

Imagen funcional del mediastino: Valor de la ^{18}F FCG-PET/CT y la RM avanzada

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Jordi Broncano Cabrero**, Antonio Luna Alcalá, Teodoro Martin Noguerol, Pilar Caro Mateo, Javier Sanchez Gonzalez

Objetivos Docentes

Objetivos:

1. **Analizar** el estado del arte de las **técnicas funcionales** presentes en la actualidad (^{18}F FDG-PET/CT, RM difusión (DWI) y RM perfusión (DCE-MR) en la evaluación de las **lesiones mediastínicas**, con especial atención a su adquisición y post-procesado.
2. Revisar las **aplicaciones clínicas** de estas técnicas y su valor en la aproximación diagnóstica de patologías benigna y maligna del mediastino.

Revisión del tema

Existen varias características tumorales ultraestructurales que pueden ser evaluadas mediante varias métodos de imagen funcionales. De ellos, el más extendido en nuestro medio es la ^{18}F FDG-PET/TC para la evaluación, predominantemente, del metabolismo tumoral ([figura 1](#) y [2](#)).

La aplicación de métodos de imagen basados en resonancia magnética (RM) en el tórax, aunque técnicamente difícil, están gradualmente más disponibles en la práctica clínica diaria. Además de la ausencia de radiación ionizante, una de sus mayores ventajas es la capacidad de evaluar diferentes características tisulares en un mismo protocolo, aportando una valoración integral multiparamétrica de lesiones tumorales y tejidos no tumorales.

1. Secuencia de difusión (DWI)

1.1. Aspectos técnicos de la DWI

La DWI valora el movimiento browniano de las moléculas de agua libre en los tejidos vivos, habiéndose relacionado con la celularidad y arquitectura tisular. Se basa en la aplicación de una secuencia *Single Shot Turbo Spin Echo* (SS – TSE; Stejskal – Tanner; [figura 3](#)) aplicando varios gradientes (*Motion Probe Gradients*; MPG) alrededor de un pulso de radiofrecuencia de 180° [1].

El movimiento macroscópico producido por la respiración y el latido cardíaco constituyen una dificultad en su implementación en el tórax. Requiere la aplicación de técnicas de adquisición en paralelo (*SENSE*,

GRAPPA) e imagen ecoplanar (*Echo Planar Imaging; EPI*) [2]. La DWI en el tórax requiere la aplicación de sincronismo respiratorio, prefiriéndose la navegación respiratoria sobre las técnicas en apnea. La sincronización cardíaca se utiliza para la valoración de lesiones pequeñas o sitas en la proximidad del corazón ([figura 4](#)) [3].

1.2. Modelos de DWI: monocompartmentales vs no monocompartmentales

El **coeficiente de difusión aparente** (ADC; [figura 5](#)) representa la caída exponencial de la señal de un componente de moléculas de agua en el interior de un vóxel. Para ser calculado requiere, al menos, dos valores b. Sin embargo, cuanto mayor número de valores b incluidos más exacto es el valor obtenido ([video 1](#)) [1]. Al representar la cantidad de movimiento de las moléculas de agua, cuánto más estática sean, más hipointenso será el vóxel en el mapa de ADC ([figura 6](#)). De hecho, un valor alto de ADC se relaciona con una mayor pendiente de caída de la señal de DWI ([figura 5](#)) [3].

El **movimiento incoherente intravóxel** (IVIM; [figura 7](#)) permite una mejor valoración de la señal de DWI especialmente en la valoración de órganos bien vascularizados([video 1](#)) [4]. Con valores b bajos ($< 100 - 150 \text{ s/mm}^2$) se produce una caída rápida de la señal debido al movimiento macroscópico de las moléculas de agua en los capilares [5]. Por el contrario, con valores b altos ($> 100 - 150 \text{ s/mm}^2$) la caída de la señal representa la difusión real de las moléculas de agua en los tejidos. Los parámetros derivados del IVIM, teóricamente son mejores marcadores de la difusividad que el ADC ([figura 8](#)) [2, 6].

La **kurtosis** (*Diffusion Kurtosis imaging; DKI*) es otro modelo no – Gaussiano de la DWI, que requiere la aplicación de valores b muy altos ($\geq 1500 \text{ s/mm}^2$) para evaluar la desviación de la difusión tisular respecto a la teóricamente esperada en un modelo monoexponencial. Se ha relacionado con la irregularidad en la arquitectura tisular ([figura 7](#) y [8](#)) [7].

2. Secuencia de perfusión (DCE – MR)

La angiogénesis tumoral es esencial para el desarrollo y comportamiento de tumores sólidos. Los factores angiogénicos afectan a la formación de los neovasos, al patrón de crecimiento y la permeabilidad vascular. Además modulan la respuesta y la influencia de la invasión tumoral, el desarrollo de metástasis y su pronóstico [8].

La DCE – MR obtiene información de la fisiología tumoral de forma no invasiva centrándose en el flujo sanguíneo, volumen y permeabilidad vasculares ([figura 9](#)). Se puede cuantificar siendo algunos de los parámetros resultantes auténticos biomarcadores de la neoangiogénesis tumoral ([figura 10](#)) [9].

Para ello utiliza secuencias eco de gradiente (GE) con alta resolución temporal adquirida más frecuentemente en respiración libre durante un periodo de 5 minutos ([video 2](#)). Tienen una cobertura limitada y el uso de técnicas de adquisición en paralelo resulta fundamental. Los artefactos respiratorios y de movimiento son problemas frecuentes, que se pueden paliar gracias al uso de programas de corrección de movimiento [3].

Se puede realizar un análisis cualitativo, basados en curvas intensidad de señal – tiempo (*time intensity curve; TIC*; [figura 11](#)). Se pueden utilizar varios descriptores para clasificar las curvas TIC ([figura 10](#)). La primera mitad de la curva se relación con la neoangiogénesis tumoral, mientras que la segunda mitad con el intersticio tisular. Aunque las curvas son similares a los parámetros fisiológicos obtenidos en modelos compartimentales, no permiten separar perfusión de permeabilidad [9, 10].

Los modelos paramétricos están basados en el uso de compartimentos, definidos como espacios donde el trazador se halla distribuido de forma uniforme. Existen dos modelos descritos en la literatura para analizarlo: modelo monocompartmental (Tofts) y bicompartimental ([figura 12](#)). K^{trans} no mide puramente la permeabilidad capilar. Constituye uno de los parámetros más útiles del modelo

bicompartimental para la monitorización terapéutica, constituyendo un auténtico biomarcador de respuesta con implicación pronóstica [3].

3. Compartimentos mediastínicos y diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial de lesiones mediastínicas por compartimentos ([figura 13](#))

4. Escenarios clínicos

4.1 Lesiones tímicas y otras masas de mediastino anterior

4.1.1 Hiperplasia tímica

Se manifiesta como un engrosamiento difuso y aumento de tamaño del timo con mantenimiento de su forma típica [11]. Existen dos tipos:

- a. **Hiperplasia linfocelular:** Formada por centros germinales linfocelulares hiperplásicos y un infiltrado linfoplasmocelular. El 50% tienen *miastenia gravis* (tabla).
- b. **Hiperplasia tímica verdadera:** Fenómeno de rebote asociado a tratamiento quimioterápico, corticoterápico y radioterápico (2 meses a 5 años post-tratamiento).

Las secuencias fase – fase opuesta permiten diferenciar la hiperplasia tímica y tejido tímico normal respecto a otras lesiones mediastínicas anteriores. La pérdida de señal en secuencias fase opuesta es debido a la presencia de grasa microscópica, cuantificable con la ratio de desplazamiento químico (*Chemical Shift Ratio; CSR*) [12].

En timos normales e hiperplasia tímica la CSR va entre 0.5 – 0.6. Por el contrario, pacientes con neoplasias tímicas y linfomas, la CSR va entre 0.9 – 1.0. Hay que tener en cuenta que conforme el timo involuciona con la edad, la infiltración grasa es progresiva. Por ello en pacientes menores de 10 años no se objetiva una pérdida de señal significativa en fase opuesta, hecho que se produce en hasta el 50% de pacientes entre 11 – 15 años [13].

DWI: No muestran restricción en secuencias de difusión ([figura 14](#)).

DCE-MR: Muestran curvas de captación de perfil benigno ([figura 14](#)).

4.1.2 Timoma

Es la neoplasia mediastínica más común (20% de los tumores mediastínicos en adultos), con igual distribución por sexo (hombre:mujer; 1:1). Se presenta entre los 40 – 60 años, siendo menos frecuente en pacientes de más de 60 años (habitualmente formas quísticas) y raro en pacientes < 20 años [14]. Puede coexistir con otras neoplasias (20%) como linfomas, cáncer de pulmón y tumores tiroideos. Se disemina a través de serosas (pleura y pericardio; *drop metástasis*). La diseminación hematogena es rara [11]. Se puede asociar a otras patologías siendo la miastenia gravis la más común.

DWI: Se ha descrito un ADC umbral para la diferenciación de lesiones sólidas mediastínicas benignas de malignas de $1.56 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (Sensibilidad: 86%; especificidad: 94% y precisión: 95%). El ADC es significativamente mayor en tumores benignos de malignos, con solapamiento entre timoma invasivo, linfoma y cáncer de pulmón central ([figura 15](#)). Se ha correlacionado el grado de diferenciación con el valor de ADC ($1.20 \pm 0.22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ vs. $0.98 \pm 0.18 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; $p < 0.05$) ([Figuras 15, 16, 17 y 18](#)) [15].

DCE-MR: Existen varios patrones de captación en función del grado de los timomas. Los timomas de bajo grado (estadios I/II de Masaoka/koga) tienen un TTP rápido (< 120 segundos; [figura 15](#)) durante el estudio de DCE-MR a diferencia de otras lesiones tumorales mediastínicas (carcinoma tímico, linfoma,

tumores de células germinales y carcinoide tímico), con una precisión diagnóstica del 81% ([figura 19](#)). La combinación de la DCE-MR, SUV_{max} y el diámetro han mostrado valor pronóstico en dichos pacientes [15, 16].

4.1.3 Carcinoma tímico y carcinoide tímico

El *carcinoma tímico* es la segunda neoplasia epitelial más común. Son más frecuentes en varones de mediana edad. Pueden tener degeneración quística, hemorragia y necrosis. Hay dos tipos: *squamous cell – like* y *lymphoepithelioma – like* [17].

El *carcinoide tímico* se origina a partir de células de la cresta neural. Es más frecuente en 4ª y 5ª décadas [17]. Se ha asociado a varios síndromes endocrinos y poliglandulares (tabla 3). La gammagrafía con receptores de somatostatina es confirmatoria.

La presencia de adenopatías, metástasis o invasión vascular, contorno irregular, contenido quístico o realce heterogéneo debe sugerir una neoplasia epitelial tímica diferente del timoma [11]. A pesar de que sus hallazgos por CT y RM pueden ser similares al timoma y carcinoide tímico, muestran una hiperintensidad en T1 y T2 respecto al músculo.

DWI: Comportamiento restrictivo (\downarrow ADC) relacionado con agresividad.

DCE-MR: TIC sugestivo de malignidad (patrón persistente; TTP > 120 segundos).

¹⁸FDG-PET/CT: Lesiones hipermetabólicas (\uparrow SUVmax) ([figura 20](#)).

Estadificación de Masaoka - Koga ([figura 21](#))

4.1.4 Linfoma

Constituye un grupo heterogéneo de neoplasias. La afectación mediastínica suele estar en el contexto de una enfermedad diseminada [17]. El origen mediastínico primario es una rareza.

El valor de las técnicas de imagen en los pacientes con linfoma reside en [14]:

1. Evaluar la **extensión** tumoral
2. **Monitorizar** la respuesta terapéutica y detectar recidiva
3. **Discriminar** los subtipos de linfoma:
 1. Valor en el manejo terapéutico y en el pronóstico.
 2. Diferenciación linfoma no Hodgkin (LNH) indolente vs agresivo.

DWI: Es sensible a la hiper celularidad, el hiper cromatismo nuclear o el mayor contenido de proteínas de alto peso molecular. Típicamente presentan valores de ADC bajo ($1.02 \pm 0.19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$), existiendo solapamiento tanto con el timoma invasivo como con el carcinoma broncogénico [18]. Además, el ADC de LNH indolentes es mayor que de linfomas agresivos, correlacionándose con la supervivencia ([figura 22](#); [video 3](#)) [18].

La *difusión de cuerpo entero (DW - CC)* ha mostrado similar rendimiento diagnóstico respecto a la ¹⁸FDG-PET/CT para la estadificación del linfoma. Constituye un método de seguimiento libre de radiaciones para la detección de respuesta terapéutica precoz. Se ha propuesto a la PET/RM como método alternativo para la estadificación y seguimiento de estos pacientes .

DCE-MR: TIC patrón persistente (TTP > 120 segundos) o en plateau (TTP < 120 segundos + lavado < 30%) ([figura 23](#)). La combinación del tamaño, la DCE-MR y el SUVmax permite diferenciar al linfoma de otras neoplasias mediastínicas anteriores ([figura 24](#)) [14].

4.1.5 Tumor de células germinales (TCG)

Se pueden dividir en: (1) tumores **seminomatosos** (seminoma y disgerminoma) y (2) **no seminomatosos** (carcinoma embrionario, coriocarcinoma, tumores del saco embrionario y teratomas). El teratoma maduro constituye la neoplasia mediastínica anterior más común [17]. En dichas lesiones, la presencia de un nivel grasa – líquido constituye un elemento diagnóstico.

DWI: Diferencia un origen maligno de benigno, puesto que las lesiones de estirpe maligna van a mostrar una mayor restricción (\downarrow ADC).

DCE- MR: Habitualmente muestran curvas persistentes o plateau. Además, la combinación del tamaño, el patrón de captación y el ^{18}F FDG-PET/CT permite diferenciarlos de otras masas mediastínicas.

^{18}F FDG-PET/CT: Hipermetabolismo (SUV_{max} elevados $> 11,6$; [figura 25](#)).

4.1.6 Bocio con prolongación intratorácica

Presenta una incidencia de entre 1 al 15 % de los pacientes sometidos a tiroidectomía total [19].

DWI: Diferenciación de nódulos tiroideos benignos de malignos. Para un valor $b=500 \text{ s/mm}^2$, se ha descrito que un valor ADC umbral de $1,704 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (S, E y precisión diagnóstica del 92%, 88% y 87%, respectivamente). Con un valor $b = 1000 \text{ s/mm}^2$, los nódulos tiroideos malignos tenían menor ADC de forma significativa respecto a los benignos ($2,75 \pm 0,6 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ vs $0,69 \pm 0,31 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; $p < 0,001$) [19]. La adición de espectroscopía por RM a la DWI permite una mejor caracterización, puesto que los nódulos malignos presentan valores umbral de Colina/creatinina $>0,805$ y $1,225$, respectivamente.

DCE-MR: Los carcinomas tiroideos presentan un lavado tardío durante las curvas TIC. Tiene un mayor rendimiento diagnóstico en su tipificación comparado tanto con la punción aspiración con aguja fina (PAFF) y análisis histológico (S: 100% vs. 50 y 85,7%, respectivamente; precisión diagnóstica: 90% vs. 70 y 87,5%, respectivamente)[19].

4.1.7 Adenomas paratiroides

El mediastino constituye la localización ectópica más frecuente (80%) de los adenomas paratiroides ectópicos [17]. Entre otras localizaciones ectópicas también habría que incluir el timo, el surco traqueoesofágico, la región retroesternal y el mediastino posterosuperior.

Presentan un tamaño inferior a los 3 cm, hiperintensas en T2, ovoides, bordes bien definidos y un realce importante con contraste [14]. Tanto en TC como en RM pueden pasar desapercibidos.

No existe literatura acerca de su comportamiento tanto en DWI como en DCE-MR ([figura 26](#)). En la experiencia de los autores suelen presentar curvas TIC con pendiente rápida de ascenso ($\text{TTP} < 120$ segundos; [figura 27](#)) y con efecto T2 “*shine through*” en DWI debido a su alta intensidad de señal T2. Las gammagrafías tanto con $^{99\text{m}}\text{Tc}$ como con ^{201}Tl son más efectivas para su detección ([figura 28](#)) [17].

4.2 Evaluación funcional de adenopatías: Estadificación N

La ^{18}F FDG-PET/TC constituye la modalidad funcional de elección para la detección y caracterización de las adenopatías. Los primeros estudios comparando DWI de cuerpo entero con supresión de la señal de fondo mediante pulsos no selectivos de saturación grasa (*DWIBS; DWI with Background Signal Supression*) obtuvieron peores resultados que la ^{18}F FDG-PET/TC ([figura 29](#)) [2]. Gracias a la aplicación de pulsos de saturación selectivos, la DWI se ha sugerido como una alternativa a la ^{18}F FDG-PET/TC para la detección y diferenciación de metástasis ganglionares [3].

DWI: De forma visual, las metástasis ganglionares muestran restricción en DWI (\uparrow gradiente b alto; \downarrow mapa ADC). Con un valor umbral de ADC determinado ($1,63 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) la DWI podía diferenciar adenopatías metastásicas con un alto rendimiento diagnóstico (precisión diagnóstica: 0,89; E: 0,99) ([figura 30](#))[20].

Además, permite una menor sobreestadificación de la extensión adenopática en NSCLC en virtud de una reducción de los falsos positivos de la ^{18}F FDG-PET/TC. Los falsos positivos de la DWI y la ^{18}F FDG-PET/TC lo constituyen la presencia de tejido granulomatoso intranodal y las adenopatías inflamatorias – reactivas, respectivamente.

En ambos casos, las micrometástasis intraganglionares constituyen la fuente de falsos negativos. Cabe destacar que las metástasis ganglionares de adenocarcinomas mucinosos van a presentar mayores valores ADC respecto a los ganglios no metastásicos, debido a su efecto “T2 shine through” en DWI [21]. Recientemente, el STIR mostró mejor sensibilidad y precisión diagnóstica respecto a la DWI y ^{18}F FDG-PET/CT en la caracterización adenopática, tanto con un análisis cualitativo visual como semicuantitativo [22].

DCE – MR: En la experiencia de los autores, las adenopatías metastásicas suelen presentar la misma TIC y características semicuantitativas que el tumor primario. Por ello, la combinación con DWI podría incrementar el rendimiento diagnóstico global de la RM torácica en la valoración de adenopatías.

4.3 Imagen funcional de lesiones sólidas mediastínicas medias

4.3.1 RM multiparamétrica y carcinoma de pulmón

El carcinoma de pulmón constituye una de las causas más frecuentes de cáncer en el mundo desarrollado y la primera causa de muerte por cáncer en nuestro país (20,6%). El NSCLC es el tumor más frecuente (80%). El carcinoma microcítico (20%; SCLC) se caracteriza por un menor tiempo de duplicación, mayor agresividad y diseminación a distancia temprana.

DWI: Permite la diferenciación de lesiones malignas pulmonares respecto a las benignas, con una precisión diagnóstica descrita del 91% (ADC umbral $1,1 - 1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) [3]. La caracterización (NSCLC vs. SCLC) previa al inicio del tratamiento reviste gran importancia por presentar estadiaje, tratamiento y pronóstico distintos [3].

El ADC se ha relacionado con la celularidad y la arquitectura tisular tumoral. Los tumores microcíticos presentan valores de ADC significativamente menores [23]. Además, el ADC de adenocarcinomas bien diferenciados es mayor que el de adenocarcinomas mal diferenciados [24] ([figura 31](#)). También permite distinguir de forma significativa adenocarcinomas de bajo grado respecto a aquellos de grado intermedio y alto grado [25]. Se puede realizar un análisis semicuantitativo de la DWI obteniendo una razón lesión/líquido cefalorraquídeo (*Lesion to Spinal liquid ratio; LSR*). La DWI ha mostrado mayor especificidad (90%) y menor precisión diagnóstica (85,7%) en la diferenciación de lesiones benignas y malignas respecto al ADC ($\text{LSR umbral} = 0,6$ en gradiente $b=1000 \text{ s}/\text{mm}^2$) [26].

El patrón de intensidad de señal en gradiente b alto también reviste importancia en la caracterización del cáncer de pulmón. Cuanto más heterogéneo sea el patrón de intensidad de señal mayor agresividad muestra dicha lesión histológicamente y con mayores SUV_{max} [26]. Por tanto, la combinación del ADC y la valoración de la intensidad de señal podrían constituir un potencial biomarcador en la valoración preoperatoria. Además, añadido al SUV_{max} permite una mejor estratificación pronóstica que con cada parámetro por separado.

DCE – MR: Presenta diferentes patrones de realce respecto a las lesiones mediastínicas anteriores. Se

han descrito diferentes curvas TIC ([figura 11](#)). La presencia de un realce intenso con pendiente de captación rápida sin o con lavado posterior se ha asociado con lesiones de estirpe maligna (curvas tipo A y B; [figura 32](#)) [3]. Ocasionalmente, carcinomas no microcíticos bien diferenciados pueden presentar curvas de captación tipo C, mientras que lesiones inflamatorias activas pueden mostrar curvas tipo B con mayor pendiente y lavado respecto a las malignas [27]. La combinación de DCE-MR y DWI en una aproximación multiparamétrica permite solventar dichas limitaciones potenciales.

4.3.1.1 Estadificación y RM multiparamétrica

Existen varios aspectos en el estadiaje del cáncer de pulmón donde las técnicas funcionales han mostrado gran utilidad.

