



Caso anatomoclínico

Hombre de 76 años de edad, radiografía de tórax con ensanchamiento mediastinal

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores*

Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López†

Comentario clínico: Alejandro Gómez Gómez§

Comentario anatomopatológico: José de Jesús López Luna||

Dr. Juan Urueta Robledo (Presidente de la Sesión): Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. José Luis Variller Ramírez, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 76 años de edad, campesino, con nueve días de hospitalización, alcoholismo de los 20 a los 60 años. Tabaquismo positivo desde los 20 hasta los 60 años de edad, fumando dos cigarros al día.

Antecedentes heredofamiliares: Negados.

Antecedentes personales no patológicos: Etilismo desde los 20 hasta los 60 años de edad, en forma consuetudinaria, llegando a la embriaguez.

Antecedentes personales patológicos: Crisis convulsivas a los 25 años de edad, por un año. Fractura de tibia izquierda 25 años antes de su ingreso. Hipoacusia marcada desde 10 años antes de su ingreso.

Padecimiento actual: de dos semanas de evolución, presentó tos productiva escasa, dolor en cara anterior de tórax irradiado al dorso; ataque al estado general con astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso no cuantifi-

cada; se manejó con antibióticos no especificados y al no tener mejoría fue traído al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Ingresó con la sintomatología ya descrita.

Exploración física: Presión arterial (PA), 80/60 mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 84 x'; frecuencia respiratoria (FR), 22 x'; temperatura (T) 36.4°C; oximetría de pulso del 89% al aire ambiente.

Masculino, caquético, sin cianosis, taquipneico, consciente, cooperador, pupilas isocóricas, normorrefléxicas, cuello sin ingurgitación yugular (IY) y sin adenomegalias; tórax asimétrico, con disminución de los movimientos de amplexión y amplexación, submatidez basal del hemitórax derecho; ruidos cardíacos arrítmicos sugestivos de fibrilación auricular, de intensidad y frecuencia normales, no se auscultaron soplos. Abdomen blando depresible, no doloroso, sin ascitis o visceromegalias, peristalsis presente. Extremidades sin edemas, hipocratismo o acrocianosis.

Evolución intrahospitalaria

28-Febrero-2000 (tercer día de hospitalización). Paciente muy delgado, sin adenomegalias supraclaviculares y síndrome de derrame pleural bilateral, de predominio derecho, la impresión diagnóstica de ingreso fue derrame pleural derecho de etiología neoplásica vs fímica.

29-Febrero-2000 (cuarto día de hospitalización). Se realizó toracocentesis y toma de biopsia pleural con aguja, drenando material serosanguinolento (120mL), en la placa de control postpunción se observó neumotórax derecho de un 40%.

01-Marzo-2000 (quinto día de hospitalización). PA 100/60mmHg, caquético, en mal estado general, cianosis peribucal, cuello con IY grado I, tórax con aumento del trabajo respiratorio, ruidos respiratorios disminuidos más evidentes del lado derecho e hiperclaridad pulmonar.

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

† Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente de neumología (III), INER.

|| Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, INER.

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores, Dirección de Enseñanza.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de
Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, México, D.F., 14080

Trabajo recibido: 04-XII-2000; Aceptado: 19-XII-2000.

03-Marzo-2000 (séptimo día de hospitalización). Fiebre de 38°C, continuaba en malas condiciones generales, con tos escasa, expectoración mucopurulenta (verde-amarillenta) que aumentó en cantidad hasta 100mL al día; taquipneico, con disminución de la movilidad, ruidos respiratorios y vibraciones vocales de todo el hemitórax derecho. El reporte del Servicio de Patología fue negativo para neoplasia tanto del líquido como de la biopsia pleural. PA 90/60mmHg, FR 26 x', FC 90 x'; con O₂ a 3 lit/min con SatO₂ al 90%; no había dolor en tórax ni uso de músculos accesorios de la respiración, sin cianosis.

05-Marzo-2000 (novenio día de hospitalización). Presentó caída de su propia altura (02:30 h), a la exploración: Consciente, orientado, con utilización de músculos accesorios y cianosis; por lo que se insiste en reposo, uso de oxigenoterapia y aminofilina, presentó mayor incremento del trabajo respiratorio y paro cardiorrespiratorio, se iniciaron maniobras de reanimación sin éxito, falleció a las 05:00 h.

Dr. Juan Urueta Robledo: gracias Dr. José Luis Variller Ramírez. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Luis Felipe Alva López.

