

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTIOCHO

R. M. G. 60 años. Ciudad de origen Sesquilé. Ciudad de Procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Cortés Mendoza.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa al Hospital el 13 de junio de 1952 en estado de anasarca.

Antecedentes familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: enfermedades de la infancia; reumatismo crónico en la edad adulta. Menarquia y vida sexual normales; un embarazo a término con parto difícil que le produjo laceración perineal de II grado y más tarde prolapo, que fué tratados con histerectomía vaginal, unos diez años atrás.

Enfermedad actual: Se inició unos tres meses antes de su ingreso, por la aparición de fiebre, disnea, y tos sin expectoración, síntomas que le fueron tratados con remedios caseros con lo cual desaparecieron la fiebre y la disnea, persistiendo la tos. Pocos días después, notó edema de los miembros que apareció primero en el dorso del pie, luego en las piernas y se extendió y finalmente muslos y abdomen simultáneamente apareció en forma permanente siendo más intensa en posición de decúbito lateral izquierda. Por esta época notó la presencia de masas tumorales en la región axilar, por lo cual decidió ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma disneica, con edema de miembros inferiores y pared abdominal y derrame líquido en la cavidad peritoneal; con esclerótidas pálidas, facies cianótica, e ingurgitación venosa de los vasos del cuello, que son tortuosos y duros. Temperatura de 37.2°C.

Aparato Circulatorio: Corazón ligeramente rechazado hacia la izquierda con punta palpable en el sexto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea medio clavicular; sonidos cardíacos aumentados de intensidad; taquicardia de 130 por minuto con arritmia irregular y tensión arterial de 140 por 85.

Aparato Respiratorio: Hay abombamiento de las bases pulmonares, especialmente de la derecha y nudosidades pequeñas móviles y no adherentes sobre los planos profundos ni la piel, en el borde externo de la escápula derecha. La expansión torácica está disminuida en el hemitórax derecho y en él se aprecia ligera circulación colateral sobre su cara anterior. Hay abolición de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho a partir del quinto espacio intercostal; a la percusión de esta zona, hay macicez y a la auscultación abolición del murmullo vesicular; en el hemitórax izquierdo, se aprecia igualmente macicez de la base que asciende hacia el espacio homo-vertebral y desaparición de las vibraciones vocales.

Aparato Digestivo y Abdomen: Dentadura incompleta y en mal estado, con un incisivo inferior y una raíz superior; lengua saburral y cianótica; amígdalas ligeramente hipertrofiadas. Abdomen globuloso con paredes tensas y berramiente de la cicatriz umbilical; hay sensación franca de onda líquida con timpanismo epigástrico y matidez en herradura en el resto del abdomen. La zona de macicez hepática se confunde con la macicez del hemitórax derecho por lo que es imposible determinar su límite inferior; el borde inferior hepático es difícil de localizar por la gran distensión de las paredes abdominales. Bazo percutible.

Aparato Génito-Urinario: Se encuentra sistocele, rectocele y laceración perineal de II grado. No se encontró el útero; éste había sido extirpado quirúrgicamente. Hay oliguria con orina turbia.

Sistema Linfático: Se encuentra adenopatías cervicales, axilares e inguinales, con ganglios indoloros tanto a la presión como espontáneamente; los cervicales alcanzan a medir hasta 2 cms. de diámetro, se encuentran aislados y no son adherentes ni a la piel ni a los planos profundos; los axilares e inguinales están adheridos entre sí y forman masas confluentes, tienen caracteres semejantes a los cervicales. La piel que recubre las masas ganglionares no presenta alteraciones y ninguna de ellas tiene tendencia a la suturación.