- **Estadiaje T:** La DWI se ha mostrado útil en la valoración de tumores de Pancoast así como en la diferenciación de carcinomas centrales respecto a neumonitis post-obstructiva, donde el ADC presenta mejor rendimiento diagnóstico respecto a parámetros derivados del IVIM ([figura 31](#)) [28]. Esto reviste una importancia capital para la planificación del tratamiento radioterápico. Recientemente se ha observado que la DWI de cuerpo entero permite un estadiaje local más preciso que con la ^{18}F FDG-PET/TC.
- La DCE-MR permite una mejor valoración vascular y mediastínica ([figura 32](#)). Además, añadido a secuencias cine SSFP es capaz de detectar con mayor precisión aquellos tumores que invaden sólo la pleura visceral (móviles) respecto a los que afectan a la pared torácica (inmóviles) ([figura 33](#); [video 4](#)) [29].
- **Estadiaje M:** La DWI – CC ha mostrado resultados prometedores en la detección de metástasis a distancia en pacientes con cáncer de pulmón, con similares resultados que la ^{18}F FDG-PET/TC [30]. De forma detallada, la DWI – CC es mejor que la ^{18}F FDG-PET/TC y la gammagrafía para la valoración de metástasis óseas [31]. Además, permite una mayor detectabilidad de lesiones hepáticas así como en órganos con captación fisiológica de radiotrazador (riñones, cerebro, etc.) [2]. Sin embargo, la ^{18}F FDG-PET/TC presenta mejores resultados para la valoración de metástasis de partes blandas [32].

4.3.1.2 Monitorización de respuesta terapéutica en cáncer de pulmón

Las técnicas funcionales han mostrado gran utilidad en la monitorización de respuesta terapéutica y detección de recidiva. El comportamiento va a variar en función de la técnica utilizada y el tratamiento aplicado.

DWI: Aquellos tumores respondedores a quimioterapia estándar van a mostrar una reducción en la restricción en DWI con incremento de los valores de ADC (inducción de apoptosis, necrosis y lisis celular). Puede ser tan precoz como tras un ciclo de tratamiento quimioterápico o una sesión de radiofrecuencia, diferenciando pacientes respondedores de no respondedores mejor que con ^{18}F FDG-PET/TC. Los pacientes respondedores tenían mayor supervivencia global y libre de progresión ([figura 34](#) y [35](#)) [33, 34].

También resulta útil en la predicción de respuesta, siendo mayor en aquellos tumores con menor ADC pre-tratamiento. Hay que tener en cuenta que con las terapéuticas de nueva generación (*Vascular Disrupting Agents; VDA*) tanto la detección como la predicción de respuesta varía. Aquellos tumores con mayor ADC son los que van a responder mejor a estos fármacos. Además, de forma inicial se produce

una disminución del ADC debido al efecto antiangiogénico para, posteriormente, incrementarlo de forma progresiva debido a la necrosis inducida por el fármaco [35].

DCE – MR: Los tumores que responden a tratamiento van a mostrar una reducción en el porcentaje de realce relativo máximo y en la pendiente de realce ([figura 36](#)). Al aplicar métodos paramétricos, la reducción de K^{trans} se ha asociado con respuesta terapéutica constituyendo un parámetro con gran importancia pronóstica [33].

4.3.3 RM multiparamétrica y cáncer de esófago

4.3.3.1 Estadiaje del carcinoma esofágico

La ^{18}F FDG-PET/TC es la técnica de elección en la estadificación del carcinoma de esófago, con una precisión diagnóstica descrita de 90 -92% [36]. Los falsos negativos son debidos a estadios precoces (Tis, T1 y T2) y los falsos positivos son ocasionados por leiomiomas y esofagitis [37]. Una de las limitaciones es su baja resolución espacial, especialmente en la valoración del grado de invasión mural.

La RM no tiene ningún papel en la actualidad en el diagnóstico y estadificación del carcinoma de esófago, teniendo dificultades en la detección en estadios precoces. La combinación de T2 de alta resolución y DWI tiene una detectabilidad por estadio local del 33%, 58%, 96% y 100% para estadios T1, T2, T3 y T4, respectivamente ([figura 37](#), [38](#) y [39](#)) [36].

Se ha descrito que las adenopatías metastásicas del carcinoma de esófago presentan un ADC mayor que las adenopatías benignas, debido a la presencia de necrosis intratumoral microscópica [3]. Además, la combinación de la DWI – CC sumado a la DCE – MR tiene un valor potencial en la detección de metástasis a distancia de esta y otras malignidades [37].

4.3.3.2 Monitorización terapéutica del carcinoma de esófago

Existe respuesta terapéutica en ^{18}F FDG-PET/TC cuando se identifica una reducción del 50% del SUV_{max} / SUV_{medio} post-tratamiento respecto al pre-tratamiento. Sin embargo, esta técnica presenta una baja sensibilidad y especificidad (67/70%) para la detección de respuesta terapéutica debido a la esofagitis inducida por quimioterapia y radioterapia. Además esta técnica presenta dificultades en la detección de recurrencia local (42% recurrencia local en pacientes con respuesta clínica por ^{18}F FDG-PET) [37].

La diferencia entre el ADC pre y post-tratamiento se ha correlacionado con el grado de regresión histológica ([figura 40](#)). Por tanto, la RM ha mostrado utilidad en la discriminación entre respondedores y no respondedores. La diferencia entre el ADC pre-tratamiento y de forma precoz post-tratamiento tiene un valor predictivo del 100% para la identificación de pacientes respondedores [36, 37].

4.4 RM funcional de lesiones mediastínicas posteriores

Los tumores neurogénicos son la lesión más frecuente del mediastino posterior (75%), constituyendo hasta el 20% de las lesiones mediastínicas en adultos y el 25% en niños. Se originan de nervios periféricos, de ganglios parasimpáticos y de la cadena ganglionar simpática paravertebral [14].

Se han descrito diferencias estadísticamente significativas en el ADC de tumores de nervio periférico benignos de malignos ($1,848 \pm 0,40 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ vs $0,900 \pm 0,25 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; $p < 0.001$). Además, la fracción de anisotropía (FA) de los nervios periféricos afectados era menor que la de aquellos no afectados. La DWI ha mostrado una gran reproducibilidad tanto en la valoración del ADC como de los parámetros derivados de la difusión tensor (DTI) ([figura 41](#)) [38].

Existe una experiencia limitada en el valor de la RM funcional en la evaluación de otras lesiones mediastínicas posteriores ([figura 42](#)).

4.5. Lesiones quísticas mediastínicas y RM multiparamétrica.

Las lesiones quísticas mediastínicas suelen tener unos bordes bien definidos. La degeneración quística puede alterar la apariencia original de las lesiones. La TC sin y con contraste tiene limitaciones en la valoración de lesiones quísticas complejas. Entre las masas que pueden tener un componente quístico se incluyen las neoplasias tímicas eptieliales, el linfoma y los tumores de células germinales ([figura 43](#) y [44](#)) [14, 17].

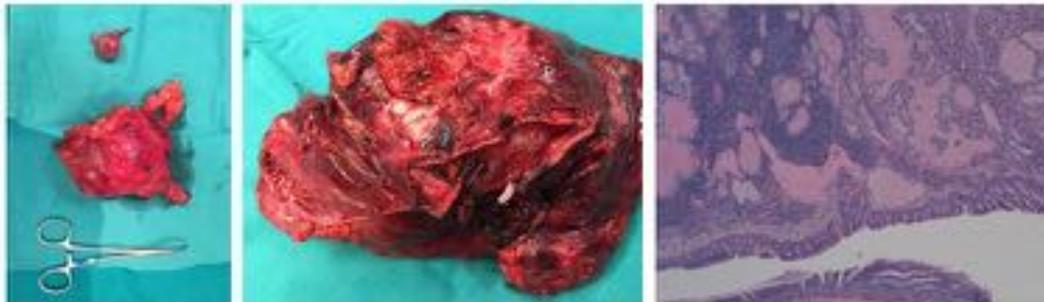
La DWI resulta útil en la diferenciación de los componentes solidoquísticos de las lesiones, mostrando los segundos una atenuación conforme se incrementa el gradiente de difusión. Además, con un ADC umbral de $2,5 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ permite diferenciar las lesiones quísticas mediastínicas benignas de malignas de forma significativa ($p < 0,001$) ([figura 43](#), [45](#) y [46](#)). La precisión diagnóstica de la DWI es mayor que el de la RM convencional (84% vs 40%) [39].

4.6. Lesiones mediastínicas “comunes”: presentes en los tres compartimentos.

Existen una serie de lesiones mediastínicas que pueden presentarse en los tres compartimentos [14]. Existe poca evidencia acerca de su comportamiento por RM funcional en la literatura. Algunas de ellas disponen un comportamiento típico en DWI derivado de su histopatología, como por ejemplo, la presencia de T2 “shine through” y “dark through” en un angioma mediastínico y en una fibrosis mediastínica ([figura 47](#) y [48](#)). También, en la experiencia de los autores, las curvas de captación en DCE-MR así como su patrón de captación pueden orientar y ser de ayuda en la caracterización etiológica de este tipo de lesiones ([figura 49](#)).

Imágenes en esta sección:

CARACTERÍSTICAS TUMORALES	TÉCNICAS DE IMAGEN
Celularidad y necrosis	DW-MR
Metabolismo	Espectroscopía MR, PET
Angiogénesis	CEUS, PERFUSION CT, DCE-MR, IVIM, ASL
Hipoxia	BOLD, PET
Proliferación celular	PET
Apoptosis	PET, DW-MR
Elasticidad	Elastografía basada en US y RM



Cortesía del Dr. Álvarez – Kindelan MD PhD

Broncano J. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016 Feb;24(2):135-55.

Fig. 1: Figura 1

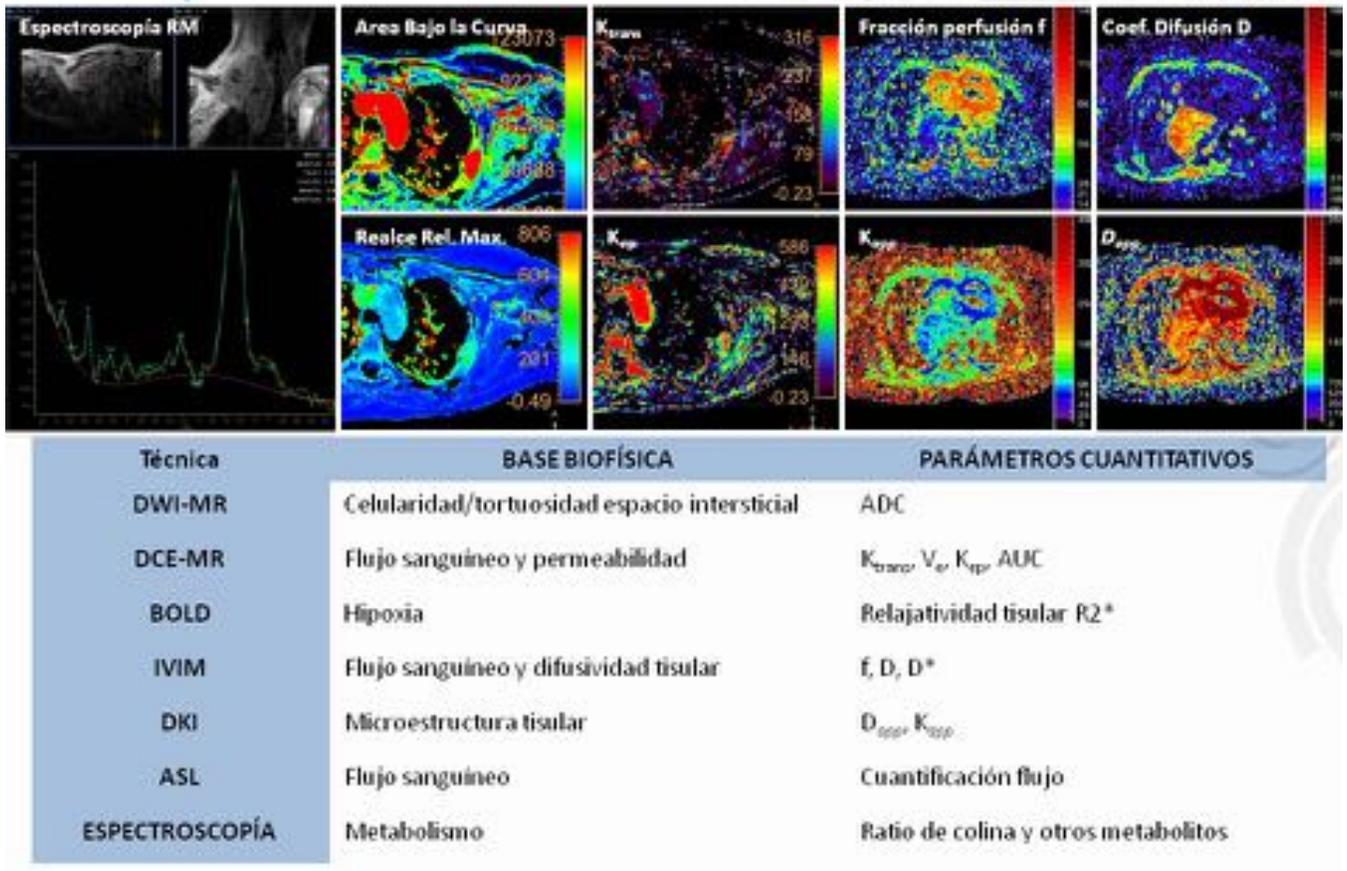
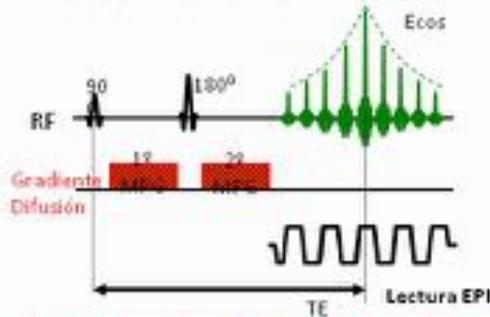


Fig. 2: Figura 2

1. IMAGEN POTENCIADA EN DIFUSIÓN (DWI)

SECUENCIA SINGLE – SHOT EPI



$$b = \gamma^2 \cdot G^2 \cdot \delta^2 \cdot (\Delta - \delta/3)$$

G: Intensidad de los MPG aplicados alrededor del pulso de radiofrecuencia de 180°

δ: Tiempo de duración del MPG

Δ: Separación de los lóbulos de los MPG

γ: Constante giromagnética

Secuencias de DWI en RM de 1.5 y 3 Tesla

Techniques	Sequence type/parallel accelerating factor	B values (s/mm ²)	TR/TE (ms)	Resolution (mm ³)	Synchronization	Fat Suppression technique	Image evaluation	Quantitative parameter
DWI – 3T (IVIM + DKI)	SS EPI/factor 2	0, 50, 100, 500, 1000, 1500	5000/55	2.5 x 2.5 x 7	Respiratory triggered	Spectralfat suppression	IVIM and DKI model	D, D*, f, D _{slow} , K _{slow}
DWI – 1.5T (IVIM + DKI)	SS EPI/factor 2	0, 50, 100, 500, 1000, 1500	1400/100	3 x 3 x 7	Respiratory triggered	Spectralfat suppression	IVIM and DKI model	D, D*, f, D _{slow} , K _{slow}
DWI cardiac – 3T	SS EPI/factor 2	0, 50, 150, 300	1000/44	2.58 x 2.54 x 10	Breathold; ECG based in diastole	Spectralfat suppression	Qualitative/semiquantitative	ADC, ADC ratio, S/ratio
DWI cardiac – 1.5T	SS EPI/factor 2	0, 50, 300	2250/96	2.6 x 2.54 x 8	Breathold; ECG based in diastole	Spectralfat suppression	Qualitative/semiquantitative	ADC, ADC ratio, S/ratio

Fig. 3: Figura 3

Respiración libre

Apnea

Apnea y sinc. Cardíaca

Sinc. respiratoria

Sinc. Cardíaca y
respiratoria

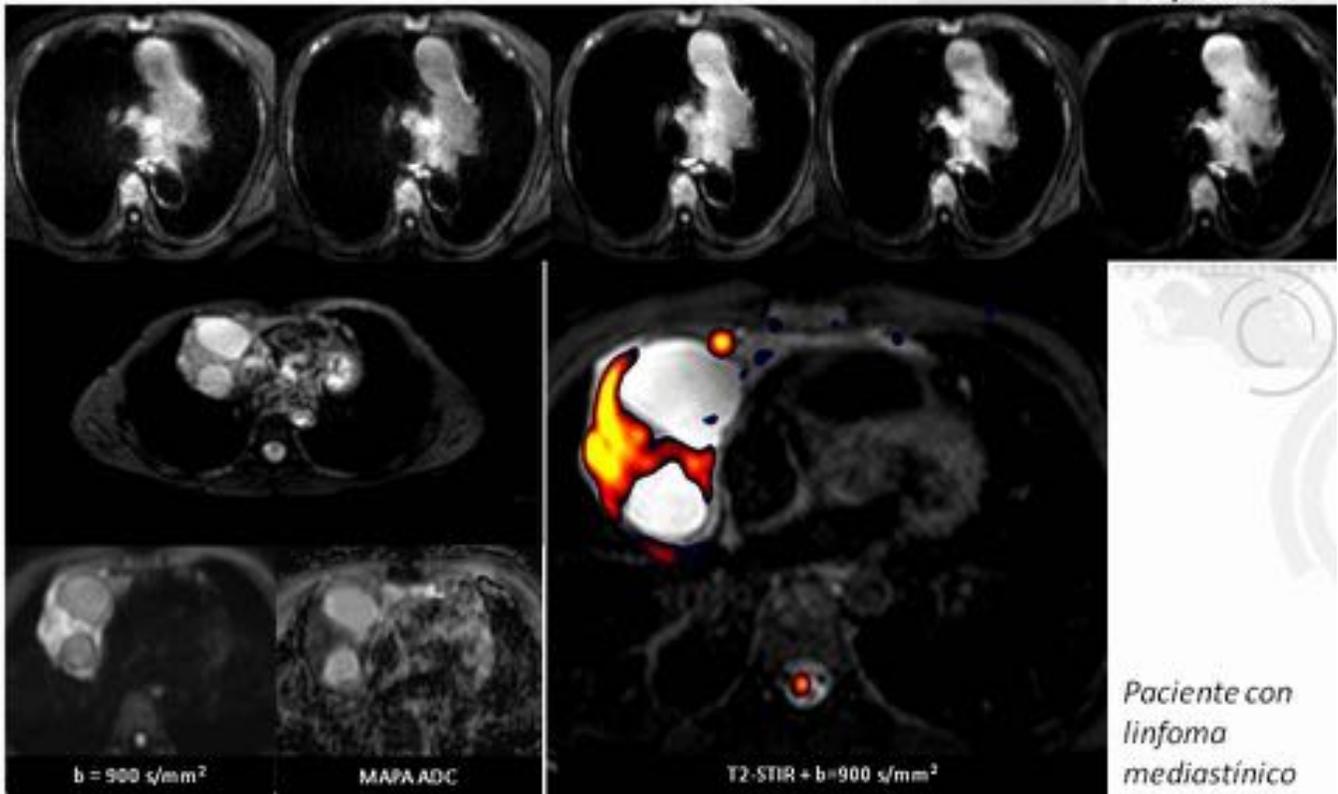
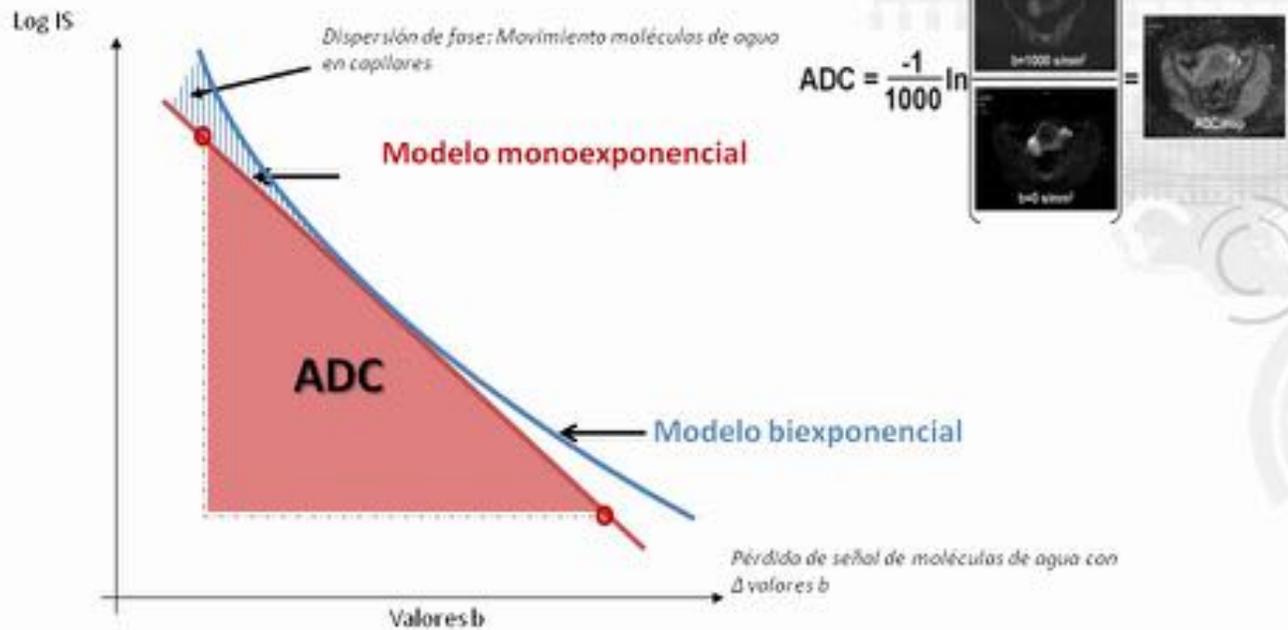


Fig. 4: Figura 4

1. IMAGEN POTENCIADA EN DIFUSIÓN (DWI)



LeBihan, Radiology 2008; 249: 748-752
 LeBihan, Radiology 2013; 268: 318-322
 Lano A, et al. Heidelberg/New York: Springer-Verlag; 2014

Fig. 5: Figura 5

1. IMAGEN POTENCIADA EN DIFUSIÓN (DWI)

IS gradiente b alto	IS mapa ADC	Interpretación
		Tumores hipercelulares. Raramente liquido hiperprotéico, abscesos o productos degradación hemáticos.
		T2 "Shine – Through"; necrosis licuefactiva.
		Líquido, necrosis, lesiones baja celularidad y adenocarcinomas bien diferenciados.
		Tejidos fibromusculares, grasa y artefactos de susceptibilidad (T2 "Dark – Through")
		Fibrosis madura con poco contenido de H ₂ O

Adaptado de Padhani AR, Koh DM, Collins DJ. Whole-body diffusion-weighted MR imaging in cancer: current status and research directions. *Radiology* 2011;261(3):700–18.

