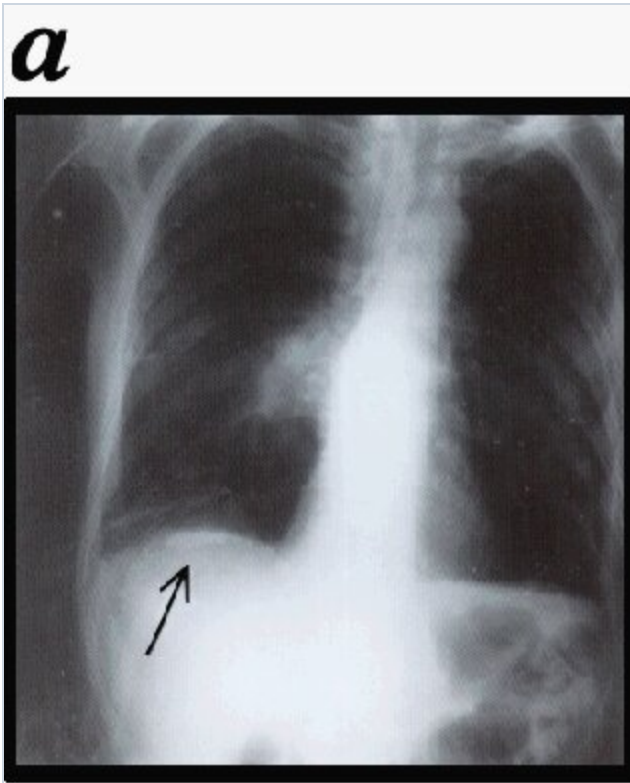


Figura 7a Calcificación de la pleura (a) La línea densa y blanca paralela al hemidiafragma izquierdo (flecha) representa la calcificación de la pleura parietal en un paciente con exposición prolongada a asbesto. (b) La TC muestra el área de calcificación a lo largo del domo central del diafragma (flecha).

b

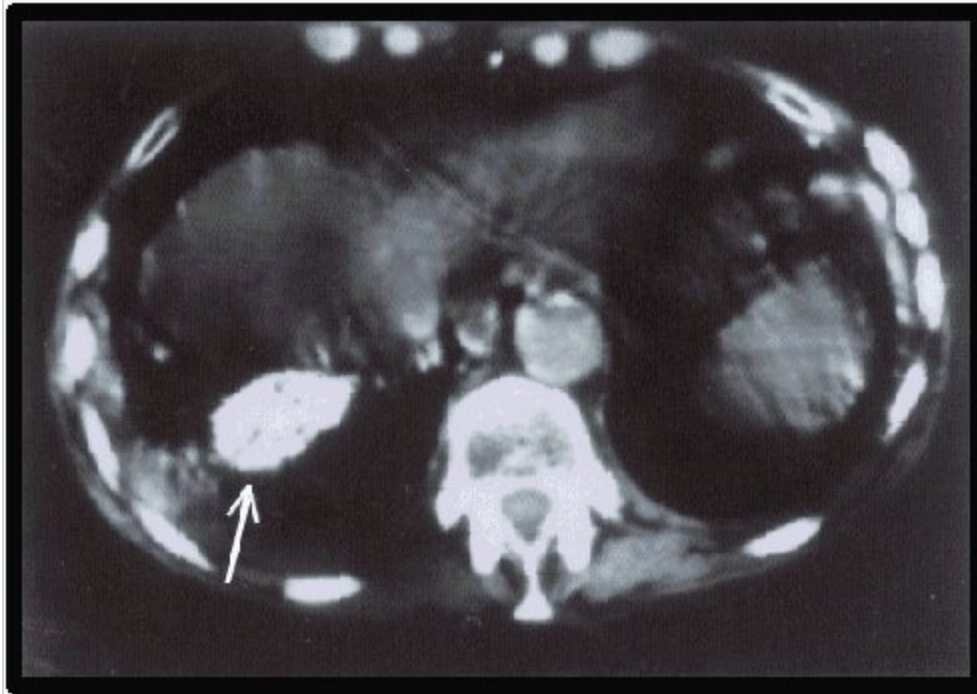


Figura 7b Calcificación de la pleura (a) La línea densa y blanca paralela al hemidiafragma izquierdo (flecha) representa la calcificación de la pleura parietal en un paciente con exposición prolongada a asbesto. (b) La TC muestra el área de calcificación a lo largo del domo central del diafragma (flecha).

