

Adenopatías mediastínicas. Espectro patológico y claves diagnósticas.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Pablo Naval Baudín**, Elena Carreño García, Gemma Solana Tubau, Joana Valcárcel José, Iván Camilo García Duitama, Francisca Martínez Torrens

Objetivos Docentes

Revisar el espectro de enfermedades que puede cursar con afectación patológica radiológicamente valorable de los ganglios mediastínicos.

Establecer criterios radiológicos de utilidad en la caracterización diagnóstica de los ganglios patológicos.

Revisión del tema

-- Introducción --

Las adenopatías mediastínicas son la causa más común de masa mediastínica o hilar. La tomografía computarizada es más sensible que la radiografía simple para su detección y además puede ser útil en su caracterización morfológica, así como en la identificación de alteraciones concomitantes.

El espectro de enfermedades que puede asociar adenopatías es amplio, siendo a menudo éstas un hallazgo inespecífico y debiendo recurrir a hallazgos secundarios para su filiación. Entre las enfermedades más frecuentes que se asocian se incluyen causas de origen neoplásico, como metástasis de carcinoma broncogénico o linfoma, causas benignas como infección (principalmente por micobacterias u hongos), y la sarcoidosis. Comúnmente también se pueden visualizar adenopatías de características límite asociadas a enfermedad cardíaca congestiva o a patología pulmonar intersticial.

En el caso de patología neoplásica, la correcta valoración de la extensión de la afectación ganglionar (cTNM) permite una óptima planificación del tratamiento. Para ello existen mapas ganglionares globalmente aceptados, el más reciente de los cuales es el desarrollado por la IASLC (1,2).

-- Técnicas de imagen --

La radiografía simple a menudo puede demostrar adenopatías mediastínicas. Diferentes signos radiográficos sugieren la presencia de adenopatías mediastínicas o hiliares. En el hilio, las adenopatías se suelen presentar con un **aumento de tamaño hilar uni o bilateral** [Fig 1], pudiéndose identificar **lobulación hilar** [Fig 2], **convexidad del ángulo hilar** o **aumento de densidad hilar**.

La presencia de múltiples masas bilaterales que distorsionan el contorno mediastínico es sugestivo de adenopatías mediastínicas. Los **conglomerados adenopáticos** solitarios tienden a ser alargados y lobulados, al corresponder a múltiples ganglios aumentados de tamaño siguiendo una misma cadena.

La **tomografía computarizada**, aunque no concluyente para diferenciar la benignidad de la malignidad sí puede aportar información morfológica útil en su categorización. Los principales criterios a valorar son el **tamaño, la morfología, localización y su densidad**.

Por tomografía computarizada con contraste, las adenopatías mediastínicas se identifican fácilmente como imágenes redondeadas u ovals de densidad partes blandas. Diferentes signos sugestivos de malignidad incluyen la pérdida del hilio graso ganglionar, el engrosamiento del córtex, la morfología redondeada y la mala definición de los bordes ganglionares. Finalmente los ganglios patológicos pueden confluir, formando grandes masas o aglomerados adenopáticos, a menudo presentando imagen de infiltración mediastínica difusa, sin clara masa delimitable [Fig 3].

Otros signos útiles, sobre todo en la delimitación de adenopatías en adquisiciones sin contraste son: la **irregularidad de interfases anatómicas** (como por ejemplo el engrosamiento de la pared posterior de los bronquios lobar superior derecho, intermedio, o principal izquierdo) o signos de **compresión o desplazamiento bronquial**.

1 -- Tamaño --

La característica morfológica básica más comúnmente utilizada para la identificación del ganglio como patológico es su tamaño. El umbral de tamaño establecido para describir un ganglio como patológico o no-patológico se establece por consenso. Un umbral mayor implica una mayor especificidad, a expensas de más falsos negativos. Por todo ello, independientemente del método usado, es importante recordar las limitaciones del tamaño como único signo de enfermedad.

Un método extendido es la medición del **diámetro menor del ganglio**, con un **umbral de 10 mm**, a menudo variable según la estación ganglionar. Por ejemplo, los ganglios **subcarinales tienden ser de un tamaño mayor** y por ello a menudo se usa un umbral de **11 mm de diámetro menor**, mientras que para los **hiliares izquierdos** se usa un **umbral de 7 mm**. Los ganglios en el ángulo **cardiofrénico** pueden ser considerados patológicos a partir de los **5 mm** (3).

Existen pocos estudios que valoren los ganglios torácicos no mediastínicos o hiliares (mamarios internos, retrocrurales, extrapleurales), estos pueden ser considerados patológicos aun siendo de mucho menor tamaño [Fig 4].

2 -- Adenopatías hipodensas --



Tras la administración de contraste, ganglios de tamaño aumentado pueden mostrar áreas tenuemente hipodensas debido a la distribución inhomogénea del contraste, sin ser necesariamente de valor patológico.

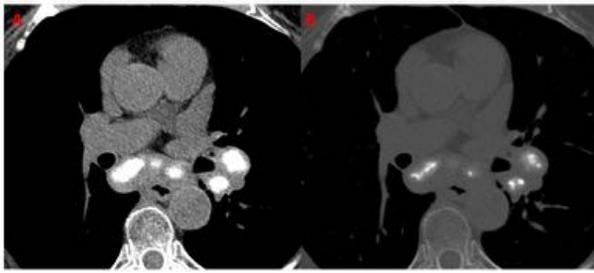
Las áreas de hipodensidad suelen corresponder a **necrosis licuefactiva**, más frecuentemente en el contexto de **infecciones granulomatosas** (micobacterianas o histoplasmosis) o también a **metástasis necróticas**. Menos frecuentemente también pueden deberse a un **componente quístico**, que es típico del **carcinoma papilar de tiroides** [Figs 5 y 6] (4) y también está descrito para **carcinoma de ovario** [Fig 7], **escamoso**, de **endometrio** o **melanoma** [Tabla 1] (5,6). El **linfoma mediastínico** a menudo también puede presentar áreas en su interior discretamente **hipodensas** o incluso necróticas.

En la **infección tuberculosa**, las áreas centrales hipodensas suelen corresponder a necrosis caseificante y se acompañan de **bordes hipercaptantes**. Estas áreas de necrosis son altamente específicas de enfermedad activa [Figs 8 y 9] (7).

Lesiones quísticas tímicas o pericárdicas benignas [Fig 10] o incluso recesos pericárdicos pueden simular adenopatías mediastínicas hipodensas.

PRINCIPALES CAUSAS DE GANGLIOS HIPODENSOS (NECRÓTICOS/QUÍSTICOS)
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades granulomatosas<ul style="list-style-type: none">• Tuberculosis• Fúngicas (histoplasmosis)• Metástasis necróticas• Metástasis quísticas<ul style="list-style-type: none">• Ca. Papilar• Linfoma (antes y después de tratamiento)

3 -- Adenopatías calcificadas --



La causa más común de adenopatías mediastínicas o hiliares calcificadas es el antecedente de **infección granulomatosa curada** (tuberculosis o, menos comúnmente en Europa, histoplasmosis) [Figs 11 y 12]. Las calcificaciones centrales están descritas típicamente en las dos entidades. En el caso de histoplasmosis pulmonar, la identificación de lesiones pulmonares nodulares asociadas, con calcificación central en pacientes con antecedentes epidemiológicos compatibles es un hallazgo relativamente específico [Fig 13]. También están descritas calcificaciones adenopáticas en la enfermedad diseminada por *Pneumocystis jirovecii* en el contexto de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Diferentes tumores tanto intra como extratorácicos pueden dar **metástasis adenopáticas calcificantes** (carcinoma **mucinoso** de ovario o colon, **papilar de tiroides**, o los diferentes **carcinomas broncogénicos**) [Fig 5]. **Tumores óseos** pueden presentar adenopatías metastásicas, con matriz calcificante característica de la histología de su primario [Figs 14 y 15] (8).

Otras muchas entidades pueden asociar adenopatías calcificadas, como las **neumoconiosis**, la **sarcoidosis**, la **amiloidosis** o el **linfoma** (principalmente el linfoma **tratado**) [Fig 16].

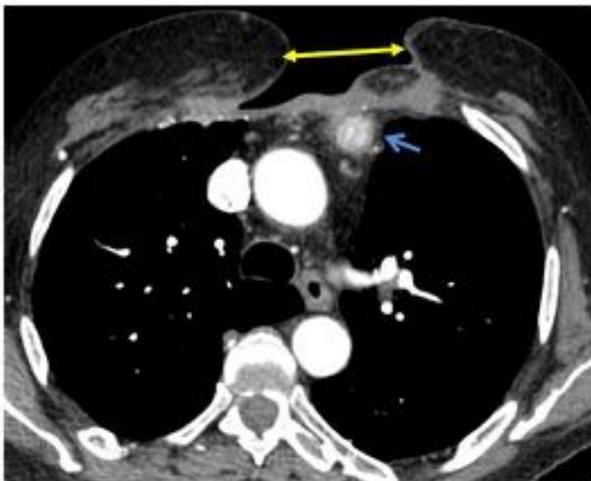
Un tipo destacable de calcificación es la llamada en “**cáscara de huevo**” (por su distribución periférica). Esta calcificación característica está descrita en relación con neumoopatías inhalatorias (principalmente la **silicosis** y la enfermedad de los **mineros del carbón**) [Figs 17 y 18], aunque también se puede identificar asociada a **sarcoidosis** [Fig 19], **linfoma tratado** (9-10 años tras tratamiento) (9) o la **amiloidosis** [Fig 20]. Dicho tipo de calcificación es poco sensible para silicosis (5% de pacientes), aunque sí muy específica de la enfermedad en pacientes expuestos [Tabla 2] (10).

En el contexto de **sarcoidosis** también se ha descrito un tipo de calcificación central, que adopta un aspecto **espumoso** o en “**sugar coating**” [Fig 21] (11).

PRINCIPALES CAUSAS DE GANGLIOS CALCIFICADOS

- Infecciones granulomatosas
 - Tuberculosis
 - Fúngicas (histoplasmosis)
- Sarcoidosis
- Pneumocystis-SIDA
- Neumoconiosis
- Linfoma (+ posttratamiento)
- Metástasis:
 - Osteosarcoma
 - Carcinoma mucinoso ovario/colon
 - Carcinoma papilar de tiroides
 - Carcinoma broncogénico
- Amiloidosis

4 -- Adenopatías con realce de contraste --



La identificación de adenopatías hipercaptantes de contraste sugiere **metástasis de tumores hipervasculares** (carcinoma células renales, melanoma, tiroides papilar...) [Fig 22], enfermedad de Castleman [Figs 23 y 24] o linfoma T **angioinmunoblástico** [Fig 25]. También se han descrito adenopatías hipervasculares asociadas a VIH en el contexto de **sarcoma de Kaposi** [Tabla 3].

Como se ha dicho, adenopatías de **causa infecciosa** sobre todo fúngicas o micobacterianas pueden ser hipervasculares sobre todo en la periferia, asociando a menudo áreas centrales de necrosis [Fig 8].

Existen múltiples entidades no-ganglionares que pueden simular adenopatías hipervasculares, como

adenomas tiroideos o paratiroides ectópicos [Fig 26], paraganglioma mediastínico [Fig 27], tumores neuroendocrinos [Fig 28], hemangiomas mediastínicos [Fig 29], hematopoyesis extramedular [Fig 30], y otros más, las cuales se deben intentar descartar.

PRINCIPALES CAUSAS DE GANGLIOS HIPERVASCULARES
Metástasis hipervasculares <ul style="list-style-type: none">• Hipernefroma• Melanoma• Carcinoma papilar de tiroides
Enfermedad de Castleman
Sarcoma de Kaposi
Linfoma angioinmunoblástico
Infección granulomatosa (con área necróticas)
Entidades diferenciales: <ul style="list-style-type: none">• Tiroides y paratiroides ectópico.• Tumor carcinoide• Paragangliomas• Hematopoyesis extramedular

5 -- Localización y distribución --

La localización y la distribución de las adenopatías en el tórax varían en función de la etiología y pueden suponer otra pista clave para realizar el diagnóstico.

Los linfáticos del pulmón transcurren principalmente por los septos interlobulillares hasta la serosa pleural y confluyen en la región medial parahiliar, por ello la **primera estación de metástasis pulmonar** suele ser el **hilio pulmonar ipsilateral**. La estación mediastínica secundaria es más variable y depende principalmente del lóbulo pulmonar de origen [Fig 3]. Raramente existen metástasis adenopáticas mediastínicas que se saltan la estación hilar, esto ocurre con más frecuencia en lesiones con origen en lóbulos superiores (3).