Fig. 6: Figura 6

1. IMAGEN POTENCIADA EN DIFUSIÓN (DWI)

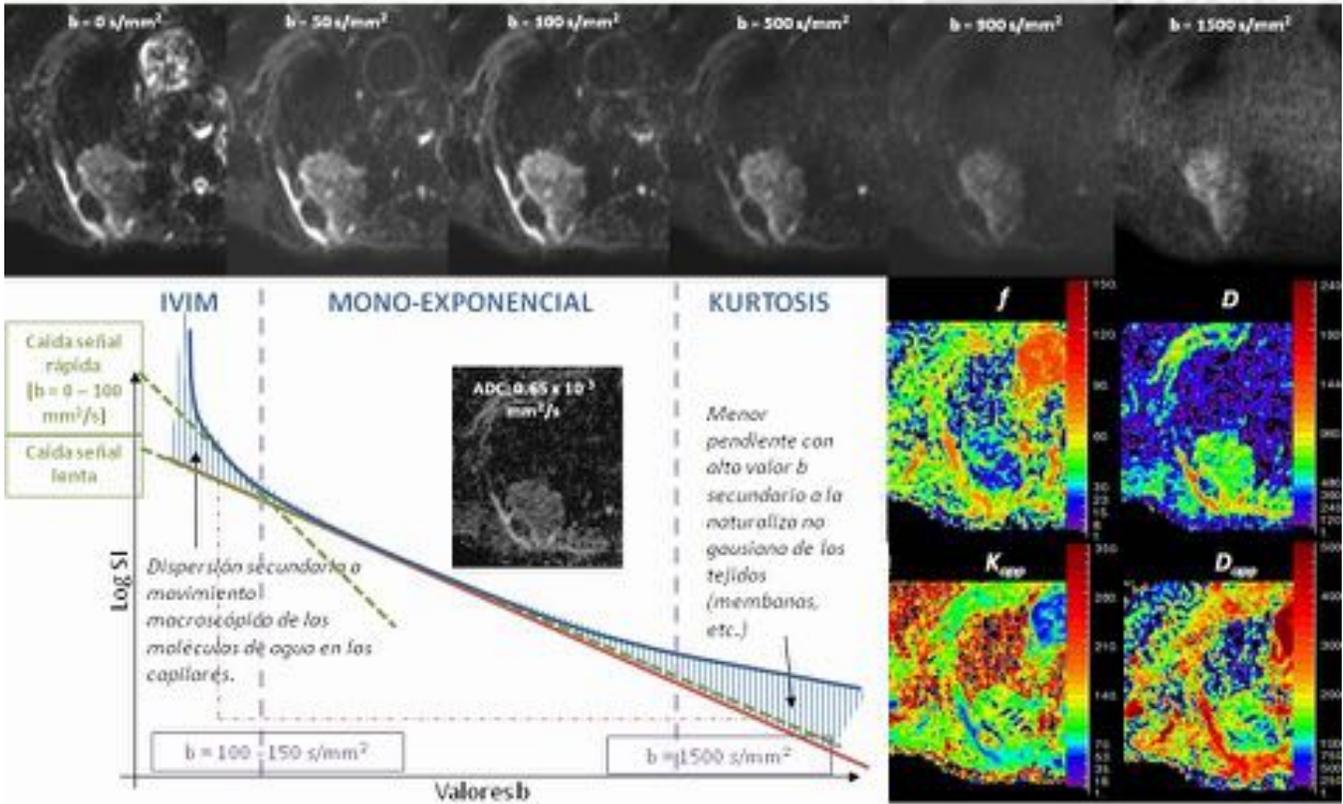
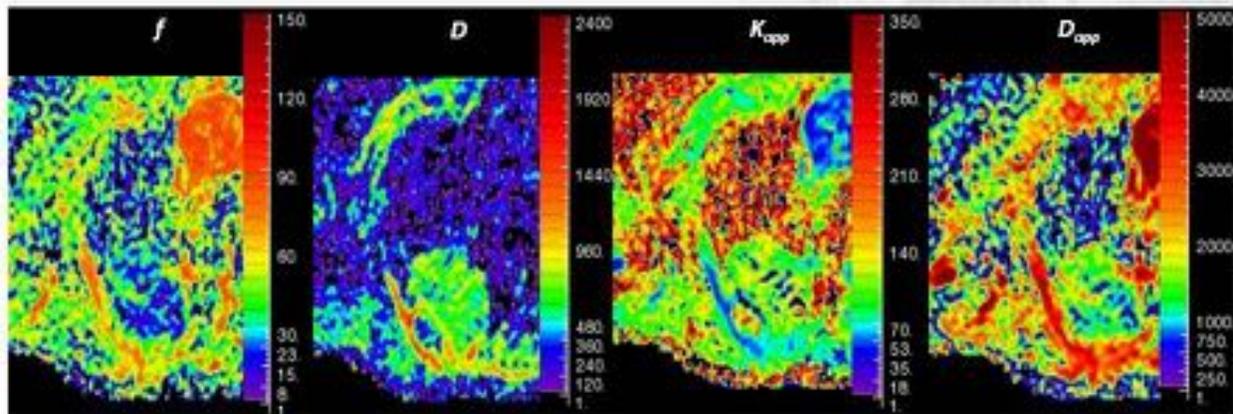


Fig. 7: Figura 7



DWI no Gaussiana

Parámetros derivados de IVIM

Coefficiente difusión (D): no influenciado por el movimiento de las moléculas de agua en capilares.

Contribución perfusión a la señal de difusión (f): fracción de volumen de la difusión de agua en capilares.

Parámetros derivados de DKI

Coefficiente difusión aparente (D_{app}): estimación del coeficiente de difusión en la dirección paralela a la orientación de los gradientes de difusión.

Difusión kurtosis aparente (K_{app}): mide la desviación de la difusión real respecto al modelo Gaussiano.

Fig. 8: Figura 8

2. PERFUSIÓN POR RM (DCE - MR)

Parámetros derivados de DCE-MRI

Time Intensity Curves (TIC) derived parameters:

Tiempo al pico (TTP; s): Tiempo hasta la máxima intensidad de señal en el vóxel.

Realce relativo máximo (RSE): Valor máximo de la intensidad de señal en relación con el valor inicial en el estudio sincontraste.

Wash-in: Representa la velocidad de realce.

Washout: Representa la velocidad de pérdida de realce.

Area bajo la curva inicial (IAUC): integral de la curva de concentración de intensidad de señal tiempo para un intervalo de tiempo determinado. Aglutina al flujo sanguíneo, permeabilidad capilar, espacio extracelular y densidad microvascular.

Quantitative parametric derived parameters:

$K^{trans} (min^{-1})$: Ratio de transeferencia del plasma hacia el espacio extracelular (transfer constant)

$K^{ep} (min^{-1})$: Ratio de transferencia del espacio extracelular al intravascular (elimination constant)

V_e : Volumen de espacio extracelular dentro de un vóxel.

V_p : Volumen de espacio intravascular dentro de un vóxel.

Fig. 10: Figura 10

2 PERFUSIÓN POR RM (DCE - MR)

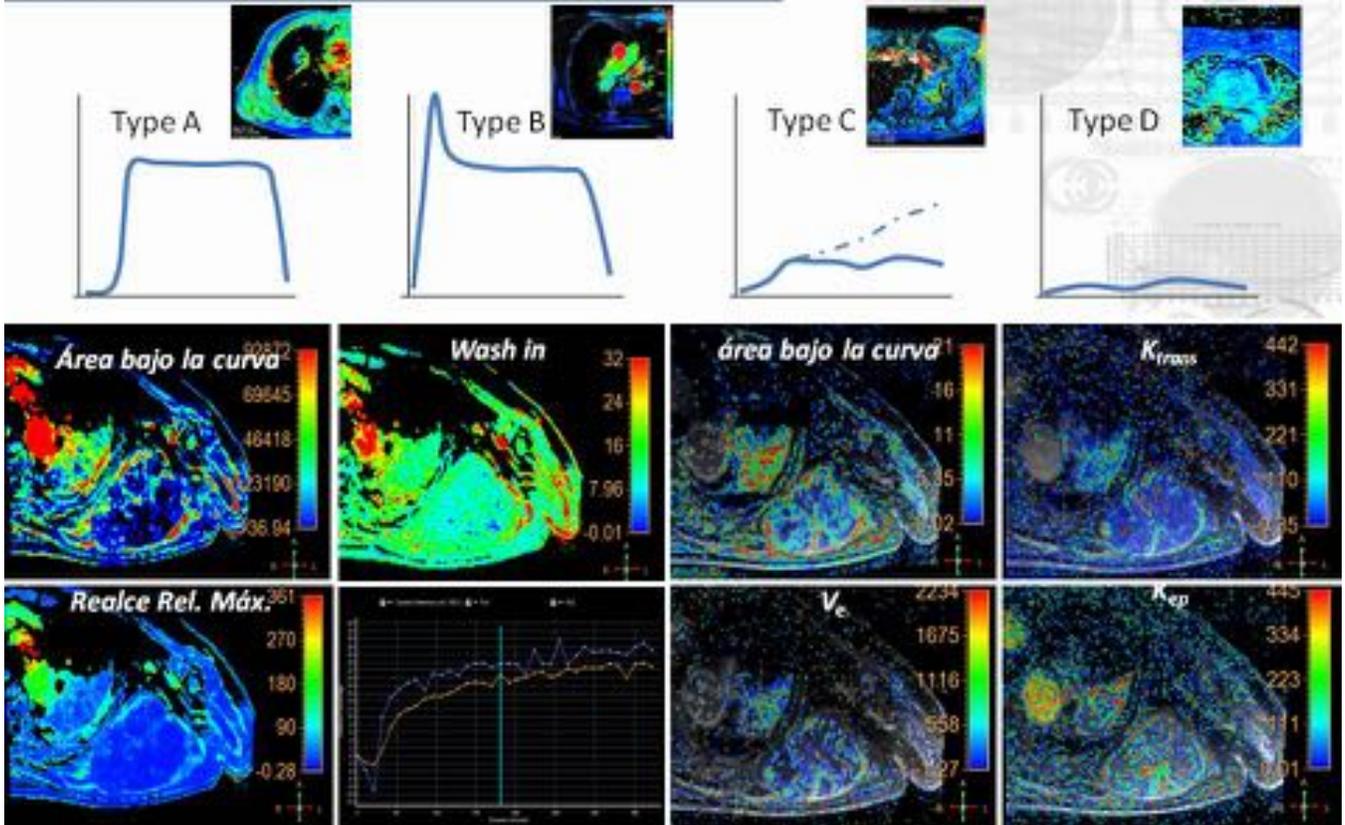
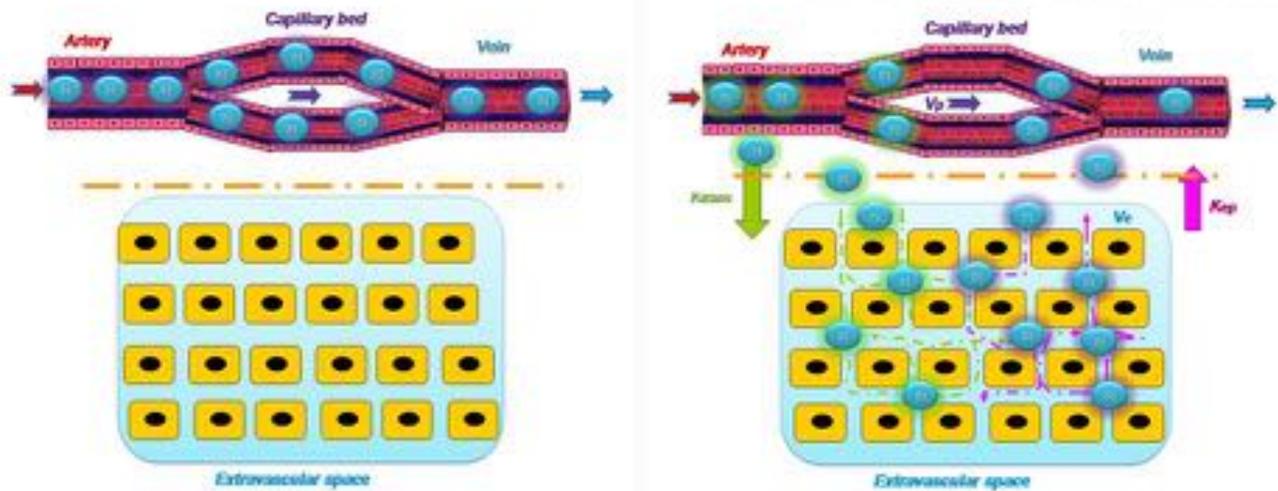


Fig. 11: Figura 11

2. PERFUSIÓN POR RM (DCE - MR)

Modelo monocompartmental: Tofts

Modelo Bicompartmental



2 compartimentos: Sangre plasma (P) and extravascular – extracelular (E):

1. P y E son compartimentos
2. E no intercambio con el medio
3. Aclaramiento P = Aclaramiento E
4. Aclaramiento P al medio = flujo plasma

Fig. 12: Figura 12

3. COMPARTIMENTOS MEDIASTÍNICOS

El diagrama muestra una sección transversal del tórax con los compartimentos mediastínicos coloreados y etiquetados: AS (Anterosuperior, azul), M (Medio, verde), P (Posterior, naranja) e I (Inferior, rojo). Las flechas conectan cada compartimento con su respectiva lista de patologías.

Anterosuperior:

- Lesiones tiroideas y paratiroideas
- Neoplasias epitelales tímicas
- Linfoma
- Tumores células germinales
- Tumores neuroendocrinos
- Lipoma y timolipoma
- Aneurisma de aorta ascendente y patología del arco aórtico
- Dilatación arteria pulmonar
- Alteraciones TSA
- Hernia de Morgagni

Posterior:

- Tumores neurogénicos
- Meningocele lateral
- Hematopoesis extramedular
- Quistes neuroentéricos
- Pseudoquiste pancreático
- Hernia de Bochdalek

Medio:

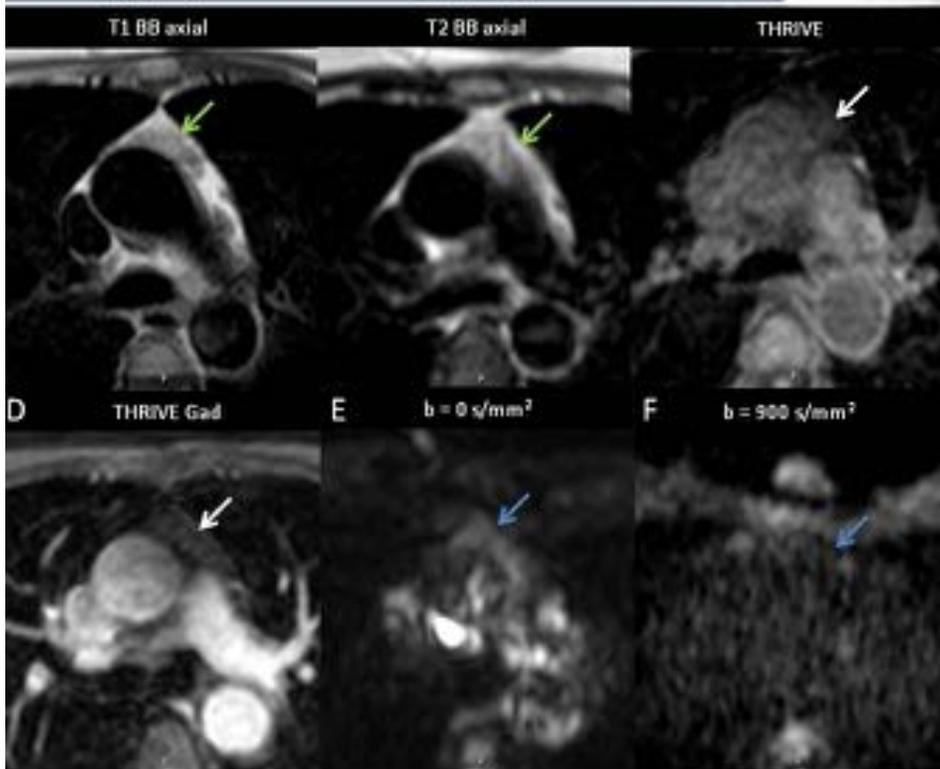
- Linfoma
- Quistes pericárdicos y de duplicación entéricos
- Cáncer pulmón central
- Neoplasias esofágica y traqueal
- Paragangliomas y otros tumores neurogénicos
- Pseudoquiste pancreático
- Hernia de hiato

Cualquier compartimento

- Fibrosis mediastínica
- Hemangioma
- Linfangioma
- Adenopatía
- Hematoma
- Absceso
- Sarcoma

Fig. 13: Figura 13

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



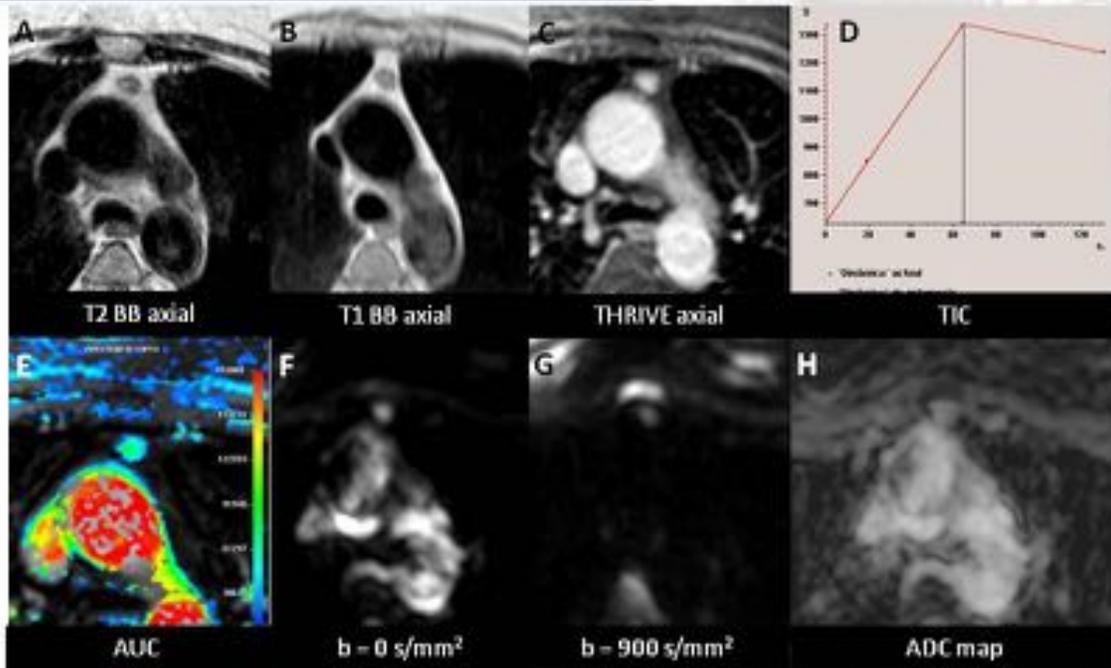
Mujer de 60 años con hiperplasia tímica de rebote controlada evolutivamente.

A – B. T1 y T2 muestran una lesión mediastínica anterior isointensa en ambos casos (flechas verdes) sin realce significativo post-contraste en secuencia THRIVE (C - D. Flechas blancas).

E – F. No presenta restricción en secuencias de DWI (flechas azules).

Fig. 14: Figura 14

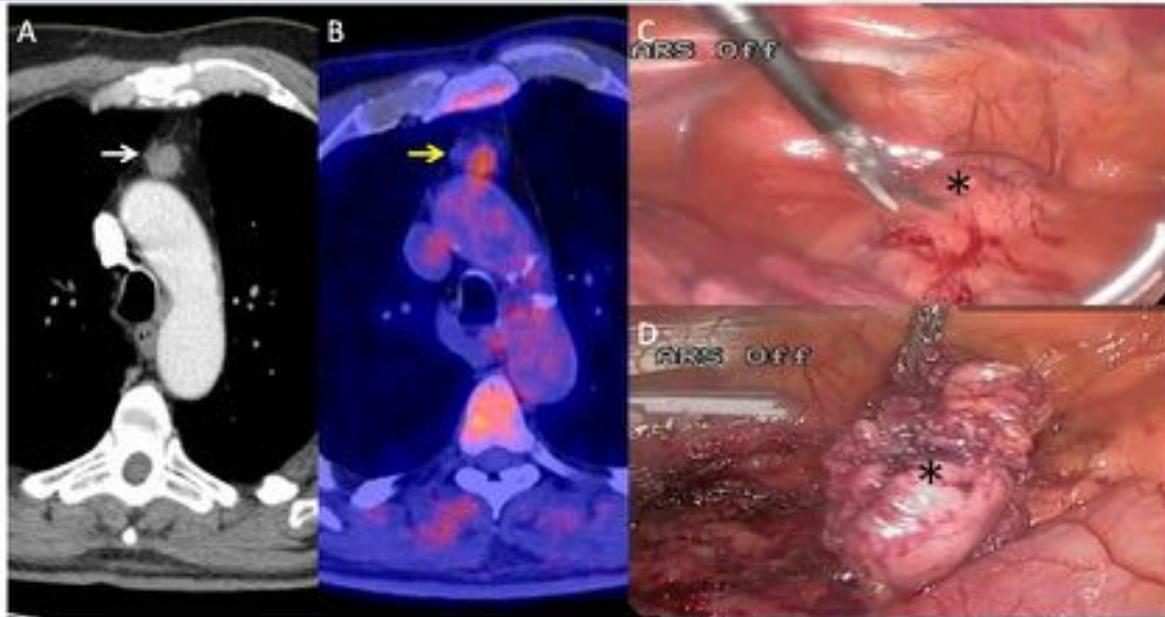
4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



Mujer de 67 años con lesión mediastínica anterior compatible con timoma no invasivo (Masaoka-Koga I). A – B. El nódulo es isointenso en T1 y ligeramente hiperintenso en secuencias potenciadas en T2. C – D. Secuencia post-contraste y TIC mostrando un TTP < 120 segundos y elevada área bajo la curva (E). F – H. En DWI no muestra restricción ($ADC_{medic} = 2.44 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$).