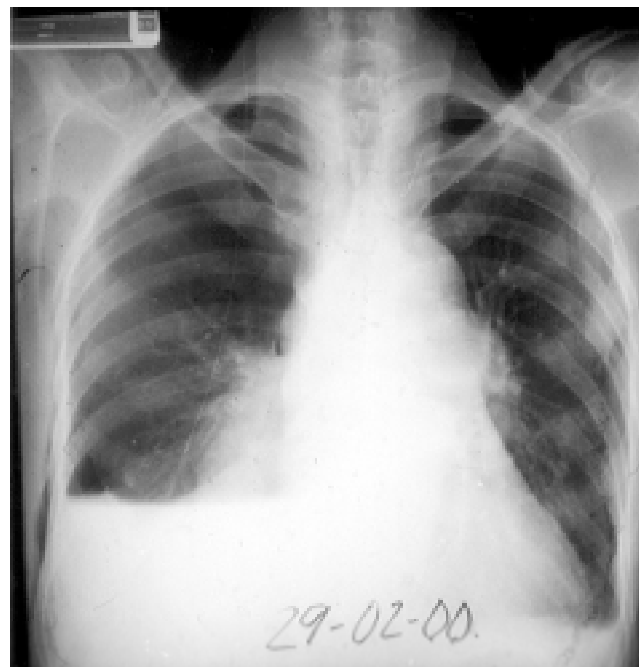


Figura 1. Radiografía de tórax en la que observamos hidroneumotórax derecho y ensanchamiento hilar.

Exámenes de laboratorio

Biometrías hemáticas*	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	L %	VCM	
26-Febrero-00	14.3	43.8	5,000	60	24	1.1.1	
* Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (Leuc) leucocitos; (N) neutrófilos; (L) linfocitos; (VCM) volumen corpuscular medio.							
Químicas sanguíneas	Glucosa mg/dL		Urea mg/dL		Creatinina mg/dL		
26-Febrero-00	104		37		0.8		
Pruebas funcionales hepáticas*	BT U	BD mg/dL	TGP mg/dL	TGO U/mL	DHL U/mL	FA U/mL	Alb U /mL
26-Febrero-00	0.9	0.3	15	21	354	135	4.2
* Abreviaturas: (BI) bilirrubina total; (BD) bilirrubina directa; (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (DHL) deshidrogenasa láctica; (FA) fosfatasa alcalina; (Alb) albúmina.							
Electrolitos séricos	Na mEq/L			K mEq/L			
26-Febrero-00	141.3			3.79			
Pruebas de coagulación*	TP seg			TPT seg			
26-Febrero-00	11			38.2			
* Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina; (TPT) tiempo parcial de tromboplastina.							
Líquido pleural							
29-Febrero-00	Color: naranja; glucosa:100; proteínas: 4.7 mg; pH: 7.5; BT: 1.1; BD:0.4; colesterol:71; DHL: 568; leucocitos: 8,000; eritrocitos: 45,500; linfocitos: 68%; polimorfonucleares: 32%.						

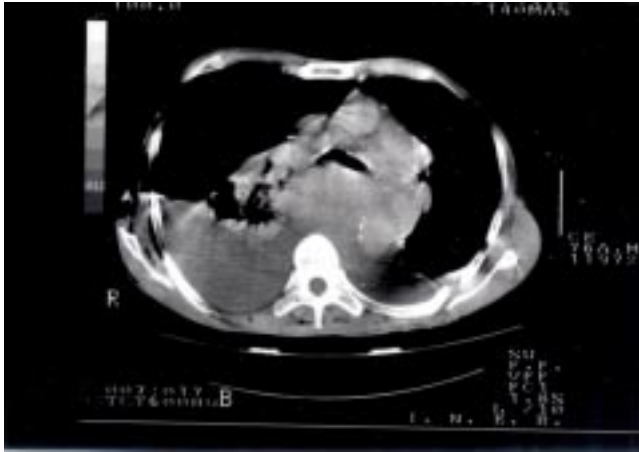


Figura 2. Corte tomográfico con ventana para mediastino a nivel de la carina, en el que observamos calcificaciones en la pared de la aorta, así como múltiples adenopatías subcarinales, derrame pleural bilateral de predominio derecho.



Figura 4. Corte tomográfico con ventana para mediastino en el que se observa obliteración del ángulo carinal, y el receso pleuro-ácigo-esofágico así como colapso pulmonar derecho y adenopatías hiliares que obstruyen el calibre del bronquio y derrame pleural bilateral y además enfisema subcutáneo.



Figura 3. Corte tomográfico a nivel de la ventana aortopulmonar donde vemos obliteración de la misma por múltiples adenopatías que desplazan a las estructuras vasculares, así como derrame pleural bilateral.