En el caso de la **mama** existen **diferentes vías** de drenaje según la localización primaria del tumor. La mayor parte de la **mama (lateral) drena a ganglios axilares**, que se clasifican en altos, medios o bajos, en función de su relación con el músculo pectoral menor. El **tercio más medial de la mama**, en cambio, drena a la **cadena ganglionar mamaria interna**, que se localiza en los márgenes esternales de los espacios intercostales 2º a 5º (3).

El **linfoma** suele presentar una distribución característica, **infiltrando y rodeando** las estructuras adyacentes, sin identificarse un gran efecto de masa. Generalmente puede observarse un aumento de la densidad que sustituye la grasa mediastínica, englobando vasos mediastínicos [Fig 31]. De manera grosera, el linfoma se clasifica en tipo Hodgkin y no-Hodgkin. El tipo **Hodgkin afecta el tórax en hasta el 80%** de los pacientes al diagnóstico y suele afectar grupos ganglionares colindantes. El tipo

no-Hodgkin en cambio engloba un grupo más heterogéneo de entidades, afecta el tórax en alrededor de **45% de los pacientes** al diagnóstico y tiene una localización más heterogénea, no necesariamente contigua. En ambos casos las **estaciones más afectadas** son **mediastino anterior y paratraqueal**, típicamente con dos o más grupos ganglionares afectados. La afectación hiliar aislada es muy rara y sugiere un diagnóstico alternativo (3).

Las **adenopatías hiliares bilaterales**, bien definidas y **simétricas** son la presentación más frecuente de la **sarcoidosis**, afectando hasta el **95% de los pacientes con esta entidad** [Fig 32]. El siguiente grupo ganglionar afectado es el paratraqueal derecho, seguido por otras adenopatías de mediastino medio y anterior. Otras causas de adenopatías hiliares bilaterales y simétricas son infección (fúngica o micobacteriana principalmente) o malignidad (linfoma) (12).

En el contexto de **enfermedad pulmonar intersticial**, se identifican adenopatías mediastínicas en alrededor del 67% de los pacientes al diagnóstico, sobre todo en el contexto de fibrosis pulmonar idiopática y con discreta menor frecuencia en otras afectaciones intersticiales. Dichas adenopatías se localizan en su gran mayoría en estaciones subcarinal y paratraqueales bajas (13) y suelen ser radiológicamente **poco conspicuas**, de un tamaño poco significativo, sin características de imager especiales. No suelen calcificar ni presentar áreas de hipo o hiperdensidad [Fig 33].



Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Masa pulmonar derecha en campo medio posterior (apical LID) (flecha) asociada a aumento de tamaño y lobulación del hilio derecho. Biopsia transbronquial demuestra histología de carcinoma pulmonar de células pequeñas.

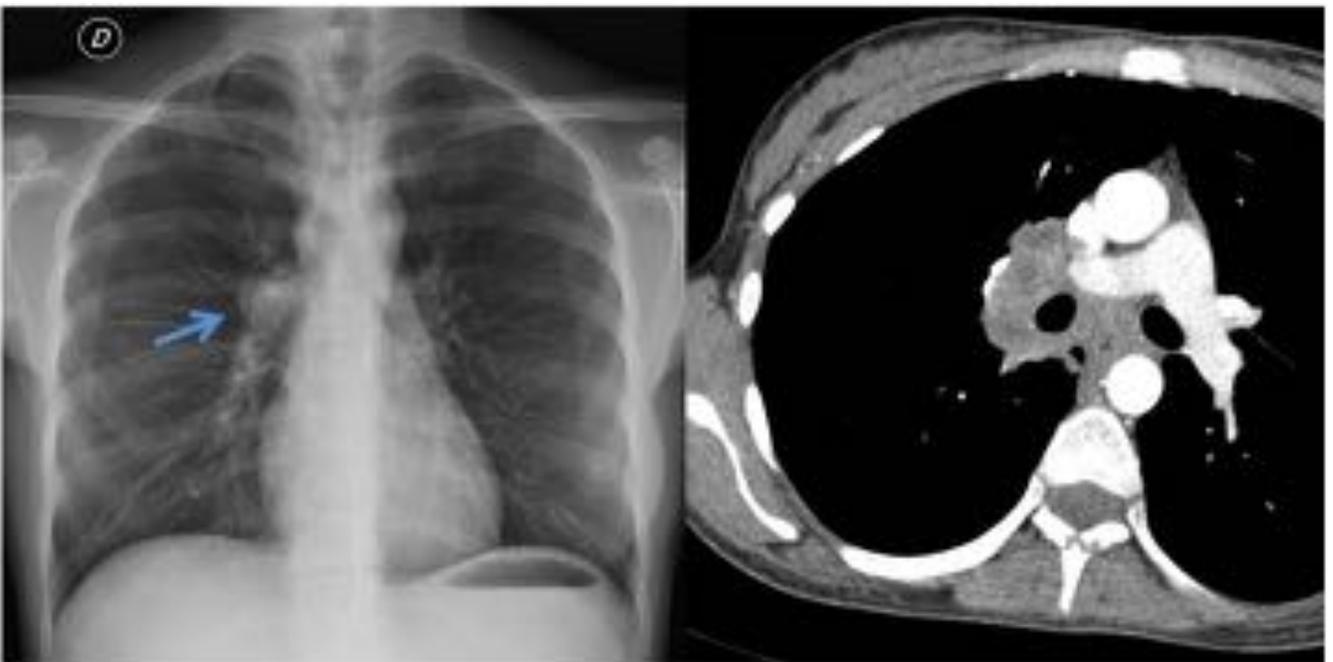


Fig. 2: Aumento de tamaño de la porción superior del hilio derecho (flecha). Corresponde a adenopatías necróticas hiliares en el contexto de tuberculosis pulmonar.

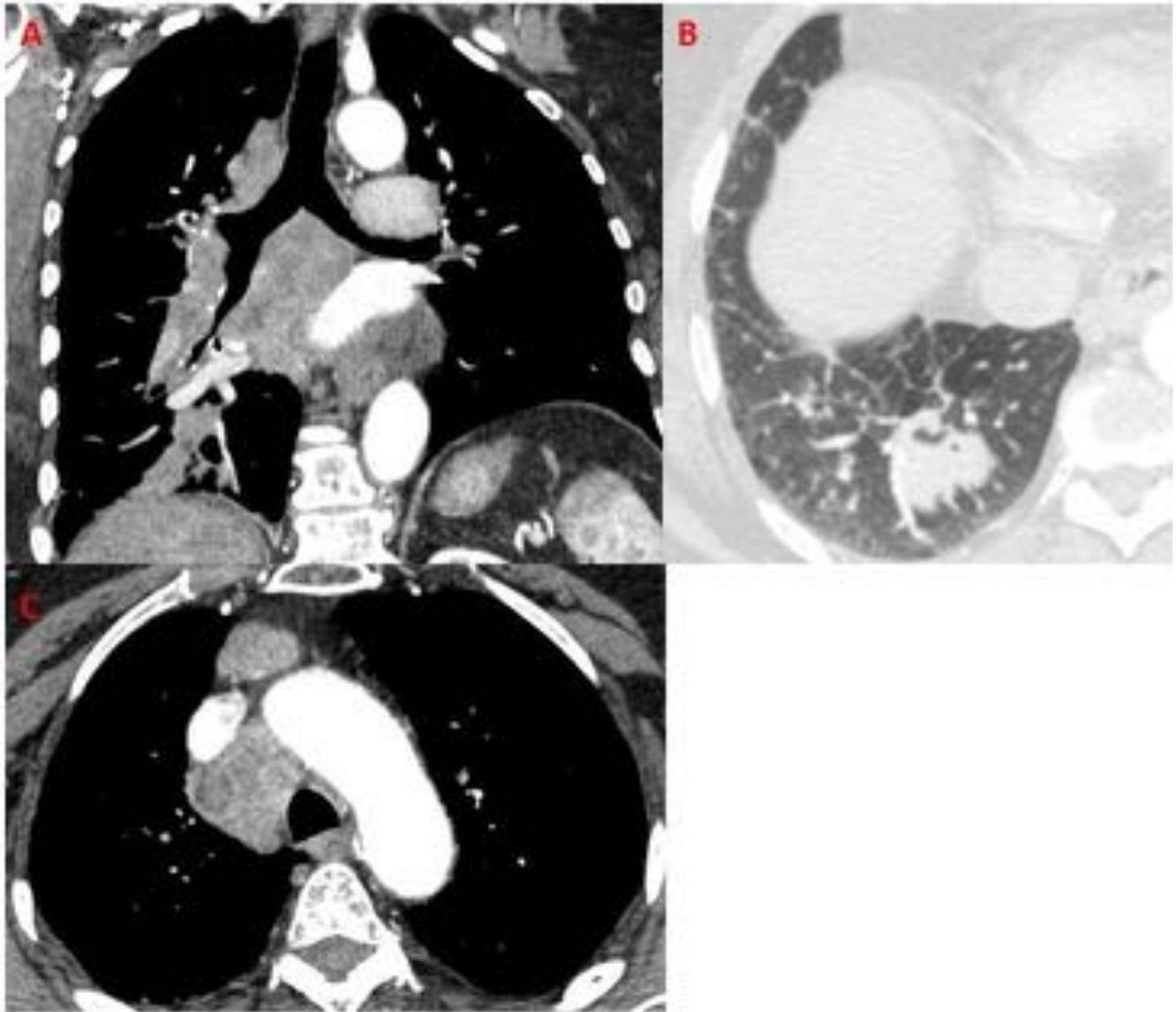


Fig. 3: Masa adenopática conglomerada continua desde ramas segmentarias basales hasta mediastino paratraqueal y prevascular (A y C). Nódulo pulmonar primario, con engrosamientos septales (B) (linfedema congestivo vs linfangitis carcinomatosa). Corresponde a un carcinoma pulmonar de célula pequeña.

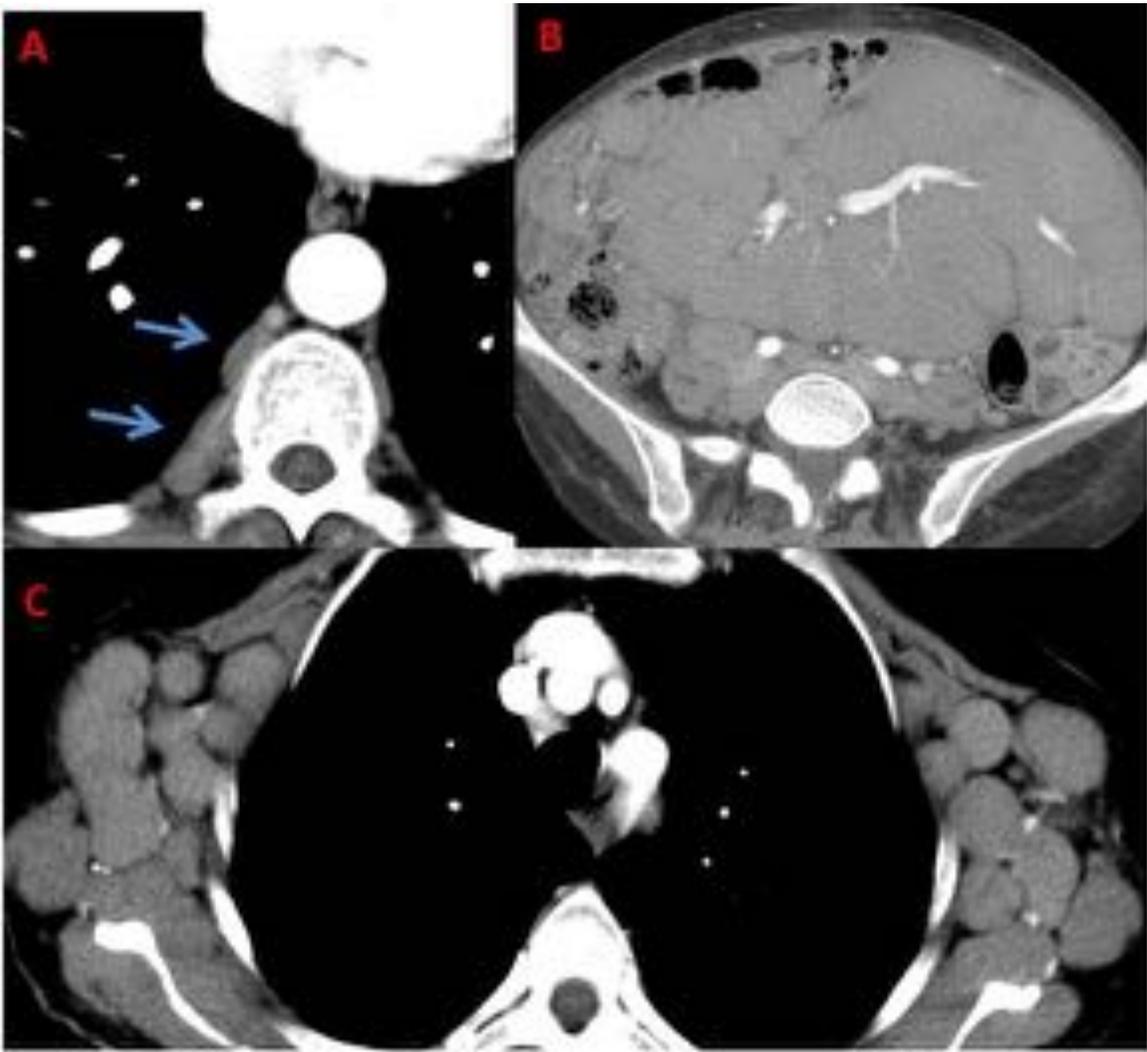


Fig. 4: Leucemia linfática crónica. Pequeñas adenopatías paravertebrales derechas (A) en el contexto de afectación adenopática masiva mesentérica (B) y axilar (C).