Fig. 15: Figura 15

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



Paciente con timoma no invasivo en TC con contraste (A; flecha blanca) y ¹⁸F-DG-PET/CT (B; flecha amarilla) que fue resecado mediante Videotoracoscopia dirigida (Video - Assisted thoracoscopy; VATS; asterisco negro en C, D). C. VATS reflejando el mediastino anterior con el timoma encapsulado previa a su resección. D. VATS mostrando la lesión resecada. La anatomía patológica reveló una neoplasia epitelial tímica con invasión capsular microscópica (Masaoka – koga IIa).

Cortesía del Dr. Álvarez – Kindelán MD PhD

Fig. 16: Figura 16

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR

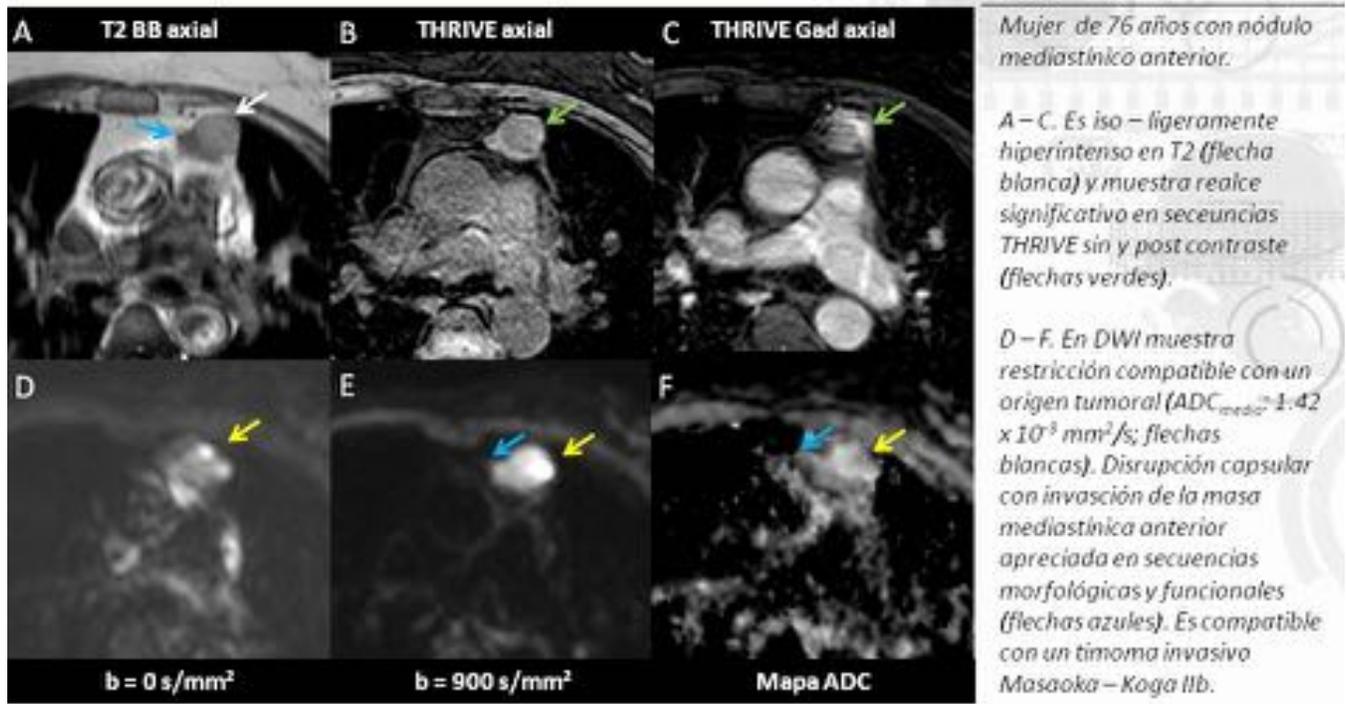
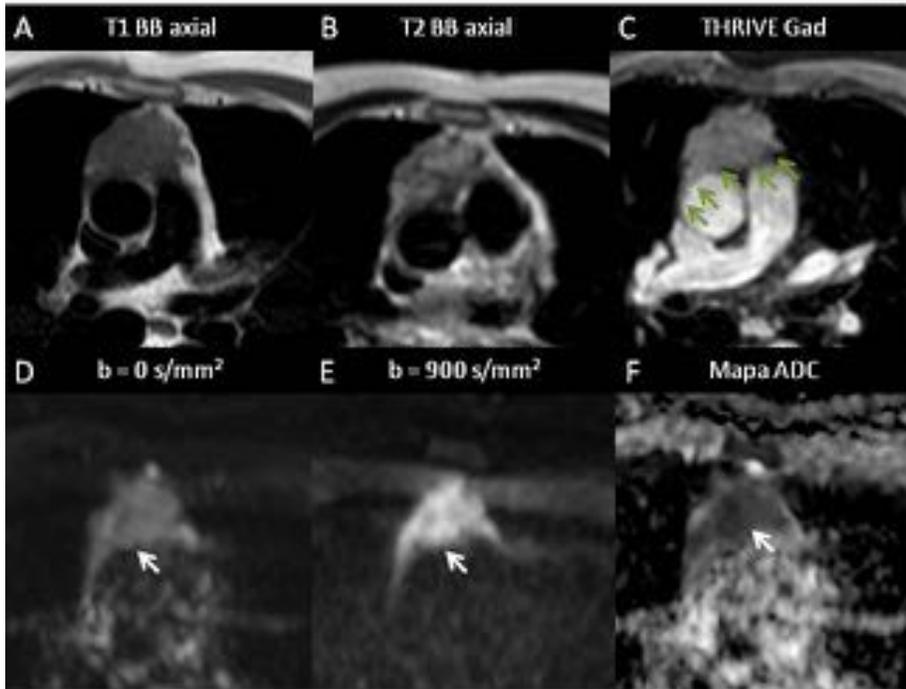


Fig. 17: Figura 17

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



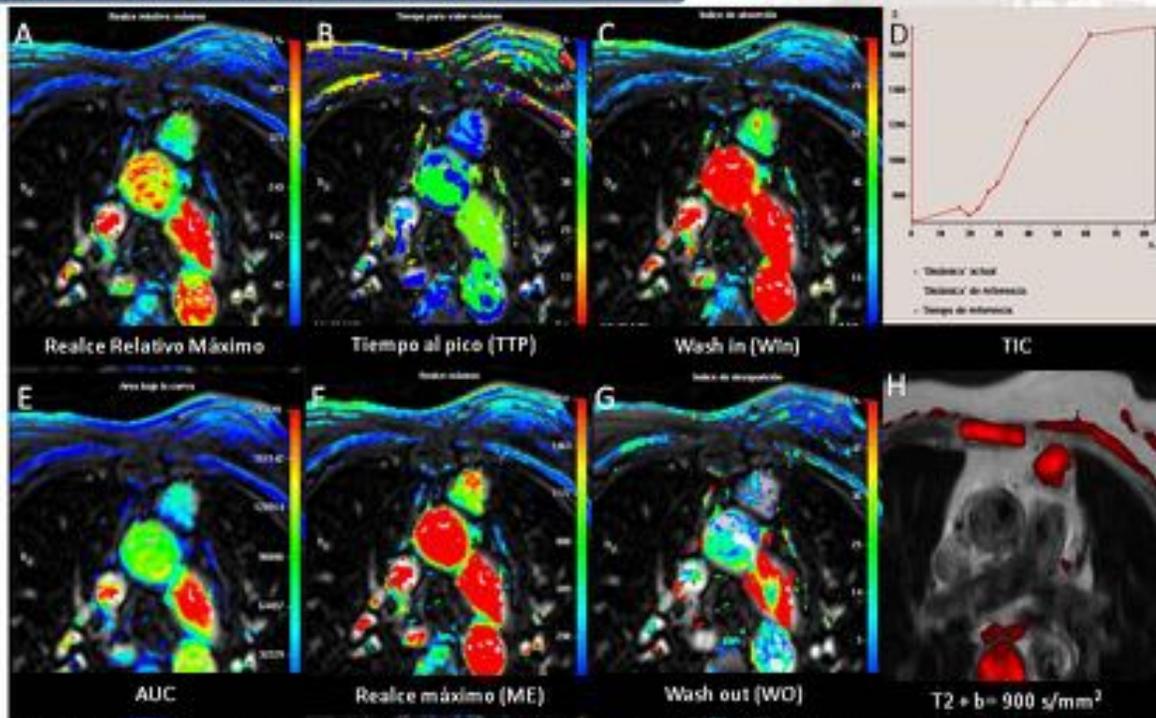
Varón de 55 años con masa mediastínica anterior.

A – C. Es isointensa en T1 (A), hiperintensa en T2 (B) y con realce significativo post – contraste (C). En secuencia THRIVE se identifica invasión del pericardio e irregularidad de la pared anterolateral de la aorta ascendente (flechas verdes).

D – F. En DWI la masa mediastínica muestra un comportamiento restrictivo ($ADC_{medio}: 0.945 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; flechas blancas) indicativo de un origen maligno. Es compatible con un timoma invasivo (Masaoka – Koga III).

Fig. 18: Figura 18

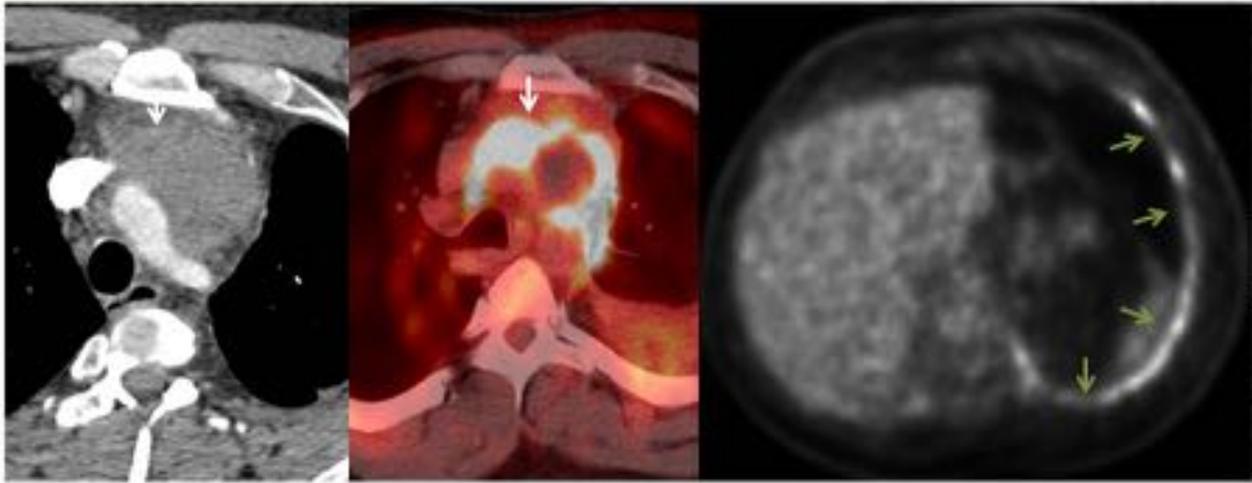
4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



DCE-MR (A-G) de un timoma invasivo con realce significativo (\uparrow AUC, MRE y ME) con pendiente pronunciada (\uparrow TTP y Win). Estos resultados son compatibles con un timoma de bajo riesgo (Masaoka - Koga IIb). Fusión de T2 BB y gradiente b alto de DWI (PET-like).

Fig. 19: Figura 19

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR

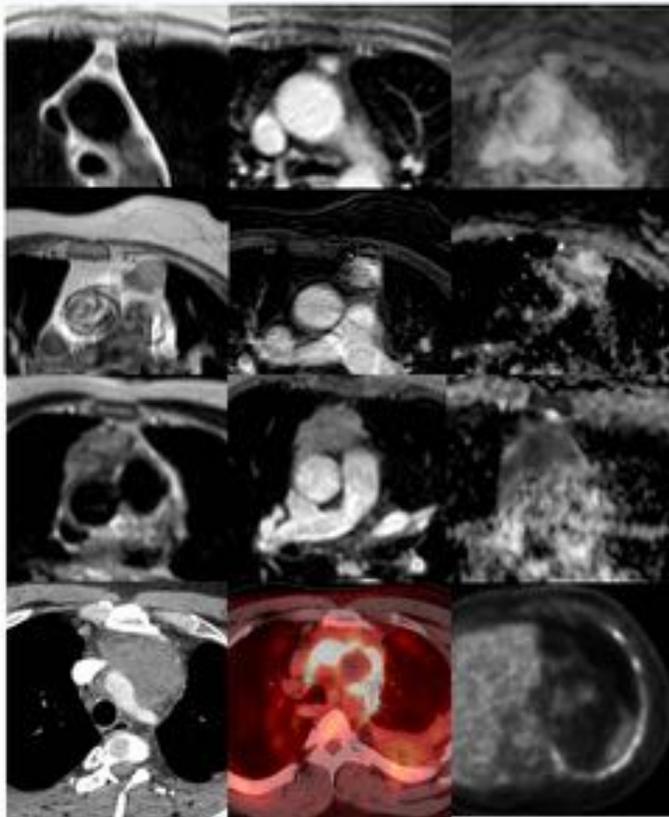


Várón de 34 años con dolor torácico y masa infiltrativa mediastínica anterior en angio – TC de arterias pulmonares. A – C. ¹⁸F-FDG-PET/CT muestra una captación significativa del radiotrazador por la masa mediastínica anterior que infiltra los grandes vasos torácicos (flechas blancas). C. Captación concéntrica de ¹⁸F-FDG de la pleura izquierda en relación con enfermedad metastásica (flechas verdes). La anatomía patológica reveló un carcinoma tímico.

Cortesía de Sanjeev Bhalla MD y Costa Raptis MD from Mallinckrodt Institute of Radiology. WUSTL

Fig. 20: Figura 20

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



I

II

III

IV

Sistema de estadificación de Masaoka and Masaoka – Koga

- Propiedades invasivas con confirmación histológica
- Información pronóstica
- Factor independiente de supervivencia
- Tratamiento neoadyuvante en estadios III y IV.

Fig. 21: Figura 21

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR

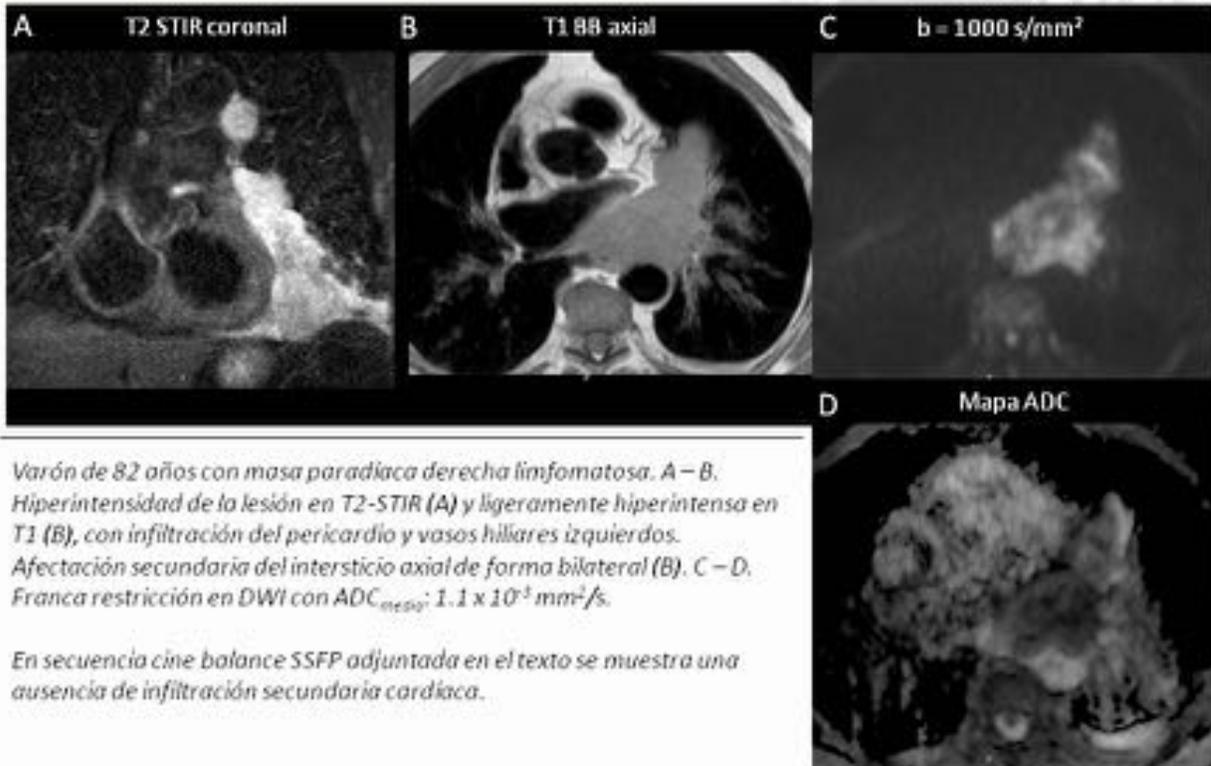


Fig. 22: Figura 22

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR

Varón de 17 años con masa mediastínica anterior con componente quístico y sólido compatible con linfoma.

A. T2 STIR muestra la diferencia entre el componente quístico y sólido de la lesión.

B – D. Esta diferencia entre ambos componentes es más manifiesta durante la DWI. La porción sólida, hipercelular muestra gran restricción ($ADC_{medio} = 0.83 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$).

E – F. DCE-MR muestra un realce ávido de la porción sólida de la lesión con características de neoplasia maligna.

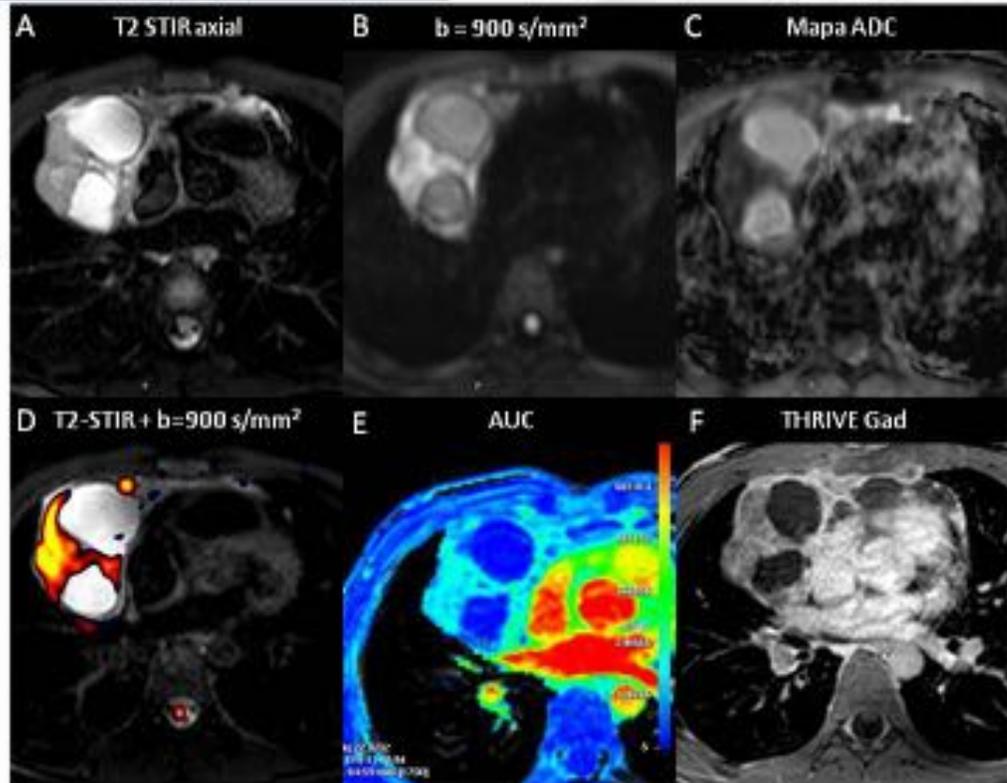
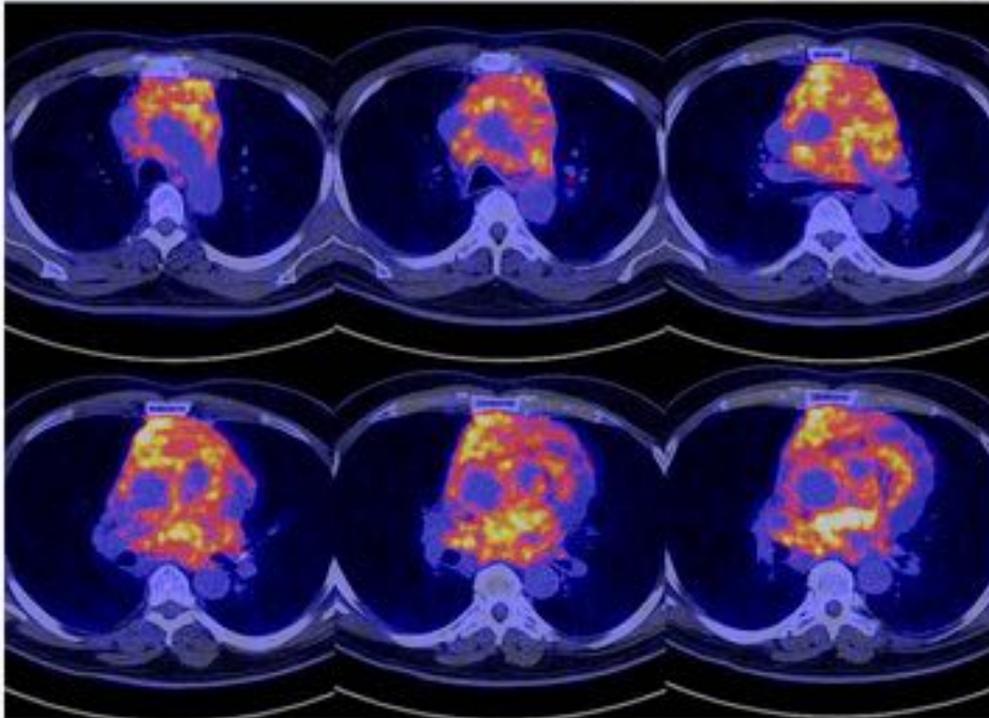


