

*Síndrome de insuficiencia tubular en el curso
de una hemolinfopatía maligna*

Por los Doctores:

R. MARTIN JIMENEZ, ENRIQUE GALAN y F. SALAS PANISELLO

DR. GALÁN: Aprovechando la modificación que se ha hecho en el programa que nos habíamos trazado de hacer la Jornada de Pediatría en la Ciudad de Santiago de Cuba, y que fue pospuesta para el mes de Febrero, traemos a esta sesión el presente caso, que era asistido por nosotros y que ha resultado de sumo interés.

DR. MARTÍN: Efectivamente este caso es sumamente interesante por la evolución tan especial y la presentación tan bizarra de los síntomas que mostró durante la enfermedad. Se trata del niño Alberto G. H., de 5 años de edad, que asistimos en nuestra consulta privada desde Junio 27 de 1960; tenía historia de constipación, febrículas, vómitos irregulares, vientre algo distendido y sobre todo marcada anorexia. Hacía unos 20 días que había pasado un cuadro de diarreas, con fuertes cólicos y deposiciones con flemas y estrías sanguinolentas. La madre nos señaló que le había llamado la atención desde entonces, la palidez que le había quedado, así como que tenía la piel muy seca a pesar de que tomaba mucha agua a veces con avidez desesperante. Orinaba poco y había bajado mucho en peso.

En los antecedentes familiares: Es una familia modesta, los padres son saludables, tiene una hermana de 11 años también saludable. No hay antecedentes de importancia.

En los antecedentes personales sólo señalan: sarampión y trastornos digestivos a repetición. Siempre ha sido un niño tranquilo, más bien delgado, retraído, de aspecto "triste", pálido, manteniéndose siempre con un peso inferior al que le corresponde. Nació en parto a término, después de un embarazo normal y parto normal. Pesó al nacer 8½ lbs. No trastornos postnatales inmediatos. Su primer diente a los 6 meses. Habló y caminó al año.

Su alimentación siempre fue regulada por el pediatra, en la actualidad es una dieta balanceada pero escasa, por la anorexia que el niño presenta.

Al examen clínico nos encontramos un niño con una estatura de 37 pulgadas y un peso de 32 libras. Está pálido, decaído, con marcada astenia. Mal estado general. Su piel y mucosas están secas. No muestra otra alteración en su hábito externo.

Al examen por aparatos:

Aparato respiratorio: normal.

Aparato circulatorio: tonos bien golpeados. Pulso lleno. Frecuencia 120 al minuto. Presión arterial 120 y 70.

Aparato digestivo: boca: mucosas secas y pálidas. Amígdalas hipertróficas. El abdomen está distendido, timpánico, pero no se palpan tumoraciones ni puntos dolorosos.

Aparato genito-urinario: normal.

Sistema nervioso: normal.

Microadenopatías cervicales e inguinales.

Fondo de ojo: normal.

Para las pocas manifestaciones clínicas que el niño nos ofrecía, en verdad nos lucía grave, sobre todo su estado general muy tomado. Se pensó inicialmente en una insuficiencia tubular por los datos complementarios de laboratorio.

LABORATORIO

JUNIO 30/1960. Urea: 40 mgs. Glucosa: 80 mgs. Colesterol: 160 mgs. Calcio: 10 mgs. Fósforo: 7 mgs.% Fosfatasa: 11 u.B. Na: 142 mEq/L. K: 5 mEq/L. Cl: 110 mEq/L. CO₂: 14 mEq/L. Proteínas totales: 6.50 gms.%.

Pruebas hepáticas: Hanger: +. Takata-ara: neg. Timol: 240 u. (Acetato de cobre (Sellek Frade): +. Transaminasa pirúvica: 65 u.

Hemograma: Hematíes: 4'480,000. Hb.: 85%. Leucocitos: 16,000. Seg.: 15%. Stab.: 1%. Línf.: 82%. Mon.: 1%. Eos.: 1%. (Linfocitos atípicos). Serología: negativa.

Heces fecales: negativa a parásitos.

Orina: Densidad 1.009. Amarilla. Transparente. No contiene elementos anormales. Sedimento: Leuc. escasos. Epitelio plano. uratos amorfos.

Mantoux negativa.

Rx. pulmones: negativo.

