

Linfoma abdominal de Burkitt, el gran simulador.

Presentación de casos y revisión de la literatura.

Ángela Ruiz de Arévalo García¹, Mónica Crespo Balbuena¹, Irene Gómez de Travecedo¹, Juan Francisco Ferrer Soriano¹

¹Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

1. OBJETIVO DOCENTE

Ilustrar los hallazgos en imagen y las características del linfoma extraganglionar, enfatizando la importancia de reconocer esta infrecuente condición en la forma primaria y conseguir un correcto diagnóstico para instaurar lo antes posible el manejo terapéutico adecuado, que es diferente a la de otro tipo de afectación tumoral.

2. REVISIÓN DEL TEMA

La afectación extraganglionar es más frecuente en los linfomas no Hodgkin (20-40%) y, concretamente, los de células del manto, linfomas linfoblásticos, linfomas de Burkitt y linfomas MALT muestran una mayor predilección a originarse en sitios extraganglionares.

El compromiso de sitios extraganglionares por linfoma generalmente ocurre en presencia de enfermedad avanzada o muy agresiva y se reconoce como un factor pronóstico adverso, tanto en linfoma no Hodgkin (LNH) como en linfoma Hodgkin (LH).

La incidencia depende de varios factores incluyendo la edad del paciente, la presencia de inmunodeficiencia preexistente y el subtipo histológico. Hay un incremento de la misma en niños y en pacientes inmunocomprometidos, sobre todo en el sistema gastrointestinal, las vísceras abdominales y en cabeza y cuello.

Se ha descrito en prácticamente todos los órganos y tejidos.

Realizamos una revisión desde enero de 2010 a Septiembre de 2019 de casos de pacientes con linfoma Burkitt en estas localizaciones, describiendo sus hallazgos en las diferentes técnicas de imagen. Imágenes del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Virgen de las Nieves (Granada).

GASTROINTESTINAL

El LH primario del tracto gastrointestinal es extremadamente raro.

Los linfomas primarios se originan en el tejido linfoide de la submucosa o en la capa profunda de la mucosa de la pared del intestino, a diferencia del adenocarcinoma que se origina en la mucosa, por lo que puede pasar desapercibido en la endoscopia.

Ocurre más frecuentemente por debajo de los 10 años de edad y en la sexta década de vida.

Tanto en los casos de linfoma primario como secundario, el estómago es el órgano más frecuentemente involucrado (45%), seguido por el intestino delgado (35%) e intestino grueso (15%).

1. Estómago. (FIG. 1)

Lugar más frecuente de LNH primario extranodal, presentándose en el 45% de todos los casos extraganglionares.

El linfoma primario de estómago corresponde a aproximadamente el 2-5% de todos los tumores gástricos.

El tipo predominante es el linfoma No Hodgkin de células B, existiendo dos subtipos más frecuentes:

- Tipo MALT (linfoma de tejido asociado a mucosas): está relacionado con el Helicobacter Pylori. Tiene un curso más indolente y mejor pronóstico.
- De alto grado de células B: tiene un curso más agresivo. La extensión es mayor en el momento de la presentación pudiendo afectar a órganos adyacentes. Puede aparecer después de un linfoma tipo MALT, o presentarse “de novo”.

Figura 1.

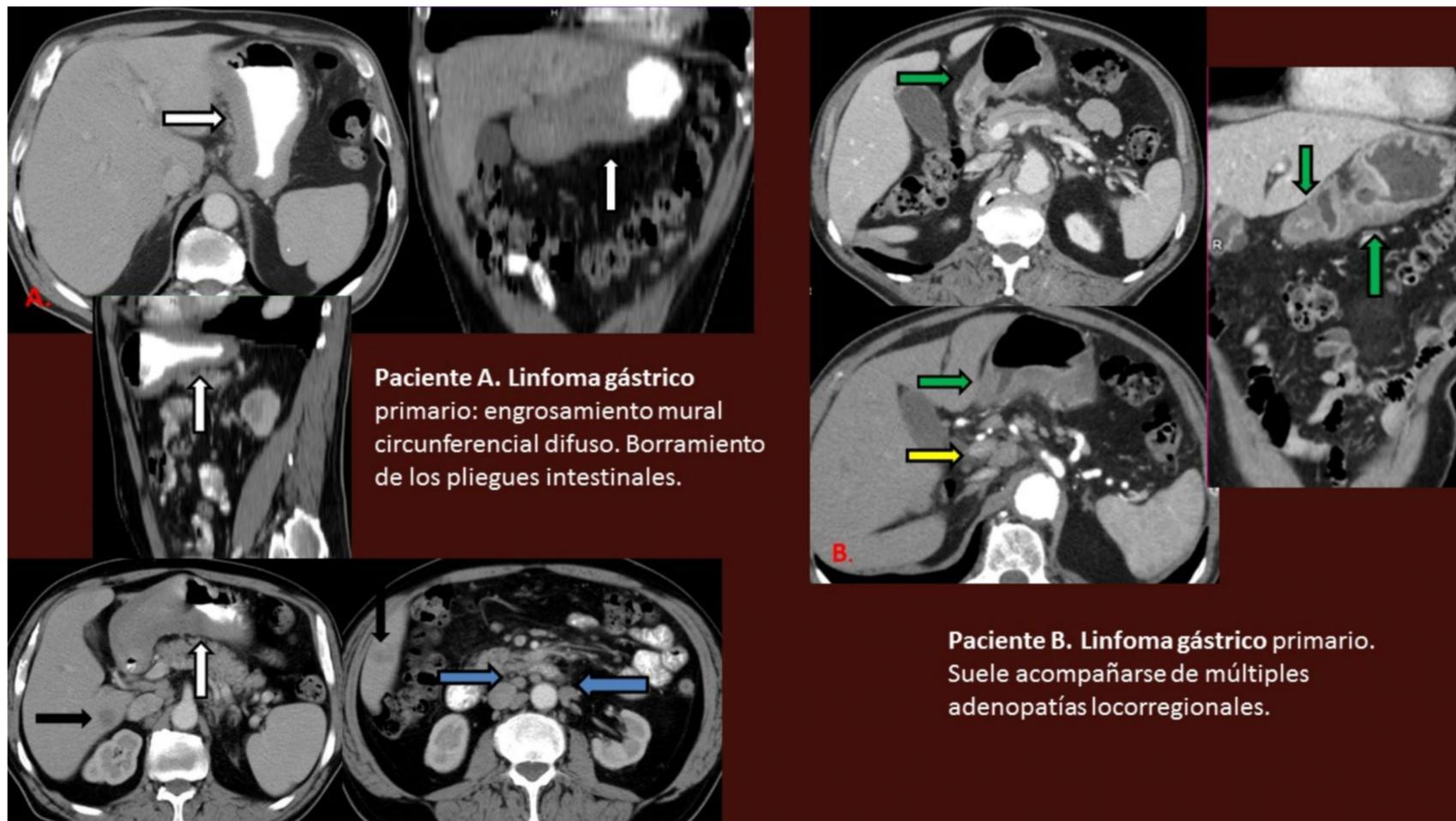


FIG 1. Linfomas gástricos primarios. Diseminación a hígado. Paciente A: TC abdomen con contraste iv y oral en fase portal (tres ejes espaciales): marcado engrosamiento de las paredes gástricas en toda su extensión con borramiento de los pliegues gástricos (flechas blancas) asociado a adenopatías retroperitoneales periaórticas (flechas azules). BAG gástrica: Linfoma MALT. Lesiones focales hepáticas en segmento VI en relación con diseminación hematógena del proceso linfoproliferativo (flechas negras). Paciente B: TC abdomen con contraste iv en fase portal (axial y coronal): Discreto engrosamiento difuso del cuerpo y antro gástricos (flechas verdes) y adenopatías de hasta 17 mm en celda pancreática y ligamento gastrohepático (flecha amarilla). BAG gástrica: Linfoma MALT con marcada diferenciación linfoblástica.

Existen cuatro tipos patológicos de linfoma:

- Linfoma gástrico infiltrativo (afecta a los pliegues gástricos)
- Linfoma gástrico ulcerativo (una o varias lesiones ulceradas)
- Linfoma gástrico polipoides (masas intraluminales)
- Linfoma gástrico nodular (múltiples nódulos submucosos)

Suele localizarse en antro y cuerpo gástrico, aunque cualquier parte o a totalidad del estómago puede estar afectado. La extensión transpilórica a duodeno existe en el 30% de los casos.

Características por TC (similares a las del carcinoma gástrico):

- Engrosamiento de la pared $\geq 1\text{cm}$
- Infiltración $\geq 50\%$ de la pared
- Lesiones polipoides con úlceras o perforaciones
- Engrosamiento homogéneo del estómago
- Infiltración segmentaria del estómago
- Afectación circunferencial de la mayor parte del estómago
- Nódulos linfáticos regionales

La presentación en forma de linitis plástica es poco frecuente:

- En TC: engrosamiento circunferencial de las paredes gástricas.
- En estudios EGD: estrechamiento de la luz, rigidez de la pared y pérdida del peristaltismo.