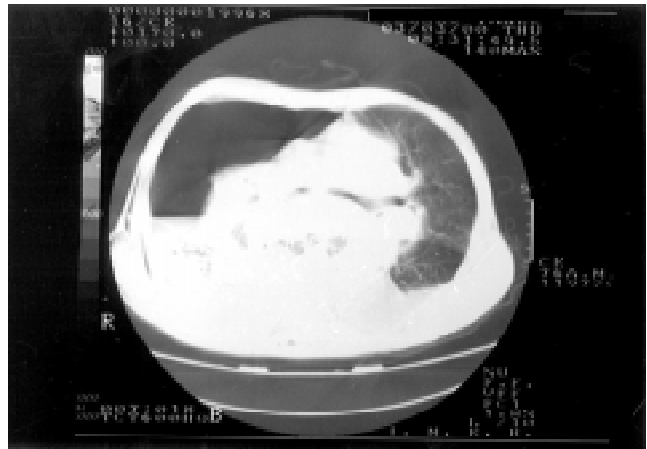


Figura 5. Corte tomográfico a nivel carinal con ventana para pulmón donde observamos el hidroneumotórax derecho, con obliteración del bronquio principal derecho por adenopatías hiliares así como enfisema subcutáneo.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

En la primera radiografía del 26 de febrero llama la atención un nivel hidroaéreo y colapso en el hemitórax derecho, aumento de densidad hilar de manera bilateral así como ensanchamiento mediastinal. En el pulmón izquierdo se observa un patrón reticular mal definido (Figura 1).

Con estos datos radiográficos no se puede descartar la posibilidad de adenopatías mediastinales e hiliares así como hidroneumotórax derecho.

En la tomografía computada (TAC) vemos a nivel de tejidos blandos, enfisema subcutáneo. En los cortes más inferiores a nivel de la aorta hay calcificaciones de su pared (Figura 2), se observan múltiples adenopatías que obliteran la ventana aortopulmonar y que desplazan a los

grandes vasos (Figura 3), así como adenopatías subcarinales de mayor tamaño que amplían el ángulo carinal y desplazan tanto las estructuras vasculares como al esófago y que se proyectan hacia mediastino posterior y envuelven a la aorta (Figura 4). Asimismo hay adenopatías hiliares bilaterales de predominio derecho que obstruyen el bronquio principal e intermedio provocando atelectasia del pulmón y un hidroneumotórax derecho.

Se observa derrame pleural izquierdo en menor cuantía y prominencia de la vasculatura pulmonar (Figura 5). Las demás estructuras visualizadas no muestran alteraciones.

Con estos signos radiológicos concluimos que el paciente tiene un tumor de mediastino medio y posterior con múltiples adenopatías que, como primera posibilidad habrá que descartar un proceso linfoproliferativo de tipo linfoma sin poder

descartar otro tipo de tumor como el carcinoma broncogénico o de mediastino posterior. Los siguientes diagnósticos son: *Hidroneumotórax derecho probablemente secundario a colapso pulmonar por invasión de tumor a ganglios hiliares ipsilaterales, enfisema subcutáneo y aterosclerosis.*

Dr. Juan Urueta Robledo: gracias Dr. Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el Dr. Alejandro Gómez Gómez.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Alejandro Gómez Gómez

Evidentemente se trata de un tumor localizado principalmente a mediastino, los datos clínicos y radiológicos así lo sugieren. Ya en la radiografía posteroanterior (PA) de tórax, se observaba una opacidad de gran tamaño que interrumpía la columna aérea de la tráquea en su tercio medio y se continuaba por el borde cardíaco derecho, sin formar signo de la silueta y por la región retrocardíaca en el hemitórax izquierdo. Además, hay derrame pleural con nivel hidroaéreo y un discreto neumotórax en el hemitórax derecho, presente antes de realizar la toracocentesis diagnóstica a que fue sometido este paciente. Los síntomas como dolor intenso y progresivo, pérdida de peso > 10% a su peso corporal y los datos radiológicos de invasión a estructuras mediastinales adyacentes, sugieren fuertemente que el tumor era maligno. Los principales factores predictivos de malignidad en tumores mediastinales son tamaño, síntomas y localización, los dos primeros presentes en este paciente; los tumores malignos en adultos tienden a localizarse más en mediastino anterior¹.