Con estos resultados iniciamos un tratamiento a base de Cloramfenicol (por señalar la madre que no toleraba la penicilina ni las

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA TUBULAR

tetraciclina) aparte que tuvimos en cuenta un episodio reciente de deposiciones con flema y sangre que habían tratado con sulfamidas. Lipotrópicos. Vitamina B₁₂ y Reserpina. Dieta sin sal, baja en grasa y proteínas.

A los 10 días siguientes fuimos llamados por presentársele una crisis de vómitos incontrolables, que lo llevaron al shock, con marcada deshidratación, polipnea mostrando una reserva alcalina de 20 volúmenes. Hicimos la corrección de su equilibrio ácido-básico con suero Bicarbonatado al 4% e hidratamos con Dextrosa al 5% en agua y Dextro-Ringer, a pasar 2,000 c.c. y a continuación 500 c.c. de la Sol. Electrolisal y plasma 250 cc. y corteza suprarrenal. Pasado el estadio crítico observamos sangramiento de las encías y manifestaciones petequiales en muslos y abdomen. Mantenía una hipertensión de 130 y 70; siendo negativo el resto del examen. Nuevamente repetimos las investigaciones con los siguientes resultados:

JULIO 11/1960. Urea: 160 mgs. Glucosa: 100 mgs. Colesterol: 165 mgs. Calcio: 7 mgs. Fósforo: 7 mgs.%. Fosfatasa: 4 u.B. Na: 129 mEq/L. K: 6 mEq/L. Cl: 100 mEq/L. Proteínas: 6.50 mgs. Serina: 3.80 gms. Globulinas: 2.70 gms. Alfa 1: 2.8%. Alfa 2: 10.1%. Beta: 9.6%. Gamma: 17.7%.

Hemograma: Hematíes: 2'420,000. Hb.: 48%. Leucocitos: 3,200. Seg.: 30%. Stab.: 2%. Linf.: 53%. Mon.: 14%. Eos.: 1%.

El Dr. G. Prado, que hizo el examen señaló: que los linfocitos son pequeños, con escaso protoplasma y con cierto carácter juvenil que daban la impresión de proceso maligno.

Conteo de plaquetas: 40,000.

Coagulabilidad 10 minutos. Sangramiento 15 minutos.

Eritrosedimentación:

54 mm. a los 30 minutos.

120 mm. a los 60 minutos.

138 mm. a los 120 minutos.

El examen de orina sólo mostraba orinas de 1006 de densidad. Nada a señalar en examen químico y del sedimento.

En vista del hemograma, realizamos un medulograma que se nos reportó con:

1.—Hipoplasia eritropoyética.

2.—Hipoplasia granulopoyética.

3.—Aplasia megacariopoyética.

4.—Infiltrado de 70% de células con aspecto de linfocitos jóvenes.

Observación: a pesar de ser una morfología celular similar a linfocitos, no eran los elementos celulares típicos que acostumbramos a ver en las leucosis.

Ya con estos resultados, persistiendo la nota renal, guíamos nuestro diagnóstico a una nefropatía tubular por infiltración leucémica y consultamos el caso con el Dr. Galán.



FIG. 1.—Radiografía de pulmones (junio 30/60) en la cual no se observa hipertrofia del timo.

Al Dr. Galán le llamó la atención también el aspecto desmejorado que mostraba el niño, en contraste con la escasa sintomatología clínica. Se consideró la posibilidad de insuficiencia renal en el curso de una mononucleosis infecciosa o por una infiltración renal por leucosis atípica, aún cuando el mismo laboratorista no se sentía convencido de que se trataba de una leucosis. Sugirió asimismo realizar prueba de Paul Bunnell, conteo de Addis y prueba de eliminación de Diodrast.

Mientras tanto imponemos un tratamiento para levantar el estado general y combatir la anemia, a base de Transfusiones de sangre seriadas. Dieta sin sal y escasa proteína y observación.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA TUBULAR

Realizamos transfusiones de sangre de 200 c.c. en días alternos (sangre fresca, directamente del donante) y a la semana el estado general del niño ha mejorado considerablemente, tiene buen color; con apetito, ha ganado una libra en peso, no quiere ya mantenerse en reposo. Practicamos de nuevo algunas investigaciones con el siguiente resultado:

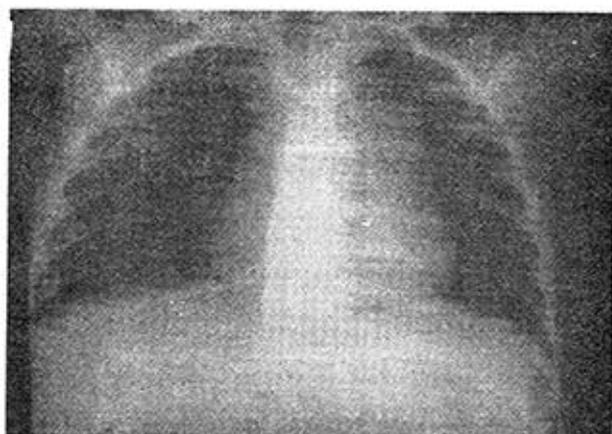


FIG. 2.—Radiografía de mediastino (septiembre 5/60) donde se muestra gran aumento de zona mediastínica a expensas de la sombra tímica.

Urea: 155 mgs. Creatinina: 7.5 mgs. Calcio: 6.5 mgs. Fosforo: 19.2 mgs.%. Fosfatasa: 3 u.B. CO_2 : 30 vols.

Prueba Paul Bunnell: positiva al 1 x 64.

Hemograma: Hematíes: 3,240,000. Hb.: 58%. Leucocitos: 4,200. Seg.: 66%. Stab.: 2%. Línf.: 18%. Mon.: 10%. Eos.: 4%.

Las células anormales han desaparecido.

Orina. Conteo de Addis: Cantidad: 320 c.c. en 24 horas. Densidad: 1005. Reacción: ácida. Albúmina: 0.10 x L. Cilindros: 533,280. Hematíes: 5'332,800. Leucocitos y Cel. renales: 742'269,210.

Como se había modificado el hemograma, repetimos el Medulograma con el siguiente informe:

1.—Hipoplasia eritropoyética.

2.—Normalidad: granulopoyética.

3.—Normalidad: megacariopoyética.

4.—Aumento del número de células reticuladas.

5.—La infiltración linfocitaria reportada en el examen anterior, ha desaparecido.

Parecía pues que la sospecha del Dr. Galán de cuadro pseudo-leucémico en el curso de una nefropatía tubular tenía vigencia, puesto que asistíamos cada día a la recuperación rápida de nuestro enfermito. Preferimos mantener el tratamiento en las mismas condiciones de observación y pequeñas transfusiones cada 4to. o 5to. día.

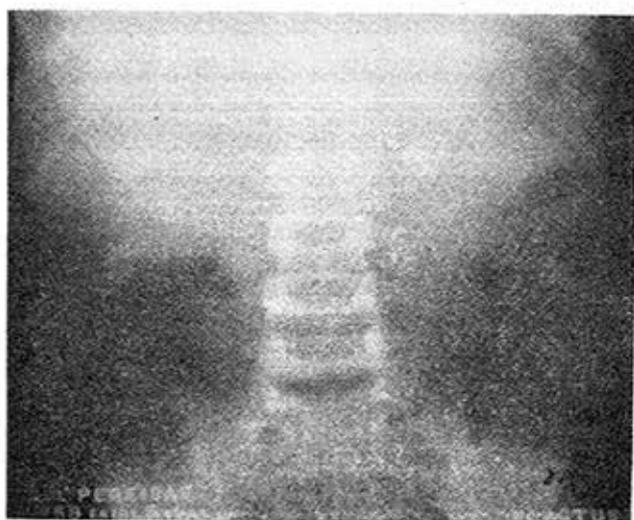


FIG. 3.—Prueba de eliminación del colorante (septiembre 5/60) donde no hay eliminación normal. Muy discreto aumento de la zona renal derecha.

A la siguiente semana, mostrando el niño ya una franca mejoría, la presión había bajado a 110 y 60, manteniéndose totalmente asintomático, repetimos los análisis:

Urea: 105 mgs. Creatina: 5 ms. CO₂: 50 vols.

Hemograma: Hematíes: 4.060,60. Hb.: 60%. Leucocitos: 6,000. Seg.: 53%. Stab.: 1%. Linf.: 37%. Mon.: 7%. Eos.: 2%.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA TUBULAR

Plaquetas: 110,000.