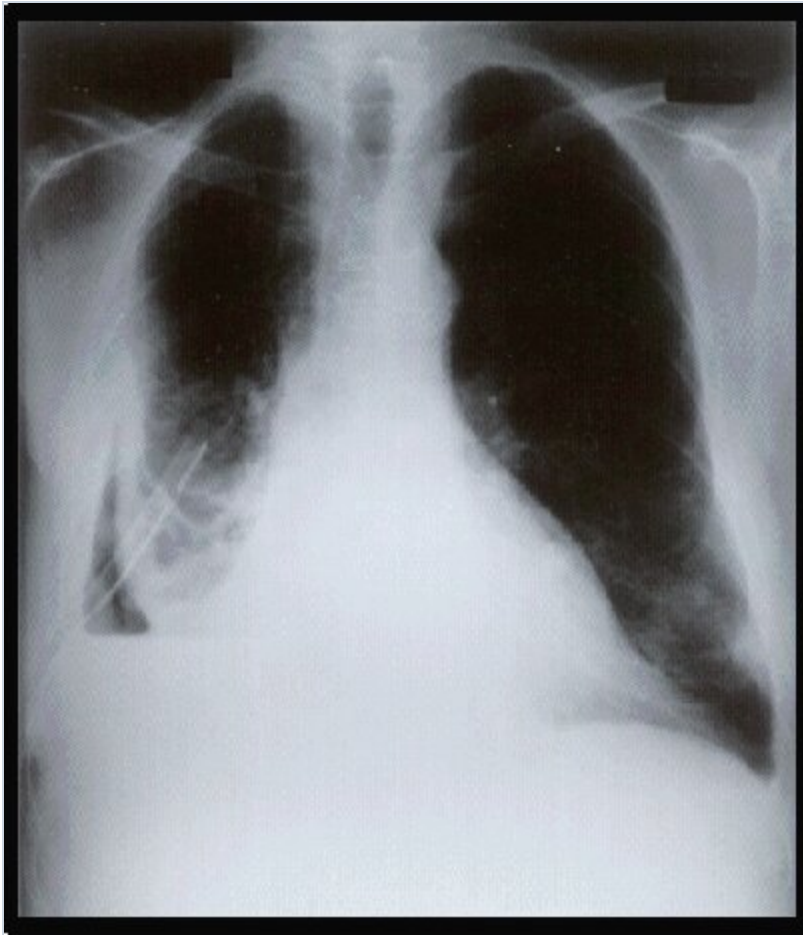


Figura 8 Pulmón atrapado La radiografía demuestra el llamado pulmón atrapado, que es causado por engrosamiento importante de la pleura visceral secundario a un empiema crónico. A pesar de la aplicación de una gran presión negativa en el espacio pleural, el pulmón derecho no se expande. Existe un pneumotórax en el hemitórax derecho porque la secreción purulenta evacuada ha sido remplazada con aire. No existe fístula broncopleurale (fuga de aire desde el pulmón). La obstrucción del bronquio principal también puede provocar un pulmón atrapado.