Sistema Nervioso: Hay hiperreflexia osteotendinosa en los miembros inferiores; el estado psicosensorial es satisfactorio; se encontró hipo-acusia.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Junio 14|52) eritrocitos 4.140.000; hemoglobina 72%; hematocrito 43%; leucocitos 3.200; polimorfonucleares neutrófilos adultos 38%; polimorfonucleares jóvenes 1%; monocitos 6%; linfocitos 53%. **Azohemia:** 26 mlgrms.% **Glicemia:** 69 mlgrs. %. **Orina:** (Junio 17|52) Densidad: 1.025; aspecto ligeramente turbio; color ámbar; reacción neutra; albúmina muy ligeras huellas; glucosa no hay; pigmentos biliares no hay; urea 6.3 grms.%; cloruros 8.5 grms.%; fosfatos 0.60 grms.%; sedimentos hematíes +, bacterias +, células de descamación +, leucoci-

tos +. **Líquido pleural:** Reacción de Rivalta: negativa; albúminas 6.30 grms. %; polimorfonucleares neutrófilos 94%; escasos gérmenes Grampositivos. **Baciloscopia:** (Junio 18|52) negativo para bacilo de Koch al examen directo. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** negativas. **Turbidez de timol:** (junio 24|52) 1. 5 unidades. **Reacción de Hanger:** Negativa. **Líquido pleural:** (citología) polimorfonucleares neutrófilos 15%; linfocitos 77%; basófilos 1%; células retículo-endoteliales 7%. **Hemograma:** Agosto 4|52. Eritrocitos 3.350.000; hemoglobina 72%; leucocitos 6.800. Polimorfonucleares neutrófilos 55%; linfocitos 42%; monocitos 3%. **Fotofluorografía:** 130.245 de Junio 19|52 "Sospechoso de pleuresía derecha". **Examen histopatológico:** sobre biopsia de ganglio cervical (Nº 12.625 de Julio 12|52 "Linfoma sospechoso de linfogranuloma maligno").

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso, se luchó contra la anasarca mediante la administración de una ampolla diaria de asidrón, solución saturada de sulfato de magnesia cada media hora hasta hacer purgante, cucharadas diuréticas y cardiotónicas. El 16 de junio se practicó toracentesis derecha de la que se extrajeron 800 c.c. de líquido citrino que se envió para estudio. El 11 de julio se hizo nueva toracentesis de la cual se extrajeron 1.600 c.c. de líquido semejante al obtenido anteriormente a pesar de lo cual continuó la disnea que la obligaba a permanecer en posición de plegaria y a levantarse del lecho con frecuencia. Se hizo entonces paréntesis para examen del derrame ascítico y apenas se lograron extraer 50 c.c. de líquido sanguinolento; tres días más tarde, se repitió la paracentesis con un total de mayor cabal y se obtuvieron 250 c.c. de líquido del mismo aspecto del cual continuó fluyendo después de retirar el trocar; a pesar de que este orificio se protegió con apóstitos estériles; se produjo irritación de la piel de la fossa ilíaca derecha del hipogastrio y de la región superointerna del muslo derecho. Con fin al diagnóstico se realizó un adenograma y un mielograma que dieron los siguientes resultados: **Adenograma:** linfoblastos y linfocitos en cantidad anormal; escasos leucocitos polinucleares; no se encontraron eosinófilos ni células de tipo Klima o Estemberg. **Mielograma:** Línea eritroblástica: células de aspecto normal. Línea granulocítica: no se encontraron modificaciones ni en las células ni en la línea de maduración. Línea hialina: aumento de las células linfocitarias y etipias de éstas.

El 25 de Julio, se hizo una nueva toracentesis derecha con extracción de 2.400 c.c. de líquido citrino que se reprodujo rápidamente por lo que fué necesario una nueva punción el 30 de Julio con extracción de unos 2.500 c.c. de líquido, punción ésta que produjo ligera mejoría de la disnea y que sólo perduró por dos o tres días. A partir del 1º de agosto, la anasarca aumentó, el estado general se hizo precario y la tensión arterial descendió a 105 por 70 con una taquicardia de 130 por minuto; se acentuó la cianosis por lo que se prescribió nuevamente esidrón a mañana y tarde y luego cafeínas y analépticos. El 8 de agosto al pasar al sanitario, presentó una crisis de disnea, pidió ayuda a una compañera y al tratar de trasladarla a la cama murió en brazos de ésta.

