

PATOLOGÍA MEDIASTÍNICA

Dr. Diego Varona Porres
Hospital Vall d'Hebrón

MASAS TÍMICAS

El timo se localiza en mediastino anterosuperior. Está compuesto por:

1. Córtez: Linfocitos (timocitos) y pocas células epiteliales y mesenquimales.
2. Médula: Predominio de células epiteliales con pocos linfocitos.

Esta glándula es uno de los órganos linfáticos centrales y produce linfocitos circulantes. El peso máximo del timo se alcanza en la pubertad y a partir de entonces disminuye de tamaño (involución). El timo normal en TC puede verse como una estructura triangular y bilobulada en mediastino superior.

La hiperplasia tímica puede ser de dos tipos histológicos:

1. Verdadera: Por estrés reciente: quimioterapia, corticoides, radiación o quemaduras. Vuelve a su tamaño original después de cesar el desencadenante, aunque puede seguir creciendo (fenómeno de rebote).
2. Hiperplasia linfoide: Por aumento de folículos linfoides. En miastenia gravis (más de 65%).

Puede ser difícil de diferenciar de neoplasias, si bien el crecimiento glandular es más simétrico y difuso en esta entidad.

Las neoplasias epiteliales se originan en epitelio. Pueden ser timomas (no invasivos e invasivos) o carcinomas tímicos. La clasificación usada en la actualidad es histológica (WHO). Estos tumores se presentan como masas en mediastino anterior que pueden extenderse a ángulo cardiofrénico o borde cardiaco.

Los timomas son los tumores primarios de mediastino anterior más frecuentes. 70% entre 5ª-6ª décadas. La enfermedad asociada más común es la miastenia gravis, aunque pueden haber otras (aplasia pura de cél. rojas, lupus,...). Localización en mediastino anterior con extensión asimétrica hacia un lado o bilateral. Pueden haber calcificaciones (un tercio en TC) y áreas quísticas por necrosis (un tercio en TC). Los signos de timoma invasivo son: engrosamiento pericárdico, extensión a vasos adyacentes y diseminación pleural (+ frecuente unilateral). Diagnóstico diferencial: Tumores células germinales (<40a.), linfoma y M1.

Los carcinomas tímicos son heterogéneos y presentan áreas de necrosis. Ca++ en 10-40%. Signos RX: borramiento de grasa mediastínica, extensión pericárdica y pleural, M1 a distancia, e invasión vascular y de estructuras mediastínicas.

Los timolipomas representan 2-9% de tumores tímicos. Benignos. En adultos jóvenes. Usualmente asintomáticos. Asociación con: miastenia, Graves, anemia aplásica y otras enf. hematológicas. Compuesto de tej. tímico normal y grasa. En TC o RM, masa con densidad grasa y septos fibrosos.

QUISTES TÍMICOS

Benignos. 15-20% de masas mediast. Bien definidos y redondeados, revestidos por epitelio y de contenido líquido. Pueden ser: congénitos (broncogénicos, esofágicos de duplicación, neuroentéricos, pericárdicos o tímicos), meningocele, linfangioma o teratoma maduro quístico. Los hallazgos generales en TC son:

1. Masa ovalada o redondeada de pared fina que capta contraste.
2. Atenuación homogénea (densidad agua).
3. No captación de contraste en el interior de la lesión.
4. No infiltración de estructuras adyacentes.

Los quistes broncogénicos consisten en desarrollo embriológico anormal del árbol traqueobronquial.

Pueden asociarse otras malformaciones (secuestro o enfisema lobar). Revestidos por epitelio columnar pseudoestratificado, usualmente con cartilago, músc. liso y tej. glandular mucoso. Contenido líquido seroso o material mucoide. Localización en mediastino medio cerca de carina (también en pulmón, pleura o diafragma). En RX simple, opacidad homogénea bien delimitada, inmediatamente inferior a carina y protruyendo hacia hilio derecho. En TC, masa redondeada u oval con pared imperceptible y atenuación uniforme y variable, que presenta ocasionalmente aire o Ca++. En RM, T1 con señal variable y T2, hiperintensos.

Los quistes de duplicación esofágicos son como los broncogénicos y neuroentéricos. En TC o RM, pared más gruesa y en íntimo contacto con esófago.

Los quistes pericárdicos son anomalías en desarrollo embriológico. Mayoría asintomáticos.

Compuestos por tejido conectivo y capa de cél. mesoteliales y de contenido líquido claro, que conectan con pericardio. En ángulo cardiofrénico (70% der. y 10-40% izdo). En Rx simple, doble densidad en ángulo cardiofrénico derecho o superposición a silueta cardíaca. En TC o RM como el resto de lesiones quísticas. No siempre son redondeados (pleuropericárdicos).