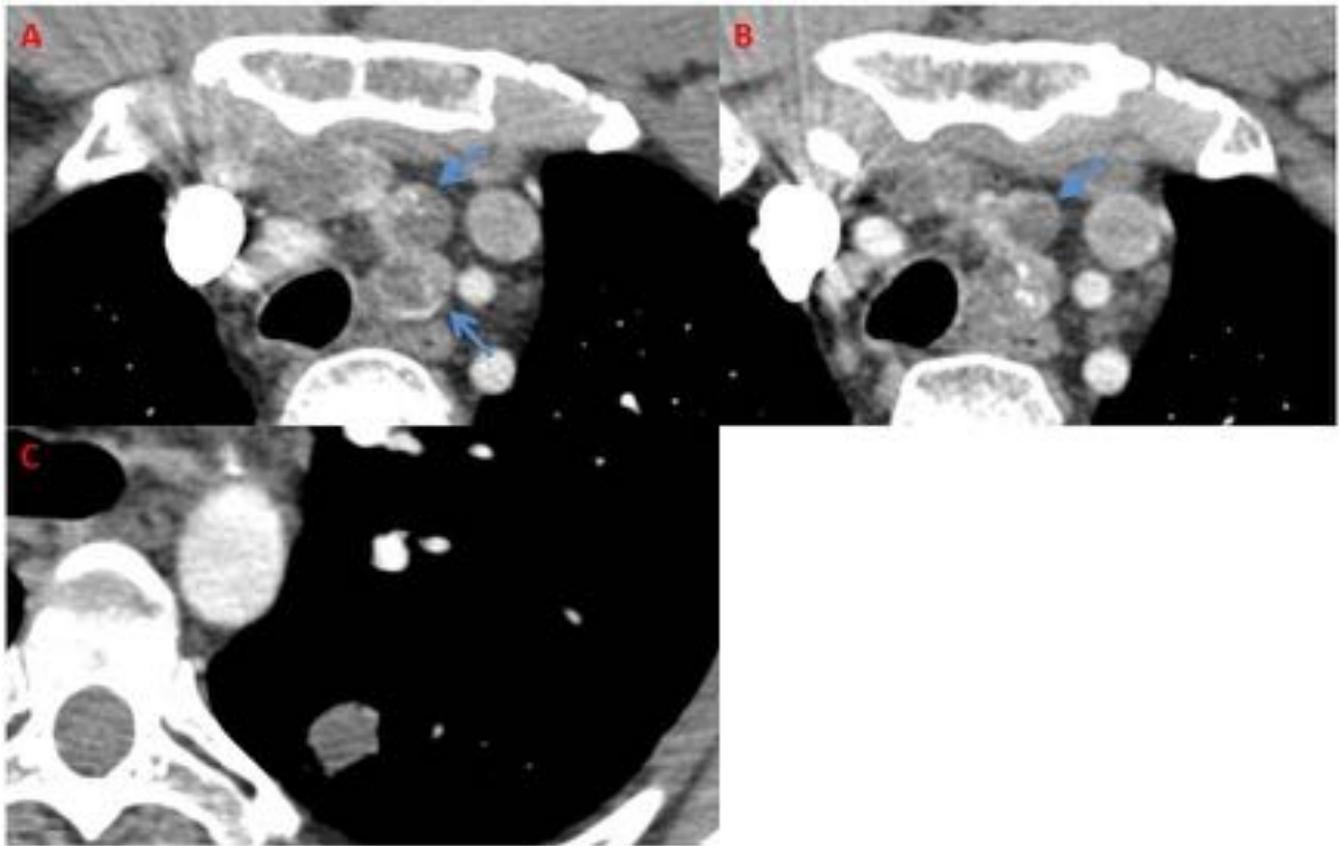


Fig. 5: Varón de 28 años, con adenopatías paratraqueales altas bilaterales con centro quístico y calcificaciones periféricas (flechas) (A y B), y un nódulo pulmonar metastásico (C). Metástasis ganglionares y pulmonar de carcinoma papilar de tiroides.

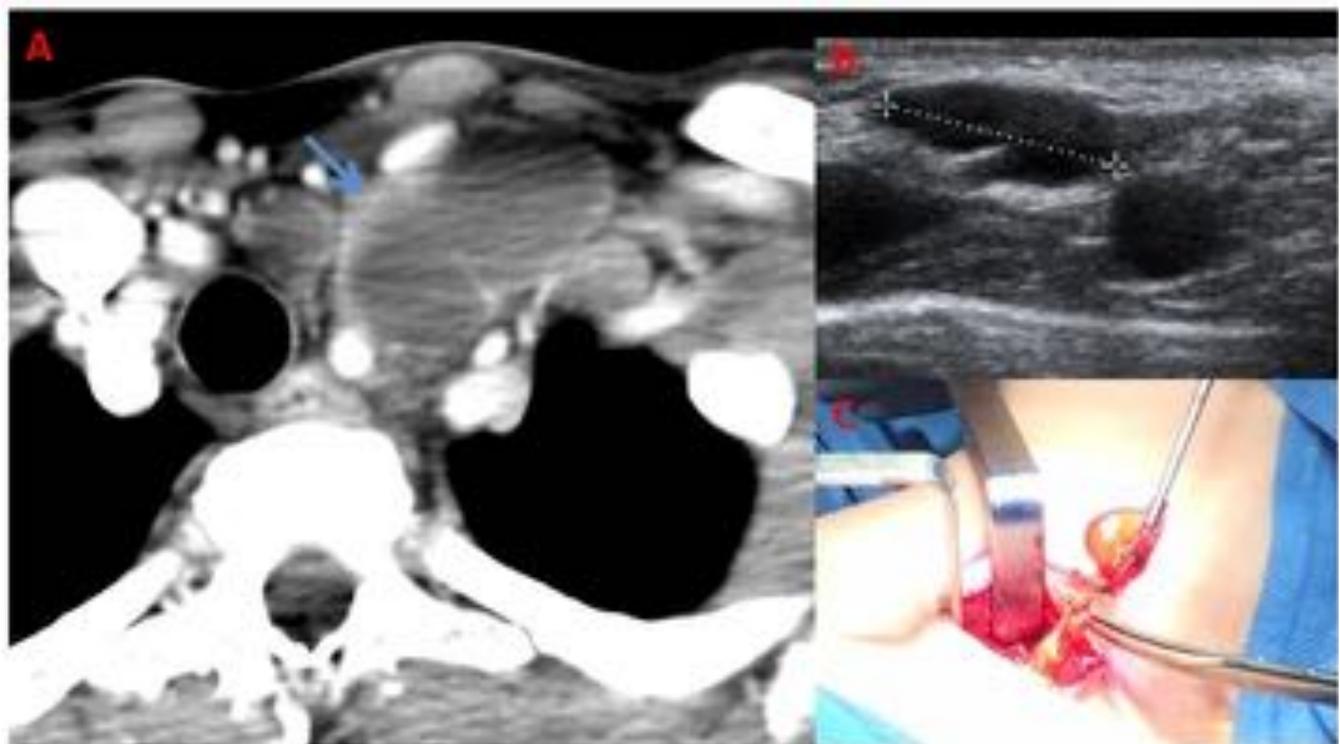


Fig. 6: Adenopatías supraclaviculares izquierdas quísticas metastásicas (flecha) (A) de carcinoma papilar de tiroides. 10 años después se identifica recidiva adenopática en ecografía (B) que se opera, confirmando su naturaleza quística (C).



Fig. 7: Adenopatía subcarinal con foco hipodenso [flecha] correspondiente a metástasis quística de un tumor germinal. (BD= Bronquio Derecho, BI Bronquio Izquierdo).

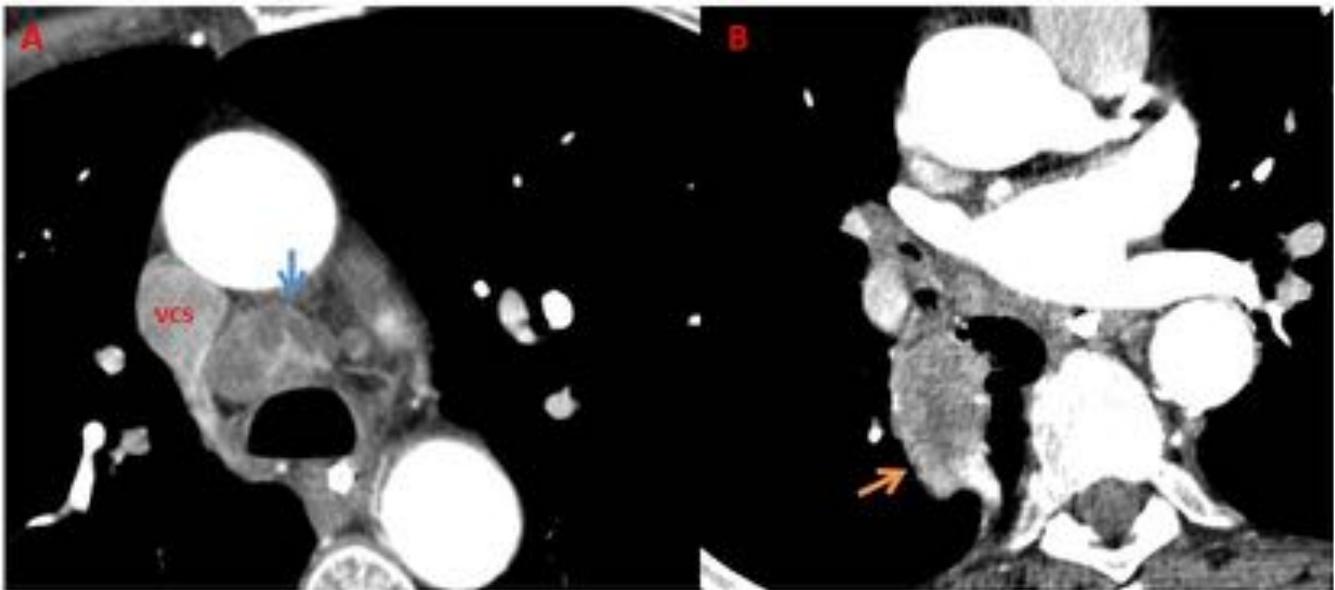


Fig. 8: Tuberculosis en paciente inmunocompetente. Adenopatías necróticas con periferia discretamente hipervascular (flechas) paratraqueal derecha (A) y para hiliar inferior derecha (B).