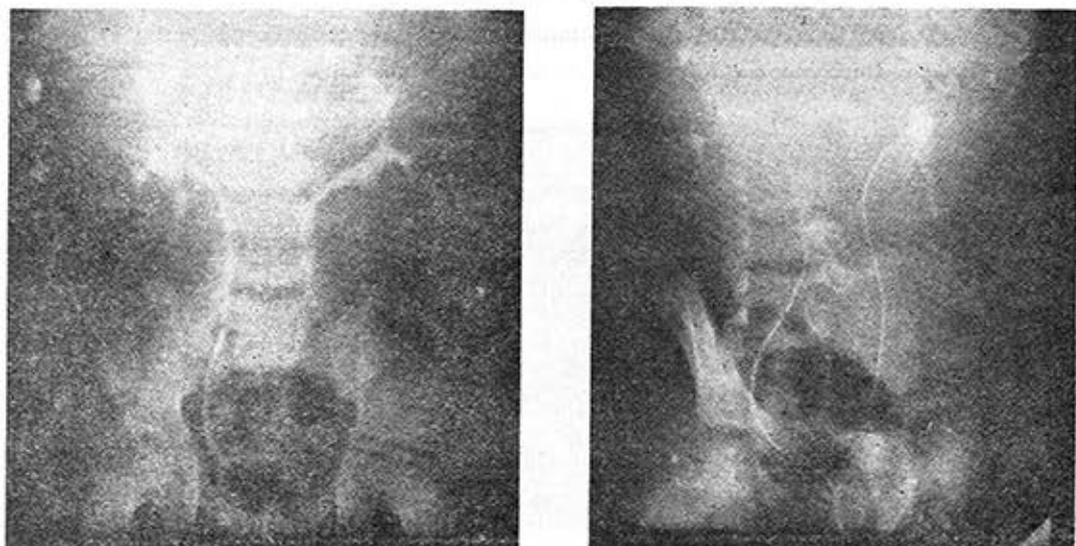
No se observan células anormales.

Orina: Densidad: 1005. Reacción: ácida. Clara. Transparente. Trazas de albúminas. *Sedimento:* numerosos leucocitos (350 x mm.), numerosos hematíes (100 x mm.), células planas.

Paul Bunnell: negativo.

Urograma descendente (Diodrast): *no eliminación del colorante.*

Las sombras renales discretamente aumentadas de tamaño.



Figs. 4 y 5.—Pielografía (septiembre 5/60) donde se observa dilatación de los cálices. Vistas frontal y oblicua.

Suspendemos las transfusiones y mantenemos como único tratamiento: la dieta, reposo y polivitaminas. La eliminación renal diaria fue mejorando y alcanzó hasta 1,000 y 1,200 c.c. No hizo edemas en ningún momento.

Rx. pulmones nuevamente vuelve a ser negativo. No hay alteraciones mediastinales.

A pesar de ello, dado lo mejorado que estaba el niño, preferimos mantenerlo en observación, dando con fin profiláctico Albamycin

cada 6 horas, polivitamínicos, reposo, dieta baja en sal y disminuída en proteínas. La presión se mantuvo en 105 y 60. Experimentó una mejoría y en agosto 19 volvimos a revisarlo desde el punto de vista del laboratorio, con los siguientes resultados:

Urea: 40.72 mgs. Creatinina: 1.3 mgs. Colesterol: 160 mgs. Calcio: 15.5 mgs. Fósforo: 6 mgs. Fosfatasa: 1.8 u.B. Na: 126 mEq/L. K: 5.26 mEq/L. Cl: 110 mEq/L. CO₂: 22.50 mEq/L. Proteínas totales: 6.50 gms.%

Eritrosedimentación: 20 mm. a la 1ra. hora.

Hemograma: Hematíes: 4'450,000. Hb.: 79%. Leucocitos: 4,490. Seg.: 50%. Stab.: 1%. Linf. 33%. Mon.: 8%. Eos. 8%.

Orina: Densidad 1010. Ex. químico y sedimento normal.

Ex. fluoroscópico de pulmones y mediastino normales.



FIG. 6.—Vista macroscópica de ambos riñones.

Siempre mantuvimos preocupación y si se quiere dudas, por las variaciones que experimentaba en la química sanguínea, especialmente en lo que se refiere al calcio, fósforo y fosfatasa, lo que nos llevó a repetirlo en otro laboratorio también de gran responsabilidad, pero los resultados fueron similares.

A los quince días siguientes, habiéndose mantenido según los padres perfectamente bien, con muy buen apetito y sobre todo con muy buen ánimo queriendo inclusive abandonar el reposo, fuimos llamados de nuevo con cierta urgencia porque el niño había presentado de nuevo vómitos y se había desmejorado en pocas horas, palide-

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA TUBULAR

ciendo bruscamente. Al examen corroboramos la palidez pero más bien por vaso-constricción, algo sudoroso, con una presión en 120 y 60, llamó la atención que a la percusión en el mediastino anterior había matidez mayor que lo normal y el hígado rebasaba un través y medio el reborde costal, el bazo se percutía y especialmente se palparon dos tumoraciones grandes en ambas fosas renales, de consistencia dura, que parecían dibujar la configuración renal.