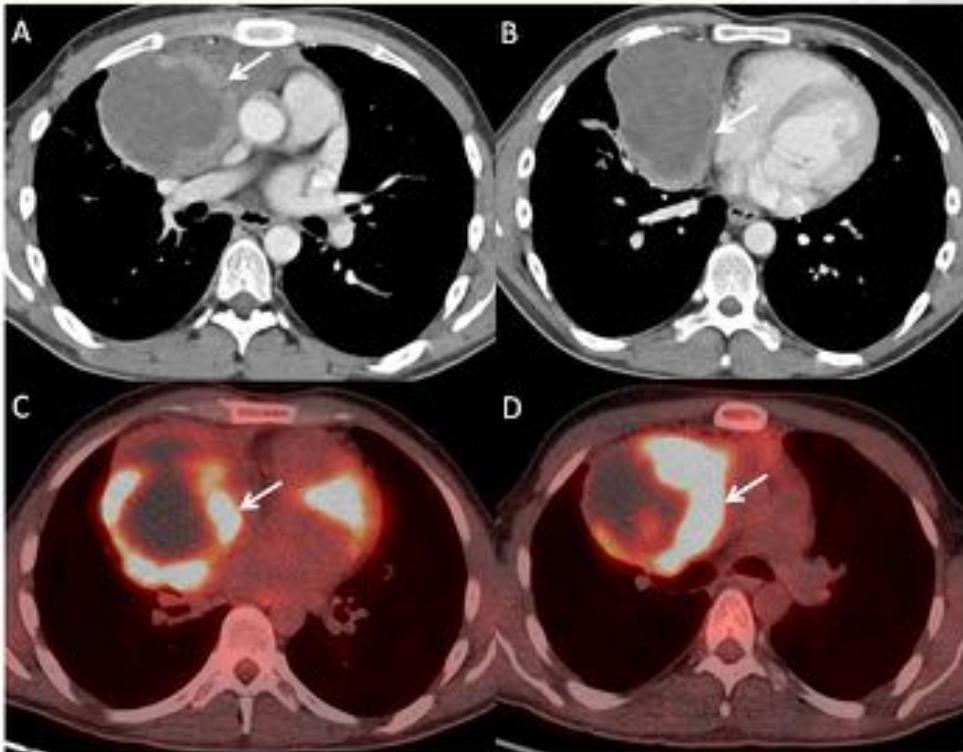
Fig. 23: Figura 23

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR

Masa mediastínica anterior y media con captación ávida de ^{18}F FDG. La anatomía patológica reveló una masa con alto índice de proliferación, CD43+ y TTF+. Es compatible con un linfoma linfoblástico de alto grado.

Fig. 24: Figura 24

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR

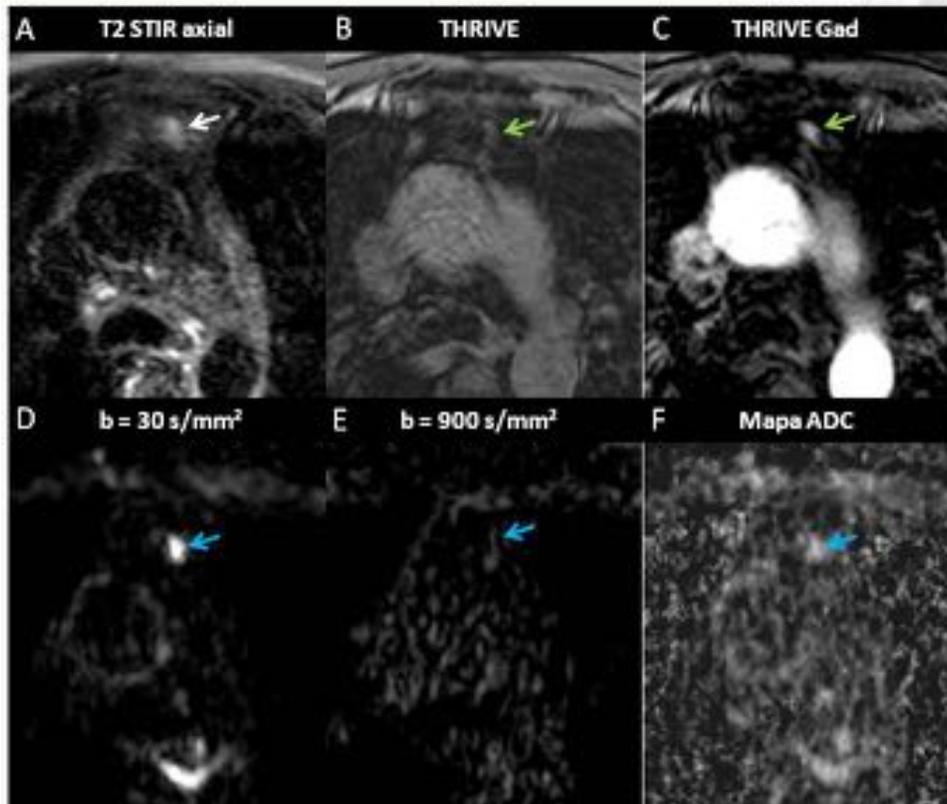


Varón de 27 años con masa mediastínica anterior compatible con tumor de células germinales.

Gran captación del radiotrazador en la porción sólida de las lesiones (flechas blancas, A – D).

Fig. 25: Figura 25

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



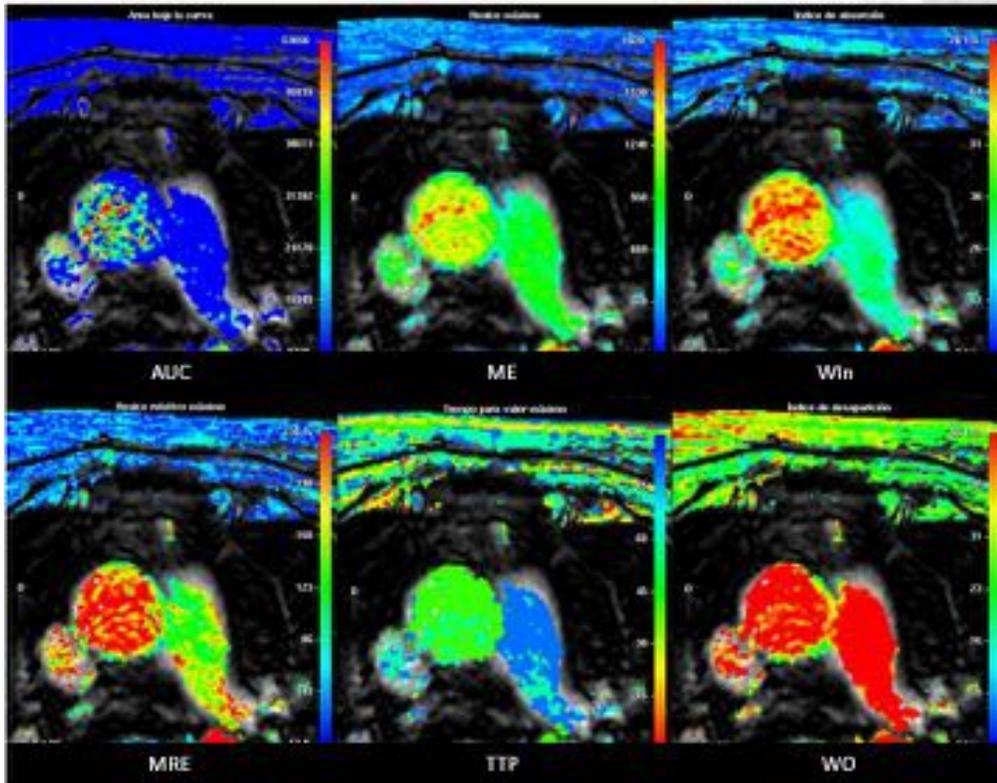
Varón de 49 años con masa mediastínica anterior. A. Muestra hiperintensidad en secuencias T2-STIR (flecha blanca).

B– C. Durante el estudio dinámico se aprecia un realce hipervascular de la lesión (flechas verdes).

D– F. Atenuación de la intensidad de señal conforme se incrementa el valor b mostrando un comportamiento no restrictivo e hiperintensidad en el mapa de ADC (ADC: $2.55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$).

Fig. 26: Figura 26

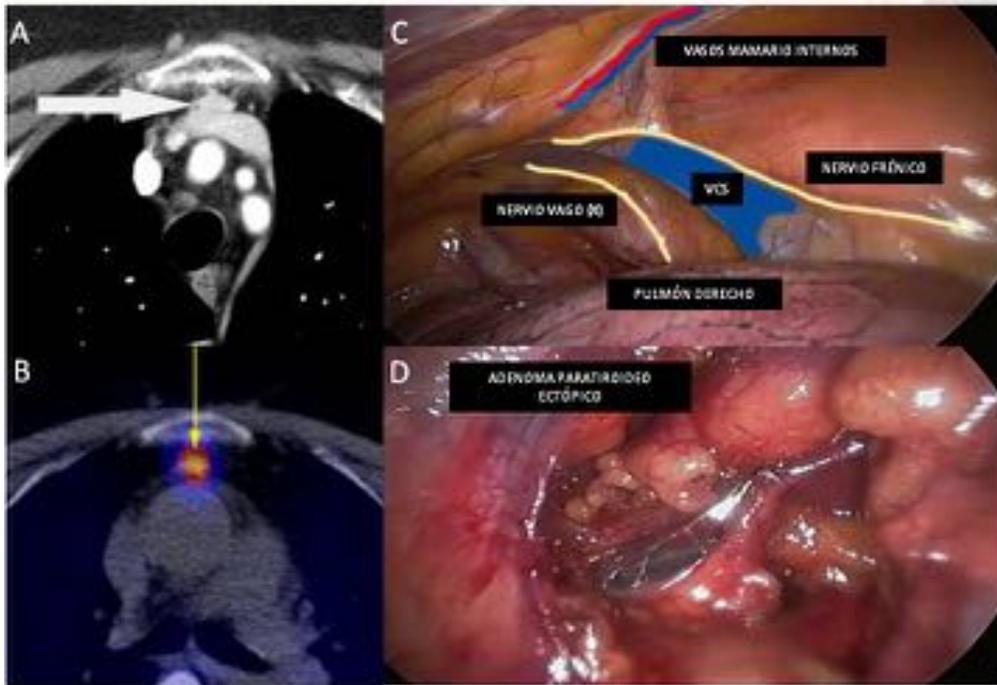
4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



DCE - MR confirma la naturaleza hipervascolar del nódulo mediastínico anterior, compatible con adenoma paratiroideo.

Fig. 27: Figura 27

4.1. LESIONES TÍMICAS Y DE MEDIASTINO ANTERIOR



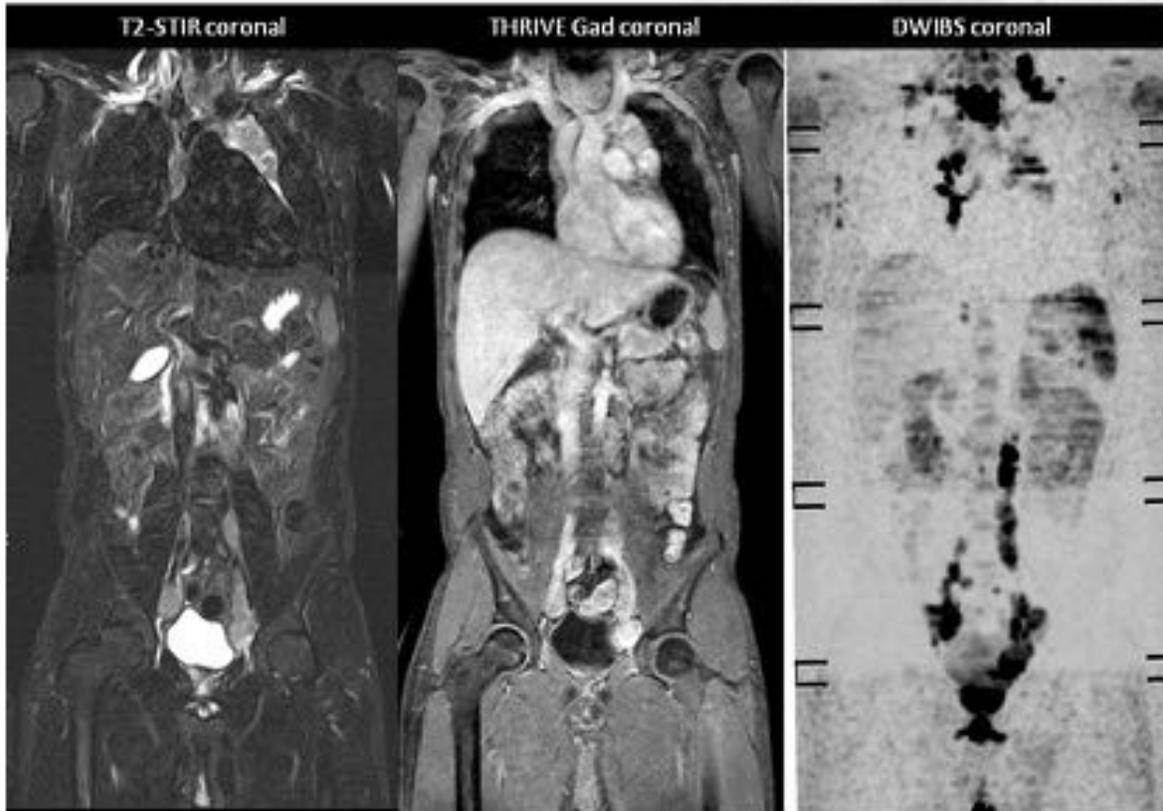
Paciente con adenoma paratiroideo ectópico en meidastino anterior detectado por TC (A; flecha blanca).

En ¹⁸F-DG-PET/TC se aprecia captación significativa del radiotrazador (B; flecha amarilla).

VATS del mismo paciente mostrando las estructuras normales y anatomía del mediastino anterior previo a su apertura (A) y, finalmente, el adenoma paratiroideo fue resecado (D).

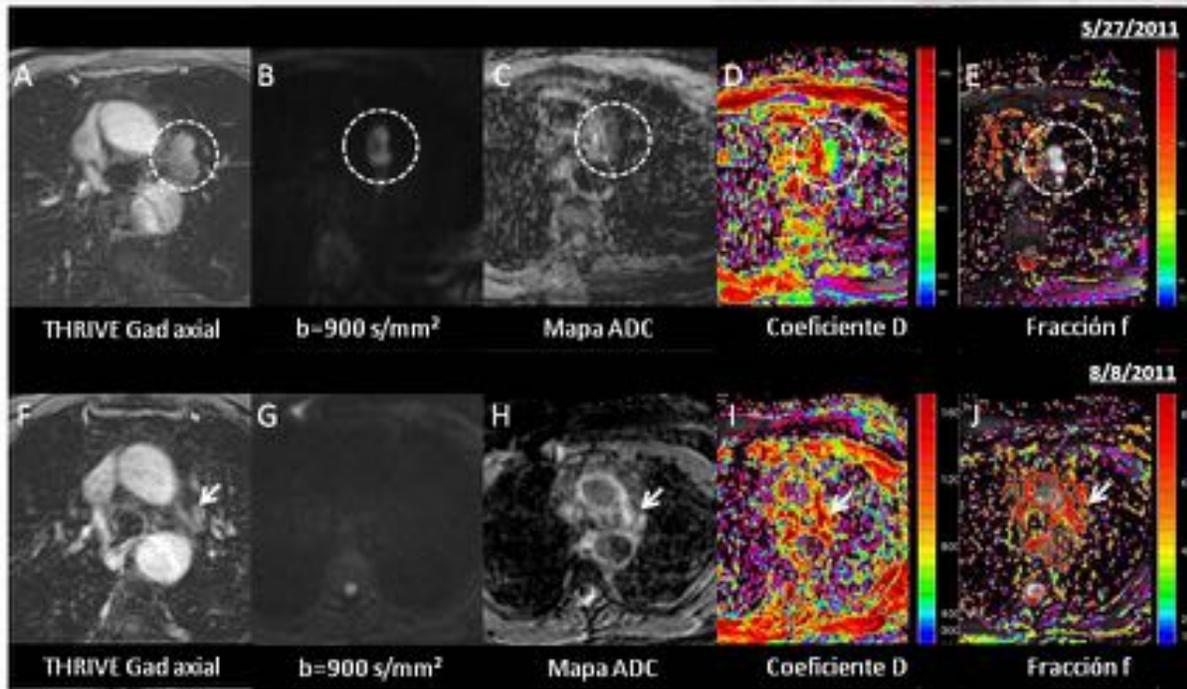
Cortesía del Dr. Álvarez – Kindelán MD PhD

Fig. 28: Figura 28



Paciente varón de 20 años con adenopatías generalizadas en el contexto de un Linfoma Hodgkin

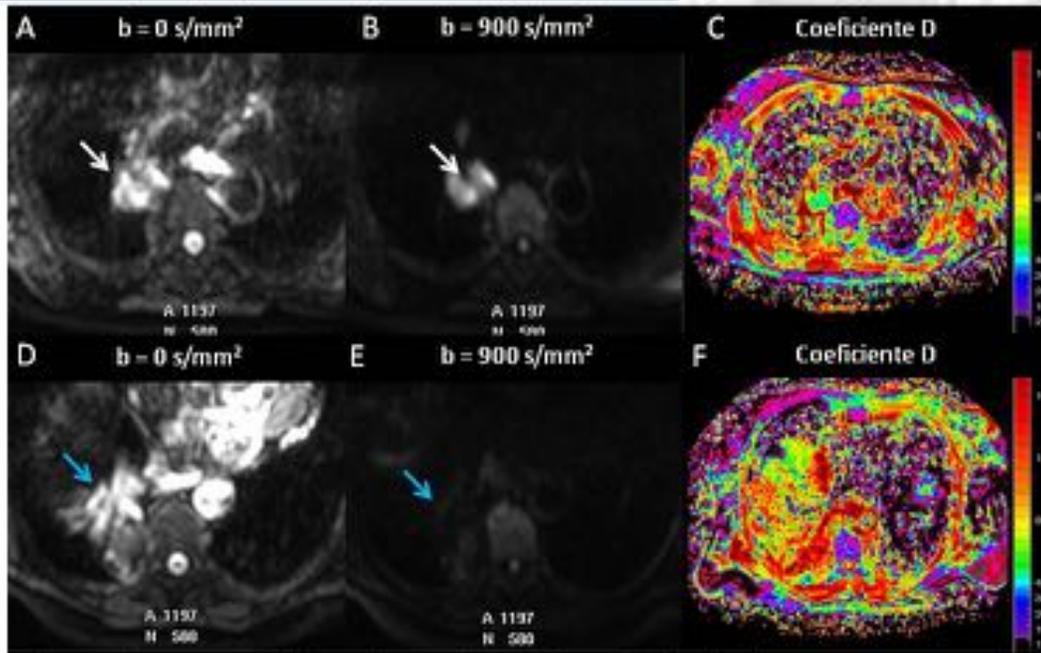
Fig. 29: Figura 29



Respuesta adenopática en paciente con carcinoma de pulmón metastásico. A–E. Examen inicial mostrando una adenopatía metastásica restrictiva en DWI ($ADC_{\text{mean}}: 0.91 \times 10^{-5} \text{ mm}^2/\text{s}$) en ventana aortopulmonar (círculo punteado blanco). F–J. Control tres meses después con descenso del tamaño y reducción de la restricción de la adenopatía con incremento del ADC ($1.99 \times 10^{-5} \text{ mm}^2/\text{s}$) en relación con respuesta terapéutica (flechas blancas).

Fig. 30: Figura 30

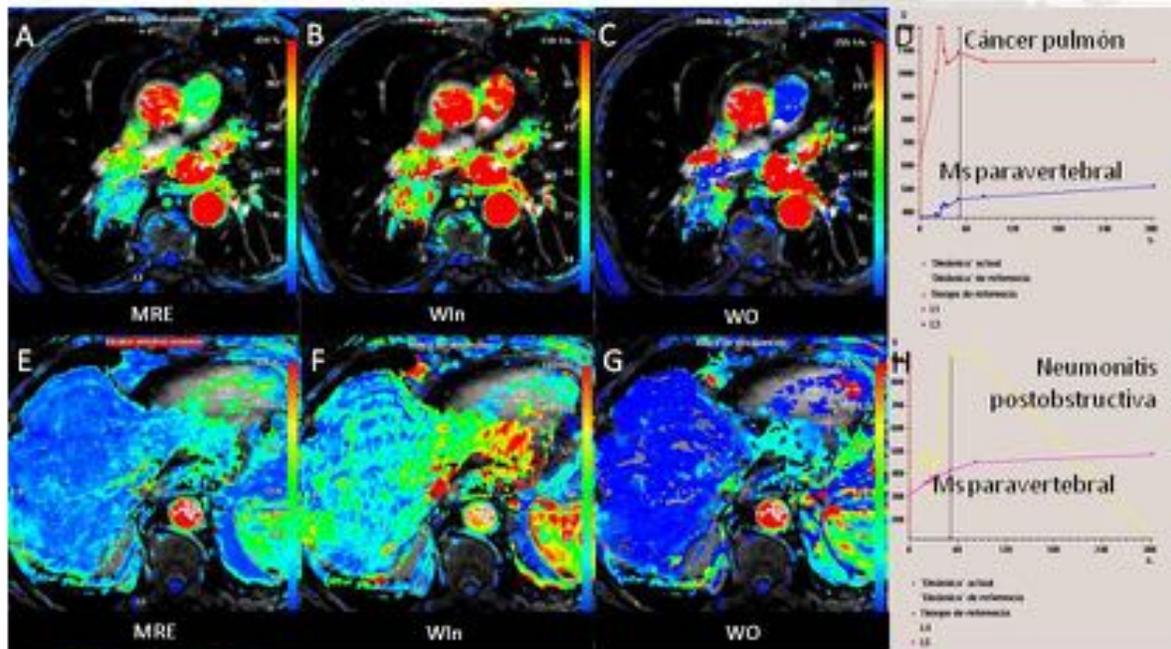
4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER DE PULMÓN



Paciente con carcinoma pulmonar central (T3N2a). DWI al nivel de la neoplasia primaria muestra un comportamiento restrictivo en valores b altos (A – B) con descenso del coeficiente de difusión (C; $ADC_{medio}: 0.594 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; flechas blancas). Comportamiento diferencial en DWI comparado con neumonitis postobstruciva muestra ausencia de la restricción en difusión con mayores valores en coeficiente de difusión ($ADC_{medio}: 2.77 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; flechas azules).