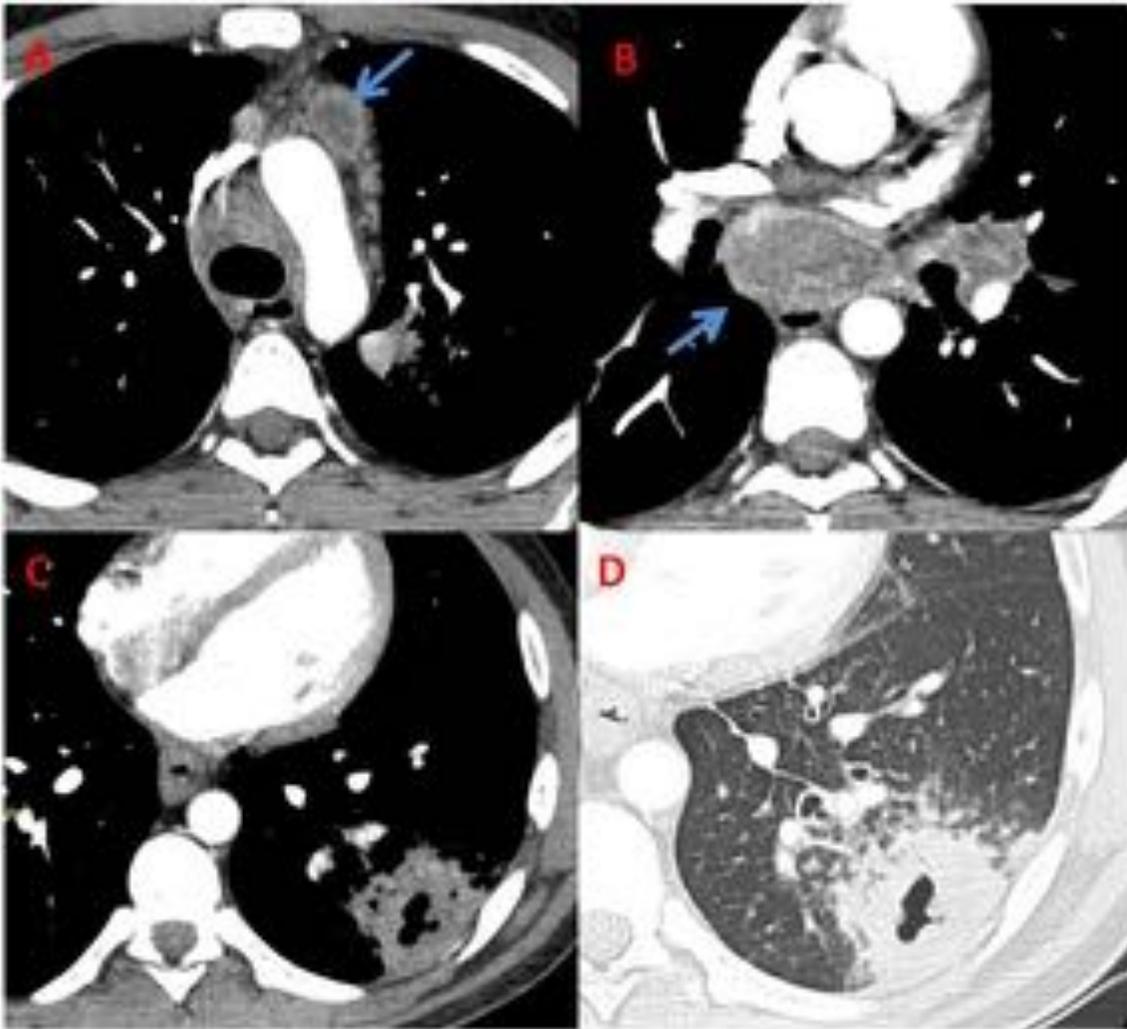


Fig. 9: Tuberculosis en paciente inmunocompetente. Adenopatías necróticas prevascular (A) subcarinal e hilar izquierda (B) (flechas). Masa cavitada pulmonar (C) con nódulos satélites de morfología “tree-in-bud” (D).



Fig. 10: Quiste tímico. Lesión polilobulada de baja densidad (15UH) en espacio prevascular.

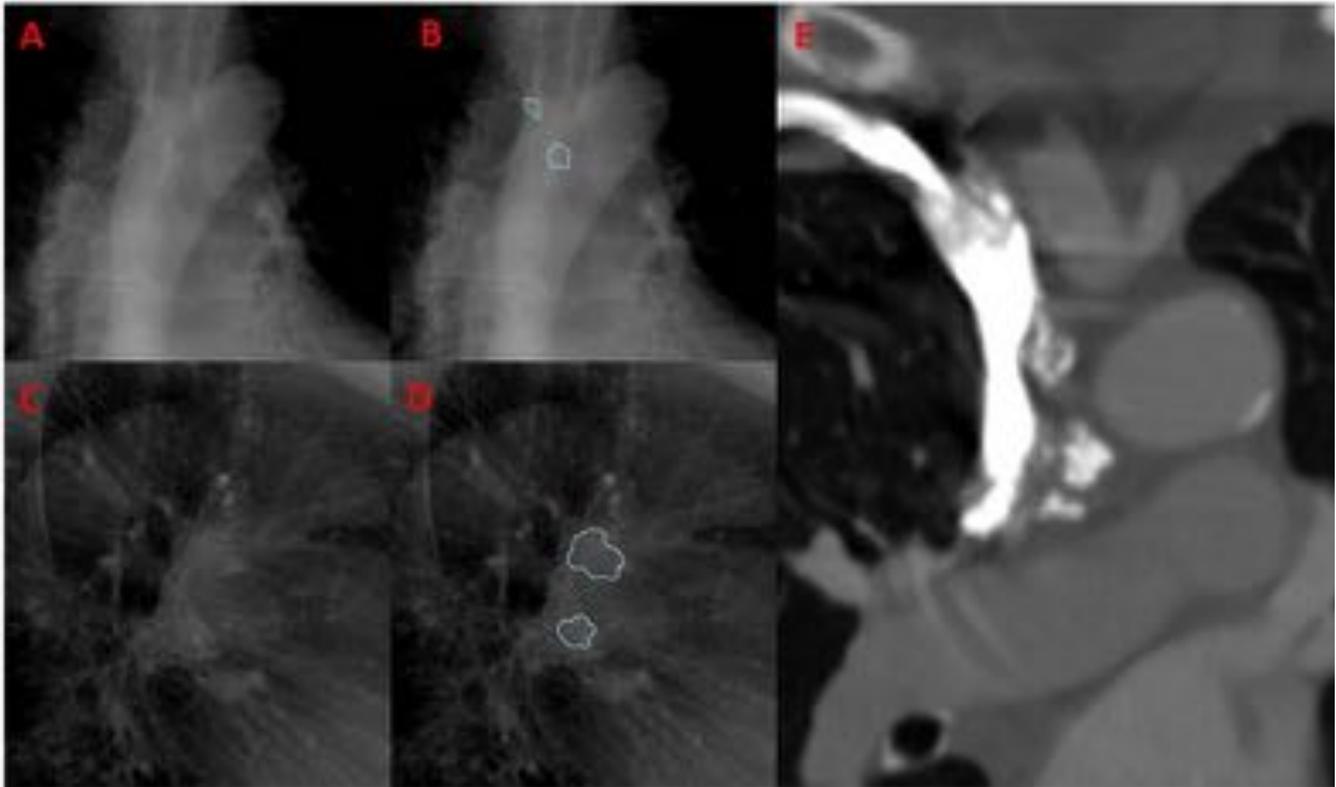


Fig. 11: Calcificaciones mediastínicas con morfología en “palomita de maíz” o “burberry” típicas de adenopatías calcificadas en radiografía de tórax posteroanterior (A y B) y lateral) (C y D). TC arterial en plano coronal oblicuo con mostrando adenopatías calcificadas paratraqueales (E) derechas en un paciente con antecedentes de tuberculosis en la infancia.



Fig. 12: Adenopatía calcificada central paratraqueal baja derecha (A). Adenopatía con centro necrótico y periferia calcificada (B). Nódulo pulmonar sólido con lesiones satélites milimétricas (C). Tuberculosis pulmonar.

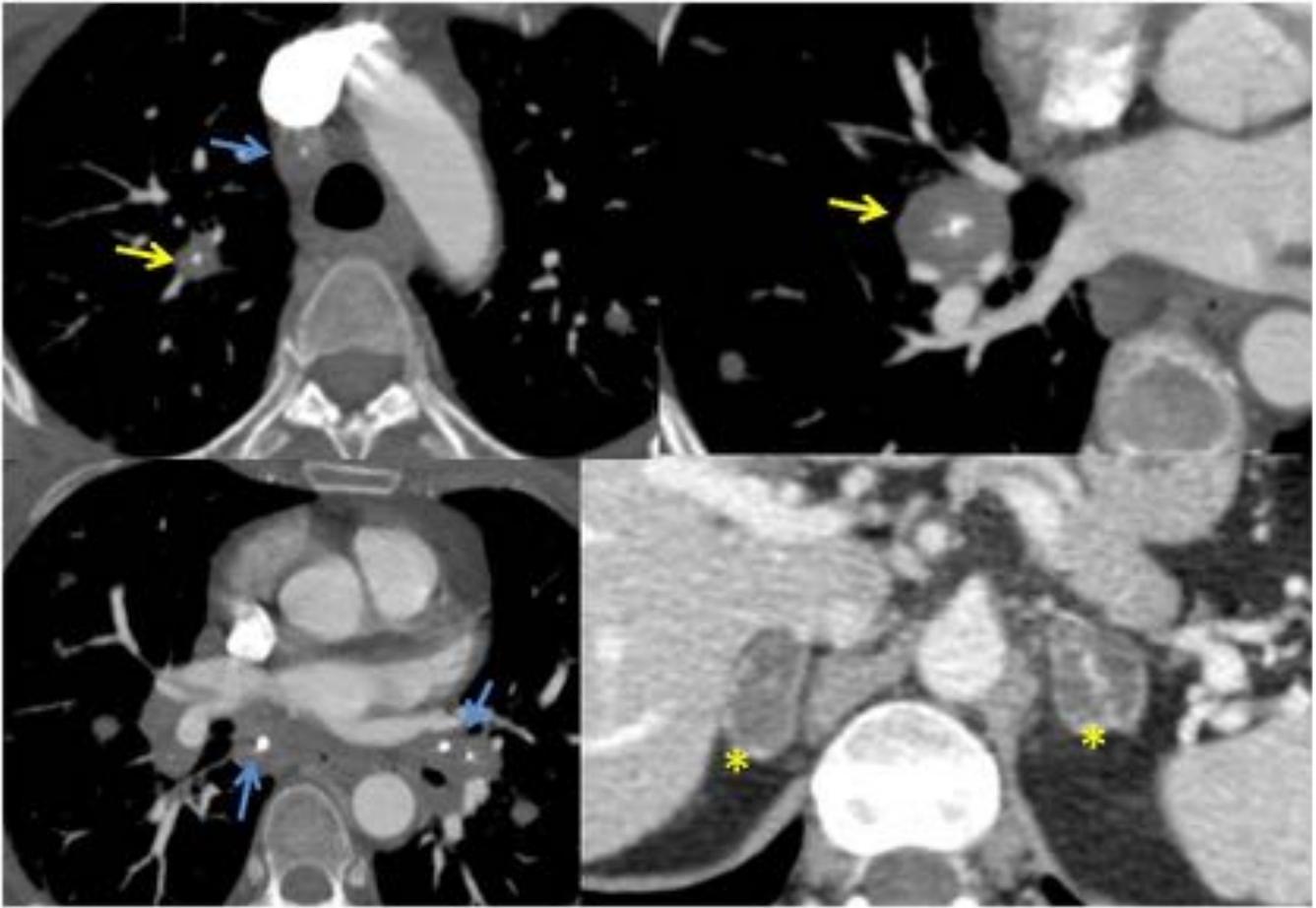


Fig. 13: Histoplasmosis torácica. Nódulos sólidos pulmonares, algunos con calcificación central puntiforme [flechas amarillas]. Adenopatías mediastínicas e hiliares calcificadas [flechas azules]. Glándulas suprarrenales con centro necrótico y periferia hipercaptante [asteriscos].