Decidimos ingresarlo y repetimos las investigaciones pertinentes:

La Urea se mantenía en 45 mgs. y la creatinina en 1.5. Calcio 14 mgs. Fósforo 5 mgs. Fosfatasa 9 mgs. CO₂ 55 vols.

Hemograma: Hematíes: 4.150.000. Hb.: 80%. Leucocitos: 41.000. Poli: 18%. Stab.: 2%. Linf.: 68%. Mon.: 2%. *Hematoblastos:* 20%.

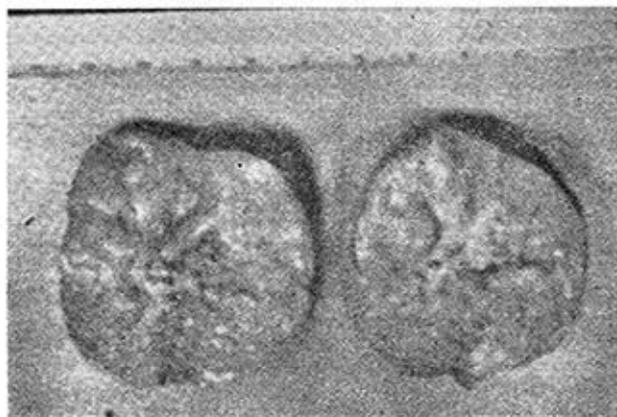


FIG. 6-A.—Los riñones abiertos.

Plaquetas: 120.000.

Aparecieron células de aspecto linfoide pero no definido.

Orina: Densidad 1.006. Trazas de albúmina. *Sedimento:* Amorfos uratos. Leuc. aumentados. Hematíes escasos. Epitelio plano.

Urocultivo: Escherichia coli.

Coprocultivo: Esc. coli. y bacilo mucosus capsulatus.

Rx. pulmones: No alteraciones pulmonares. Ensanchamiento mediastinal superior del lado izquierdo dando la imagen de tipo tumoral. Adenopatía mediastínica posiblemente metastásica.

Manos y cráneo: Normales.

Abdomen simple: aumento de las sombras renales.

Pielografía descendente: La eliminación comienza a los 15 minutos. Alargamiento de los cálices, signos de compresión extrínseca. Pelvis renales pequeñas. Por la imagen radiográfica se pensó en riñones poliquisticos (bilateral) o infiltración parenquimatosa de crecimiento muy rápido.

Pielografía ascendente: Alargamiento de los cálices por compresión extrínseca. Las pelvis renales son pequeñas.

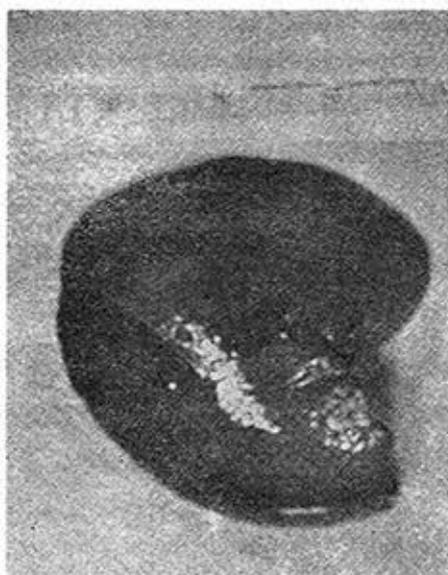


FIG. 7.—Vista macroscópica del bazo mostrando aumento de tamaño.

Indudablemente que con estos resultados nunca pensamos en el riñón poliquistico, tanto más de que con anterioridad nunca habíamos palpado ni siquiera nada sospechoso de aumento de la zona renal. Por otro lado, reconsiderada la sombra mediastinal, más que ganglios nos hizo pensar en aumento del timo. Volvimos a dirigir nuestro diagnóstico a un proceso evolutivo maligno, de tejido linfoide, de crecimiento rápido, y lo catalogamos como Linfosarcoma con múltiples metastasis viscerales. Ordenamos repetir el medulograma para

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA TUBULAR

iniciar rápidamente tratamiento por el Departamento del Radium del Hospital Mercedes. A pesar de que durante su estancia en la Sala el niño lucía mejorar nuevamente, bajó en peso y como a la semana, refirió que se encontraba muy decaído, con náuseas, aparecieron manifestaciones petequiales en abdomen y muslos, se puso muy disnéico, cianótico, hizo cuadro de colapso vascular periférico y falleció.