La TC es la técnica más utilizada para la evaluación previa al tratamiento, y para descartar alteraciones en el resto de los órganos.

Diagnóstico diferencial:

- Carcinoma gástrico
- Linitis plástica
- Gastritis

2. Intestino delgado. (FIG. 2, 3 y 5)

Aproximadamente el 20% de los tumores primarios intestinales (segmentos yeyunal e ileal) son linfoma, siendo habitualmente LNH.

La invasión secundaria del intestino delgado es comúnmente observada por infiltración desde masas ganglionares mesentéricas.

Los subtipos histológicos más frecuentes son:

- De células B
- Patrón histológico difuso
- Células linfoides grandes

Localización:

- Región ileo-cecal en niños.
- Íleon distal en adultos.

Las diferentes formas de presentación tienen patrones radiográficos característicos.

Existe asociación del linfoma intestinal con SIDA, enfermedad celíaca, lupus, enfermedad de Crohn y quimioterapia previa.

Hallazgos radiológicos:

- Afectación de segmentos largos.
- Lesión solitaria, aunque es posible afectación múltiple (10-25%). (FIG.2 y 3)
- En RM: en nuestra serie, se comportan como lesiones iso/hiperintensas en secuencias potenciadas en T1, iso/ ligeramente hiperintensas en T2, leve captación homogénea tras la administración de contraste y restricción marcada de la difusión.

Figura 2.

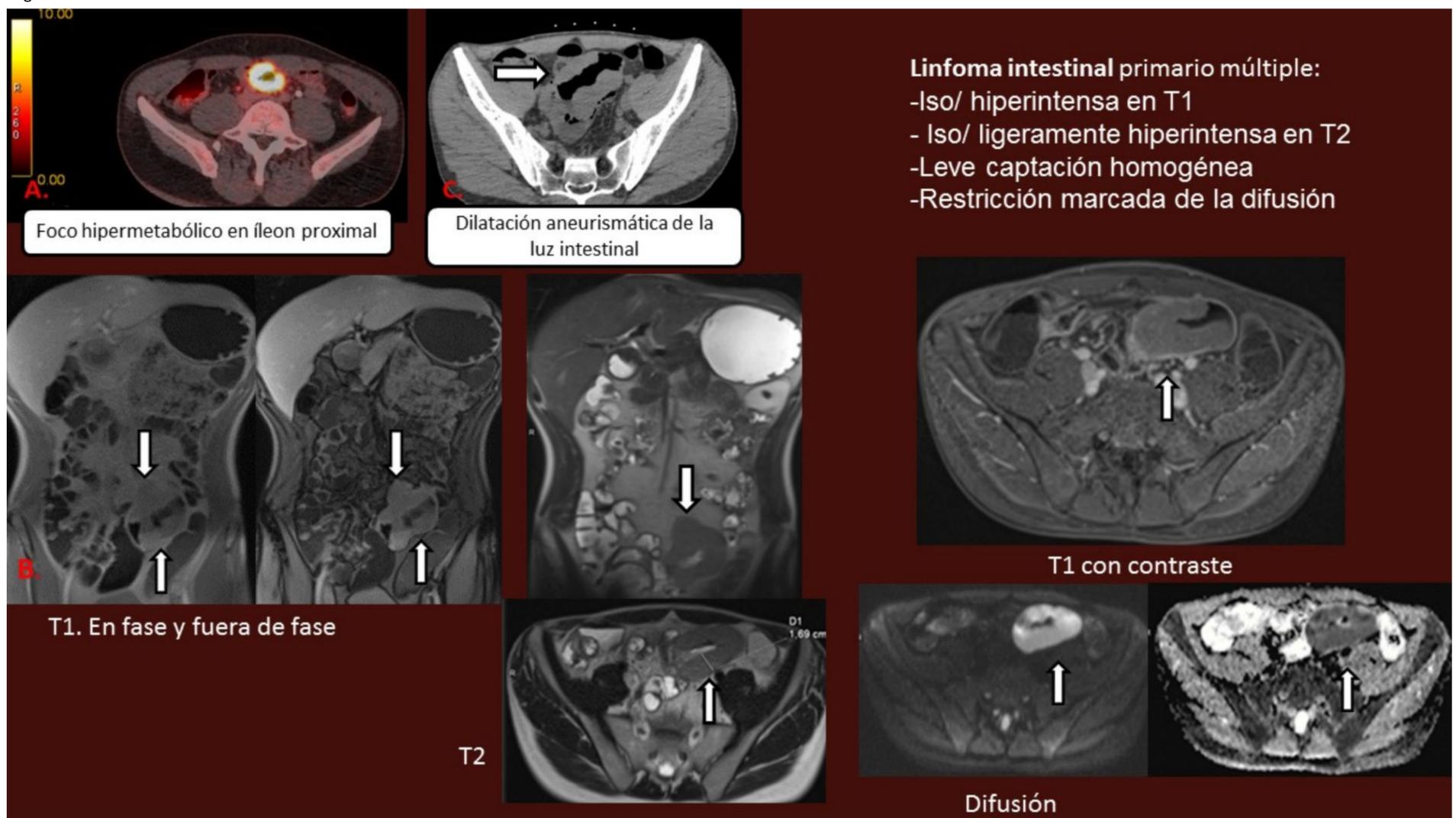


FIG 2. Linfoma intestinal primario múltiple: A. PET-TC de control de carcinoma escamoso de orofaringe T3N2M0, donde incidentalmente se identifica un foco de aumento del metabolismo en íleon proximal (SUV max= 22.77g/ml), así como otro foco hipermetabólico en yeyuno distal (SUV max = 15.35 g/ml) y dos adenopatías mesentéricas hipercaptantes (SUV max= 7.25 g/ml)-no mostrado-, por lo que se decide realizar enteroRM. B. EnteroRM mostrando secuencias T1 (en fase y fuera de fase), T2, T1 con gadolinio iv. y difusión (B=50,400,800) con mapa ADC. Importante engrosamiento mural (16 mm) en un segmento de 70 mm del íleon proximal con marcada restricción a la difusión, que presenta un crecimiento a través del borde mesentérico hacia el meso de 2 cm de profundidad, con discreta dilatación aneurismática de su luz sin condicionar obstrucción intestinal (flechas blancas). C. Se realiza BAG de la lesión en íleon proximal guiado por TC con resultado anatomopatológico de Linfoma B difuso de célula grande

Figura 3.