La curva térmica se mantuvo entre 36 y 37.2°C. con alzas hasta de 38° después de las punciones.

*DISCUSION CLINICA:***PROFESOR CORTES MENDOZA:**

En esta paciente, se hicieron diagnósticos diferenciales entre las entidades capaces de determinar hipertrofia ganglionar semejante a la que presentaba esta paciente. Pensamos, entre otras cosas, en una enfermedad de Hodgkin y en un linfosarcoma. Ustedes saben que tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista anatopatológico, la tendencia actual es la de reunir todas las afecciones del sistema linfático dentro de un grupo general aunque no se puedan establecer diferenciaciones clínicas entre unas y otras adenopatías dejando éstas a la anatomía Patológica. Entre las adenopatías, debemos considerar: aquellas en que sólo existe hipertrofia de la línea linfoide y que son denominadas por lo tanto linfocitomas; las que presentan lesiones del retículo, de tipo maligno, que son los reticulosarcomas; finalmente, el grupo en el cual la lesión maligna afecta las células linfáticas, es decir, los linfosarcomas.

En esta enferma, la fórmula leucocitaria inicial de una leucopenia de 3.400 glóbulos blancos con una linfocitosis de 53%, lo que nos hace pensar en que se trataba de una lesión linfática correspondiente al primer grupo que hemos enumerado. Podría considerarse también la posibilidad de un linfoma benigno, pero en tal caso, las adenopatías estarían localizadas son casi únicas y tanto el curso clínico como el linfograma y la biopsia, están en su contra. En relación con otras entidades capaces de producir adenopatías como las de esta paciente podría considerarse la tuberculosis; pero tenemos en su contra la ausencia de manifestaciones en otros órganos, el hecho de que ninguno de los ganglios afectados tenía tendencia a la supuración y la falta de lesiones de este tipo en la biopsia de ganglio.

Tuvimos también en cuenta la leucemia linfoide aleucémica por la edad de la paciente por la leucopenia con linfocitosis y por la adenopatía múltiple; pero faltaban las lesiones cutáneas, el prurito y la anemia. El bazo y el hígado grandes sí estarían a favor de esta entidad, pero el hallazgo en el adenograma de gran cantidad de linfoblastos y linfocitos y el estudio de mielograma que pone de presente aumento de las células linfoцитarias, sin formas juveniles en la sangre periférica, nos indujo al diagnóstico de un linfosarcoma. Esta entidad puede tener manifestaciones uniregio-

nales, prurirregionales y generalizadas; las dos primeras podemos eliminarlas por la distribución de las adenopatías y sólo quedaría la forma generalizada. Faltan sin embargo para el cuadro clínico típico, lesiones amigdalianas y del aparato respiratorio alto, bien sean en faringe o en otra región. La hepatomegalia y la esplenomegalia pueden considerarse como manifestaciones de linfosarcoma, al generalizarse y comprometer estos órganos. Respecto al linfogranuloma maligno en que se pensó inicialmente, no es frecuente a la edad de la paciente, sino que es lo común que se desarrolle en personas jóvenes; la fórmula leucocitaria eosinofilia, sin aumento de los monocitos y con una leucopenia tan marcada, también están en su contra; no obstante, el hecho de que la paciente hubiera presentado una masa abdominal antes de su ingreso al Hospital, sugiere la posibilidad de un Hodgkin abdominal y como se considera que en la mayoría de las veces en que el Hodgkin es de localización peritoneal hay una leucopenia, podríamos inclinarnos hacia esta posibilidad diagnóstica. Igualmente, los demás síntomas que presentó la enferma podrían explicarse dentro de un cuadro de linfogranulomatosis maligna, por compresiones de las masas ganglionares sobre mediastino y regiones perivasculares. Pero a pesar de ésto, el adenograma está en contra de esta posibilidad a pesar de que el estudio histopatológico de la biopsia da bastantes sospechas de esta entidad. Finalmente, el diagnóstico de reticulosarcoma se puede eliminar en esta enferma por el estudio Anatomopatológico y por el linfograma. En el servicio, después de discutir ampliamente el caso, nos quedamos con el diagnóstico de un linfosarcoma generalizado, sin desechar del todo la posibilidad de un linfogranuloma maligno.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Sin agregar nada al diagnóstico etiológico que acaba de hacer el Profesor Cortés Mendoza, quiero anotar que si evidentemente no encuentro un argumento definitivo que incline al diagnóstico hacia un Hodgkin, sí encuentro algunos hechos que nos apartan seriamente de tal diagnóstico. En primer lugar el sexo, pues esta entidad es bastante rara en la mujer; en segundo lugar la edad, como es excepcional un linfogranuloma maligno a los 60 años. Sin embargo, conozco el caso de un paciente de 60 años cuya enfermedad de Hodgkin ha durado cerca de 10 años con evolución sumamente tórpida e indicándonos con ésto que en los casos excepcionales en que la enfermedad aparece en la vejez evo-