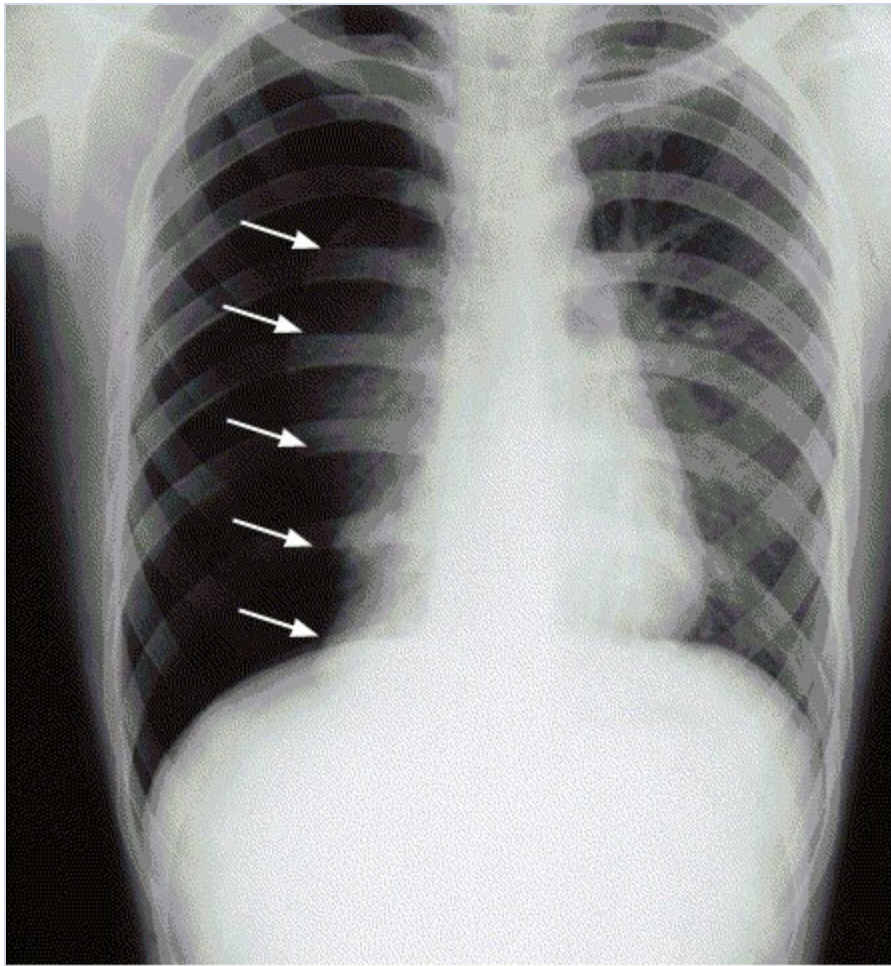


Figura 9 Neumotórax derecho Esta radiografía de tórax en un paciente con neumotórax muestra un colapso prácticamente total del pulmón derecho. Existe ligera desviación del mediastino hacia el lado contralateral. La pleura visceral (flechas) puede identificarse con claridad debido a que el gas está presente en ambos lados

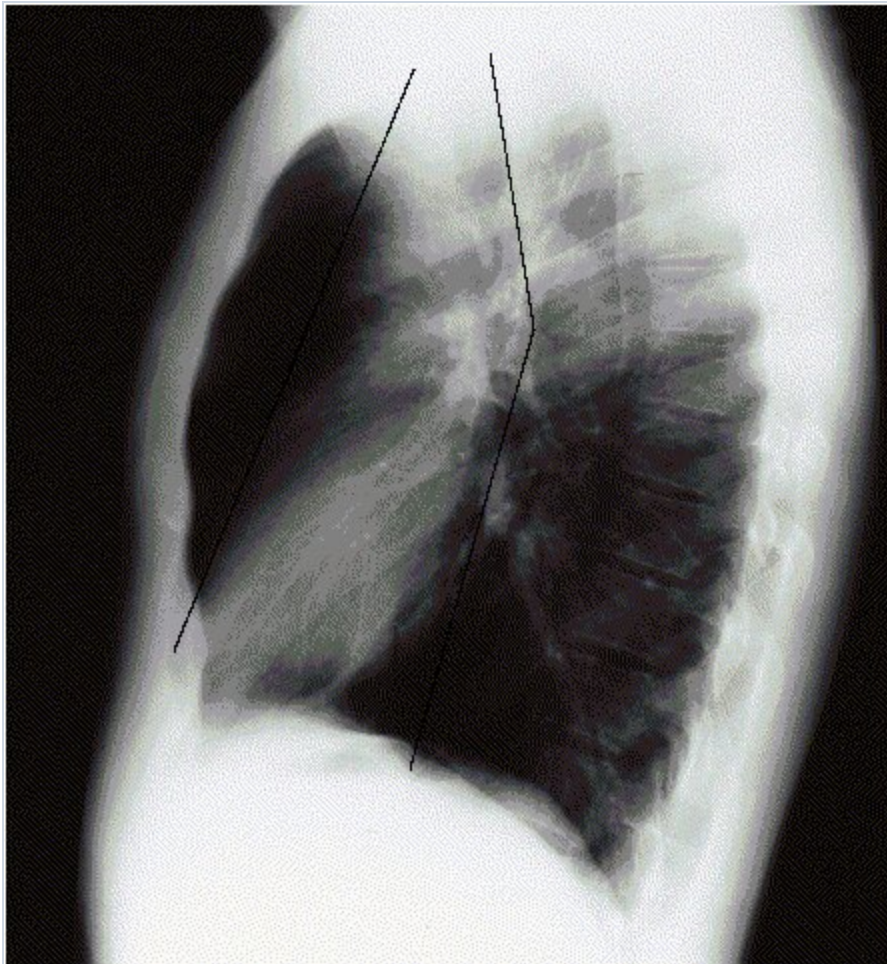


Figura 10 División del mediastino Las líneas trazadas en esta radiografía lateral de tórax normal señalan la división torácica del mediastino en compartimentos anterior, medio y posterior. Las alteraciones focales del mediastino pueden identificarse de acuerdo con el compartimento principal que ocupan, lo que facilita el diagnóstico diferencial.