Hay dos puntos interesantes a comentar en este caso: a) Diagnóstico nosológico del tumor y, b) Complicaciones que llevaron a la muerte al paciente. El primer punto es definir el origen anatómico del tumor, es decir si proviene de estructuras mediastinales o pulmonares, cuestión nada fácil pues en masas de esta magnitud es muy difícil poder ubicar el punto de partida. Por un lado, la clínica sugiere fuertemente que sea mediastinal (dolor retroesternal irradiado), la radiología muestra una gran masa que parece estar localizada primordialmente en mediastino posterior y medio; sin embargo, por otro lado produce obstrucción bronquial en pulmón derecho y neumonía postobstructiva, así por clínica o imagen no es posible definir su origen con precisión. La imagen nos sugiere un tumor mediastinal posterior. ¿Qué posibilidades diagnósticas hay? El primer apoyo que siempre buscamos es la epidemiología, no obstante en este caso es desconcertante, ya que sólo 25% de los tumores mediastinales en adultos se localizan en el compartimento posterior y de éstos sólo 20% son malignos^{2,3}, es decir estamos lidiando con unos cuantos casos de las series reportadas hasta estos momentos. Otro punto es que la mayoría de los tumores de mediastino posterior en adultos son neurogénicos y de ellos sólo 10% son malignos^{2,3} lo cual hace imposible apoyarme en datos estadísticos para orientar el diagnóstico, hablo exclusivamente de tumores mediastinales ¿Qué estructuras contiene el mediastino posterior?, como en los demás compartimentos hay estructuras que derivan de las tres capas embrionarias, endodermo representado por epitelio traqueal, esofágico, mesodermo

portejido de grasa, muscular (vasos, esófago, tráquea), ectodermo con múltiples nervios (cadenas simpáticas, nervio vago).

Me disculpo ante ustedes por comenzar por lo que pienso que no es. Definitivamente descarto un tumor esofágico, pues el cuadro clínico y radiológico no es compatible en nada. Pienso que no se trata de un tumor neurogénico ya que sus características tomográficas son más heterogéneas por presentar un alto contenido en grasa frecuentemente (si proviene de vaina nerviosa) o necrosis y su patrón de invasión, preferentemente a vértebras y costillas de donde se originan, además que sólo 10% son malignos⁴⁻⁶. Asimismo, pienso que no se trata de una enfermedad de Hodgkin, ya que si bien produce afección visible en la radiografía de tórax en la mayoría de los casos (70%), la enfermedad de Hodgkin primaria de mediastino es menos frecuente y se encuentra localizado en el mediastino anterosuperior en un 90% de los casos⁷⁻⁹. El linfoma no Hodgkin es una posibilidad ya que afecta al mediastino en un 25-45% de los casos. En una serie de 1980, 10% de estos tumores son primarios de mediastino¹⁰. En su mayoría, pertenecen a variedades de células grandes o linfoblásticas de células T^{11,12}. La afección mediastinal suele localizarse en múltiples sitios y no es raro que el mediastino posterior sea el lugar de origen. Algunos datos en contra de este diagnóstico, pero de poca relevancia son la edad, habitualmente se presenta entre los 15 y 45 años de edad y es más frecuente en mujeres¹³. Los tumores de origen mesenquimatoso (sarcomas) son los menos frecuentes en mediastino posterior, pueden originarse de diversas estructuras como músculo de arterias, venas y tráquea, de tejido graso o hueso². En imagen suelen observarse grandes masas como en el caso que nos ocupa, sin embargo por frecuencia es poco probable que sea el diagnóstico nosológico. Otro tumor extremadamente raro es el paraganglioma, el cual ocupa sólo el 2% de los tumores neurales, habitualmente se localiza al mediastino posterior, pero la mayoría son benignos y sólo casos excepcionales han sido de su contraparte maligna¹⁴.

¿Qué posibilidad diagnóstica hay si el tumor se originó en el pulmón? Esta imagen radiológica puede ser característica de un carcinoma neuroendocrino de células pequeñas, ya que en ocasiones no hay un tumor pulmonar visible y suele observarse solamente una gran masa confinada al mediastino o metástasis hepáticas, por ejemplo. El punto de confusión aquí podría ser si el tumor neuroendocrino se originó en pulmón o en mediastino, pues hay células neuroendocrinas en esófago, tráquea, timo y estructuras paraganglionares, entre otras^{15,16}. Esta observación es relevante pues el carcinoma de células pequeñas habitualmente ocurre en fumadores con índice tabáquico (IT) de significado clínico y el paciente tiene un IT bajo¹⁷. En resumen, las posibilidades diagnósticas podrían ser: linfoma no Hodgkin primario de mediastino, sarcoma, tumor de células neuroendocrinas ya sea primario pulmonar (carcinoma neuroendocrino de células pequeñas) o de mediastino.