Fig. 31: Figura 31

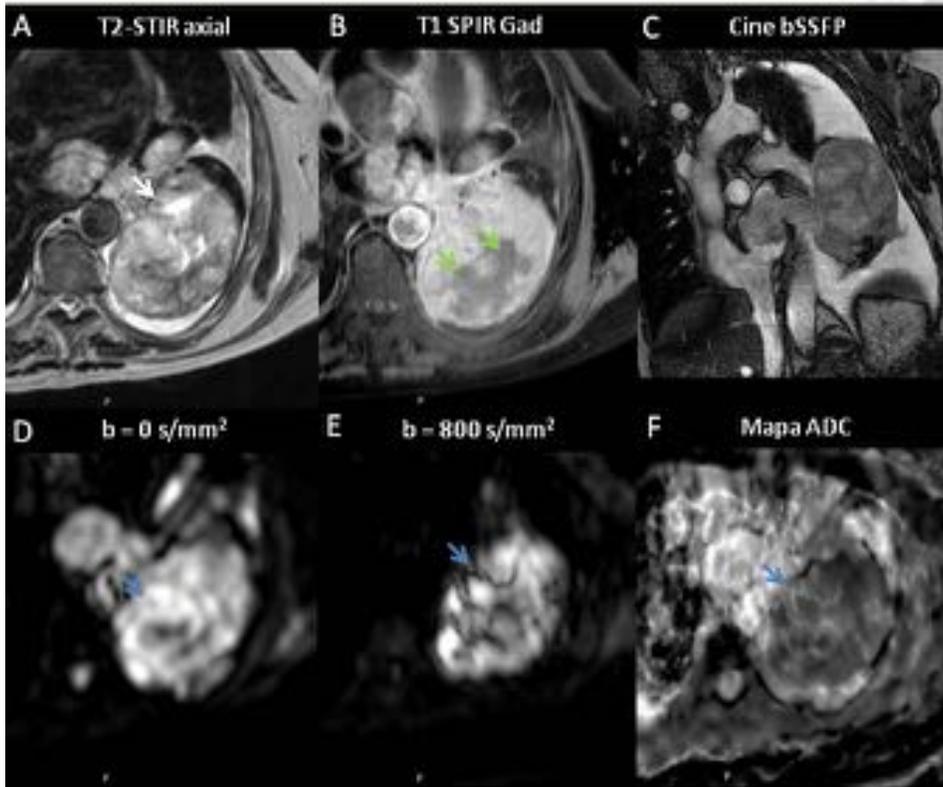
4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER DE PULMÓN



DCE – MR en el mismo paciente donde se puede evidenciar el comportamiento diferencial del cáncer de pulmón central respecto a la neumonitis post - obstructiva.

Fig. 32: Figura 32

4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER DE PULMÓN



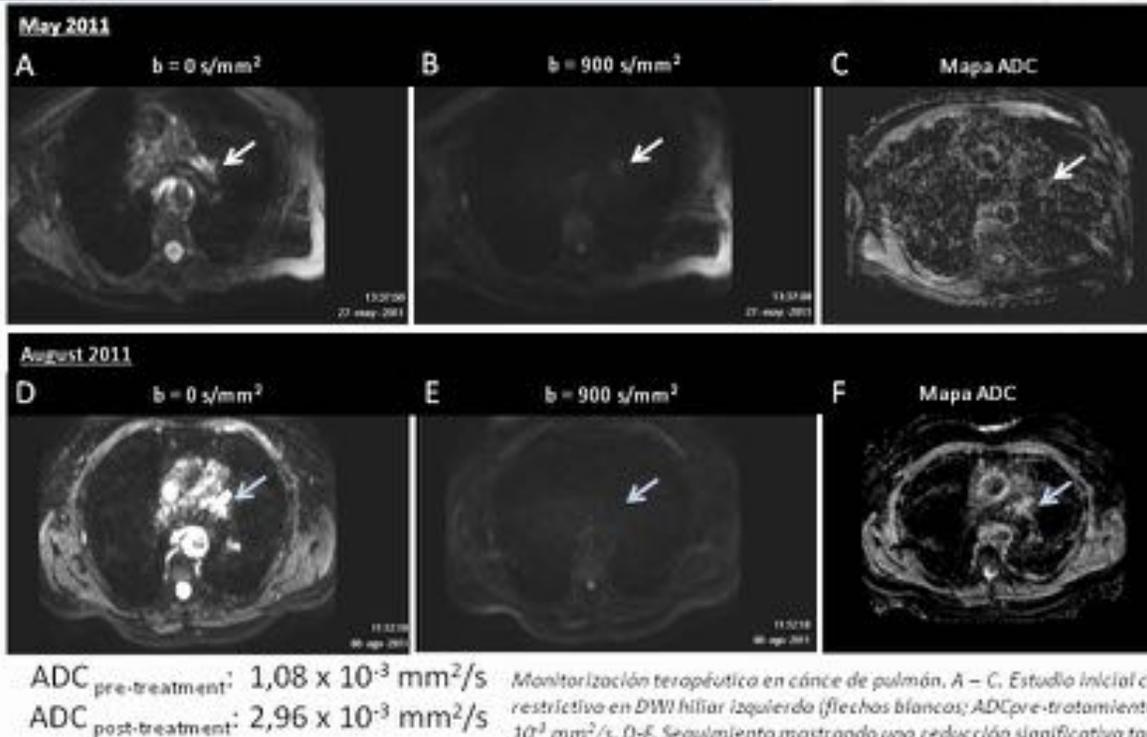
Varón fumador de 66 años con masa neoplásica en lóbulo inferior izquierdo.

A – C. Muestra un comportamiento heterogéneo en T2 (A; flecha blanca) con zonas de esclerosis / necrosis intralesionales (B) y extensión hacia el hilio ipsilateral. C. Secuencia cine b – SSFP donde se puede ver a extensión transvenosa a través de la vena pulmonar inferior izquierda hacia la aurícula izquierda (ver video adjunto en texto).

D – F. DWI muestra una restricción en secuencias de difusión (flecha azul). Es compatible con un carcinoma de pulmón de lóbulo inferior izquierdo en estadio avanzado (IV).

Fig. 33: Figura 33

4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER DE PULMÓN



Monitorización terapéutica en cáncer de pulmón. A – C. Estudio inicial con masa restrictiva en DWI hilar izquierda (flechas blancas; $\text{ADC}_{\text{pre-tratamiento}} = 1,08 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). D-F. Seguimiento mostrando una reducción significativa tanto de tamaño como de la restricción en DWI, con incremento del ADC ($2,96 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; flechas azules) indicativo de respuesta tumoral.

Fig. 34: Figura 34

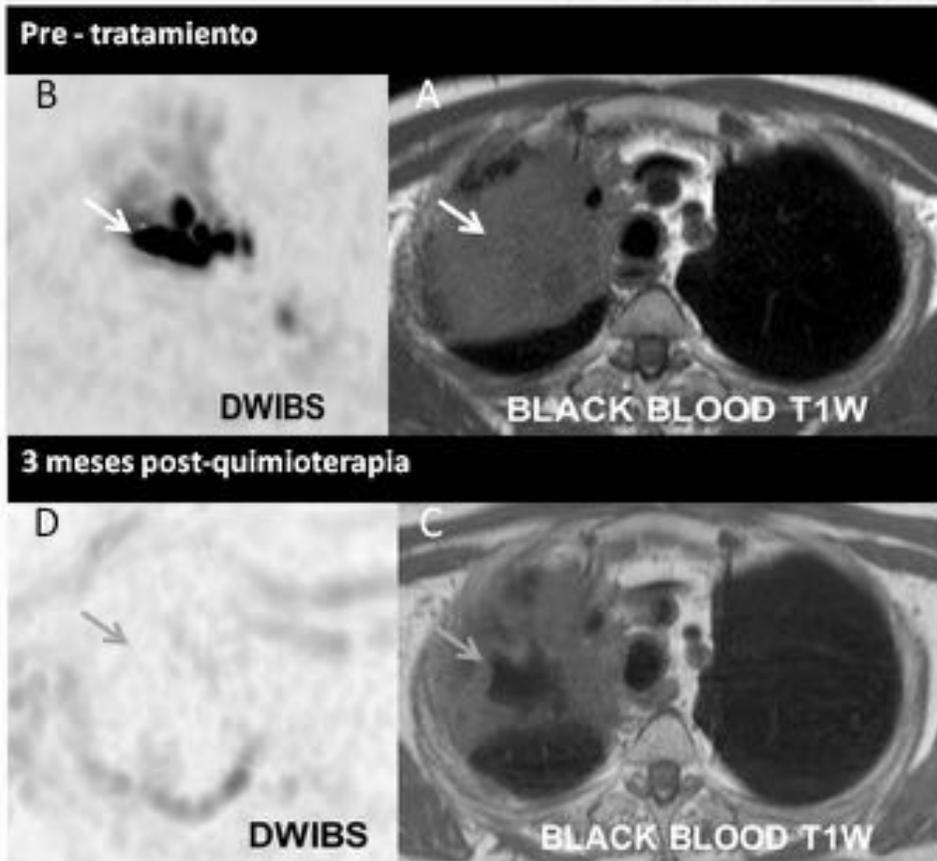
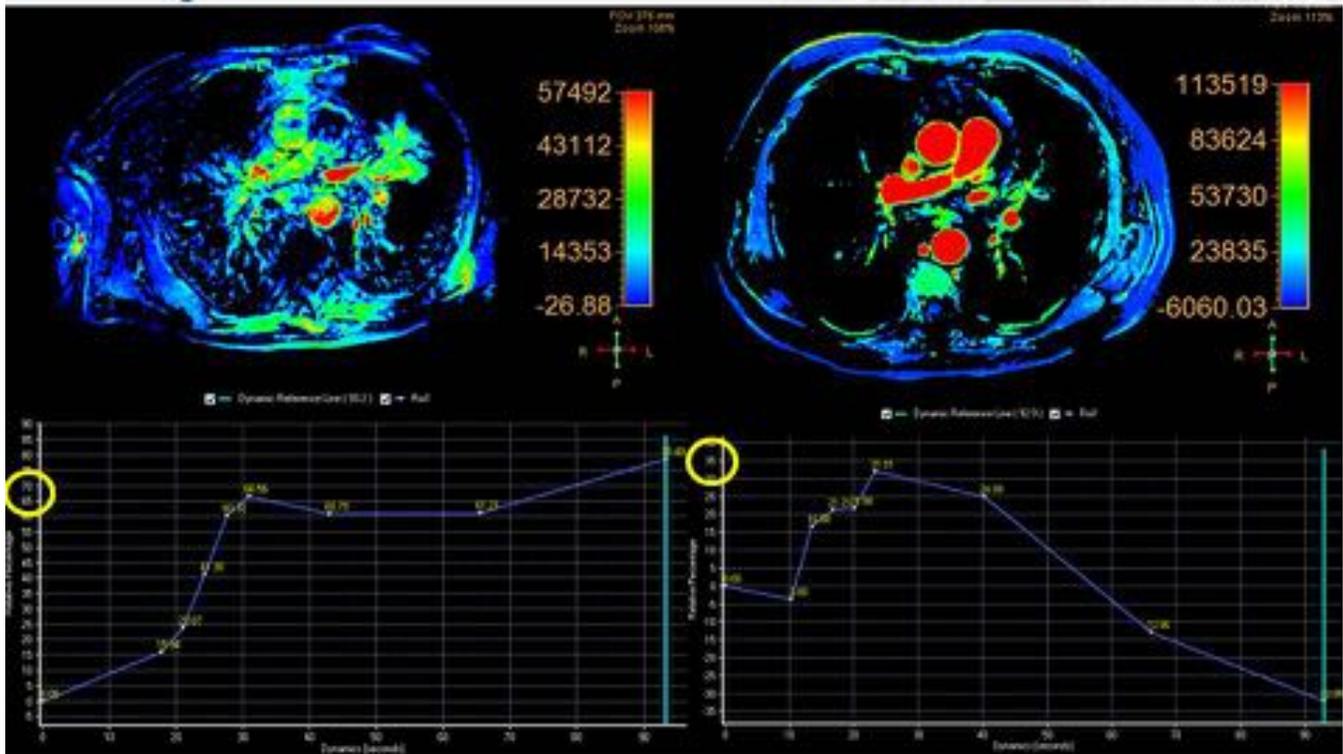


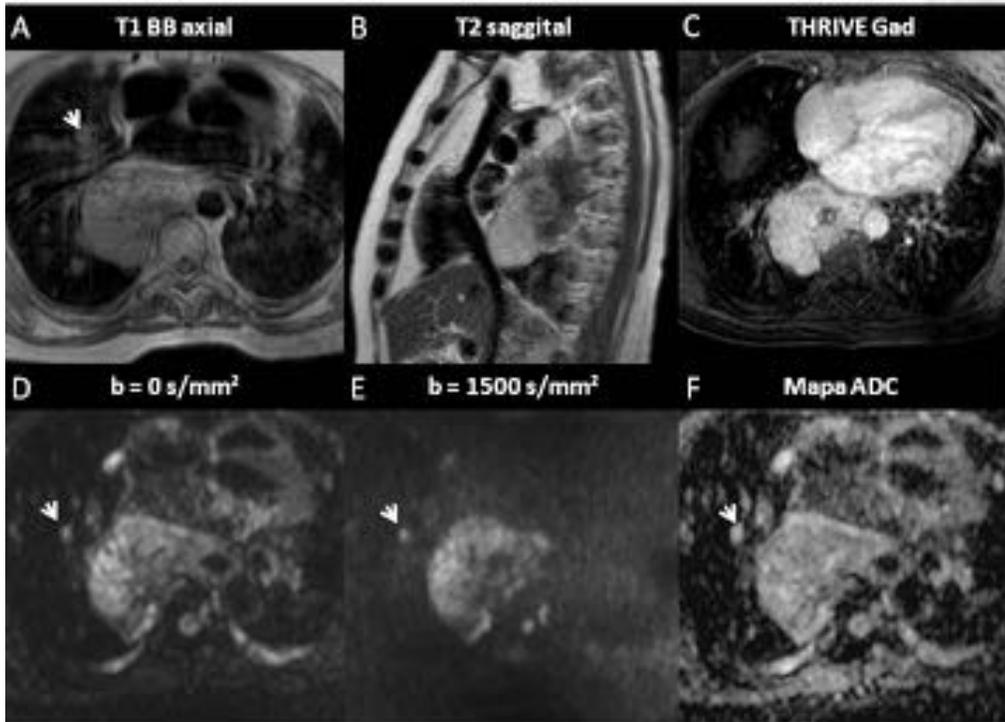
Fig. 35: Figura 35



Paciente con cáncer de pulmón central hilar izquierdo, que muestra una curva de captación tipo A con un realce relativo máximo del 70%. Tres meses post – quimioterapia se evidencia una reducción significativa del tamaño y reducción del realce relativo máximo (35%), en relación con respuesta tumoral

Fig. 36: Figura 36

4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER ESOFÁGICO



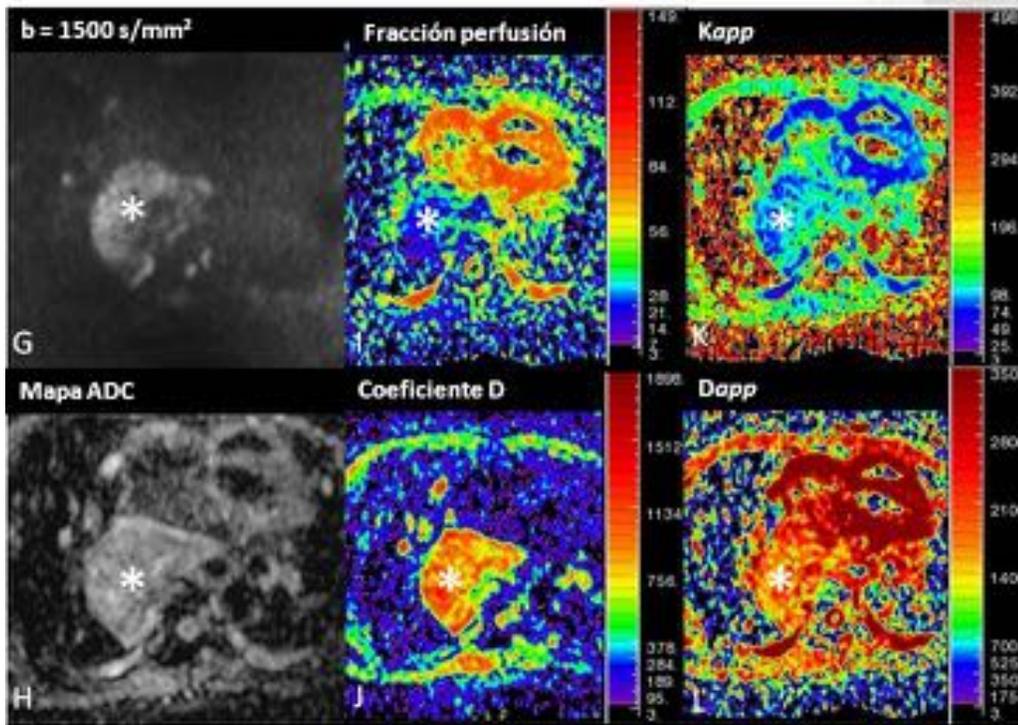
Varón de 56 años con leiomioma esofágico estadio IV.

A – C. Masa mediastínica heterogénea en T1 y T2, con gran captación de gadolinio e invasión de estructuras mediastínicas (aorta descendente y pleura mediastínica) y del cuerpo vertebral.

D – F. Comportamiento restrictivo de la masa (ADC: $0.951 \times 10^{-3} \text{ m}^2/\text{s}$; malignant origin) así como de la metástasis pulmonar hematogena en lóbulo inferior derecho (flecha blanca).

Fig. 37: Figura 37

4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER ESOFÁGICO

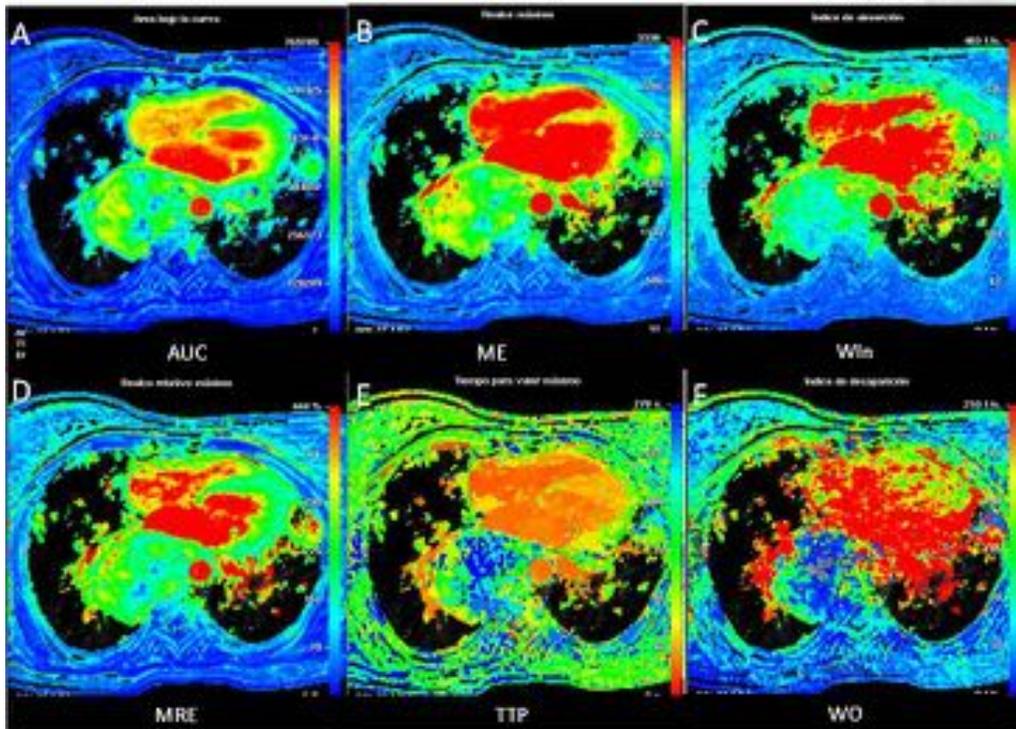


Varón de 56 años con leiomyosarcoma esofágico estadio IV.

Tres formas de valoración de la señal de difusión (asterisco blanco): monoexponencial (G,H), biexponencial (IVIM; I, J) o kurtosis (DKI; K,L).

Fig. 38: Figura 38

4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER ESOFÁGICO



Varón de 56 años con leiomyosarcoma esofágico estadio IV.