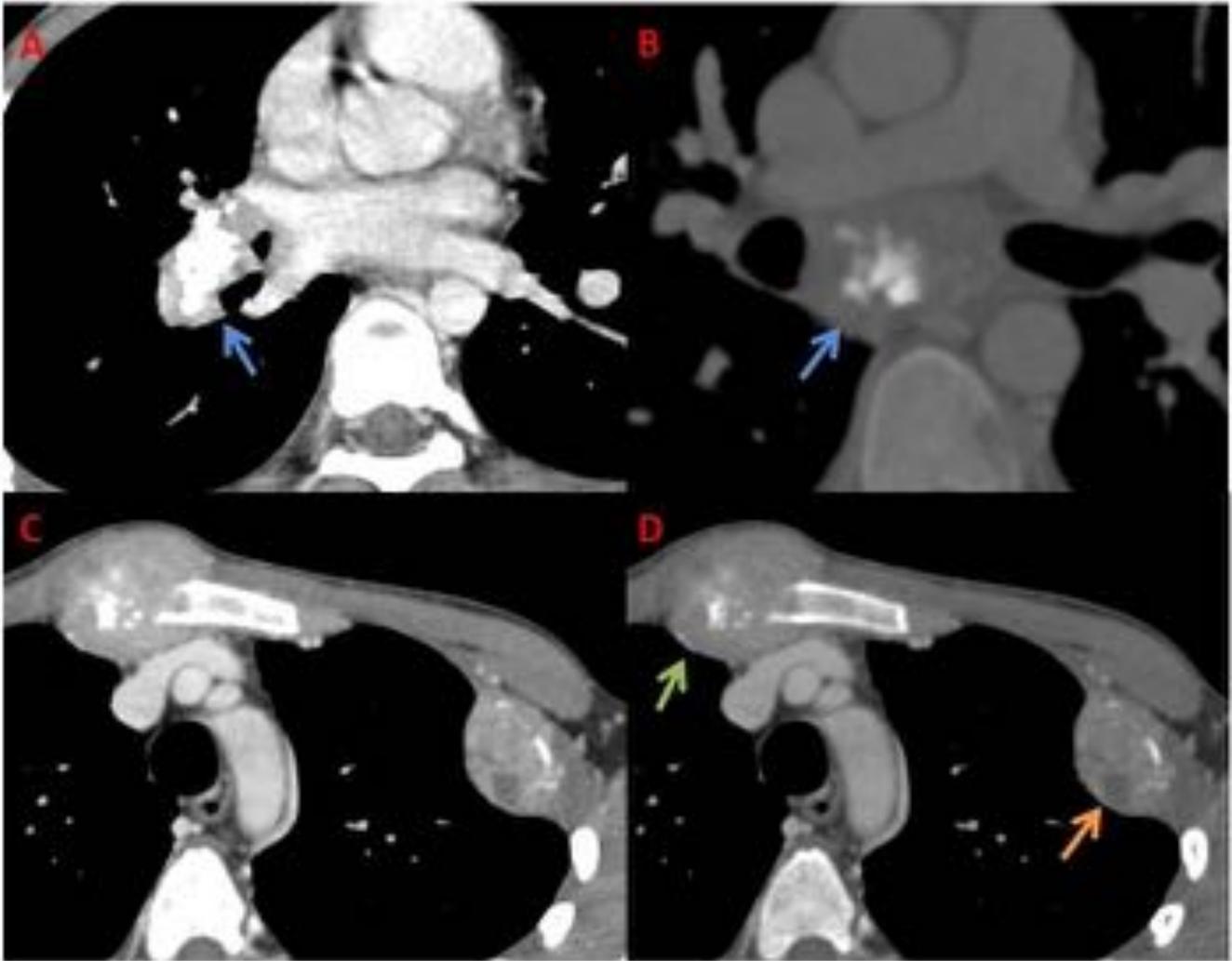


Fig. 14: Adenopatía hiliar (A) y subcarinal (B) con matriz osteoide central [flechas azules]. Lesiones costales con destrucción ósea, invasión de partes blandas, pleura y mediastino, con áreas hipodensas de necrosis [flecha naranja] y matriz osteoide (mal definida, nebulosa) central [flecha verde] (C y D). Metástasis óseas y ganglionares de osteosarcoma de tipo osteoblástico.

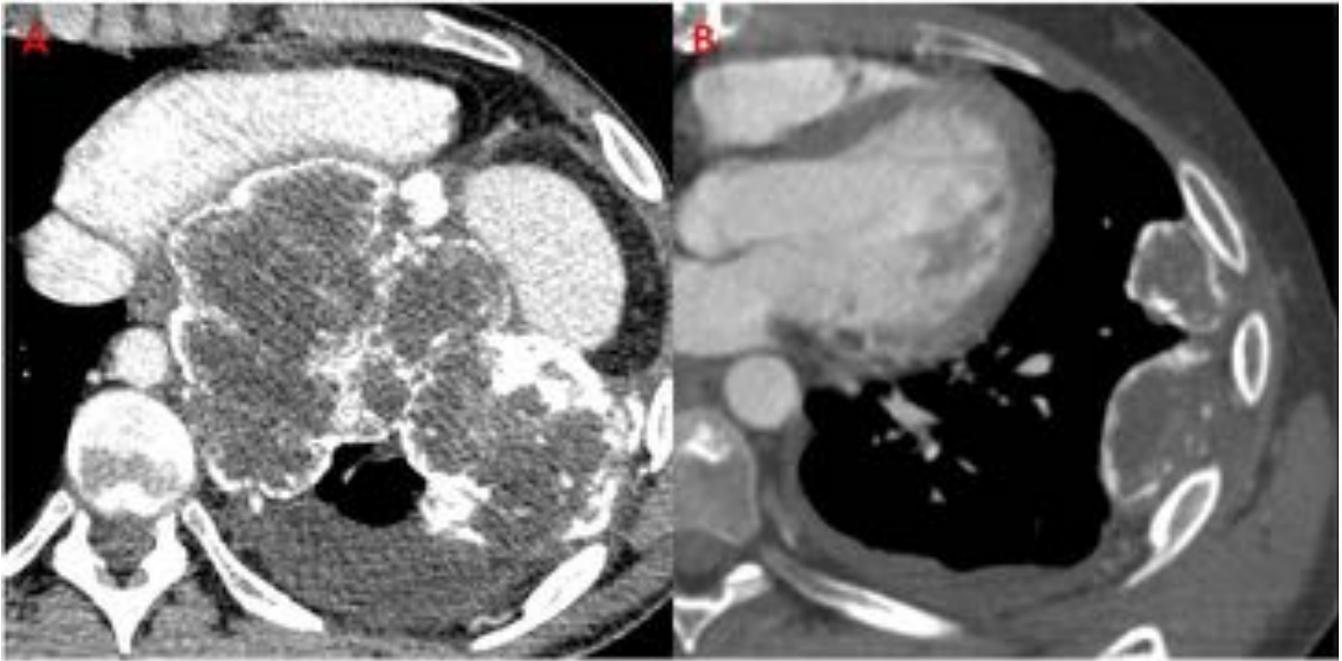


Fig. 15: Grandes lesiones sólidas mediastínicas (A) y pleurales (B), que muestran un centro hipodenso-necrótico (15UH) y periferia relativamente hipercaptante con fuertes calcificaciones periféricas de osificación condral, en relación con afectación tumoral secundaria de un osteosarcoma condroblástico conocido, que simulan adenopatías calcificadas en cáscara de huevo.



Fig. 16: Radiografías de tórax posteroanterior (A) y lateral (B), que muestran calcificaciones granulosas

en mediastino anterior, en el contexto de linfoma tipo Hodgkin tratado con quimio y radioterapia, en remisión desde hace 20 años.

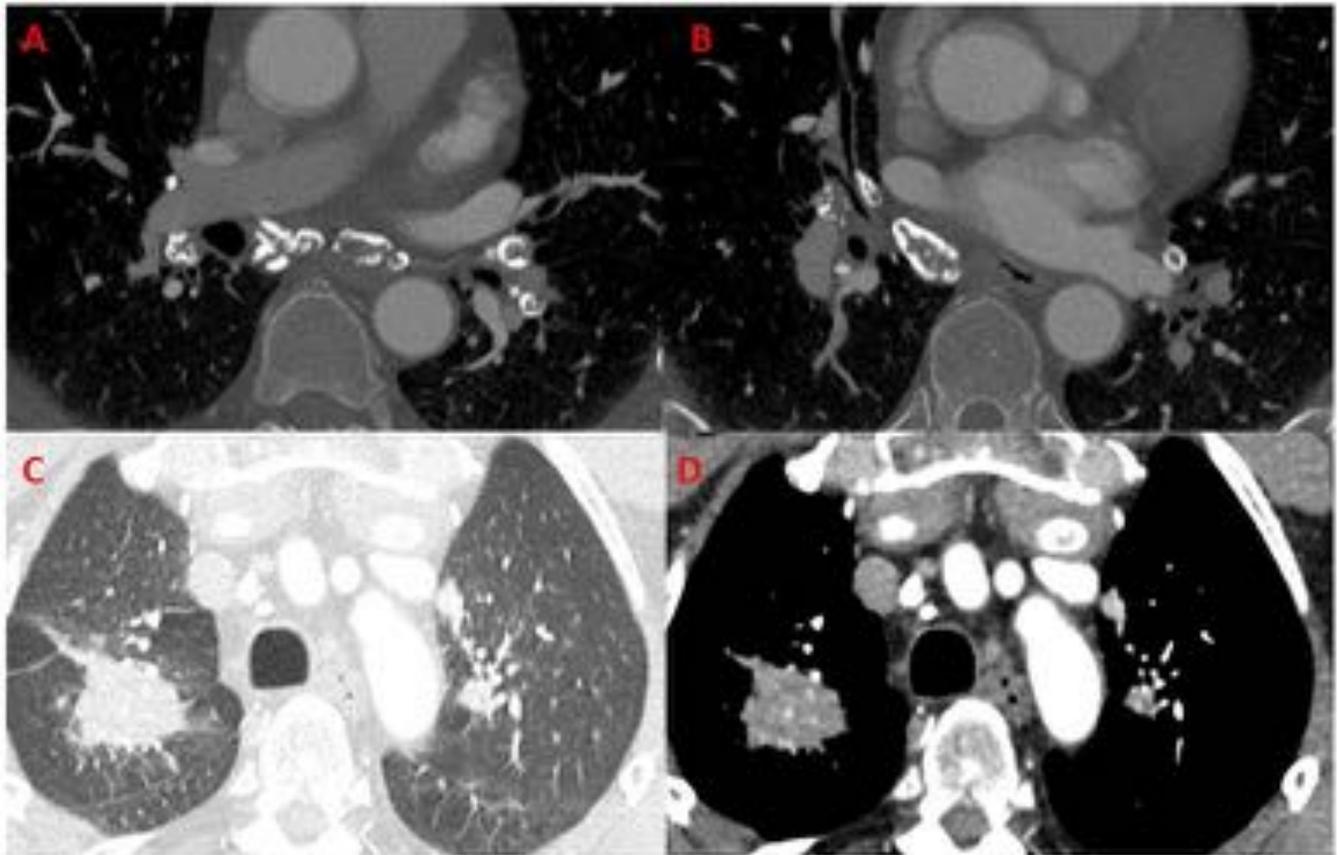


Fig. 17: Silicosis pulmonar. Adenopatías calcificadas en cáscara de huevo mediastínicas e hiliares (A y B). Conglomerado silicótico apical derecho y nódulos apicales izquierdos, (C) con pequeñas calcificaciones puntiformes en su interior (D).



Fig. 18: Adenopatías calcificadas en cáscara de huevo mediastínicas e hiliares (A) en el contexto de enfermedad pulmonar intersticial (B) en un paciente con neumoconiosis mixta (exposición a metales pesados y polvos mixtos).



Fig. 19: Placa de tórax muestra adenopatías calcificadas mediastínicas y hiliares bilaterales (A). TC confirma la morfología de la calcificación en cáscara de huevo en un paciente con sarcoidosis mediastínica (B).