En lo referente a las complicaciones pienso que desarrolló una neumonía postobstructiva, así lo sugieren los datos clínicos y de líquido pleural. En la TAC observamos cómo el pulmón derecho está colapsado por el neumotórax, sin embargo se observa una cavitación en su interior y en una

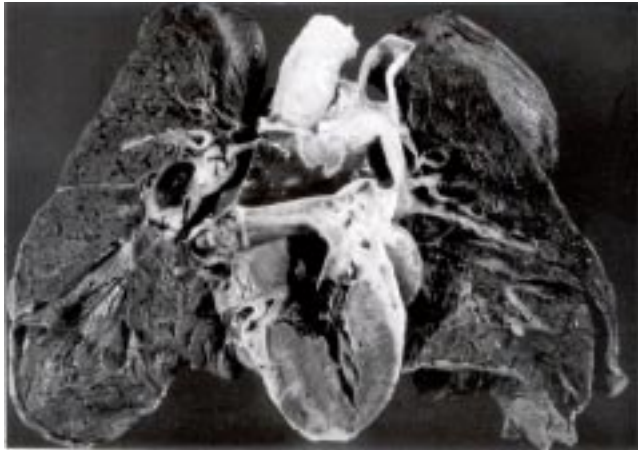


Figura 6. El corazón muestra dilatación de la arteria pulmonar, el tronco pulmonar derecho está ocluido por un trombo reciente, hipertrofia del ventrículo izquierdo y dilatación de las cavidades derechas. El parénquima pulmonar muestra sobredistensión.

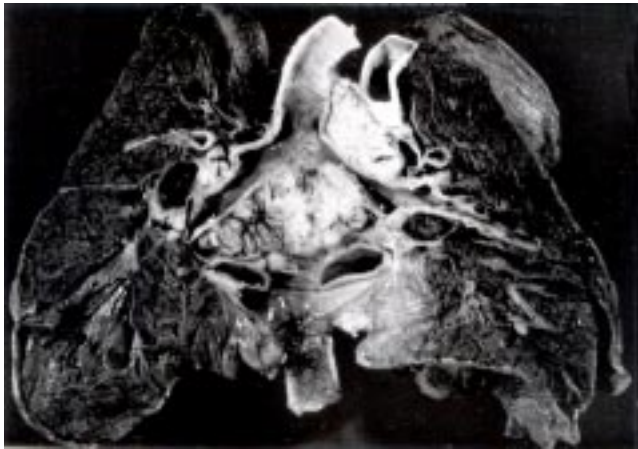


Figura 7. Se observan linfonodos infracarinales y peritrapeobronquiales con metástasis extensa de una neoplasia sólida de color blanco amarillenta. Los vasos dilatados y ambas arterias pulmonares ocluidas por trombos recientes. Los pulmones aumentados de tamaño y con sobredistensión.

región hay pérdida de la solución de continuidad de dicho parénquima. Es posible que la neumonía haya sido necrosante, con cavitación y fístula broncopleurales derecha. El neumotórax puede considerarse espontáneo primario ya que antes de realizar cualquier procedimiento diagnóstico en la radiografía de tórax, se observaba un derrame pleural con nivel hidroaéreo y un neumotórax visible sólo en el tercio inferior del hemitórax derecho. Es posible que haya desarrollado un neumotórax a tensión durante el internamiento, pues en la TAC ya se observa un colapso total del pulmón derecho y un franco desplazamiento de las estructuras mediastinales al lado contralateral. La infección pulmonar pudo haberlo llevado a sepsis, el neumotórax haber condicionado mayor trastorno del intercambio gaseoso y del trabajo respiratorio. La tromboembolia pulmonar (TEP) siempre es una posibilidad

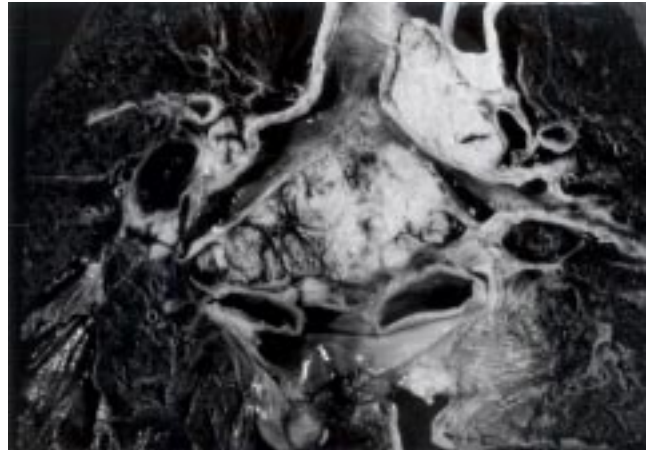


Figura 8. Acercamiento de la fotografía anterior, vemos que la luz del BPD está disminuida por linfonodos con metástasis que rechazan su pared.