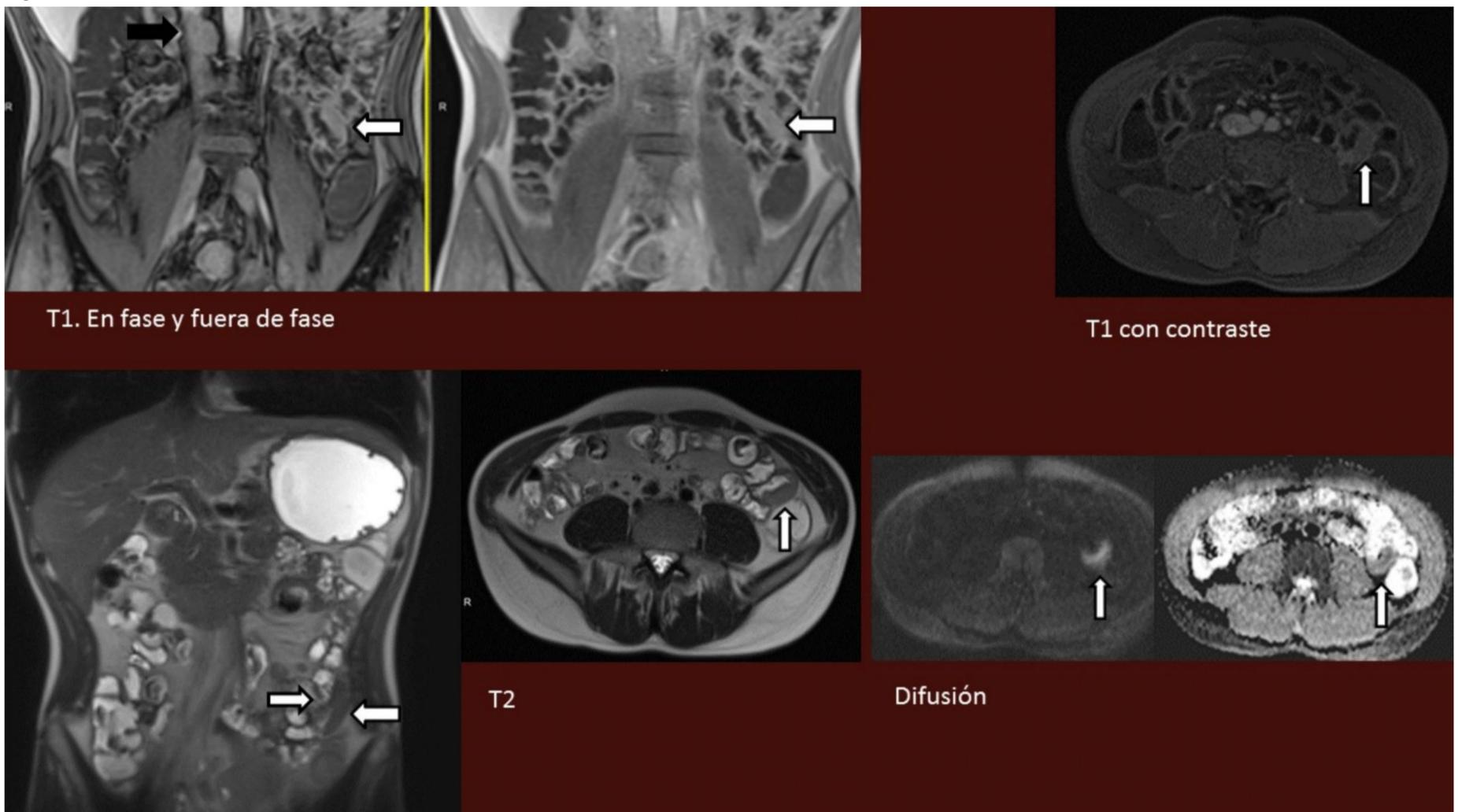


FIG 3. Mismo paciente. Linfoma intestinal primario múltiple. EnteroRM. Segunda lesión concomitante en yeyuno distal, de menor longitud que la anterior pero que presenta las mismas características. Engrosamiento mural excéntrico de 13 mm de espesor y 20 mm de longitud, también con intensa restricción a la difusión y captación leve y homogénea de contraste (flechas blancas). Adenopatía paraaórtica derecha de 20 mm (flecha negra). Se realiza BAG de la lesión en íleon proximal con resultado anatomopatológico de Linfoma B difuso de célula grande.

En la forma primaria hay afectación predominante de la pared intestinal, aunque puede haber extensión al mesenterio y a linfáticos regionales.

Existen dos tipos de lesión:

- Circunferencial:

- El tumor afecta de forma anular.
- Borramiento de los pliegues por infiltración.
- Dilatación aneurismática de la luz intestinal.
-

La dilatación aneurismática asociada a engrosamiento mural de un asa de intestino delgado se ha descrito clásicamente como un signo característico del linfoma intestinal. Más concretamente, se ha relacionado con la forma infiltrativa difusa, en la que histológicamente se produce una amplia extensión transmural no estenosante. Recientemente este hallazgo ha sido descrito en el leiomioma intestinal y en el GIST. En la serie de Sandrasegaran et al. se describe que la dilatación aneurismática intestinal puede aparecer hasta en un tercio de los casos de GIST. Otra entidad en la que se ha documentado el signo de la dilatación aneurismática intestinal es la metástasis de carcinoma broncogénico de células no pequeñas. Kim et al describen la dilatación aneurismática intestinal en un melanoma maligno intestinal.

- Cavitada:

- La ulceración se extiende a la porción intramural del tumor y si avanza puede provocar cavitación.

La forma nodal mesentérica aparece como masa extrínseca en el borde mesentérico que deforma las asas y atrapa los pliegues. Es el tipo que más frecuentemente produce obstrucción intestinal. (FIG.5)

El linfoma de la enfermedad celiaca es casi siempre de células T.

- Se presenta con diarrea, malabsorción y pérdida de peso que no mejora a pesar de la restricción dietética. También puede ser la forma de debut de la enfermedad.
- Suele localizarse en la porción proximal del intestino delgado.
- Los hallazgos radiológicos son sutiles, y puede confundirse con enfermedad activa.

3. Intestino grueso. (FIG. 4, 7 y 10)

El linfoma de colon representa el 0.4% de los tumores del colon, y el 15% de los linfomas gastrointestinales. La mayoría son LNH, con origen en células B (generalmente de los subtipos Burkitt o MALT). El linfoma periférico de células T puede manifestarse en el colon, pero es algo más frecuente en el intestino delgado. Existe predominio de afectación en varones, siendo la edad media de 44 años. Habitualmente envuelve al ciego y al recto. La afectación de la región anorrectal es una característica del linfoma asociado a SIDA. La extensión al íleon terminal es frecuente así como la presencia de adenopatías regionales. Se presenta como lesión difusa o focal, con ulceración frecuente de la mucosa. Puede presentar perforación, invaginación o fistulización.

Hallazgos radiológicos:

- Masa polipoidea frecuentemente localizada en válvula íleocecal
- Infiltración circunferencial (FIG.4 y 10)
- Nodularidad de la mucosa
- Tumores endoexoentéricas
- Masa cavitada centrada en mesenterio
- Engrosamiento de los pliegues

La TC es muy útil en el seguimiento.

Indicadores de enfermedad primaria:

- Ninguna adenopatía o adenopatías locorreregionales.
- No afectación de bazo o hígado.
- Recuento leucocitario normal.

Figura 4.

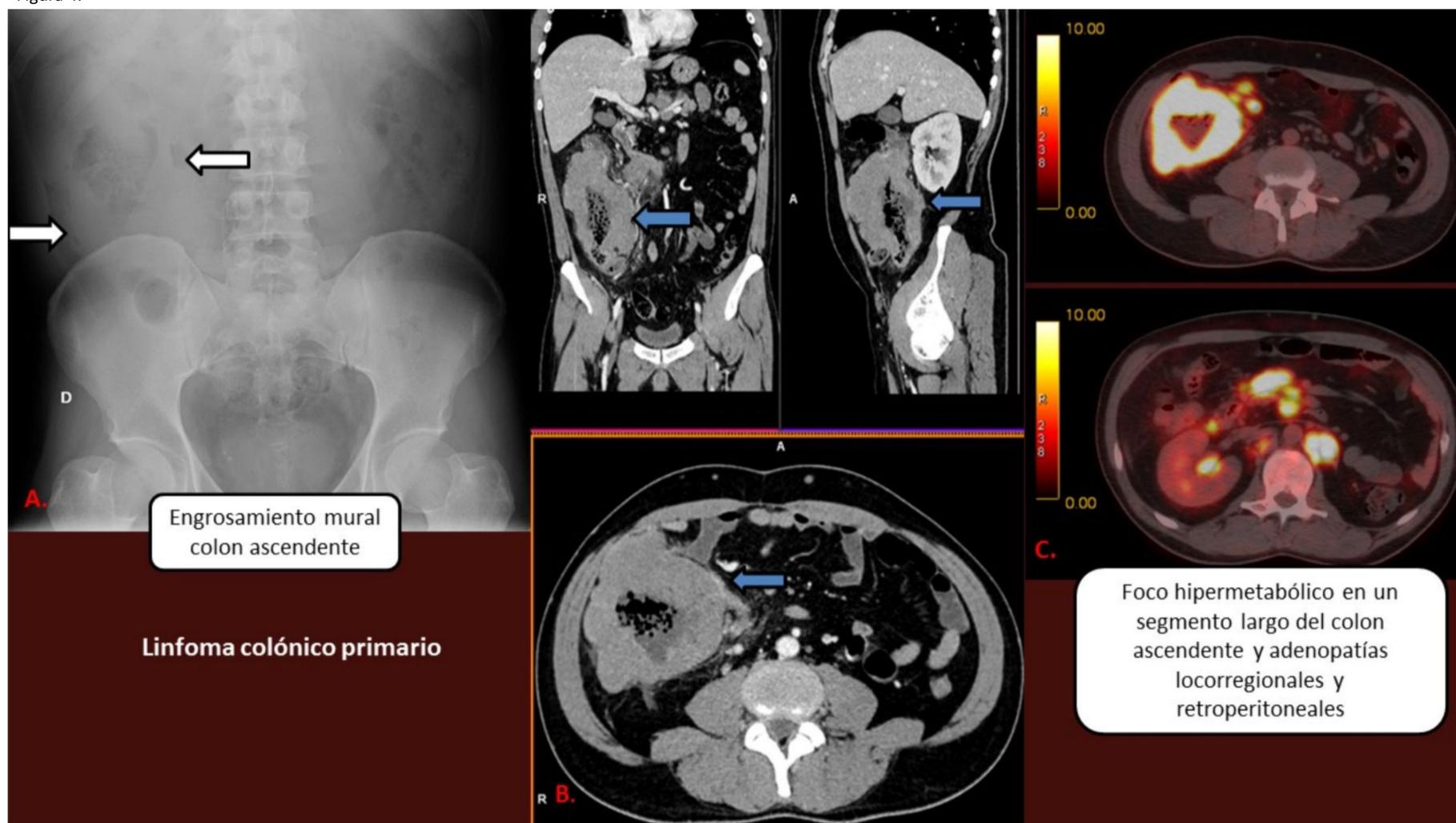


FIG 4. Linfoma primario de colon. A. RX simple abdomen: Marcado engrosamiento mural del colon ascendente (flechas blancas) con distensión de su luz y contenido fecaloideo. No se observan signos de obstrucción intestinal. B. TC abdomen con contraste iv en fase portal (tres planos espaciales): Gran engrosamiento mural del colon ascendente y ciego (flechas azules), con afectación de la válvula ileo-cecal e íleon terminal y muestra una moderada dilatación de la luz con contenido fecaloideo, sin condicionar dilatación de asas intestinales. Desflecamiento de la grasa locorregeional y presencia de adenopatías retroperitoneales y mesentéricas, algunas con necrosis central. C. PET-TC: foco hipermetabólico en colon ascendente y ciego (SUVmax = 22.84 g/ml) y en adenopatías mesentéricas (SUVmax = 19.76 g/ml) y retroperitoneales (SUVmax = 17 g/ml). BAG colon ascendente: Linfoma de Burkitt

GENITOURINARIO

Es frecuentemente afectado en la diseminación extraganglionar del linfoma, siendo la segunda localización anatómica más común.