luciona lentamente, porque hay cierta incapacidad de reacción del organismo; apartándose fundamentalmente del cuadro que presentó la paciente en discusión. En tercer lugar; el hemograma se aparta de las características presentadas en el Hodgkin por la falta de anemia, de leucocitosis y de eosinofilia; el hecho de las localizaciones ganglionares tan distantes y tan múltiples, tampoco son lo común en un linfogranuloma maligno.

Este caso me hace recordar uno que discutimos aquí en el año pasado de una paciente con cáncer pulmonar que se caracterizó por lo rápido de su evolución y fundamentalmente, por la tendencia a producir líquido pleural en forma tan rápida como en este caso, puesto que durante los dos meses de hospitalización le trajeron unos 7 litros de líquido. En aquella ocasión se discutió por qué el líquido pleural presentaba los caracteres de un trasudado, siendo así que el cáncer se comporta en la serosa como un proceso inflamatorio; y porque ese líquido había dado reacción de Rivalta negativa y albúminas bajas, es decir, todo lo contrario de exudado. Esas razones me indujeron a pensar en una invasión neoplásica de la pleura, sin embargo, la Anatomía Patológica sólo mostró la existencia de una masa neoplásica pulmonar sin compromiso pleural. Esto me hace pensar que algo parecido pudiera ocurrir en esta paciente que hoy nos ocupa y que un factor mecánico más que un factor de invasión neoplásica por los caracteres del líquido que son fundamentales de un trasudado, y el hecho de reproducirse tan rápidamente; estén jugando algún papel importante. Tuve oportunidad de ver la abreugrafía que se le tomó a la paciente a su llegada al Hospital y evidentemente, si bien es cierto que la imagen sugiere un derrame de la gran cavidad pleural derecha que ocupa todo el tercio inferior, se advierte que el límite superior no es definido; parece como si existiera algo en la base de ese pulmón. Desafortunadamente no hay control radiológico en el tórax que nos aclare este punto. También es muy probable que exista en esta enferma un factor cardíaco puesto que tenía un corazón de 60 años incapaz de soportar la menor presión intratorácica, lo cual nos podría explicar todos los derrames.

Para resumir, considero que hay argumentos numerosos en contra del Hodgkin y me inclino más bien hacia la existencia de un neoplasma del pulmón, aunque existen argumentos sumamente serios en su contra, entre otros, la existencia de adenopatías semejantes a las axilares en las regiones cervicales o inguinales

que no podrían explicarse por un mecanismo de neoplasma pulmonar; por lo tanto ésta es simplemente una hipótesis diagnóstica y nada más.

DOCTOR ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

En mi parecer, los hechos fundamentales en esta paciente son tres: adenopatías, derrames generalizados y evolución fatal hacia la muerte. No encuentro nada en la Historia que haga sospechar que pudiera haber una neoplasia pulmonar y sobre todo nada que hubiera llamado la atención hacia los fenómenos de compromiso del parénquima o de los bronquios pulmonares. Esta enferma tosía pocas veces, no expectoraba ni en los diversos exámenes practicados no se encontraron células neoplásicas; sería un caso de neoplasia pulmonar completamente cerrada y que no tuviera ninguna manifestación en el esputo o en el estudio radiológico.