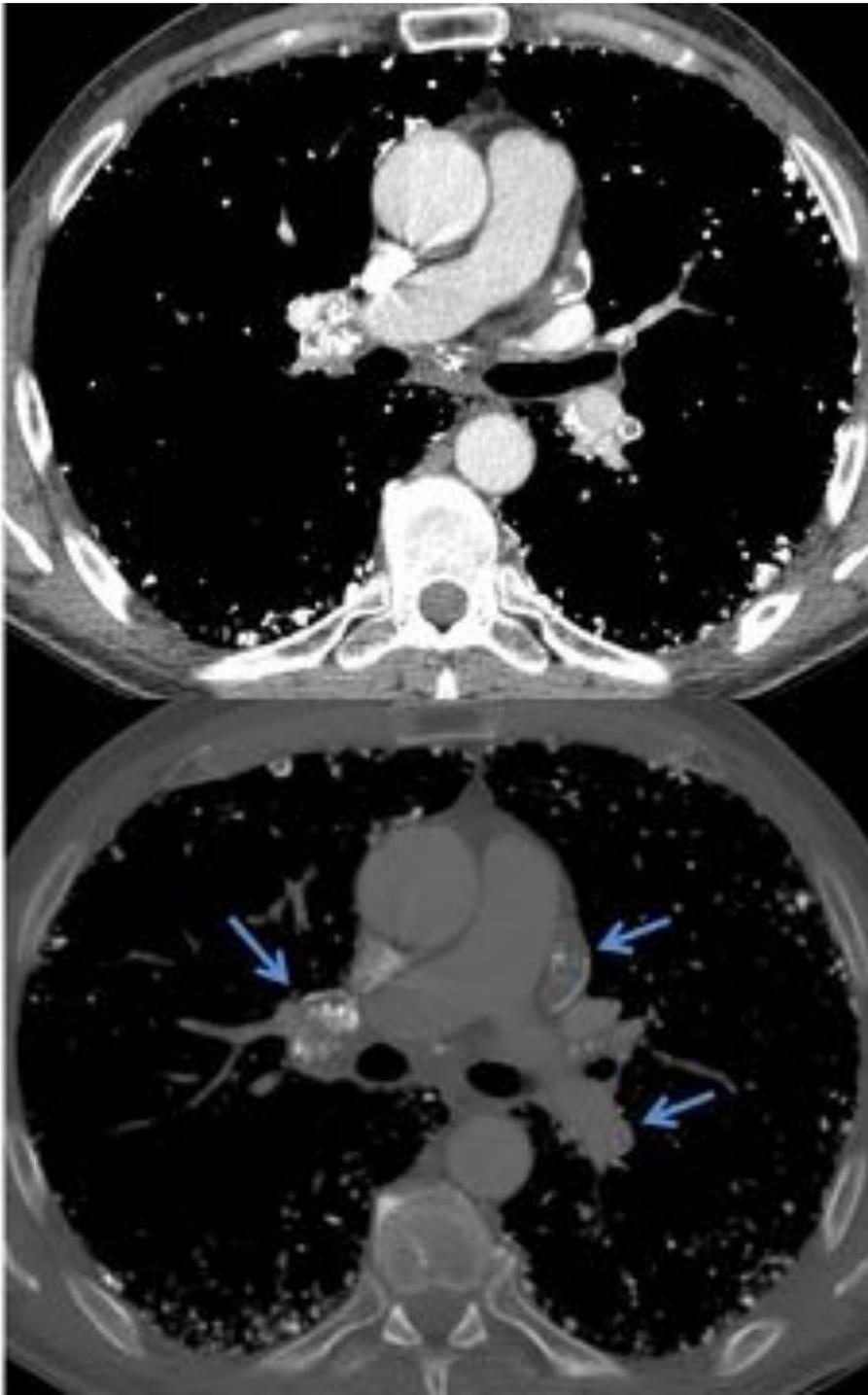


Fig. 20: Incontables nódulos pulmonares milimétricos periféricos calcificados. Adenopatías con calcificaciones en cáscara de huevo (flechas) en ventanas de partes blandas (A) y de hueso (B), en el contexto de un amiloidosis primaria pulmonar.

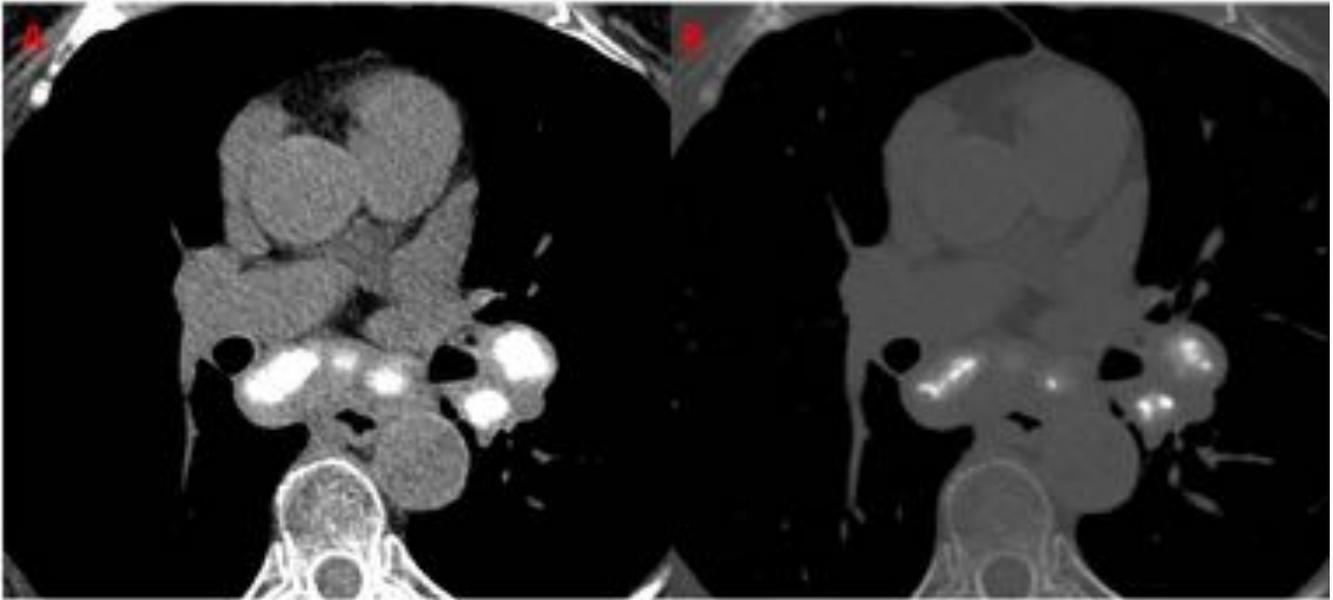


Fig. 21: Adenopatías hiliares y subcarinales con calcificaciones centrales espumosas o en “sugar coating”, en el contexto de sarcoidosis mediastínica en ventanas de partes blandas (A) y de hueso (B).

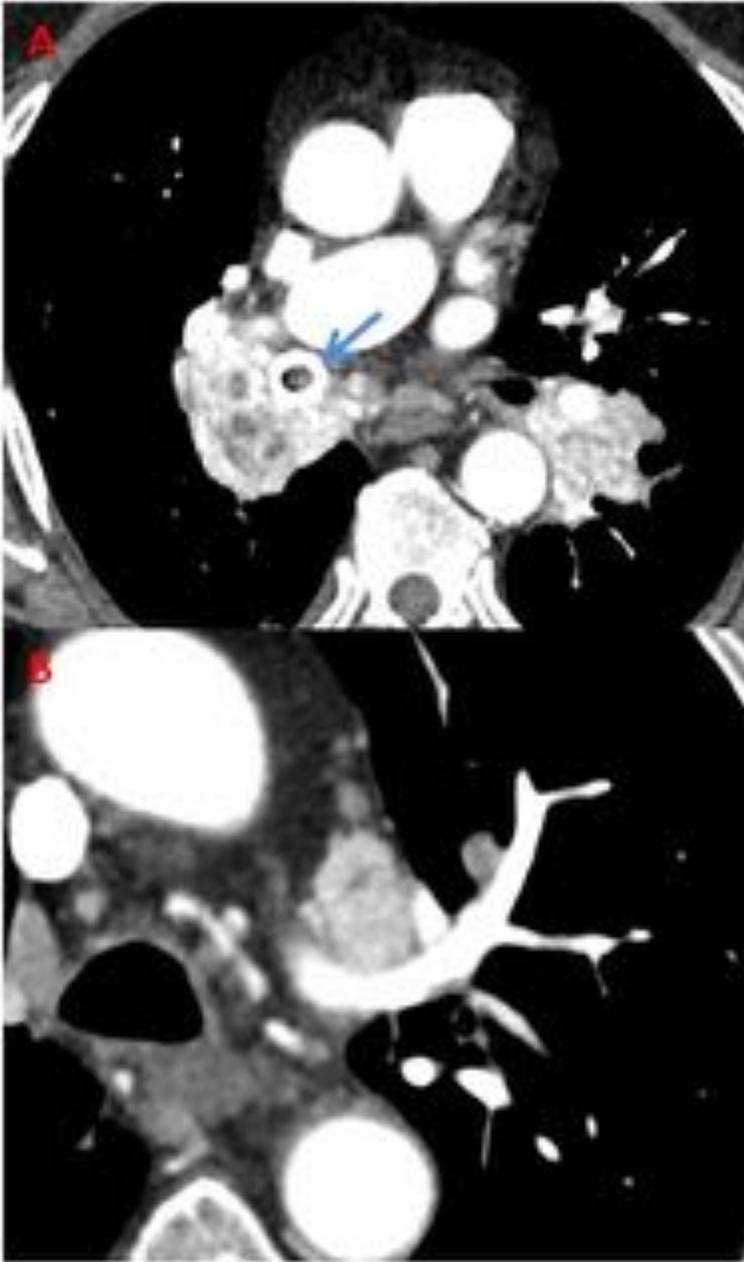


Fig. 22: Paciente varón con carcinoma renal de células claras tratado con nefrectomía. Muestra grandes adenopatías mediastínicas hipervasculares (120UH en fase arterial) con áreas hipodensas centrales de necrosis en hilos pulmonares (A) y ventana aortopulmonar (B). Prótesis endobronquial en bronquio intermediario (flecha) con contenido endoluminal que en broncoscopia correspondía a invasión tumoral (A).

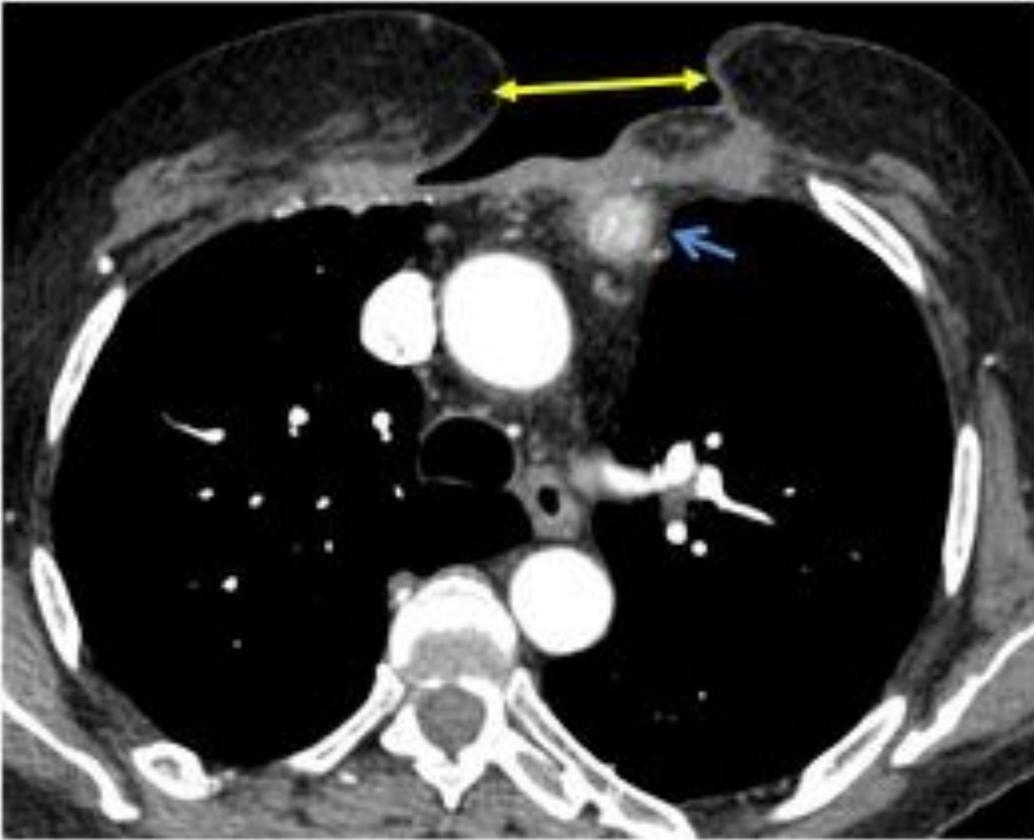


Fig. 23: Paciente varón de 73 años con antecedentes de resección de plasmocitoma esternal [flecha amarilla] con una adenopatía hipervascular postesternal (150UH en fase arterial) (flecha azul). Corresponde a una enfermedad de Castleman en contexto de síndrome de POEMS, que se asocia a esta entidad.



Fig. 24: Paciente asintomático con adenopatía hipervascular retrocruval izquierda en el contexto de enfermedad de Castleman.