1. Renal. (FIG. 5, 6 y 7)

- **Linfoma renal primario (LRP):** Extremadamente raro (menos del 1% del linfoma extraganglionar).

Es una forma de LNH que surge directamente del parénquima renal. Debido a que en la estructura renal no hay normalmente tejido linfoide algunos autores han dudado de la existencia real del LRP, por lo que los investigadores declaran que éste debe ser diagnosticado solamente en los siguientes supuestos:

Enfermedad localizada únicamente en riñones, sin evidencia de afectación ganglionar o en otros órganos. Presentación con fracaso renal en ausencia de otras causas de insuficiencia y rápida mejoría de la función renal tras la administración de quimioterapia. **Diagnóstico confirmado mediante biopsia.**

- **Linfoma renal secundario (LRS):**

Suele corresponder a LNH de grado intermedio o alto, incluyendo el Linfoma de Burkitt.

Entre el 7% - 14% de pacientes con LNH desarrollan linfoma renal, bien como extensión directa o hematogena.

Ha sido descrito hasta en un 30-60% de las autopsias de pacientes afectados de enfermedad diseminada, no obstante presenta una incidencia de hallazgos mediante técnicas de diagnóstico por imagen solo del 6-8%.

En la mayoría de los casos es asintomático.

Realizar una correcta diferenciación del linfoma renal con respecto a otros tumores renales (carcinoma de células renales, fundamentalmente) resulta esencial para el radiólogo ya que la conducta terapéutica suele ser radicalmente opuesta (en el caso del linfoma, quimioterapia y de carcinoma de células renales, cirugía). Diferenciar el LRS que se presenta como una masa única (típicamente hipovascular) del carcinoma de células claras (típicamente hipervascular) puede ser muy sencillo. Sin embargo, otros subtipos histológicos de CCR como el papilar o el cromóforo pueden también ser hipovasculares, lo que hace difícil su distinción. En estos casos la biopsia renal estaría justificada.

Hallazgos radiológicos:

-Ecografía:

Primera prueba de imagen que se realiza en pacientes con insuficiencia renal o dolor en el flanco. También es muy importante para biopsias percutáneas eco-guiadas.

-TC:

De elección en pacientes con sospecha de linfoma renal.

Útil en el despistaje de la lesión renal así como en su extensión al espacio perirrenal y retroperitoneo.

Tanto para identificar la lesión como para el diagnóstico diferencial, es clave la utilización de contraste i.v y la obtención de las imágenes durante la fase nefrográfica.

-RM:

Útil en pacientes con alergia al contraste yodado o con insuficiencia renal.

→ **Lesiones múltiples:** (FIG.5)

Es el patrón más frecuente (50-60%).

Suele ser bilateral.

En un 50% de los pacientes se observan adenopatías retroperitoneales.

Patrones de imagen radiológica de la afectación renal en el linfoma:

- Lesiones múltiples
- Lesión única
- Infiltración perirrenal
- Infiltración difusa (nefromegalia)
- Invasión por contigüidad desde retroperitoneo

- En ecografía: lesiones hipoecoicas, homogéneas.

- En TC: lesiones entre 1-3 cm. levemente hipoatenuadas respecto al parénquima adyacente. En la fase nefrográfica (90 seg tras la administración de contraste i.v.), las masas se realzan de forma relativamente homogénea, de menor atenuación que la cortical adyacente.

- En RM: se comportan hipointensas en imágenes potenciadas en T1 e iso o hipointensas en T2. Tras administrar contraste i.v se produce un realce menor que el parénquima renal adyacente. Restricción a la difusión.

Figura 5.

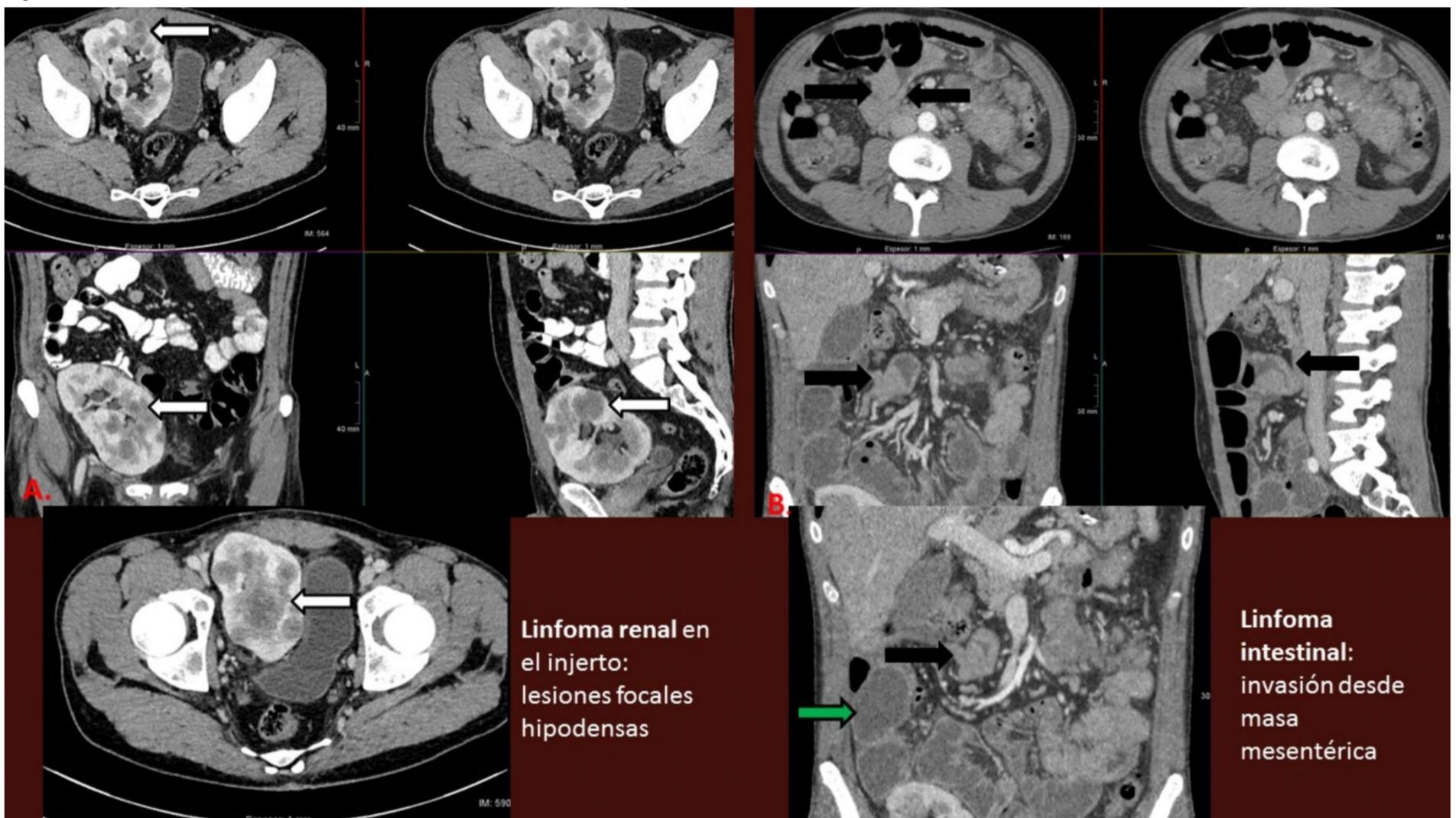


FIG 5. Linfoma renal secundario en injerto renal y linfoma intestinal secundario. TC abdomen con contraste iv en fase venosa (tres planos espaciales): A. Múltiples nódulos sólidos hipodensos en la cortical y en la medular, algunos de hasta 35 mm con centro necrótico. B. Masa mesentérica que infiltra la pared del íleon proximal (flechas negras), condicionando obstrucción intestinal con marcada dilatación de asas de íleon (flecha verde). BAG de lesión en íleon: Síndrome linfoproliferativo post-transplante monomorfo tipo linfoma B difuso de célula grande con inmunofenotipo centro germinal.