Los quistes tímicos representan 1% de lesiones tímicas. Pueden ser congénitos o adquiridos (RT por Hodgkin, asociados a tumores tímicos o post-toracotomía). En TC, masas con densidad agua de paredes imperceptibles, uni- o multiloculares. Pueden haber Ca⁺⁺ curvilíneas.

Los meningoceles son herniaciones de leptomeninges a través de foramen intervertebral o defecto vertebral. En RX simple, masas paravertebrales similares a tumores neurogénicos. En TC, masa paravertebral de baja atenuación y bien definida. Puede haber ensanchamiento de agujero intervertebral y anomalías óseas asociadas (vertebrales o costales).

Los linfangiomas son malformaciones congénitas con proliferación focal de tejido linfático bien diferenciado. Mayoría en infancia. Localizaciones más frecuentes en cuello y axila (en mediastino aprox. 10%). Clasificación histológica: simple (capilar), cavernoso o quístico (higroma). Los más comunes, quísticos. En edad tardía, en mediastino. En RX, a veces derrame pleural. En TC, masa quística que se adapta a estructuras adyacentes (difícil resección).

El pseudoquiste pancreático mediastínico es infrecuente. En mediastino posterior de localización inferior. No siempre componente abdominal. Hay que pensar en esta entidad en pacientes con pancreatitis y lesión quística en mediastino posterior que aparece en corto periodo de tiempo.

Pueden haber neoplasias con componente quístico: tumores de células germinales (teratoma quístico), timoma, Hodgkin, carcinomas y tumores neurogénicos. Estos últimos se originan en nervios periféricos y presentan áreas de atenuación baja en TC por líquido intersticial, cambios xantomatosos o degeneración quística debida a infarto. La RM demuestra la relación con el canal medular y anomalías asociadas medulares.

ADENOPATÍAS

Las causas más frecuentes son: neoplasias, infecciones, sarcoidosis e hiperplasia reactiva (inflamatoria, neoplásica y enfermedades intersticiales crón.).

Los hallazgos en RX simple básicos son el aumento de tamaño y densidad. El ensanchamiento mediastínico se ve en adenopatías mayores de 2 cm. de localización paratraqueal derecha, ventana aortopulmonar, hiliares y paravertebrales (en otras localizaciones es más difícil de ver). La convexidad en el contorno superior. de línea acigoesofágica se debe a adenopatías subcarinales (23%). Los signos básicos en RX simple de adenopas hiliares son: aumento de tamaño y densidad hilar, contornos lobulados o masa redondeada en zona hilar sin vasos (diagnóstico diferencial con aumento hilar de origen vascular).

Los signos de adenopatías mediastínicas en TC son: aumento de tamaño, abultamiento o lobulación focal entre mediastino y pulmón, invasión de grasa mediastínica, coalescencia formando grandes masas y densidad difusa de partes blandas que borra grasa mediastínica. Patológicas con diámetro corto > 1 cm. (subcarinales o traqueobronquiales normales entre 10-15 mm. en 5-7%).

Pueden ser según captación por TC en:

1. Hipodensas: Por necrosis. Causas: infecciones (TBC, hongos e infecciones en inmunodeprimidos), neoplasias metastásicas (teste), linfomas, procesos inflamatorios con degeneración grasa y Whipple.
2. Hiperdensas: Captación moderada en inflamación (TBC, hongos, sarco y neos). Captación marcada en neoplasias vascularizadas (melanoma, riñón, tiroides,...) y Castleman.

Las causas de calcificaciones son: infección (TBC, hongos e histoplasmosis), sarcoidosis, silicosis, neuromoconiosis, Castleman, amiloidosis, esclerodermia y neoplasias (osteosarcoma, condrosarcoma, colon, carcinoides, ovario, pulmón y linfomas post-RT). Las adenopatías con calcificaciones en "cáscara de huevo" se deben a: neuromoconiosis, TBC, sarcoidosis, amiloidosis, hongos o linfomas tratados.

Los simuladores de adenopatías pueden ser vasos aumentados de tamaño o variantes vasculares.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Obstrucción completa o casi total del flujo de VCS. Por compresión extrínseca, crecimiento intravascular, trombosis o combinación. Las posibles causas son:

1. Malignas: N. pulmón, linfoma, M1 (mama) y timoma.
2. Benignas: Fibrosis mediastínica (TBC e histoplasmosis), sarcoidosis, infección., aneurismas sífilíticos o TBC y trombosis por catéteres o marcapasos (en aumento).