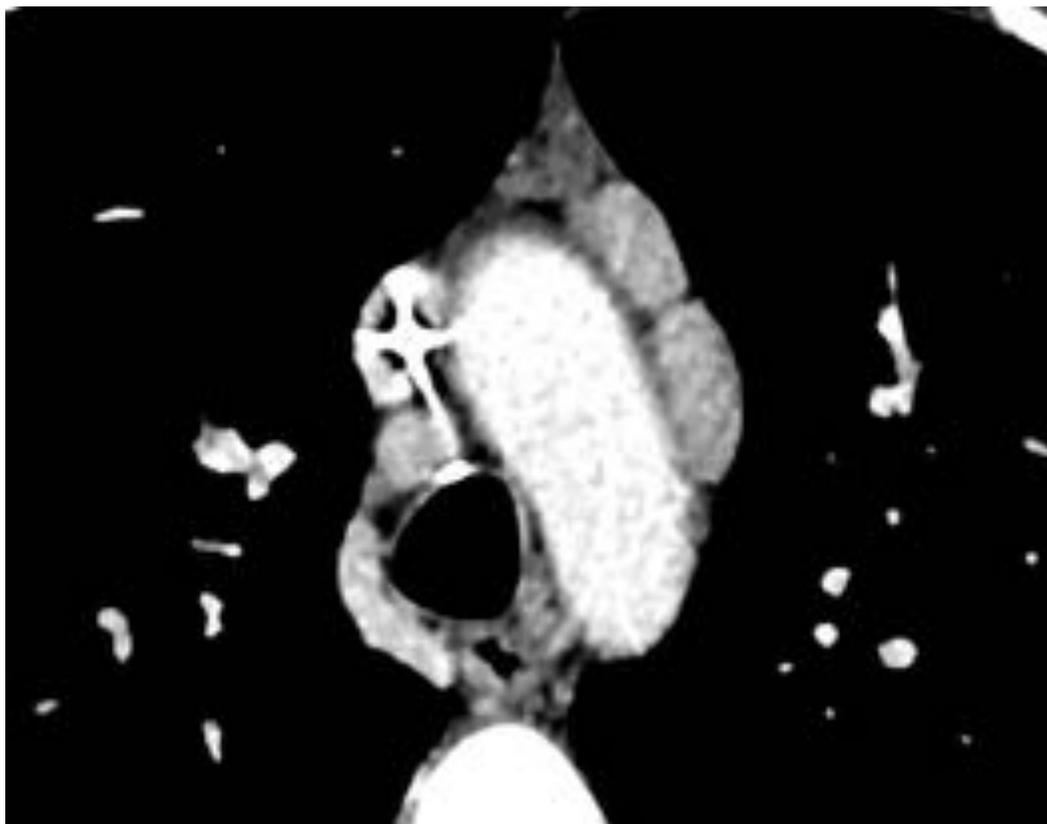


Fig. 25: Adenopatías paraaórticas y paratraqueal derecha discretamente hipervasculares en fase arterial (105 UH), en el contexto de linfoma T angioinmunoblástico.



Fig. 26: Nódulo intensamente hipervascular en fase arterial (160UH), con anatomía patológica de tejido tiroideo, compatible con tiroides ectópico.



Fig. 27: Masa paraaórtica intensamente hipervascular en fase arterial (150UH) (A) que se homogeneiza en fase portal (B), con un centro hipodenso necrótico, con resultado patológico de paraganglioma mediastínico.

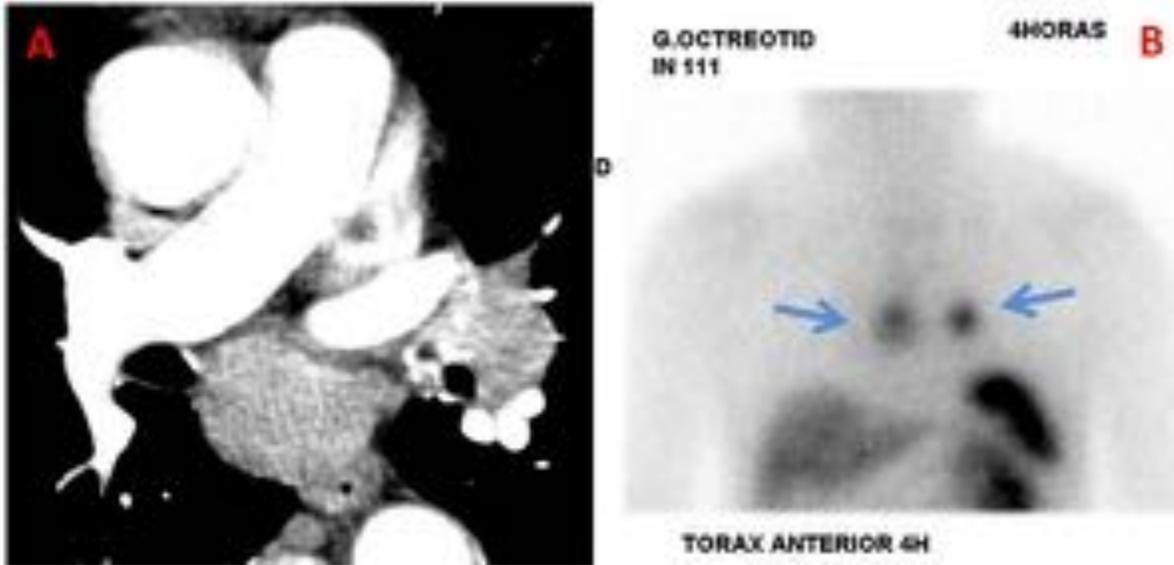


Fig. 28: Lesiones nodulares moderadamente hipervasculares en región hiliar derecha y subcarinal en contacto con bronquios, con áreas heterogéneas más hipodensas (A) con positivo para receptores de somatostatina en gammagrafía con octeótrido [flechas] (B). Biopsia transbronquial revela tumores neuroendocrinos bien diferenciados.

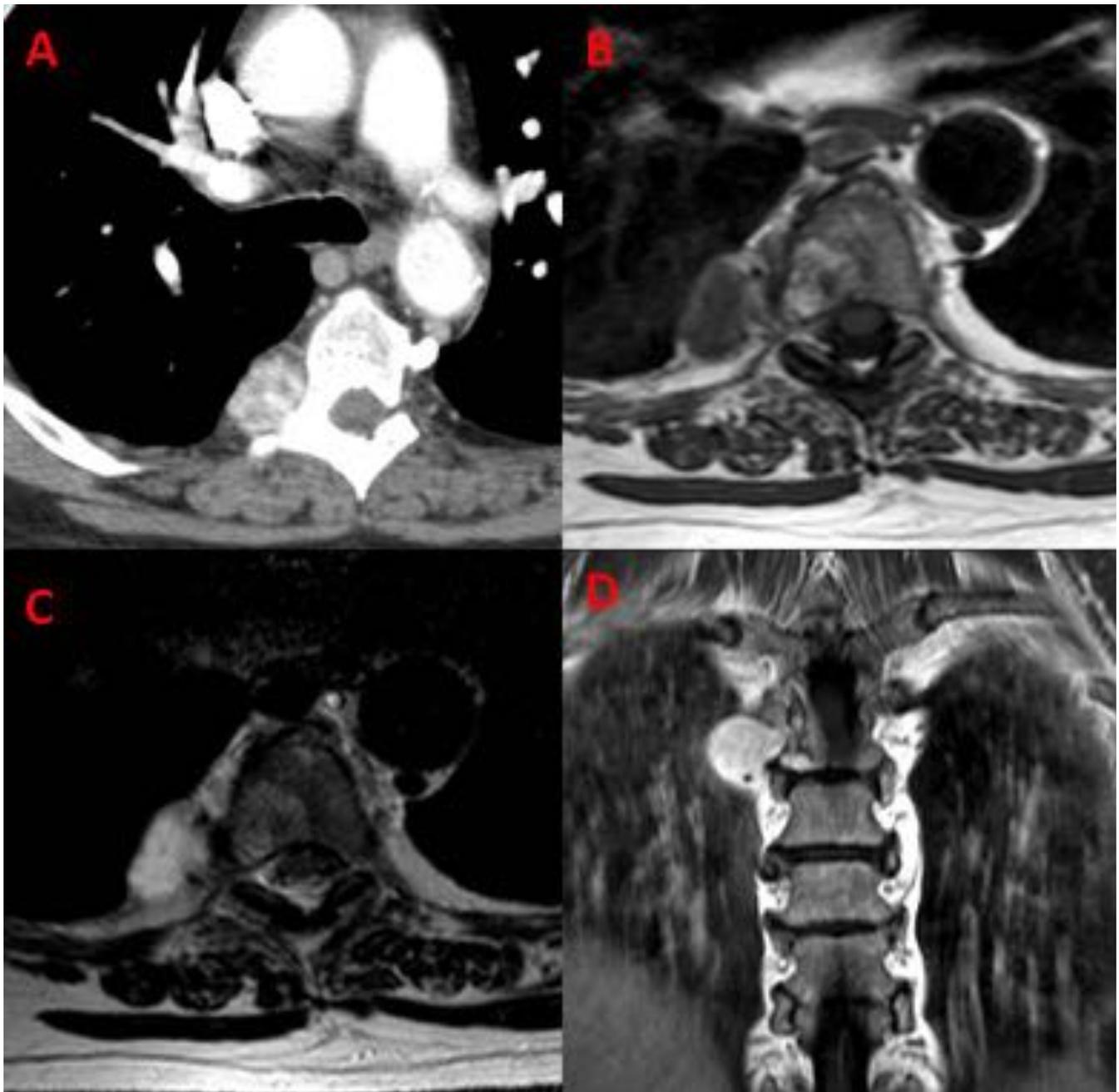


Fig. 29: Lesión nodular paravertebral derecha, hipervascular en fase arterial (flecha) de la TC (A). En la RM muestra señal baja en T1 (B) alta en T2 (C) con intenso realce de contraste (D) que se reseca, con resultado anatomopatológico de hemangioma. La imagen en hemicuerpo vertebral derecho adyacente es un hemangioma óseo.

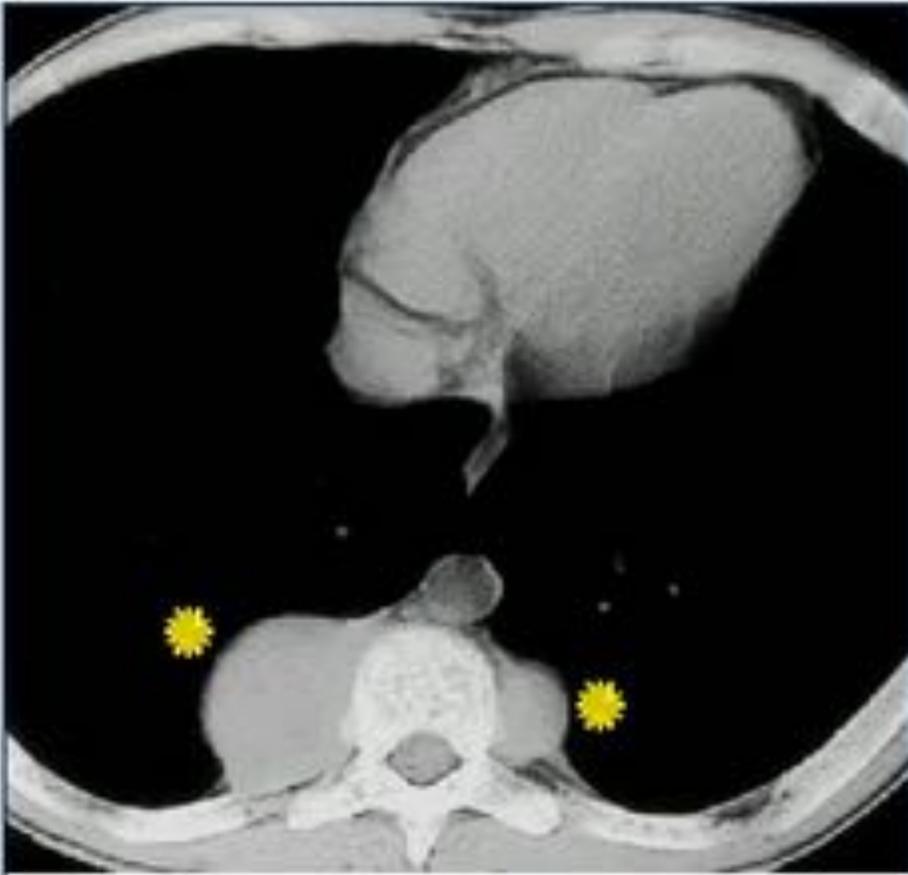


Fig. 30: Lesiones nodulares hipervasculares paravertebrales (estrellas) que simulan adenopatías hipervasculares. Corresponden a focos de hematopoyesis extramedular.