→ **Lesión única:**

En el 10-25% de los casos.

Es muy importante la fase nefrográfica para realizar el diagnóstico diferencial con otros tumores.

Esta lesión suele ser homogénea, aunque durante el tratamiento quimioterápico puede aparecer de aspecto heterogéneo o quístico debido a la necrosis.

→ Infiltración perirrenal:

Aunque la diseminación perirrenal desde el linfoma retroperitoneal o renal no es infrecuente, sí que lo es la presentación aislada del linfoma perinéfrico (<10%).

Realce homogéneo del tejido perinéfrico, que comprime el parénquima normal, sin que exista afectación significativa de la función renal.

En casos más leves los hallazgos se limitan al engrosamiento de la fascia de Gerota o placas y nódulos en el espacio perirrenal.

→ Infiltración difusa (nefromegalia):

En el 20% de los casos.

La nefromegalia sin distorsión de la morfología renal resulta de la infiltración difusa del intersticio renal por linfocitos malignos.

Es más común en el Linfoma de Burkitt.

- En ecografía: masa hipoecoica infiltrando el seno.

- En TC: el parénquima renal es reemplazado por lesiones de baja atenuación. Los riñones realzan heterogéneamente, con pérdida de la diferenciación cortico-medular e infiltración de la grasa del seno renal. La afectación aislada del seno renal es infrecuente.

Las estructuras vasculares frecuentemente son envueltas, sin infiltración de las mismas.

→ Invasión por contigüidad desde retroperitoneo: (FIG. 6 y 7)

Es el 2º patrón de afectación más frecuente (25-30%).

Grandes masas retroperitoneales que envuelven la vasculatura renal e invaden y desplazan el hilio renal, sin infiltrar.

Es frecuente la aparición de hidronefrosis por compresión ureteral.

Figura 6.

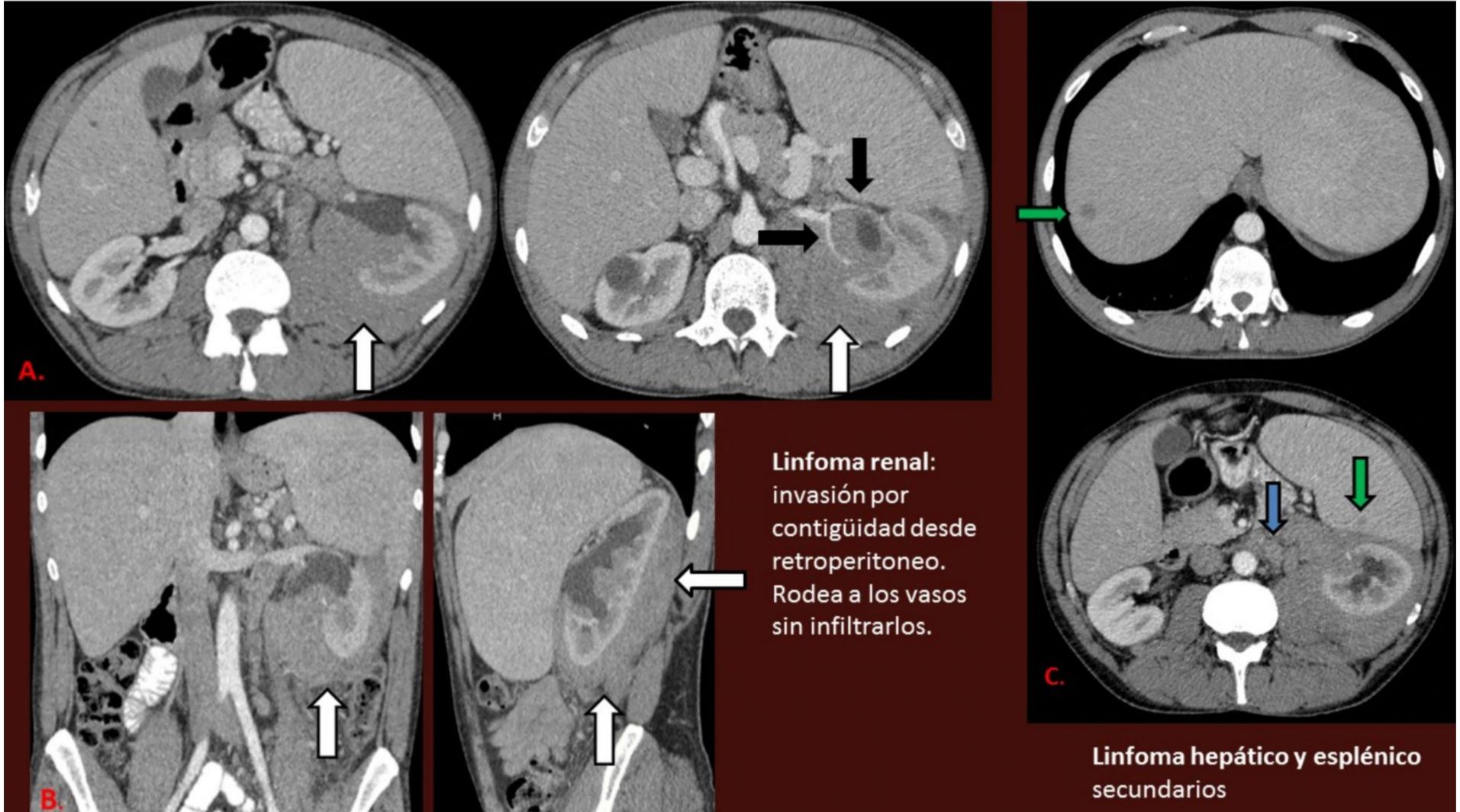


FIG 6. Linfoma renal secundario por invasión por contigüidad desde retroperitoneo que condiciona ureterohidronefrosis. Linfoma secundario hepático y esplénico: TC abdomen con contraste iv. en fase portal (planos axial, coronal y sagital): A y B. Gran masa de densidad de parte blandas en la celda renal izquierda que se introduce en el seno renal, desplaza en sentido anterior al riñón y oblitera la grasa del espacio pararenal anterior y posterior (flechas blancas), rodeando el hilio renal sin compresión ni trombosis de las ramas arteriales y venosas (flechas negras). Condiciona estenosis en uréter proximal con ureterohidronefrosis marcada y disminución de la captación cortical. C. Bloques adenopáticos en hilio esplénico y paraaórticas izquierdas (flecha azul). Lesiones tenues mal definidas en el hígado (segmento VII) y en bazo, en relación con diseminación hematogéna del linfoma (flechas verdes). BAG de adenopatía inguinal: Linfoma Burkitt

Figura 7.