DCE – RM mostrando la heterogeneidad en la hipervascularización de la neoplasia.

Fig. 39: Figura 39

4.3. LESIONES MEDIASTÍNICAS SÓLIDAS: CÁNCER ESOFÁGICO

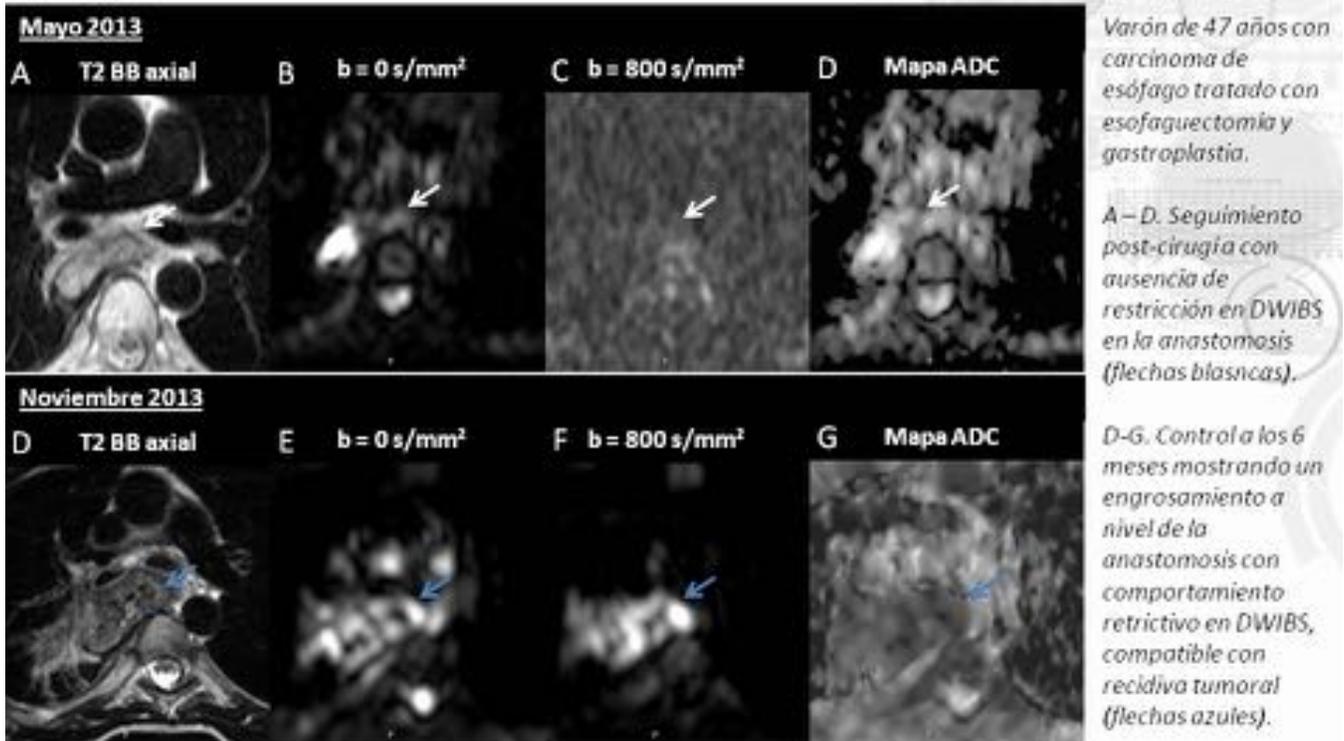
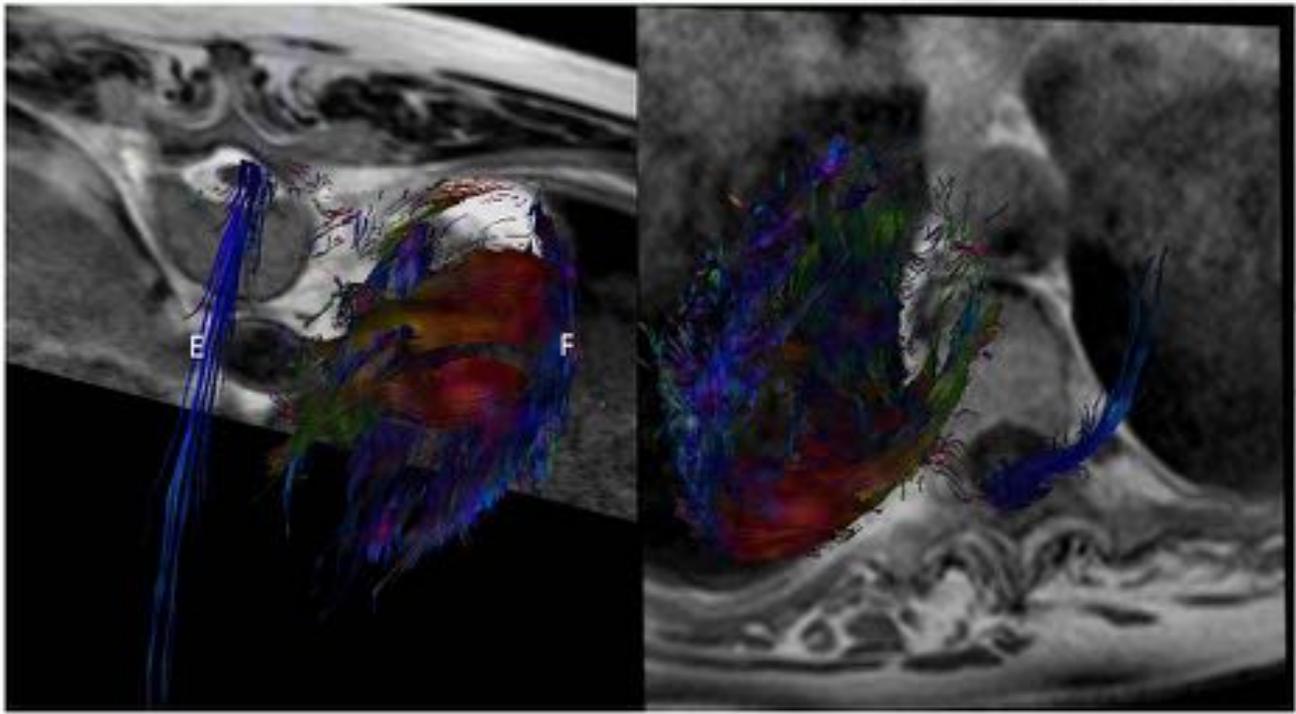


Fig. 40: Figura 40

4.4. LESIONES MEDIASTÍNICAS POSTERIORES



Tractografía DTI de tumores neurogénicos mostrando la orientación anómala de las fibras tumorales dentro de la neoplasia neurogénica.

Fig. 41: Figura 41

4.4. LESIONES MEDIASTÍNICAS POSTERIORES

Varón de 61 años con anemia hemolítica y masas paravertebrales.

A – C. Secuencias T1, T2 y T2 – STIR coronales mostrando masas paravertebrales con degeneración quística (asteriscos blancos). No se objetiva infiltración de cuerpos vertebrales.

D – F. DWI mostrando la diferencia entre el componente quístico y sólido de las lesiones paravertebrales (efecto T2 "shine through"; flechas amarillas) y restricción franca de la porción sólida en DWI (Hiperceularidad; flechas blancas). Hematopoiesis extramedular.

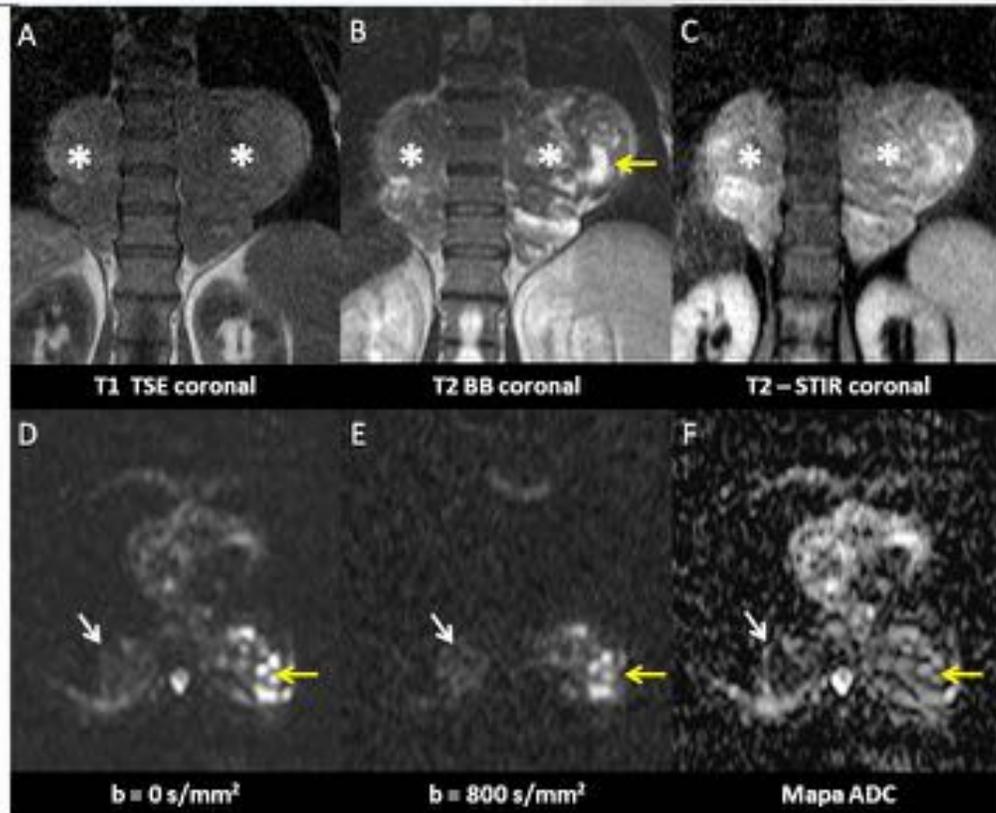
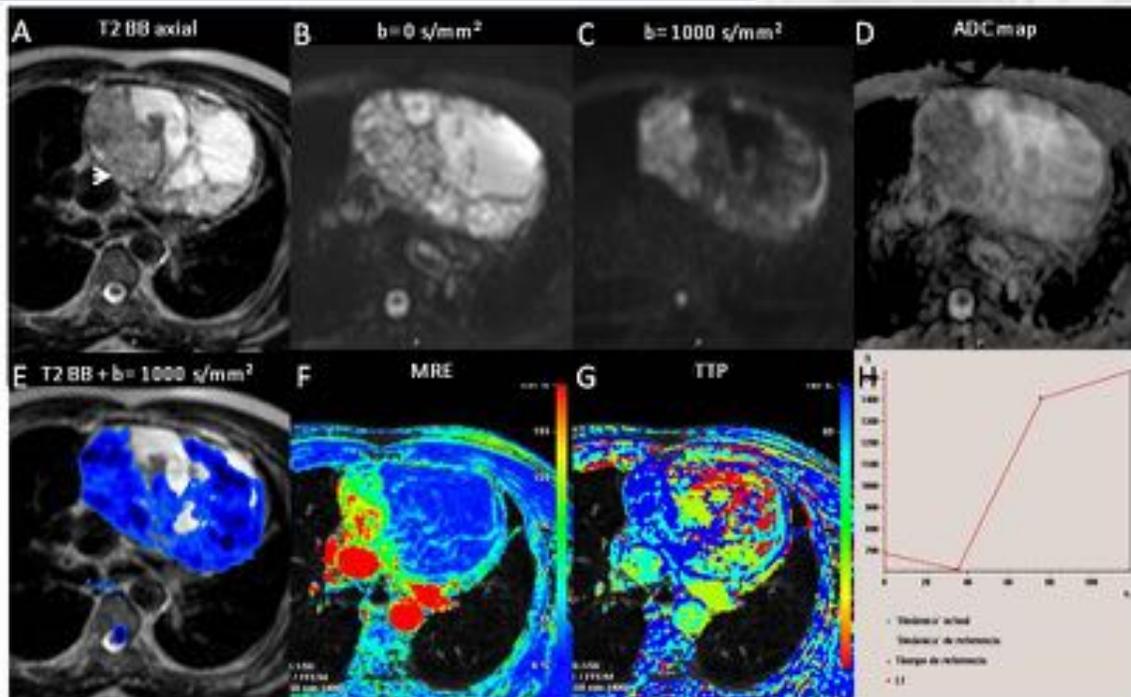


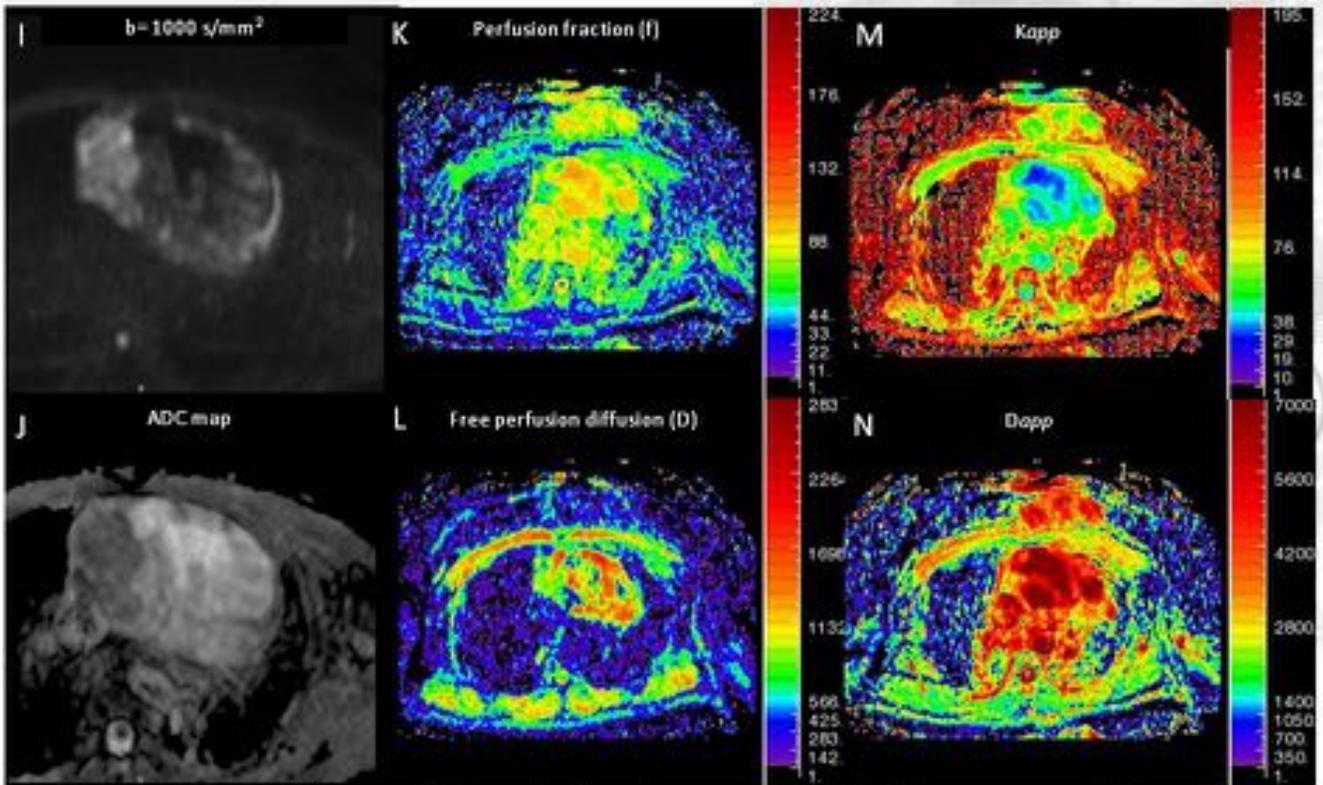
Fig. 42: Figura 42

4.5. LESIONES QUÍSTICAS MEDIASTÍNICAS



Varón de 63 años con masa mediastínica anterior sólidoquística compleja, con septas fibrosas y áreas de disrupción capsular con invasión pericárdica (A: flecha blanca). DWI mostrando restricción con bajos valores de ADC en áreas sólidas ($ADC_{med}: 1,12 \times 10^{-9} \text{ mm}^2/\text{s}$; B-E). DCE-MR revela una rápida captación de contraste (TTP < 120 segundos; F-H). J - M. Es consistente con un timoma quístico invasivo (Masaoka - Ioga stage III).

Fig. 43: Figura 43



Paciente de 63 años con timoma quístico invasivo (Masaoka – Koga III). Análisis de la masa tumoral utilizando diferentes modelos de difusión: Monoexponencial (I,J), IVIM (K,L) y kurtosis (M,N).

Fig. 44: Figura 44

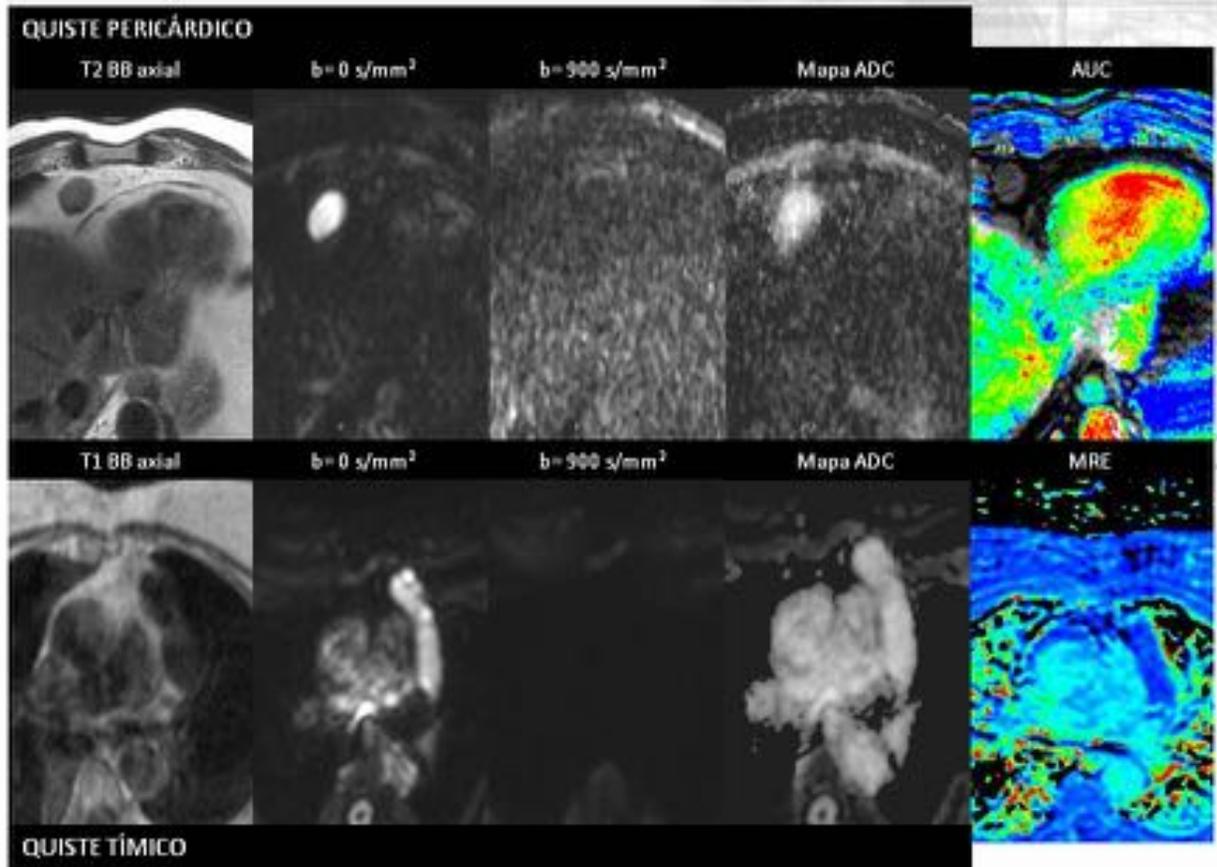


Fig. 45: Figura 45

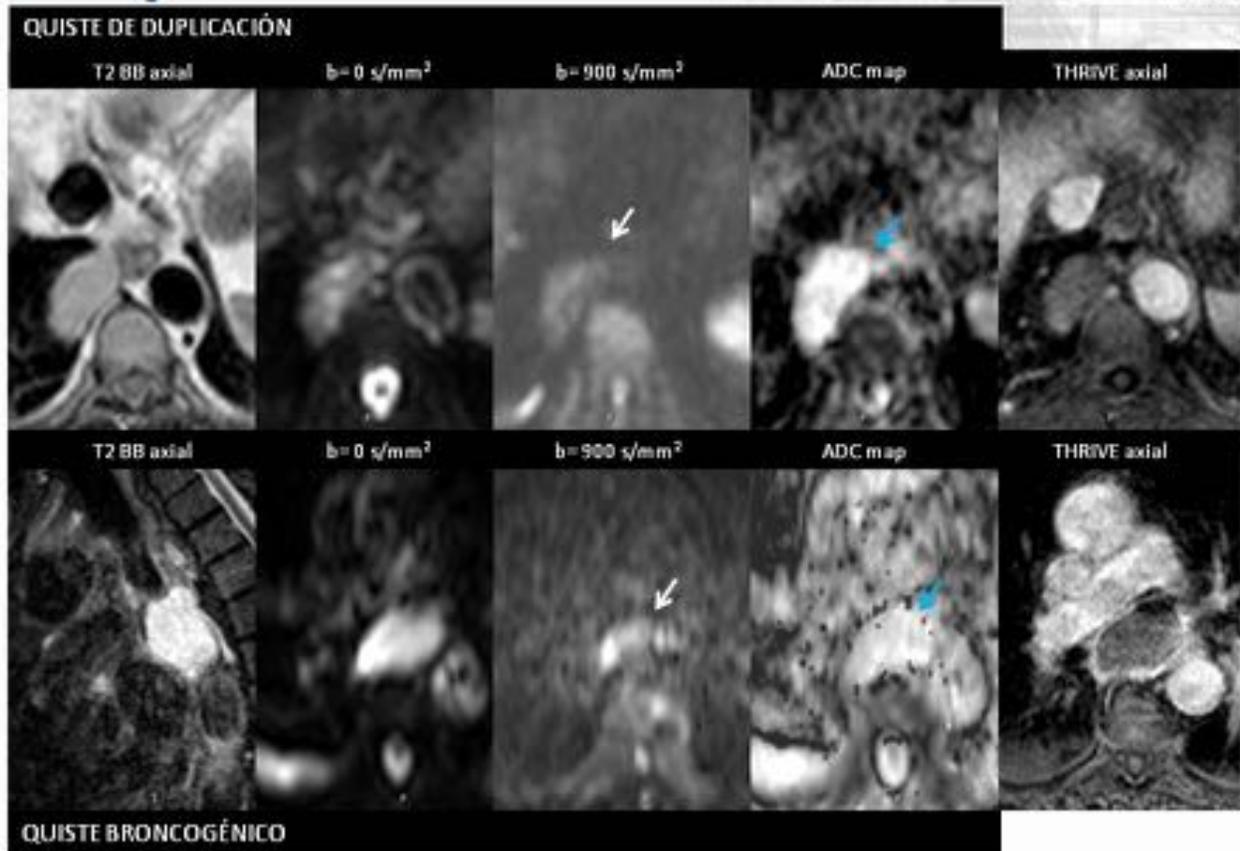


Fig. 46: Figura 46

4.6. LESIONES MEDIASTÍNICAS "COMUNES"

Varón de 63 años con antecedente de timoma invasivo resecado previamente.