La neoplasia pulmonar es la más frecuente, predominantemente por masa en lado derecho. 2-10% de neoplasias pulmonares con Sd. VCS. La histología más común, cél. pequeñas. Por encima de 40a. hay que pensar en neoplasia pulmonar y por debajo de 40a., posible etiología benigna.

La RX simple es anormal en +80%. Los signos pueden ser: ensanchamiento mediastínico con aumento de ácigos y botón aórtico, derrame pleural, masa mediastínica e hilar y calcificaciones.

La TC es la prueba de elección. Demuestra la estenosis u obstrucción de VCS, el nivel y la causa. También permite visualizar la circulación colateral que presentan estas vías principales:

1. Post.: Sistema Ácigos-hemiácigos y Sistema Paravertebral.
2. Sup.: Periescapular, V. Yugular interna, V. Yugular externa, V. Horizontal y Arco Transverso.
3. Anterolateral: V. Intercostales ant., V. Mamarias int. y V. Torácica larga.

MEDIASTINITIS

La infección aguda del mediastino es relativamente rara. Las posibles causas son:

1. Perforación esofágica: intervención quirúrgica, endoscopia, ingesta de cuerpos extraños (huesos de pollo) o Sd. Boerhaave (espontánea). Defecto esofágico justo encima de unión esofagogástrica.
2. Post-I.Q.: Esternotomía media.
3. Otras causas: Neopl. necrosadas o extensión de infección de estructuras adyacentes (cuello, faringe y dientes) o por osteomielitis (esternoclavicular).

La perforación esofágica y la cirugía previa son las causas más frecuentes.

La clínica suele ser aparatosa (fiebre alta, taquicardia, y dolor torácico). Shock frecuente. Disfagia común en perforación esofágica. Alta mortalidad en mediastinitis difusa.

En la RX simple podemos encontrar: ensanchamiento mediastínico, neumomediastino, obliteración de planos grasos, colecciones líquidas localizadas y abscesos, y derrame pleural (uni- o bilateral). En Sd. Boerhaave, derrame pleural izdo y condensación LII.

Las podemos clasificar según TC en: mediastinitis difusa, absceso mediastínico aislado, y mediastinitis o absceso mediastínico complicado con empiema o absceso subfrénico. Los hallazgos en TC son: neumomediastino que puede extenderse a cuello y retroperitoneo en perforación esofágica, borramiento de grasa mediastínica y burbujas aéreas (si no hay absceso) y abscesos únicos o múltiples.

NEUMOMEDIASTINO

Aire extraalveolar que diseca intersticio pulmonar y mediastino. La clínica más frecuente es el edema de partes blandas cervicofacial y torácico (S. de Hamman: "crujido" precordial). Las posibles causas son:

1. Torácicas: Asma, vómitos, parto, pérdida de peso, esfuerzo con glotis cerrada y traumat. (tráfico).
2. Extratorácicas: Fractura de seno, manipulación yatrogénica (extracción dentaria) o perforación visceral desde retroperitoneo.

El neumomediastino aislado puede verse en: asma (jóvenes y no fumadores), EPOC, infecc. víricas agudas (atrapamiento aéreo), consumidores de "crack" y traumatismo torácico menor.

Los hallazgos radiológicos más útiles son:

1. RX PA: Aire alrededor de borde cardiaco izdo y vasos (diagnóstico diferencial. con neumopericardio). Aire en cuello y pared torácica (enfisema subcutáneo).
2. RX lat.: Áreas hiperlucetas en espacio claro retroesternal. Signo del anillo arterial (aire alrededor de arterias pulmonares).

Otros hallazgos radiológicos son: S. de vela tímica (elevación tímica), Pneumoprecardium (aire anterior al pericardio en RX lateral), S. de arteria tubular (aire alrededor de troncos supraórticos), S. doble pared bronquial (aire alrededor de bronquio principal) o S. diafragma continuo (aire entre pericardio y diafragma en RX PA).

La proyección lateral es más sensible que la posteroanterior. La TC es útil en caso de perforación visceral (vía aérea o esófago).

El diagnóstico diferencial se hace con:

1. Efecto Mach: Delgada línea radioluceta en bordes cardiacos y botón aórtico en individuos sanos.
2. Neumotórax medial: Puede ser difícil de diferenciar sin presencia de aire en otras zonas.
3. Neumopericardio: El aire delimita el pericardio y su contenido (raíces de grandes vasos).