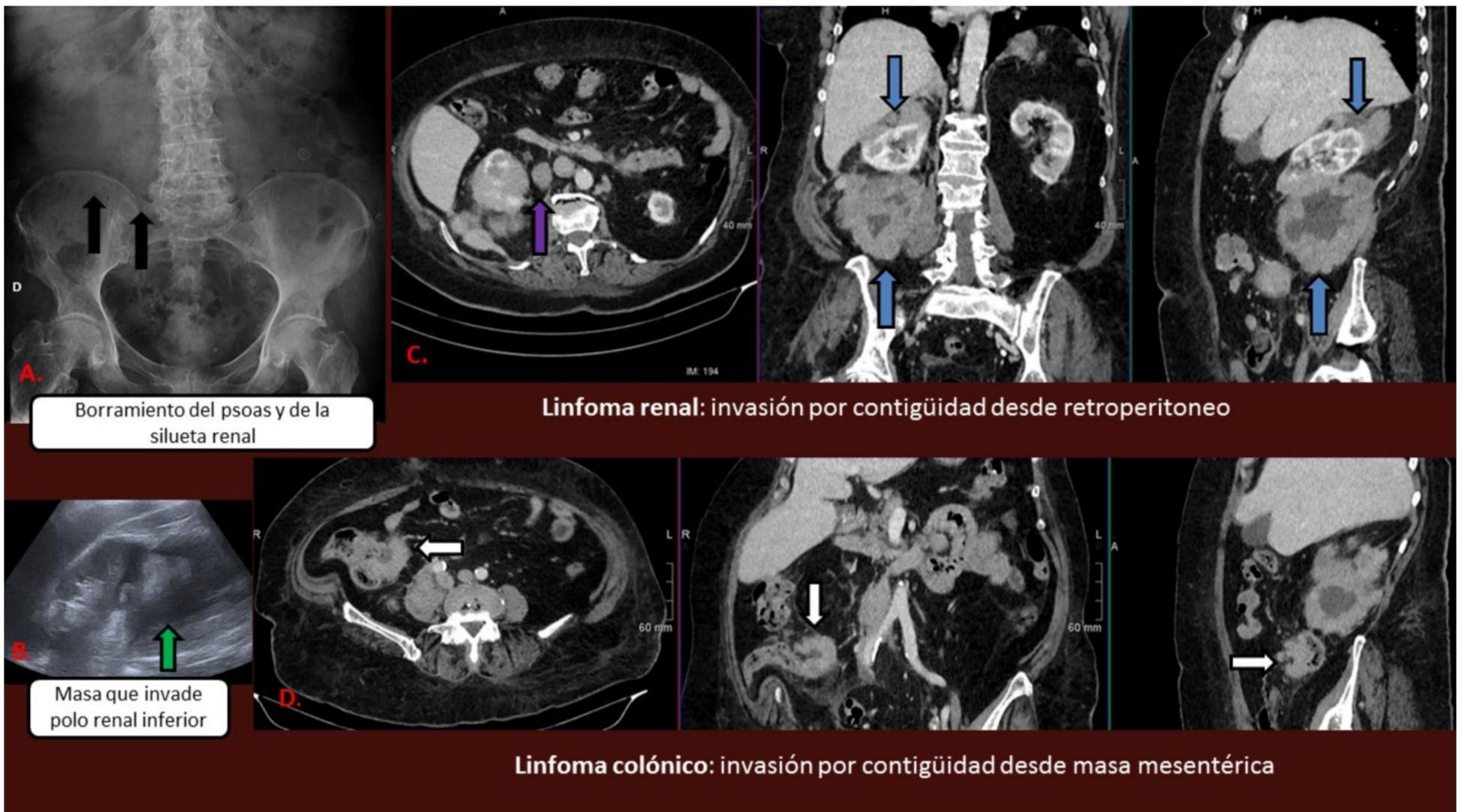


FIG 7. Linfoma secundario por invasión por contigüidad desde retroperitoneo. Linfoma colónico secundario. A. RX simple abdomen: aumento de densidad (densidad agua) en vacío derecho con borramiento del plano graso perirrenal y de los límites del músculo psoas (flechas negras). B. Ecografía abdominal: Masa heterogénea de bordes mal definidos que contacta y borra los límites del polo inferior del riñón derecho (flecha verde). TC abdomen con contraste iv en fase venosa (planos axial, coronal y sagital): C. Gran tumoración retroperitoneal adyacente al psoas derecho con densidad heterogénea, con realce en fase portal y área de necrosis central. Infiltra el polo superior y el inferior del riñón derecho (flechas azules), en íntimo contacto con el psoas y engloba a la vena cava inferior. Adenopatías retroperitoneales en hilio renal (flecha morada). También se observa un implante en flanco derecho en íntimo contacto y probablemente infiltrando la pared del colon ascendente (flechas blancas). BAG de masa retroperitoneal: Linfoma B difuso de célula grande.

Diagnóstico diferencial:

- Metástasis
- Pielonefritis aguda
- Émbolos sépticos
- Infartos renales
- Abscesos
- Múltiples carcinomas renales sincrónicos

A tener en cuenta: El engrosamiento de la fascia perirrenal y la infiltración de la grasa perinéfrica puede estar presente tanto en la patología inflamatoria como en el linfoma renal.

2. Testicular.

Es el tumor testicular más común en varones mayores de 60 años. Constituye aproximadamente el 5% de todos los tumores testiculares y el 1% de los LNH. El LH en testículos es raro.

Hay una asociación entre el linfoma de testículo y el linfoma del anillo de Waldeyer, la piel y el SNC.

Puede ser localmente agresivo infiltrando el epidídimo y la pared escrotal. No es doloroso.

3. Otros linfomas del sistema genitourinario. (FIG. 10)

Es extremadamente rara la afectación de vejiga, útero, ovarios y sobre todo próstata, y suele ocurrir secundariamente por extensión extraganglionar adyacente, sobre todo en enfermedad avanzada. En cuello uterino y anejos se han descrito como lesiones redondeadas hipercaptantes y homogéneas. Evaluables con RM.

BAZO (FIG. 6 Y 8)

Involucrado en el 30-40% de los pacientes con LH al momento del diagnóstico, generalmente en presencia de enfermedad ganglionar por encima y por debajo del diafragma (**Estadio III**). También cerca del 40% de los pacientes con LNH tienen compromiso esplénico al momento de la estadificación. Generalmente la apariencia radiológica es normal, en ocasiones pueden observarse nódulos de baja densidad /ecogenicidad. La presencia de esplenomegalia no necesariamente indica infiltración, ya que el 33% de los pacientes que tienen esplenomegalia no muestran infiltración, y contrariamente, el 33% de los pacientes con bazo de tamaño normal presentarán infiltración después de la esplenectomía.

También es posible encontrar infartos como lesiones secundarias o infección fúngica dado el estado de inmunosupresión de muchos de estos pacientes.

La enfermedad difusa es poco perceptible, algo más en RM, siendo superior el FDG PET -CT.

La indicación de biopsia no es clara ya que hay riesgo de hematoma subcapsular o hemorragia intraperitoneal.

Figura 8.

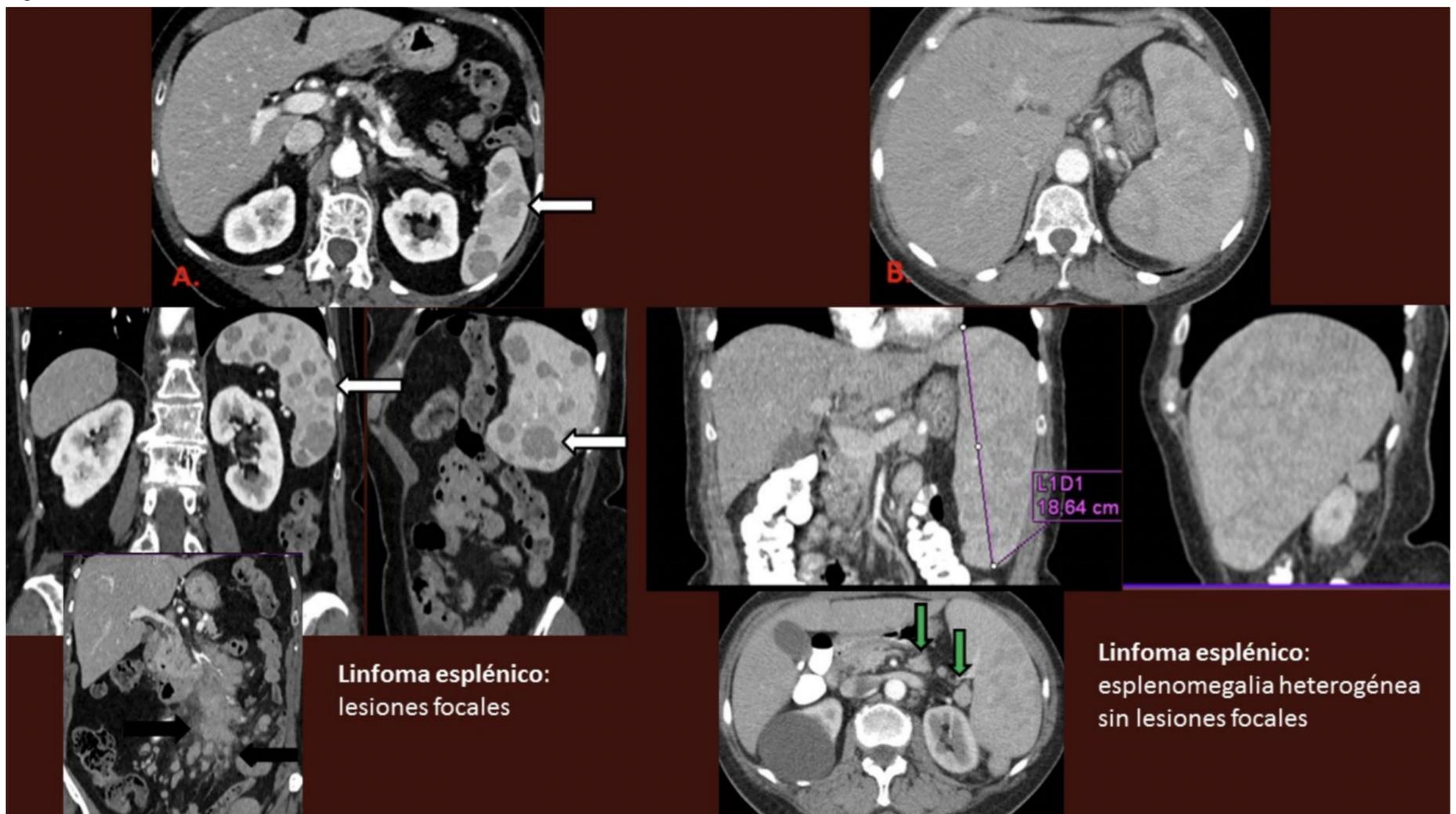


FIG 8. Linfoma esplénico con lesiones focales (A) y en forma de esplenomegalia heterogénea (B). TC abdomen con contraste iv en fase portal (planos axial, coronal y sagital): Múltiples lesiones hipodensas de morfología nodular que afectan a todo el parénquima esplénico (A. Flechas blancas) y presencia de múltiples adenopatías conformando bloques adenopáticos en raíz de mesenterio que envuelven los vasos mesentéricos sin invadirlos (flechas negras). BAG de bloque adenopático inguinal: Proceso linfoproliferativo estirpe B. B. Gran esplenomegalia de 185 mm, de densidad difusamente heterogénea sin lesiones focales. Adenopatías en hilio esplénico y celda pancreática (flechas verdes). BAG adenopatía en hilio esplénico: Linfoma esplénico zona marginal.