El Prof. Cortés Mendoza encuentra muchos argumentos para defender unas y otras de las lesiones del tejido linfoide; evidentemente, el tejido linfoide está alterado clínica o histológica y citológicamente en esta paciente. El diferenciar exactamente si se trata de una leucemia linfoide aleucémica, de un linfogranuloma maligno o de un linfosarcoma, no tiene ninguna importancia de acuerdo con la idea de actuar de que las enfermedades del tejido linfoide son unas al comienzo y luego van separándose; y lo que empezó como una hipertrofia linfoide o como un linfosarcoma gigantofolicular, puede evolucionar al cabo del tiempo, hacia una linfogranulomatosis maligna, o hacia un linfosarcoma. Con este criterio, es que debe interpretarse el caso presente que tiene de todas tres entidades una y otra característica y no entrar a hacer un diagnóstico diferencial exacto el cual solo podrá lograrlo la Anatomía Patológica. Simpatizo más con el diagnóstico de linfosarcoma, pero no existen razones fundamentales para separar clínicamente las tres entidades ya mencionadas; lo que apremia en principio es el diagnóstico de que el sistema linfoide está enfermo, para aplicar el tratamiento de rayos X, que es el remedio heroico de esas displasias linfoides y más recientemente emplear con éxito la cortizona y la mostaza nitrogenada.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:

He llegado a la conclusión después de estudiar la historia y oír las disposiciones aquí hechas, de que solo vale la pena dife-

renciar las dos entidades mencionadas principalmente, el Hodgkin y el linfosarcoma.

Evidentemente, tal vez no se puede pensar en ninguna otra entidad para explicar las lesiones del sistema linfático de esta paciente de 60 años de edad con sintomatología franca de compresión mediastinal y con adenopatías generalizadas. Esto hace suponer que solo se trata de una entidad que afecta exclusivamente a los ganglios y descarta la posibilidad de un carcinoma pulmonar. La enfermedad fué primitivamente mediastinal es decir, una lesión ganglionar de tipo maligno, localizada en el mediastino y que posiblemente allí se generalizó.

Hay una gran discordancia entre los diferentes tratadistas en relación con las formas Anatómicas de las afecciones ganglionares sobre todo de las malignas, puesto que el linfocitoma linfocítico, el linfosarcoma reticular, el linfosarcoma giganto-folicular, son diversas variedades anatómicas que no corresponden siempre a cuadros clínicos definidos y muchas de esas afecciones se presentan con el cuadro clínico completo de las enfermedades de Hodgkin. Parece que hay una ligera discordancia entre los primeros exámenes de laboratorio y los segundos en el hemograma; en el primer cuadro hemático, muestra marcada linfocitosis con leucopenia y sugiere una leucemia aleucémica; pero francamente en contra de ésto, está el mielograma y el adenograma. Además, el segundo cuadro hemático ya tiene una normocitosis que no permite pensar en la leucemia aleucémica; también hay discordancia entre el linfograma y la biopsia, pues el primero sugiere un linfosarcoma y el segundo un Hodgkin.

En esta paciente, el cuadro predominante, realmente era el de una afección maligna del sistema ganglionar que sólo podría corresponder a dos entidades: a un Hodgkin; evidentemente leal, también lo corto de la evolución y finalmente la biopsia en que no se encontraron eosinófilos ni células de Estember que son los elementos típicos del Hodgkin. Recuerdo haber visto dos casos con diagnóstico clínico de esta enfermedad en los cuales había un compromiso respiratorio muy aparente con un síndrome claro de compresión mediastinal, ganglios afectados en abdomen y ascitis, ambos casos en mujeres con más de 60 años; sin embargo, el diagnóstico Histopatológico fué el de un reticulosarcoma. En mi concepto, creo que en este caso se trata más bien de un retículo sarcoma, pero naturalmente hago la salvedad de que es absolutamen-

te imposible, desde el punto de vista clínico, hacer un diagnóstico diferencial de una de estas entidades del sistema linfático.