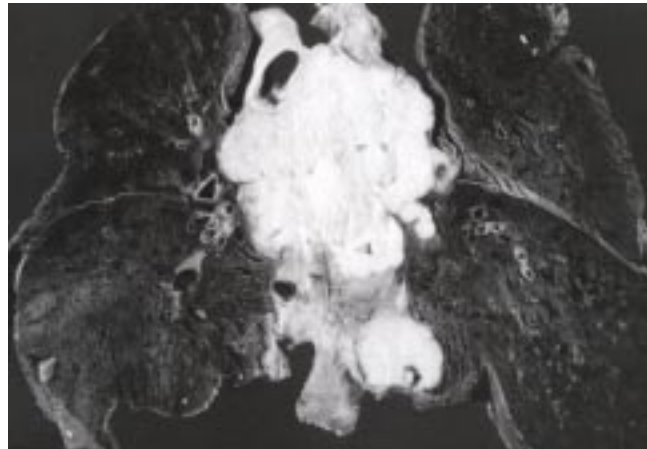


Figura 9. Bloque cardiopulmonar por su cara posterior, gran masa de tejido neoplásico en mediastino posterior rodeando las estructuras mediastinales, en el centro el esófago, en la parte superior el cayado de la aorta y el tronco braquiocefálico.

a considerar en un paciente con un tumor maligno en reposo prolongado. La caída que tuvo previa a su muerte quizá haya sido ocasionada por un bajo gasto cardíaco, motivado por el neumotórax a tensión, la TEP y el estado séptico, o bien, secundario a hipoxemia. Una causa que nunca debe olvidarse son las metástasis al sistema nervioso central.

Dr. Juan Urueta Robledo: gracias Dr. Alejandro Gómez Gómez. A continuación, para el comentario anatomopatológico tiene la palabra el Dr. José de Jesús López Luna.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. José de Jesús López Luna

Globalmente el caso ofrece perspectivas muy interesantes, muchas de las cuales ya se han discutido aquí en relación con



Figura 10. El tumor rodeando los grandes vasos, la aorta descendente y parte del cayado.

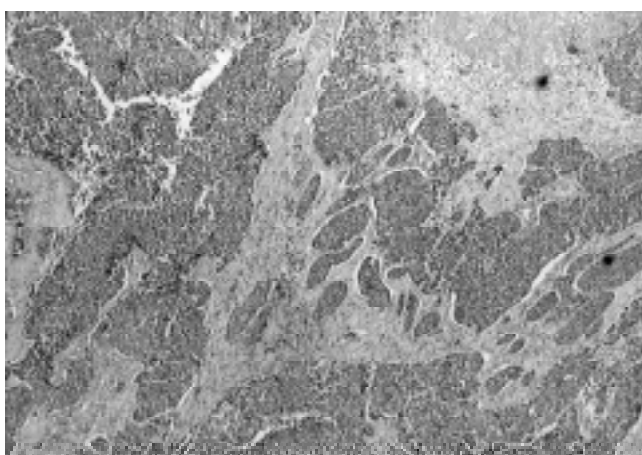


Figura 11. Las células neoplásicas se tiñen básicamente con colorantes para el núcleo como la hematoxilina, forman compartimentos separados por tejido conectivo con aspecto organoide y extensas zonas de necrosis.

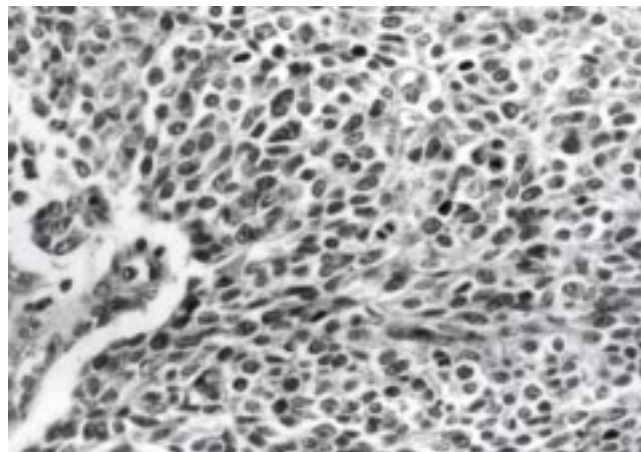


Figura 12. A mayor aumento las células son muy pequeñas, un poco mayores que un linfocito, el citoplasma muy escaso, el núcleo basófilo y la cromatina está distribuida en "sal y pimienta".