A – C. Masa mediastínica anterior irregular y heterogénea, isointensa en T1, hipointensa en T2 y T2 – STIR.

D-E. DWI
Hipointensidad de señal en b bajo y alto y en mapa de ADC (flechas blancas; efecto T2 "dark-through" secundario al componente fibrosis de la lesión). Es compatible con fibrosis mediastínica.

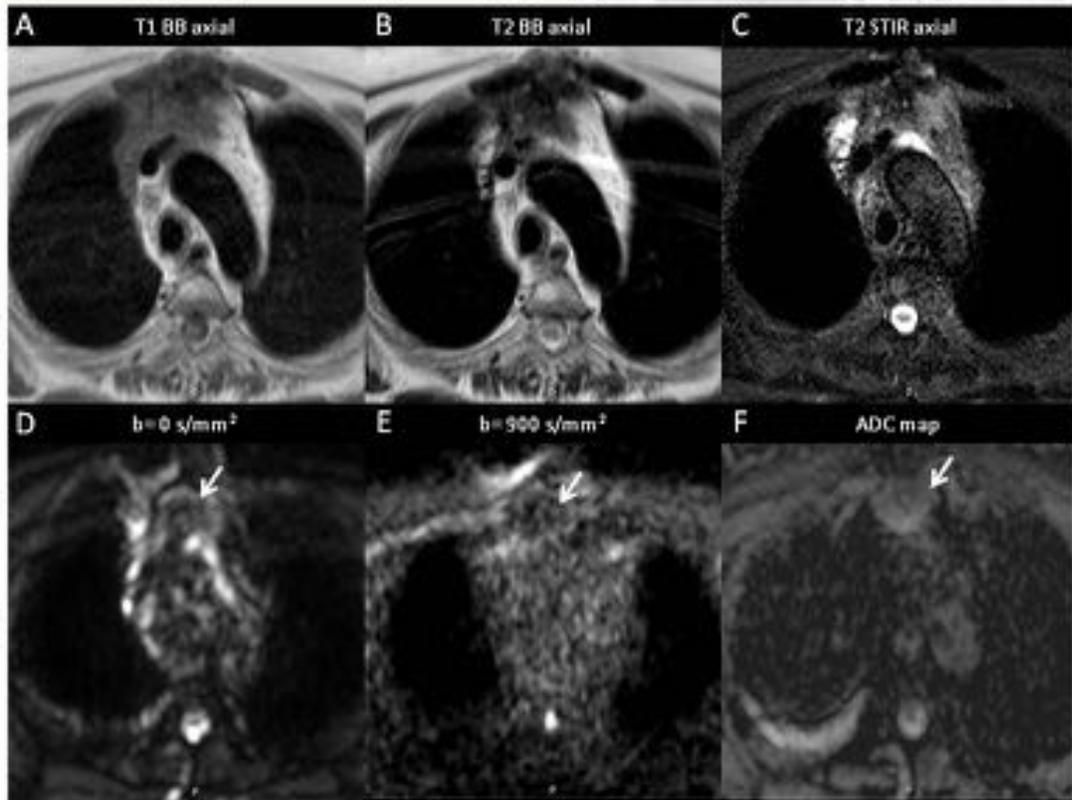
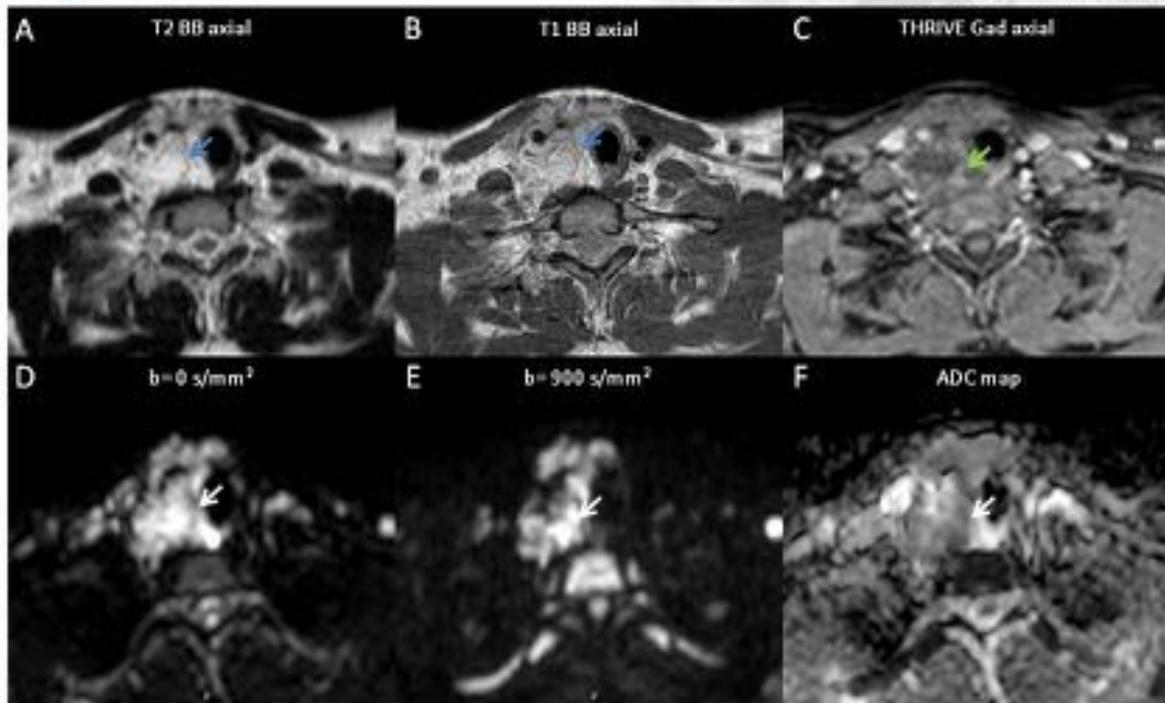
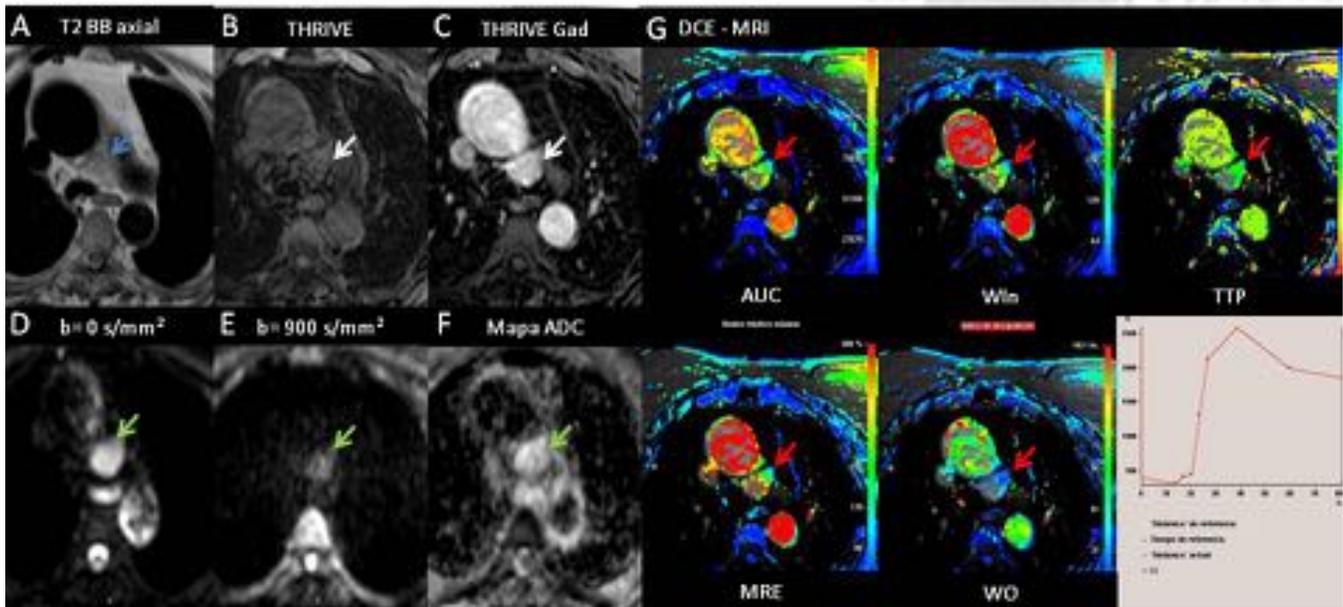


Fig. 47: Figura 47



Varón de 18 años tratado quirúrgicamente de linfangioma cervicomedastínico. A-C. Lesión quística multilocular en estrecho cervicotorácico hiperintensa en T2 y T1 (hemorragia subaguda; flechas azules) y tenue realce de septos intralesionales (C; flecha verde). D-F. DWI restricción especialmente de aquellos lóculos hiperintensos en T1 (flecha blanca). Es debido a la presencia de productos de degradación de la hemoglobina en un **linfangioma quístico complicado**.

Fig. 48: Figura 48



Mujer de 70 años con hemangioma hepático y evaluación de lesión hipervascular en ventana aortopulmonar. A. Lesión bien definida e hiperintensa en ventana aortopulmonar en T2 (flecha azul). B - C. Comportamiento hipervascular en secuencias THRIVE (flechas blancas). D-F. DWI muestra hiperintensidad de señal en valor b alto y en mapa de ADC (T2 "shine - through"; flecha verde). G. En DCE - MR comportamiento hipervascular de la lesión con realce rápido, pendiente pronunciada y lavado significativo en TIC (flecha roja). Es compatible con un **hemangioma mediastínico**.

Fig. 49: Figura 49

Fig. 50: Video 1

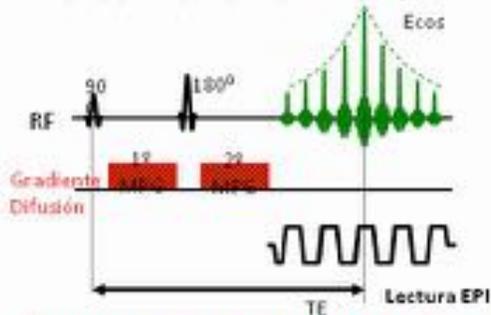
Fig. 51: Video 2

Fig. 52: Video 3

Fig. 53: Video 4

1. IMAGEN POTENCIADA EN DIFUSIÓN (DWI)

SECUENCIA SINGLE – SHOT EPI



$$b = \gamma^2 \cdot G^2 \cdot \delta^2 \cdot (\Delta - \delta/3)$$

G: Intensidad de los MPG aplicados alrededor del pulso de radiofrecuencia de 180°

δ: Tiempo de duración del MPG

Δ: Separación de los lóbulos de los MPG

γ: Constante giromagnética

Secuencias de DWI en RM de 1.5 y 3 Tesla

Techniques	Sequence type/parallel accelerating factor	B values (1/mm ²)	TR/TE (ms)	Resolution (mm ³)	Synchronization	Fat Suppression technique	Image evaluation	Quantitative parameter
DWI – 3T (IVIM + DKI)	SS EPI/factor 2	0, 50, 100, 500, 1000, 1500	5000/55	2.5 x 2.5 x 7	Respiratory triggered	Spectralfat suppression	IVIM and DKI model	D, D*, f, D ₁₀₀₀ , K ₁₀₀₀
DWI – 1.5T (IVIM + DKI)	SS EPI/factor 2	0, 50, 100, 500, 1000, 1500	1400/100	3 x 3 x 7	Respiratory triggered	Spectralfat suppression	IVIM and DKI model	D, D*, f, D ₁₀₀₀ , K ₁₀₀₀
DWI cardiac – 3T	SS EPI/factor 2	0, 50, 150, 300	1000/44	2.58 x 2.54 x 10	Breathold/ECG based in diastole	Spectralfat suppression	Qualitative/semiquantitative	ADC, ADC ratio, S/ratio
DWI cardiac – 1.5T	SS EPI/factor 2	0, 50, 300	2250/96	2.6 x 2.54 x 8	Breathold/ECG based in diastole	Spectralfat suppression	Qualitative/semiquantitative	ADC, ADC ratio, S/ratio

Fig. 54: Figura 3 bis

Conclusiones

1. La **imagen funcional** de mediastino permite la caracterización precisa de las masas mediastínicas permitiendo diferenciar lesiones benignas de malignas así como los componentes quísticos y sólidos de las lesiones.
2. La **DWI** y la **DCE - MR** son técnicas funcionales que pueden ser implementadas en protocolos clínicos, constituyendo una alternativa a la ¹⁸FDG-PET/CT en la evaluación de lesiones mediastínicas y sin el uso de radiación ionizante.
3. Le evaluación de las técnicas funcionales tiene gran utilidad en la **monitorización terapéutica** de neoplasias mediastínicas así como la **detección de recurrencia**.
4. Los **parámetros cuantitativos** derivados de la RM funcional constituyen auténticos **biomarcadores** con potencial implicación **pronóstica** en el manejo de tumores mediastínicos.

Bibliografía / Referencias

1. Le Bihan D (2013) Apparent diffusion coefficient and beyond: what diffusion MR imaging can tell us about tissue structure. *Radiology* 268:318–22.
2. Luna A, Sánchez-Gonzalez J, Caro P (2011) Diffusion-weighted imaging of the chest. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 19:69–94.
3. Broncano J, Luna A, Sánchez-González J, et al. (2016) Functional MR Imaging in Chest Malignancies. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 24:135–55.
4. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, et al. (1986) MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 161:401–7.
5. Takahara T, Kwee TC (2012) Low b-value diffusion-weighted imaging: emerging applications in the body. *J Magn Reson Imaging* 35:1266–73.
6. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, et al. (1988) Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion MR imaging. *Radiology* 168:497–505.
7. Rosenkrantz AB, Padhani AR, Chenevert TL, et al. (2015) Body diffusion kurtosis imaging: Basic principles, applications, and considerations for clinical practice. *J Magn Reson Imaging* n/a–n/a.
8. Runge VM, Clanton JA, Herzer WA, et al. (1984) Intravascular contrast agents suitable for magnetic resonance imaging. *Radiology* 153:171–6.
9. Buonaccorsi GA, Roberts C, Cheung S, et al. (2006) Comparison of the performance of tracer kinetic model-driven registration for dynamic contrast enhanced MRI using different models of contrast enhancement. *Acad Radiol* 13:1112–23.
10. Rijpkema M, Kaanders JH, Joosten FB, et al. (2001) Method for quantitative mapping of dynamic MRI contrast agent uptake in human tumors. *J Magn Reson Imaging* 14:457–63.
11. Carter BW, Benveniste MFK, Truong MT, Marom EM (2015) State of the Art: MR Imaging of Thymoma. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 23:165–77.
12. Inaoka T, Takahashi K, Mineta M, et al. (2007) Thymic hyperplasia and thymus gland tumors: differentiation with chemical shift MR imaging. *Radiology* 243:869–76.
13. Inaoka T, Takahashi K, Iwata K, et al. (2005) Evaluation of normal fatty replacement of the thymus with chemical-shift MR imaging for identification of the normal thymus. *J Magn Reson Imaging* 22:341–6.
14. Ackman JB (2015) MR Imaging of Mediastinal Masses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 23:141–64.
15. Razek AA, Elmorsy A, Elshafey M, et al. (2009) Assessment of mediastinal tumors with diffusion-weighted single-shot echo-planar MRI. *J Magn Reson Imaging* 30:535–40.
16. Yabuuchi H, Matsuo Y, Abe K, et al. (2015) Anterior mediastinal solid tumours in adults: characterisation using dynamic contrast-enhanced MRI, diffusion-weighted MRI, and FDG-PET/CT. *Clin Radiol* 70:1289–98.
17. Duwe B V, Serman DH, Musani AI (2005) Tumors of the mediastinum. *Chest* 128:2893–909.
18. Kosucu P, Tekinbas C, Erol M, et al. (2009) Mediastinal lymph nodes: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 30:292–7.
19. Shi HF, Feng Q, Qiang JW, et al. Utility of diffusion-weighted imaging in differentiating malignant from benign thyroid nodules with magnetic resonance imaging and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 37:505–10.
20. Nomori H, Mori T, Ikeda K, et al. (2008) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging can be used in place of positron emission tomography for N staging of non-small cell lung cancer with fewer false-positive results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 135:816–22.
21. Tsuchida T, Morikawa M, Demura Y, et al. (2013) Imaging the early response to chemotherapy in advanced lung cancer with diffusion-weighted magnetic resonance imaging compared to fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography and computed tomography. *J Magn Reson Imaging* 38:80–8.
22. Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D, et al. (2004) Metastases in mediastinal and hilar lymph nodes in patients with non-small cell lung cancer: quantitative and qualitative assessment with STIR turbo

spin-echo MR imaging. *Radiology* 231:872–9.

23. Koyama H, Ohno Y, Nishio M, et al. (2014) Diffusion-weighted imaging vs STIR turbo SE imaging: capability for quantitative differentiation of small-cell lung cancer from non-small-cell lung cancer. *Br J Radiol* 87:20130307.
24. Matoba M, Tonami H, Kondou T, et al. (2007) Lung carcinoma: diffusion-weighted mr imaging--preliminary evaluation with apparent diffusion coefficient. *Radiology* 243:570–7.
25. Tanaka R, Nakazato Y, Horikoshi H, et al. Diffusion-weighted imaging and positron emission tomography in various cytological subtypes of primary lung adenocarcinoma. *Clin Imaging* 37:876–83.
26. Nomori H, Cong Y, Abe M, et al. (2015) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in preoperative assessment of non-small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 149:991–6.
27. Ohno Y, Nishio M, Koyama H, et al. (2014) Dynamic contrast-enhanced CT and MRI for pulmonary nodule assessment. *AJR Am J Roentgenol* 202:515–29.
28. Baysal T, Bulut T, Gökirmak M, et al. (2004) Diffusion-weighted MR imaging of pleural fluid: differentiation of transudative vs exudative pleural effusions. *Eur Radiol* 14:890–6.
29. Ohno Y, Koyama H, Yoshikawa T, et al. (2015) Lung Cancer Assessment Using MR Imaging: An Update. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 23:231–244.
30. Ohno Y, Koyama H, Onishi Y, et al. (2008) Non-small cell lung cancer: whole-body MR examination for M-stage assessment--utility for whole-body diffusion-weighted imaging compared with integrated FDG PET/CT. *Radiology* 248:643–54.
31. Takenaka D, Ohno Y, Matsumoto K, et al. (2009) Detection of bone metastases in non-small cell lung cancer patients: comparison of whole-body diffusion-weighted imaging (DWI), whole-body MR imaging without and with DWI, whole-body FDG-PET/CT, and bone scintigraphy. *J Magn Reson Imaging* 30:298–308.
32. Yi CA, Shin KM, Lee KS, et al. (2008) Non-small cell lung cancer staging: efficacy comparison of integrated PET/CT versus 3.0-T whole-body MR imaging. *Radiology* 248:632–42.
33. Ohno Y, Nogami M, Higashino T, et al. (2005) Prognostic value of dynamic MR imaging for non-small-cell lung cancer patients after chemoradiotherapy. *J Magn Reson Imaging* 21:775–83.
34. Yabuuchi H, Hatakenaka M, Takayama K, et al. (2011) Non-Small Cell Lung Cancer: Detection of Early Response to Chemotherapy by Using Contrast-enhanced Dynamic and Diffusion-weighted MR Imaging. *Radiology* 261:598–604.
35. Figueiras RG, Padhani AR, Goh VJ, et al. (2011) Novel Oncologic Drugs: What They Do and How They Affect Images. *Radiographics* 31:2059–2091.
36. Razek AA, Elmorsy A, Elshafey M, et al. (2009) Assessment of mediastinal tumors with diffusion-weighted single-shot echo-planar MRI. *J Magn Reson Imaging* 30:535–40.
37. Van Rossum PSN, van Lier ALHMW, Lips IM, et al. (2015) Imaging of oesophageal cancer with FDG-PET/CT and MRI. *Clin Radiol* 70:81–95.
38. Chhabra A, Thakkar RS, Andreisek G, et al. (2013) Anatomic MR imaging and functional diffusion tensor imaging of peripheral nerve tumors and tumorlike conditions. *AJNR Am J Neuroradiol* 34:802–7.
39. Shin KE, Yi CA, Kim TS, et al. (2014) Diffusion-weighted MRI for distinguishing non-neoplastic cysts from solid masses in the mediastinum: problem-solving in mediastinal masses of indeterminate internal characteristics on CT. *Eur Radiol* 24:677–84.