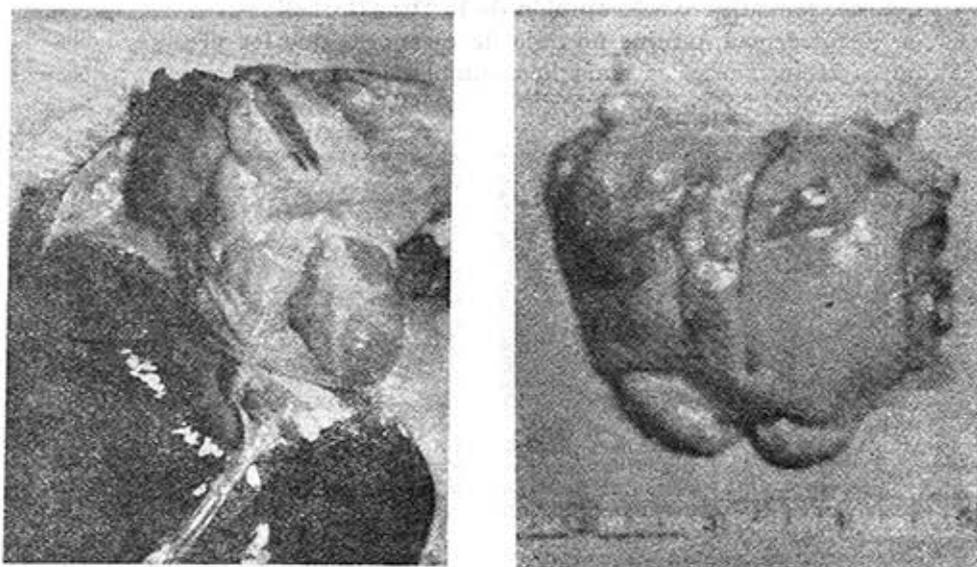


FIG. 8.—Vista panorámica del timo donde se ve considerable aumento del mismo y el timo separado del resto de las vísceras.

DR. GALÁN: Se ha presentado el caso, llevado cronológicamente como tuvimos oportunidad de observarlo. Efectivamente en los primeros momentos no se pudieron observar las tumoraciones renales referidas en lo que pudiéramos llamar segunda etapa. Son llamativas esas alteraciones de la química sanguínea que no hacían otra cosa que oscurecer más el cuadro y que no todo lo explicaba la participación renal. Queda abierta la discusión del caso.

DRA. BORBOLLA: Indudablemente que estamos frente a un caso que por un lado muestra una afección renal, una tubulopatía hipertensiva y un proceso sistémico tumoral de tipo linfático que es lo que lo lleva a muerte. Debemos ser, claro está, unicistas y sospechar que

la nefropatía estaba relacionada más bien al proceso linfático por afectar los riñones el proceso infiltrativo. Pensamos pues se trata de una leucemia linfática o de un linfosarcoma. En un segundo plano plantearía otros tipos de linfadenopatías como Hodgkin o Linfoma linfocítico.

DR. MONTALVO: Por la forma de evolución y las características del caso me adhiero a la opinión de la Dra. Borbolla, pero insisto más en linfosarcoma aunque no dejo de reconocer que los procesos leucémicos inclusive la leucemia hemocitoblástica evolucionan caprichosamente.

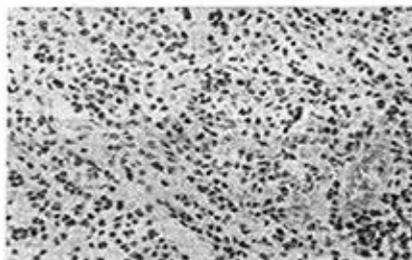


FIG. 9.—TIMO (Mic. a peq. aum.). La estructura histológica ha desmenuado de células reticulares, timoaparecido. Se observan gran número de células linfocíticas y células linfocíticas.

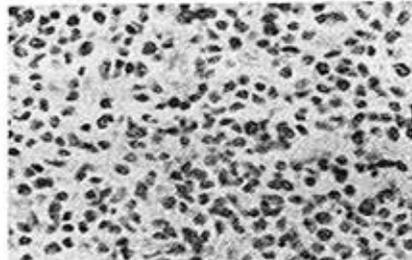


FIG. 10.—TIMO (Mic. a med. aum.). Se constata gran número de linfoblastos y células reticulares en diversas etapas evolutivas.