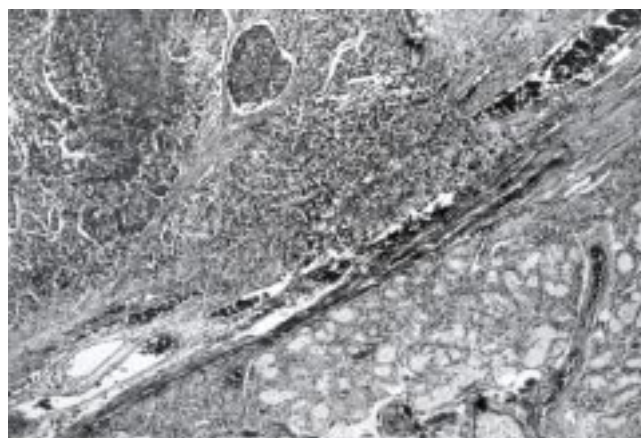


Figura 13. Microfotografía del BPD, en la parte inferior se observa glándulas bronquiales y en la porción superior células neoplásicas semejantes a las descritas y permeación linfática.

el problema cardiológico, el derrame pleural y el manejo. Uno de los aspectos más interesantes en este caso es la ubicación del tumor. Tanto desde el punto de vista clínico, como por estudios de imagen el tumor estaba localizado en mediastino posterior. El Dr. Alejandro Gómez ha abordado las posibilidades diagnósticas y descartó razonablemente los tumores linfoides, tanto la enfermedad de Hodgkin como los linfomas no Hodgkin por la localización y la edad del paciente.

En la autopsia encontramos un remanente de líquido en la cavidad pleural derecha. En el bloque cardiopulmonar que se muestra en la Figura 6, el corazón está en el centro, hay una dilatación importante de la arteria pulmonar y lo que más llama la atención es que el tronco principal de la arteria pulmonar derecha está ocluida completamente por un trombo reciente. Se observa el ventrículo izquierdo con hipertrofia de su pared. Las cavidades derechas tenían una gran dilatación como era de esperarse. Cuando quitamos el corazón (Figura 7),

observamos muchos nodos linfáticos sobre todo infracarinales y peritrapeobronquiales con metástasis extensas de una neoplasia sólida, de color blanco amarillenta. Los vasos están dilatados y ambas arterias pulmonares están ocluidas por trombos recientes, los pulmones aumentados de tamaño e hipercrepitantes en el momento de la autopsia, y podemos apreciar la sobredistensión pulmonar. En un acercamiento de la fotografía anterior (Figura 8), vemos que la luz del bronquio principal derecho (BPD) está disminuida y no se ve claramente una masa intrabronquial, pero se observan perfectamente los linfonodos con metástasis y la masa rechazando la pared del BPD y también se aprecia la oclusión de la arteria pulmonar derecha por el trombo ya mencionado.

Cuando vemos este bloque cardiopulmonar por su cara posterior (Figura 9), encontramos una gran masa de tejido neoplásico ocupando el mediastino posterior rodeando las estructuras mediastinales, en el centro podemos observar el esófago, en la parte superior el cayado de la aorta y el tronco braquiocefálico. En la Figura 10, vemos cómo el tumor está rodeando los grandes vasos, podemos identificar claramente la aorta descendente y parte del cayado dentro de esta gran masa de tejido neoplásico de color blanco nacarado y de consistencia firme. Como hemos observado, en todas las fotografías macroscópicas que les mostré, el parénquima pulmonar no muestra tumor. El tumor se originó en el bronquio principal derecho y en lugar de invadir al parénquima pulmonar, como es lo habitual, dio metástasis a los linfonodos regionales y se diseminó hacia el mediastino.

Desde el punto de vista microscópico es un carcinoma de células pequeñas. Como se muestra en la Figura 11, las células neoplásicas forman compartimentos separados por tejido conectivo, con aspecto organoide y extensas zonas de necrosis, con este aumento podemos ver que se tiñen básicamente con colorantes para el núcleo como la hematoxilina; a mayor aumento (Figura 12), vemos que las células son muy pequeñas, un poco mayores que un linfocito, el citoplasma es muy escaso, el núcleo es basófilo y la cromatina está distribuida en "sal y pimienta" como se describen los carcinomas de células pequeñas y, el origen de la neoplasia se aprecia en la microfotografía (Figura 13) correspondiente al BPD que como ya señalé en la fotografía macroscópica está parcialmente obstruido por el tumor, vemos la mucosa, las glándulas submucosas de la lámina propia, fibras musculares lisas y las células neoplásicas ya antes mostradas. También se observa permeación de vasos linfáticos.