HÍGADO (FIG. 6 Y 9)

Suele ser más común en hombres y aparecen entre los 50 y 60 años.

- Linfomas hepáticos primarios: (FIG. 9)

Raros, representan el 0,4-1% de los linfomas extraganglionares. Suelen ser tumores bien delimitados, solitarios, grandes con fibrosis central o necrosis.

Figura 9.

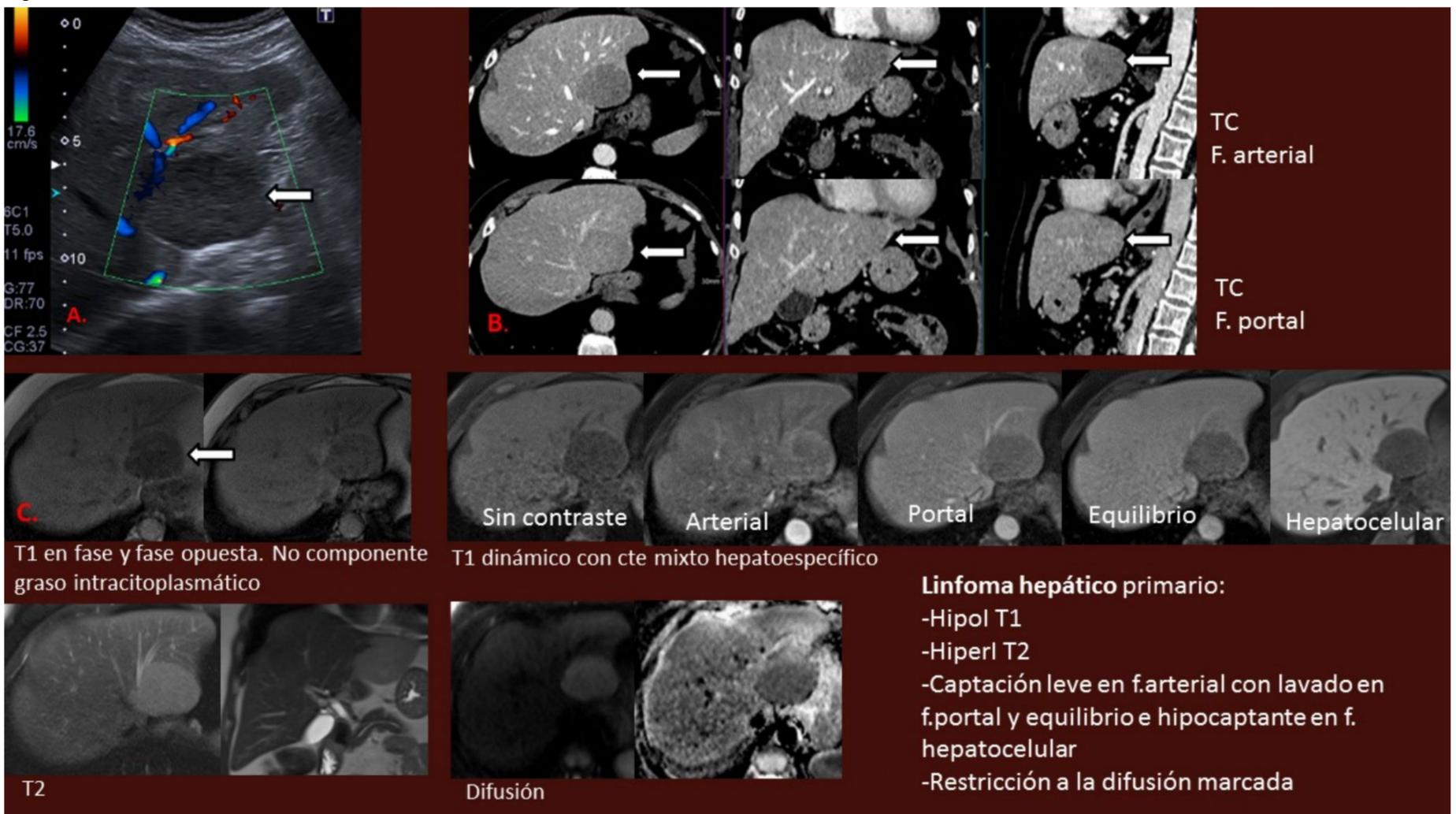


FIG 9. Linfoma hepático primario. A. Ecografía: lesión hipoecogénica de 4 x 5 cm que desplaza en el origen a las venas suprahepáticas y a la porta izquierda. B. TC abdomen con civ en fase arterial y portal (planos axial, coronal y sagital): Lesión hipodensa de 49 x 48 x 45 mm en el segmento II que desplaza las venas suprahepáticas en su origen y que en fase portal se hace isodensa con respecto al parénquima hepático, con aparentes vasos en su interior. C. RM hepática con secuencias T1 (en fase y fuera de fase), T2, adquisición dinámica tras administración de contraste mixto intravascular y hepato-específico y difusión (B=50,400,800) con mapa ADC: Lesión focal hepática bien delimitada, tenuemente hiperintensa en secuencias T2 y homogénea (sin cumplir criterios de hemangioma o quiste), que no presenta grasa ni productos de degradación de la hemoglobina, con restricción de la difusión. Su patrón de captación es escaso en fase arterial con lavado en fase portal y equilibrio, la lesión es hipocaptante en la fase celular. BAG hepática: Linfoma MALT (Linfoma B de zona marginal extraganglionar de bajo grado).

- Linfomas hepáticos secundarios: (FIG. 6)

Se trata de afectación por Enfermedad de Hodgkin en el 5-10% de los casos y del 15-40% en LNH.

El compromiso hepático está presente en aproximadamente el 15% de los pacientes adultos con LNH al momento del diagnóstico. Esta presentación es mayor en la población pediátrica.

En el LH el compromiso hepático ocurre aproximadamente en el 5% de los pacientes al momento del diagnóstico, casi invariablemente en asociación con infiltración esplénica.

Presentan hepatomegalia y un crecimiento infiltrativo difuso o múltiples nódulos con realce periférico indistinguible de la enfermedad metastásica no linfoide, aunque las lesiones por linfoma suelen ser más pequeñas. Suele existir afectación concomitante de ganglios paraaórticos, celíacos, mesentéricos y periportales.

Patrones de presentación son:

- Infiltración difusa con invasión portal
- Lesión focal
- Patrón mixto, infiltrativo y focal

La forma difusa es difícil de detectar mediante técnicas de imagen debido a que no se evidencia alteración estructural del parénquima hepático.

Tratamiento:

Quimioterapia y radioterapia, aunque están apareciendo otras modalidades terapéuticas prometedoras.

Hallazgos radiológicos:

La lesión focal y el patrón mixto suelen presentar las siguientes características:

- En **ecografía**: lesión que puede ser hipoecoica o anecoica.
- En **TC**: lesión hipodensa respecto del tejido hepático circundante. Realce variable, se puede ver hipo o hipervascular.
- En **RM**: en nuestra serie se comportan como lesiones hipointensas o isointensas en las imágenes potenciadas en T1 (sin contenido graso) e hiperintensas en T2. La afectación difusa puede evidenciarse como un aumento de intensidad de señal en T2. Existe una marcada restricción en las secuencias de difusión. Tras la administración de contraste, discreta captación en fase arterial con lavado en fase portal y de equilibrio. Hipocaptante en fase celular con contraste hepatoespecífico.

La hepatomegalia sugiere fuertemente la posibilidad de infiltración difusa, al contrario que la esplenomegalia.

La RM puede ser la técnica de imagen principal en los pacientes que no pueden recibir contraste yodado endovenoso y, debido a su adecuada caracterización tisular, en aquellos en los que el hígado es el único órgano afectado.

Grandes áreas focales de infiltración estarán presentes en 5-10% de los pacientes con linfoma hepático.

A veces la enfermedad difusa es radiológicamente poco perceptible, siendo el PET-TC más sensible.

Diagnóstico diferencial:

- Hiperplasia nodular focal: hipervascular con cicatriz central que se intensifica con contraste extracelular y se muestra isointensa o ligeramente hiperintensa en fase hepatocelular con contraste hepatoespecífico.
- Adenoma: tumor hipervascular. Secundario a la toma prolongada de hormonas.
- Metástasis: investigar sobre trastorno primario. Puede presentarse de forma variable, la mayoría de las veces con captación periférica.
- Infiltración grasa del hígado: reducción de la intensidad de la señal en las imágenes potenciadas en T1 en fase opuesta.
- Absceso: realce heterogéneo central y periférico.