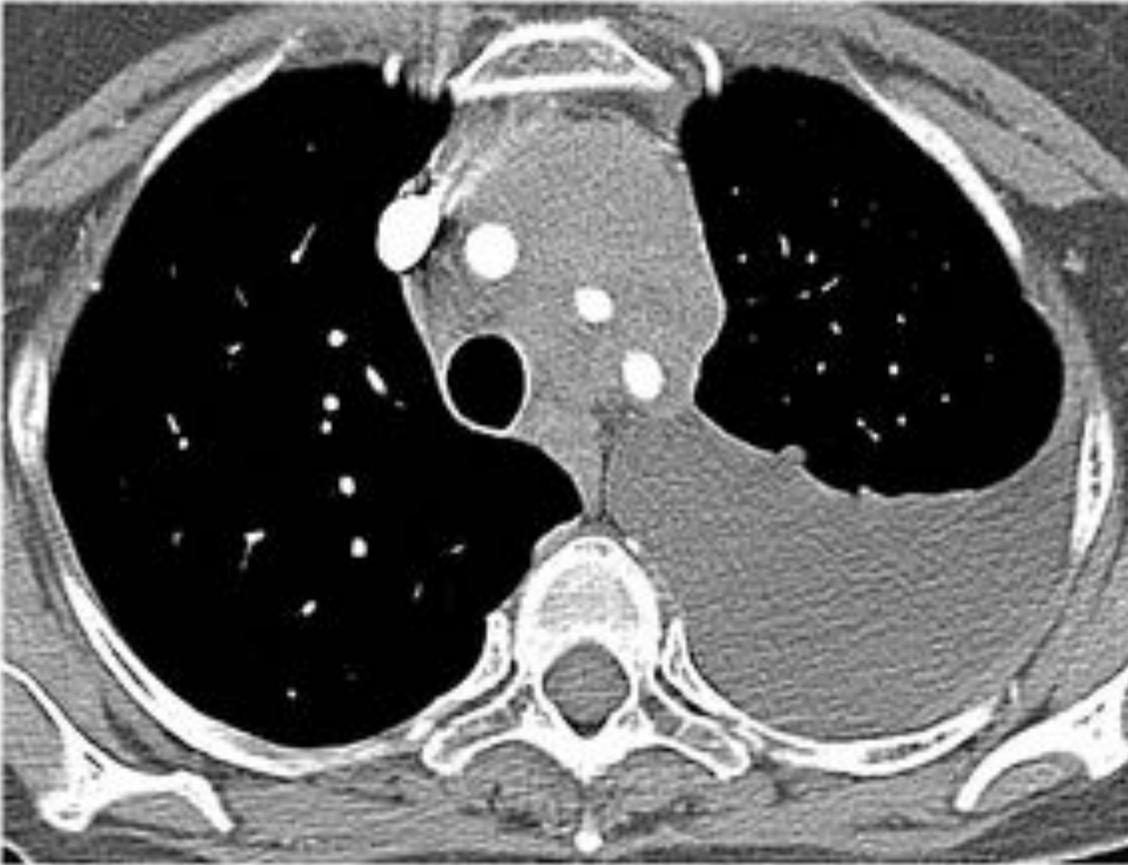


Fig. 31: Masa adenopática en mediastino anterosuperior, que rodea los vasos sin estenosarlos. Derrame pleural izquierdo correspondiente a quilotórax. Linfoma mediastínico.



Fig. 32: Grandes adenopatías biliares y mediastínicas, asociadas aumento del tamaño del componente partes blandas en ambos hilos (A) y afectación pulmonar intersticial nodulillar broncocéntrico (B), en el contexto de sarcoidosis mediastínica y pulmonar.

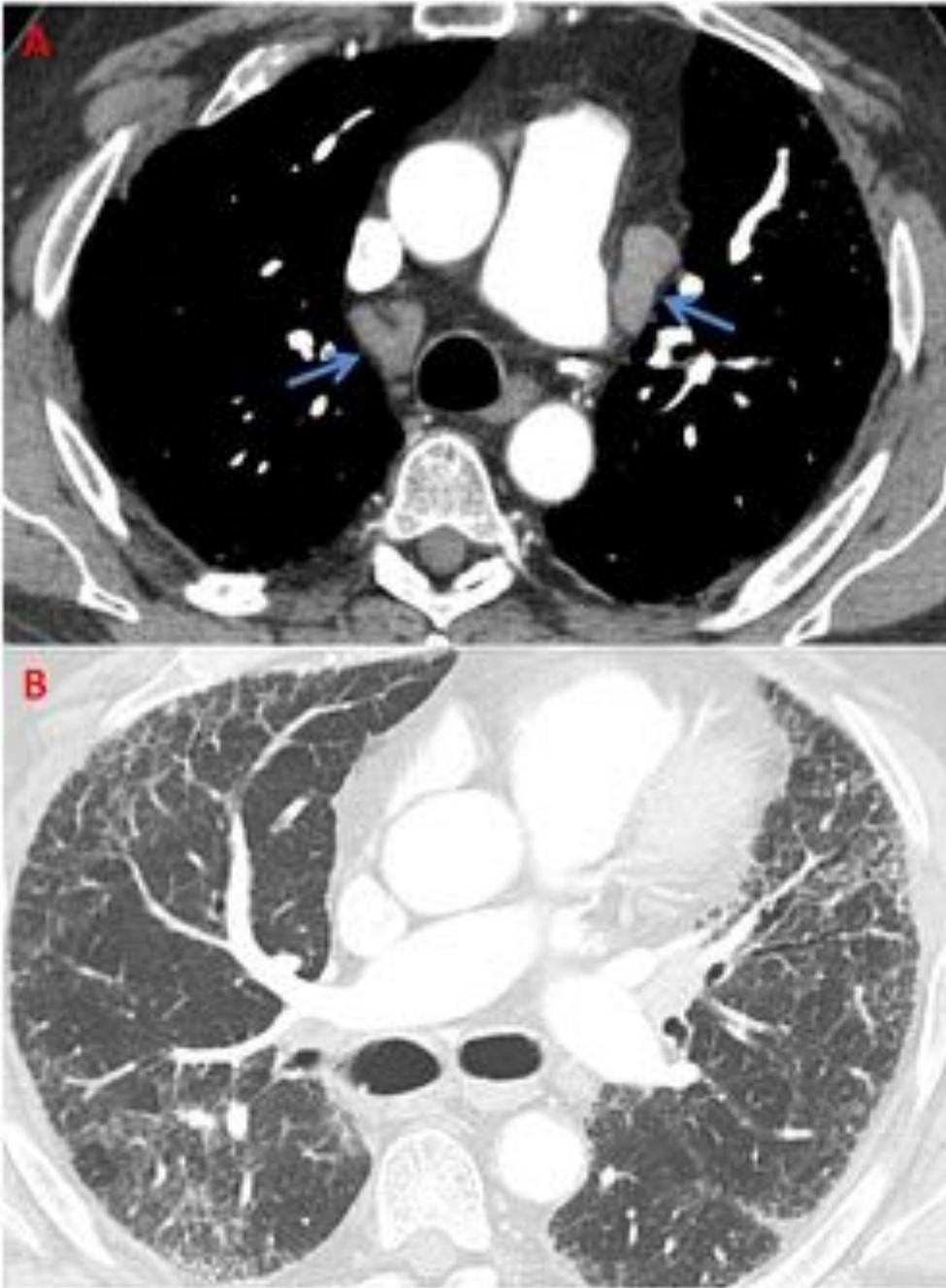


Fig. 33: Adenopatías de tamaño aumentado (21 y 18mm de diámetro menor) alargadas, con hilio graso preservado en ventana aortopulmonar y paratraqueal baja derecha [flechas] (A). Patrón intersticial pulmonar con patrón radiológico de Neumonía intersticial no-específica (NINE) (B).

**PRINCIPALES CAUSAS DE GANGLIOS
HIPODENSOS
(NECRÓTICOS/QUÍSTICOS)**

- **Enfermedades granulomatosas**
 - Tuberculosis
 - Fúngicas (histoplasmosis)
- Metástasis metástasis necróticas
- Metástasis quísticas
 - Ca. Papilar
- Linfoma (antes y después de tratamiento)

Fig. 34: Principales causas de ganglios hipodensos (necróticos/quísticos)

PRINCIPALES CAUSAS DE GANGLIOS CALCIFICADOS

- Infecciones granulomatosas
 - Tuberculosis
 - Fúngicas (histoplasmosis)
- Sarcoidosis
- Pneumocystis-SIDA
- Neumoconiosis
- Linfoma (+ posttratamiento)
- Metástasis:
 - Osteosarcoma
 - Carcinoma mucinoso ovario/colon
 - Carcinoma papilar de tiroides
 - Carcinoma broncogénico
- Amiloidosis

Fig. 35: Principales causa de ganglios calcificados.

PRINCIPALES CAUSAS DE GANGLIOS HIPERVASCULARES

Metástasis hipervasculares

- Hipernefroma
- Melanoma
- Carcinoma papilar de tiroides

Enfermedad de Castleman

Sarcoma de Kaposi

Linfoma angioinmunoblástico

Infecciones granulomatosas (con áreas necróticas)

Entidades diferenciales:

- Tiroides y paratiroides ectópicos.
- Tumor carcinoide
- Paragangliomas
- Hematopoyesis extramedular

Fig. 36: Principales causas de ganglios hipervasculares.

Conclusiones

Las adenopatías mediastínicas son generalmente un hallazgo inespecífico, siendo difícil su caracterización meramente por sus características morfológicas sin tener en cuenta hallazgos extraganglionares. Por ello es importante tener en cuenta que, incluso en muchas de las entidades que se han expuesto en el presente trabajo, la presentación más común de las adenopatías es inespecífica.

A pesar de ello los autores se atreven a afirmar que en algunos casos, la identificación de características clave como el tipo de calcificación, la hiper o hipoatenuación, o la distribución de las adenopatías pueden ser características clave que conduzcan al radiólogo conocedor al diagnóstico.

Bibliografía / Referencias

1. Rusch VW, Asamura H, Watanabe H, Giroux DJ, Rami-Porta R, Goldstraw P, et al. The IASLC lung cancer staging project: a proposal for a new international lymph node map in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol.* 2009 May;4(5):568–77.
2. El-Sherief AH, Lau CT, Wu CC, Drake RL, Abbott GF, Rice TW. International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC) Lymph Node Map: Radiologic Review with CT Illustration. *RadioGraphics.* 2014 Oct;34(6):1680–91.
3. Sharma A, Fidas P, Hayman LA, Loomis SL, Taber KH, Aquino SL. Patterns of lymphadenopathy in thoracic malignancies. *Radiographics.* 2004;24(2):419–34.
4. Kessler A, Rappaport Y, Blank A, Marmor S, Weiss J, Graif M. Cystic appearance of cervical lymph nodes is characteristic of metastatic papillary thyroid carcinoma. *J Clin Ultrasound.* 2003;31(1):21–5.
5. Mokhtari S. Mechanisms of cyst formation in metastatic lymph nodes of head and neck squamous cell carcinoma. 2012;1–5.
6. Suwatanapongched T, Gierada DS. CT of thoracic lymph nodes. Part II: diseases and pitfalls. *Br J Radiol.* 2006 Dec;79(948):999–1000.
7. Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT findings of active and inactive disease. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Mar;170(3):715–8.
8. Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. *Radiology.* 2008 Mar;246(3):662–74.
9. Gross B, Schneider H, Proto A. Eggshell calcification of lymph nodes: an update. *Am J Roentgenol.* 1980 Dec;135(6):1265–8.
10. Webb WR, Higgins CB. Thoracic imaging: pulmonary and cardiovascular radiology. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
11. Oikonomou A, Prassopoulos P. Mimics in chest disease: Interstitial opacities. *Insights Imaging.* 2013;4(1):9–27.
12. Criado E, Sánchez M, Ramírez J, Arguis P, de Caralt TM, Perea RJ, et al. Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. *Radiographics.* 2010;30(6):1567–86.
13. Souza CA, Müller NL, Lee KS, Johkoh T, Mitsuhiro H, Chong S. Idiopathic Interstitial Pneumonias: Prevalence of Mediastinal Lymph Node Enlargement in 206 Patients. *Am J Roentgenol.* 2006 Apr;186(4):995–9.