El parénquima pulmonar muestra los alvéolos muy dilatados y con clavos de retracción, por lo tanto el diagnóstico es de enfisema. De igual manera, se mencionó la posibilidad de una neumonía postobstructiva, nosotros la encontramos en forma focal, se observan además zonas de colapso, microscópicamente, el trombo de la arteria pulmonar derecha adherido a la pared vascular y con líneas de Zahn y sin compromiso isquémico, es decir no había infartos. Con todos estos datos mi diagnóstico es el de un *carcinoma de células pequeñas* originado en el BPD con invasión casi exclusivamente mediastinal, con metástasis a nodos linfáticos regionales y sin metástasis a distancia. La causa de muerte considero que fue la tromboembolia

pulmonar. Había datos de hipoxia en encéfalo, corazón, tubo digestivo, suprarrenales y riñón.

Los diagnósticos finales fueron:

1. *Carcinoma neuroendocrino originado en el bronquio principal derecho con invasión al mediastino posterior que involucra paredes de esófago, aorta y grandes vasos, metástasis linfohematógenas a nodos linfáticos regionales y permeación linfática broncopulmonar.*
2. *Tromboembolia reciente bilateral de arterias pulmonares.*
3. *Cardiomegalia de 450g (300) con hipertrofia biventricular (0.5 y 1.2cm) derecho e izquierdo respectivamente y, dilatación de cavidades derechas.*
4. *Enfisema pulmonar centroacinar bilateral.*
5. *Datos anatómicos de hipoxia en:*
Encéfalo, corazón, tubo digestivo, suprarrenales y riñones
6. *Ateroesclerosis aórtica grado II-A.*
7. *Hiperplasia fibromuscular de la próstata.*

REFERENCIAS

1. Azarow K, Pearl R, Zurcher R, Edwards F, Cohen A. *Primary mediastinal masses.* J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106: 67-72.
2. Strollo D, Rosado-de-Christenson M, Jett J. *Primary mediastinal tumors. Part II.* Chest 1997; 112: 1344-1357.
3. Benjamin S, McCormack L, Effler C, Groves L. *Primary tumors of the mediastinum.* Chest 1972; 62: 297-303.
4. Marchevsky A. *Mediastinal tumors of peripheral nervous system origin.* Semin Diagn Pathol 1999; 16: 65-78.
5. Ribet M, Gilles C. *Neurogenic tumors of the thorax.* Ann Thorac Surg 1994; 58: 1091-1095.
6. Armstrong P. *Mediastinal and hilar disorders.* In: *Imaging of diseases of the chest.* Londres: Mosby, 2000: 789.
7. Filly R, Blank N, Castellino R. *Radiographic distribution of intrathoracic disease in previously untreated patients with Hodgkin's disease and Non-Hodgkin's Lymphoma.* Radiology 1976; 120: 277-281.
8. Castellino R, Blank N, Hoppe R, Cho C. *Hodgkin disease: Contributions of chest CT in the initial staging evaluation.* Radiology 1986; 160: 603-605.
9. Strollo D, Rosado de Christenson M, Jett J. *Primary mediastinal tumors. Part I.* Chest 1997; 112: 511-522.
10. Lichtenstein A, Levine A, Taylor C, Boswell W, Rossman S, Feinstein D, et al. *Primary mediastinal lymphomas in adults.* Am J Med 1980; 68: 509-514.
11. Suster S, Moran C. *Pleomorphic large cell lymphomas of the mediastinum.* Am J Surg Pathol 1996; 20: 224-232.
12. Suster S. *Primary Large-Cell lymphomas of the mediastinum.* Semin Diagn Pathol 1999; 16: 51-64.
13. Aisenberg A. *Primary large cell lymphoma of the mediastinum.* Semin Diagn Oncol 1999; 26: 251-258.
14. Moran C, Suster S, Fishback N, Koss M. *Mediastinal paragangliomas.* Cancer 1993; 72: 2358-2364.
15. Wick M, Carney JA, Bernatz PE, Brown LR. *Primary mediastinal carcinoid tumors.* Am J Surg Pathol 1982; 6: 195-205.
16. Klemm K, Moran C. *Primary neuroendocrine carcinomas of the thymus.* Semin Diagn Pathol 1999; 16: 32-41.
17. Warren W, Gould V. *Differential diagnosis of small cell neuroendocrine carcinoma of the lung.* Chest Surg Clin 1997; 7: 49-64.