DR. GARCÍA FAES: Antes que nada debemos reconocer que el caso como se nos trae ya sabemos que tuvo un proceso maligno y que terminó fatalmente en un corto período de tiempo, pero que haberlo vivido como lo hicieron los compañeros, desconociéndose su final, era para hacernos cavilar largamente. Estoy de acuerdo con todo lo que se ha dicho aquí, especialmente en que hay que pensar de una manera unicista; ya los propios compañeros han referido que en todo momento su idea era ésa y que la nota renal era innegablemente consecuencia de la enfermedad sistémica. Creo también que se trata de un linfosarcoma pero me atrevería a profundizar más y a catalogarlo como sarcoma a células reticulares.

DR. G. ALFONSO: Abundando en esto último que señala García Faes, recuerdo un caso similar estudiado en la Sala C, del Hospital Infantil, y que se trató de ese tipo de tumor.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA No. A 3534

DR. SALAS PANISELLO

Hábito externo: Se trata del cadáver de un niño de la raza blanca, de una talla como de 5 años de edad, algo emaciado, con manifestaciones petequiales diseminadas por la pared abdominal y muslos. Hematoma a nivel de la región glútea izquierda. Sistema muscular algo disminuído. Sistema osteo-articular normal. No íctero. No edemas.

Tórax. Timo: Aumentado de volumen, tiene un peso de 85 gms. En su superficie presenta algunos puntos hemorrágicos, es de color rosado pálido. Firme. Al corte es resistente, no presenta alteraciones apreciables al examen macroscópico.

Corazón: Pesa 85 gms. El pericardio presenta algunos puntos hemorrágicos. No presenta alteraciones al examen macroscópico.

Pulmones: Derecho pesa 100 gms. Izquierdo 95 gms. Está dentro de los límites normales. No muestra alteraciones al examen macroscópico.

Ganglios (mediastinales): Aumentados de tamaño, rosados oscuros, firmes al corte, aumento de los folículos.

Abdomen: Abierta la cavidad, no se encontró líquido. Algo congestivo el mesenterio.

Hígado: Aumentado de tamaño. Tiene un peso de 820 gms. De configuración normal. Liso. Rojo. Firme al corte no se encuentra infiltración.

Bazo: Tiene un peso de 126 gms. Aumentado de volumen. Liso. Rojo oscuro y firme. Al corte es resistente encontrándose los folículos muy prominentes.

Tractus digestivo: normal.

Páncreas: normal.

SÍNDROME DE INSCIFICIENCIA TUBULAR

Riñones: El derecho tiene un peso de 280 gms. El izquierdo tiene un peso de 300 gms. Ambos son voluminosos, se decapsulan fácilmente, la superficie es lisa, de color rosado pálido, con múltiples puntos hemorrágicos hasta de 3 mms. de diámetro. La consistencia es firme. Al corte es imposible distinguir el límite de la corteza y la médula; la superficie del corte es homogénea con los mismos caracteres que la superficie externa.

Ganglios abdominales: Aumentados de volumen, de color rosado oscuro, más aumentados en la región posterior, junto a la columna e hilio renal.

Los genitales son normales.

Cabeza: No se realizó.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Timo: La estructura histológica del órgano ha desaparecido, estando reemplazada la zona cortical y la medular por hiperplasia del tejido linfático, destacándose las células linfáticas por su pequeño tamaño, núcleo redondo, rico en cromatina, con citoplasma escaso. Los timocitos están muy aumentados en número, de tamaños variables, distribuidos irregularmente por toda la zona medular e igualmente las células epiteloideas se destacan por el aumento de tamaño y su afinidad tintorial.

Pulmón: La estructura histológica del órgano está conservada. Se constatan alteraciones inflamatorias en los pequeños bronquios. Los alveolos pulmonares están dilatados, algunos presentan fenómenos de alveolitis macrofágica. Los capilares sanguíneos inter-alveolares están dilatados, rotos en algunas zonas, constituyendo focos hemorrágicos. En la luz capilar se visualizan múltiples células linfáticas de tamaño variable y con núcleos cargados de cromatina.