SUPRARRENALES

Poco frecuente (4% de LNH). En el **50%** de los casos existe afectación **bilateral**.

El patrón característico es el de una **lesión redondeada bien delimitada y homogénea**.

En **RM** se visualiza como lesión hipointensa en secuencias potenciadas en T1 y área de hiperintensidad heterogénea en T2 con leve realce de gadolinio de forma progresiva.

VESÍCULA BILIAR

El LNH de los conductos biliares y la vesícula biliar es raro, pero ocurre con relativa frecuencia en pacientes con linfoma asociado a SIDA.

Engrosamiento homogéneo sin la clásica capa central hipoecoica por edema típica de la colecistitis.

PÁNCREAS (FIG. 10)

El linfoma primario de páncreas (LPP) representa $< 0.5\%$ de los tumores pancreáticos y $< 1\%$ de los linfomas extranodales.

La presentación secundaria aparece en el 7% - 14% de LNH (la mayoría son de células B) y ocurre por extensión directa de una masa ganglionar adyacente o hematógena.

Predomina en varones de edad avanzada, habitualmente con VIH o trasplante previo. La presentación en edad pediátrica es inusual pero posible.

El LPP afecta frecuentemente a cabeza, aunque puede aparecer en cuerpo y cola.

Hallazgos radiológicos:

- En ecografía: lesión hiperecogénica, con pobre vascularización en doppler.
- En TC: lesión hipocaptante mal definida o infiltración difusa de la glándula.
- En RM: lesión hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en T2, con pobre realce con gadolinio. Restricción a la difusión.

Generalmente se presenta como una masa solitaria en la cabeza pancreática. Aunque puede ser indistinguible de un carcinoma, típicamente en el linfoma el realce es más homogéneo, no suele condicionar dilatación del conducto, no invade vasos y suelen existir adenopatías por debajo del nivel de los hilos renales.

La afectación difusa puede simular una pancreatitis ya que se muestra con aumento de volumen de la glándula e infiltración de la grasa peripancreática.

Figura 10.

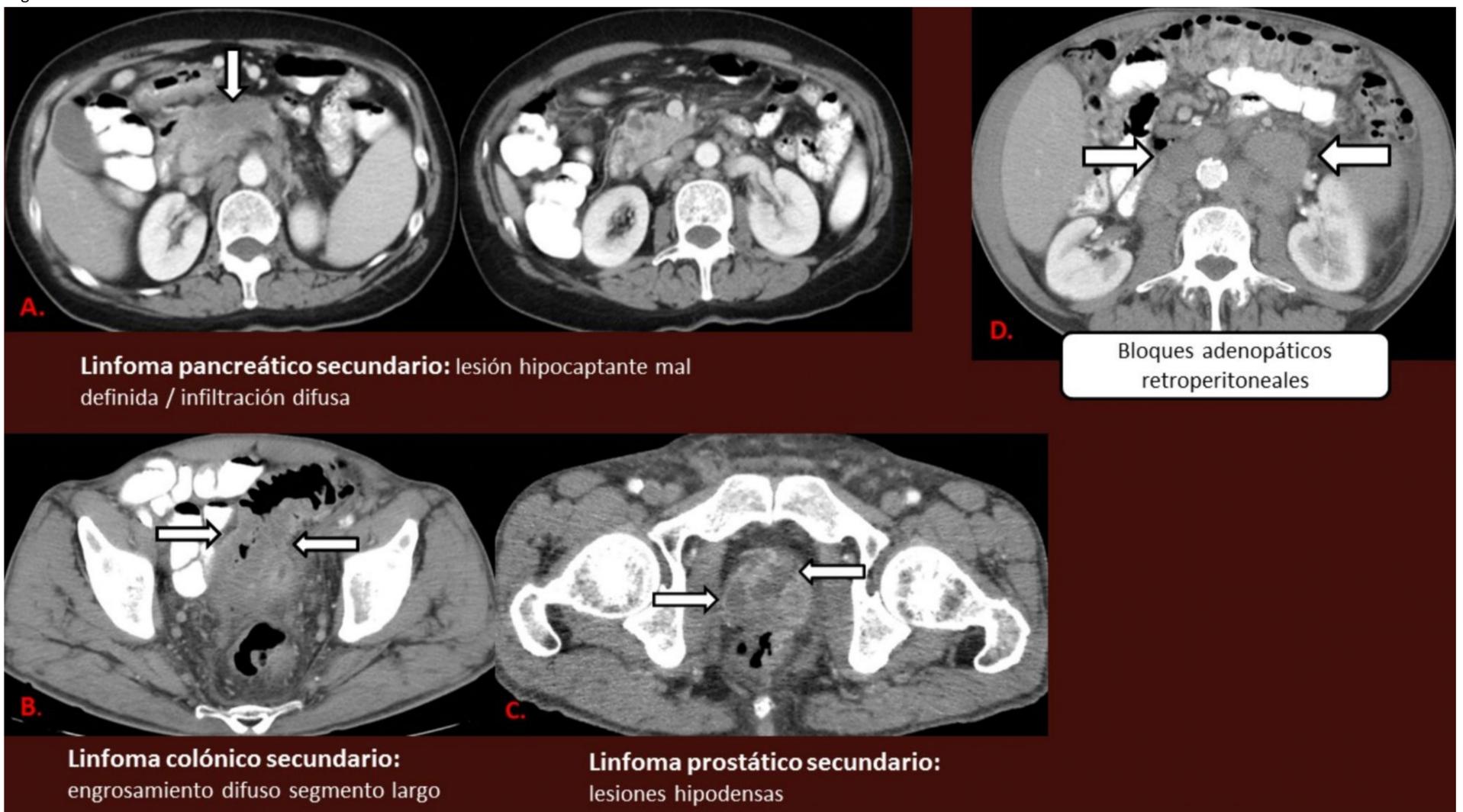


FIG 10. Linfoma NH con infiltración por diseminación hematológica a páncreas, colon y próstata. TC abdomen con contraste iv en fase portal (plano axial). A. Área mal definida hipocaptante en cabeza-cuerpo pancreático que no condiciona dilatación del conducto pancreático principal, traduce infiltración difusa del páncreas por linfoma. B. Engrosamiento circunferencial de las paredes del colon sigmoideas con un espesor de 15 mm en un segmento de 10 cm sin dilatación proximal. C. Nódulos hipodensos centrales y periféricos que afectan a toda la próstata. D. Bloques adenopáticos retroperitoneales. BAG del colon sigmoideas: Infiltración por linfoma del manto.

3. CONCLUSIÓN

El linfoma de Burkitt debe detectarse rápidamente entre las anomalías radiológicas y diagnosticarse, de modo que el tratamiento pueda iniciarse de inmediato. Además, su diagnóstico requiere una investigación radiológica exhaustiva para una estadificación precisa de la enfermedad diseminada. El conocimiento de las apariencias de imágenes más comunes y los sitios de participación conduce a una detección rápida y a un diagnóstico correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Derinkuyu, B. E., Boyunağa, Ö., Öztunalı, Ç., Tekkeşin, F., Damar, Ç., Alımlı, A. G., & Okur, A. (2016). Imaging features of Burkitt lymphoma in pediatric patients. *Diagnostic and Interventional Radiology (Ankara, Turkey)*, 22(1), 95–100. <https://doi.org/10.5152/dir.2015.15211>
2. Kalisz, K., Alessandrino, F., Beck, R., Smith, D., Kikano, E., Ramaiya, N. H., & Tirumani, S. H. (2019). An update on Burkitt lymphoma: a review of pathogenesis and multimodality imaging assessment of disease presentation, treatment response, and recurrence. *Insights into Imaging*, 10(1), 56. <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0733-7>
3. Toma, P., Granata, C., Rossi, A., & Garaventa, A. (2007). Multimodality imaging of Hodgkin disease and non-Hodgkin lymphomas in children. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 27(5), 1335–1354. <https://doi.org/10.1148/rg.275065157>
4. Sangeet G. Primary Gastrointestinal Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings with Pathologi. *RadioGraphics* 2007; 27:1371–1388
5. Adonis Manzella, Paulo Borba-Filho, Giuseppe D'ippolito, marcella Farias. Abdominal Manifestations of Lymphoma: Spectrum of Imaging Features. *ISRN Radiology* Volume 2013, Article ID 483069
6. Wai-Kit Lee1 Eddie W. F., Lau Vinay A. Duddalwar, Anthony J. Stanley, Yvonne Y. Ho. Abdominal Manifestations of Extranodal Lymphoma: Spectrum of Imaging Findings. *AJR* 2008; 191:198–206
7. Bencomo García Boris, Herrera Rodríguez Liudmila. Caracterización clínico epidemiológico de los linfomas en la edad pediátrica en Pinar del Río. 2010-2016. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2017 Ago [citado 2022 Mar 13] ; 21(4): 41-47. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942017000400007&lng=es.