Corazón: A pequeño aumento se constata una dilatación de los espacios interfasciculares, por edema intersticial, estando los capilares dilatados y en su luz se observan numerosas células linfáticas

con núcleo rico en cromatina. Las miofibrillas estriadas presentan en algunos lugares una microvacuolización hidrópica.

Higado: A pequeño aumento la estructura del hepatón está conservada, se destaca una hiperplasia linfática infiltrativa en los espacios portales donde a mayor aumento se observa una modificación morfológica evolutiva de las células linfáticas, que en su mayor número son pequeñas, de núcleos muy cromáticos con gran afinidad tintorial, con escaso protoplasma. Los cordones hepáticos están ligeramente rechazados por dilatación de los capilares sanguíneos, encontrándose en su luz, múltiples células linfáticas y mieloblásticas. Las células endoteliales están muy aumentadas de volumen así como las de Kupffer. En la porción intermedia del hepatón se aprecian focos infiltrativos micronodulares de células linfáticas y algunos linfoblastos. Hay acúmulo de plasma en los espacios de Disse. Los hepatocitos en su mayor parte presentan un aumento de volumen de los núcleos con fenómenos de pignosis y cariólisis. El citoplasma de los mismos presenta múltiples vacuolas que parecen corresponder a un proceso degenerativo linfoideo. No hay retención biliar.

Bazo: La estructura histológica del órgano ha desaparecido. En la zona cortical se observan pocos corpúsculos de Malphigio; algunos de ellos hiperplasiados con una reacción germinativa de su centro, de células hemocitoblásticas y células retículo-endoteliales. En lo que corresponde a zona medular se nota la dilatación de los sinusoides con reacción hiperplásica de las células endoteliales que en algunos lugares se desprende de la íntima para quedar libre en la luz vascular, adquiriendo una forma de células linfáticas. Hay hiperplasia del retículo-endotelio y de los esplenocitos; se observa infiltración linfoide por toda la zona medular, siendo células con un núcleo rico en cromatina, de gran afinidad tintorial y de escaso protoplasma.

Riñón: Se observa una hiperplasia infiltrativa de células linfáticas en diversas etapas evolutivas, de tamaño variable, con núcleos muy ricos en cromatina, con gran afinidad tintorial, de escaso citoplasma, células con núcleo más joven y más citoplasma, que recuerdan

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA TUBULAR

al linfoblasto y otras al sistema retículo-endotelial. Esta infiltración provoca una dislocación de los túbulos renales que muestran unas células epiteliales muy aumentadas de volumen, con citoplasma granuloso y otras con vacuolas hidrópicas. Los vasos sanguíneos intertubulares están dilatados y su luz ocupada por células linfáticas; así mismo se encuentran dilatados los vasos linfáticos, ocupada su luz por células linfáticas.

Los glomérulos de Malphigio están aumentados de volumen debido a un proceso de glomerulitis seroalbuminosa. Las asas capilares están muy dilatadas con hematíes en su luz. Aumento marcado de las células endoteliales y epiteliales. Llama la atención que las células linfáticas no infiltran esta región como en las otras zonas.

Ganglios: En los diversos ganglios estudiados, tanto abdominales como mediastínicos se observa infiltración de células linfáticas, de tamaño variable y en diferentes grados evolutivos. Reacción hemocitoblástica en su centro germinativo. En otros sólo se encuentra un proceso de hiperplasia linfática. En la zona medular existe reacción germinativa del tejido conectivo destacándose una heteroplasia e hiperplasia linfoide, con marcada reacción proliferativa y células en mitosis. Se encuentran focos de infiltración linfoidea con caracteres metastásicos.

Intestino delgado y colon: Los folículos linfáticos no están hiperplasiados. Discreta hiperplasia del tejido glandular mucoso. El resto del tejido es normal.

Testículos: No se aprecian modificaciones histológicas.

CONCLUSIONES

Proceso de linfadenosis que invade casi todas las vísceras, principalmente los riñones que parece ser el punto de partida con pérdida de su contextura histológica.

Diagnóstico: Leuco-sarcoma.

DR. GALÁN: Indudablemente que se trata de un caso sumamente interesante, de una gran enseñanza, especialmente para los que tuvimos la oportunidad de seguirlo. Réstame solo darle las gracias al Dr. Martín y a todos los que concurrieron y emitieron su opinión en esta sesión, no sin antes hacer resaltar la valiosa cooperación que en todo momento nos brindó en el caso el Dr. Prado Vargas, quien desde los primeros momentos sospechó el proceso maligno por el aspecto celular de los hemocitogramas.