PROFESOR PATIÑO CAMARGO:

Estoy perfectamente de acuerdo con el Prof. Cortés Mendoza y creo que en el caso presente se trata de un linfosarcoma cuyos fundamentos clínicos diagnósticos han sido por él muy bien analizados; solo quiero hacer algunas observaciones referentes a la enfermedad de Hodgkin.

Los franceses, que son muy amigos de dar definiciones descriptivas, dicen que la enfermedad de Hodgkin es una linfadenia febril pruriginosa y eosinofílica. En la Historia de esa paciente, no hay ningún dato sobre esos síntomas que se presentan intensos inicialmente en dicha entidad; hay ausencia de eosinofilia a lo largo de toda esa serie de exámenes sanguíneos que se le practicaron. De manera que no se llevarían a las condiciones de la definición francesa sobre el Hodgkin.

Y es que la enfermedad de Hodgkin es difícil de diagnosticar; conozco el caso de un paciente que hace cinco años tuvo la atención médica de numerosos colegas colombianos tanto de Bogotá como de las provincias y que finalmente, como en una junta se hiciera el diagnóstico de Brucellosis, resolvieron enviarla a los Estados Unidos para que fuera tratada por la primera autoridad en esa materia; fue llevado a Washington para que se le hiciera un chequeo y los especialistas estuvieron de acuerdo en el diagnóstico de Brucellosis por lo cual lo enviaron a México para que fuera tratado en el Instituto de Brucellosis. Con el tratamiento, no solo no mejoró sino que se agravó, tanto que fué nuevamente a los Estados Unidos y falleció en el John-Hospkins donde encontraron a la autopsia, que se trataba de una enfermedad de Hodgkin. Esto lo he mencionado para hacer hincapié en lo difícil en que resulta en algunas ocasiones diagnosticar una linfogranulomatosis maligna y como en medicina no hay nada absoluto; podría ser este un caso de enfermedad de Hodgkin sin eosinofilia y sin los demás signos clásicos descritos para esta entidad.

Sin embargo, me inclino más hacia el diagnóstico de linfosarcoma sin excluir del todo la linfogranulomatosis maligna.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

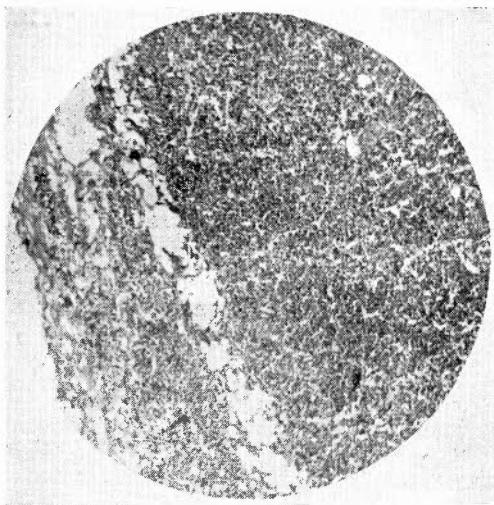
Como se deduce de la Historia y de lo expuesto aquí a través de la discusión clínica, es evidente que la enferma presentaba una afección del sistema linfático; pero también es evidente que al lado de esta entidad, evolucionaba una insuficiencia cardíaca congestiva manifestada por anasarca, taquicardia, arritmia irregular, disnea, cianosis e ingurgitación de las venas del cuello, dentro de un cuadro de arterioesclerosis, como lo demuestra el hallazgo clínico de vasos tortuosos y endurecidos.

El cadáver presentaba edema generalizado, especialmente notorio en los miembros inferiores; equimosis y necrosis extensas dermo-epidérmicas de las regiones inguinal y crural derechas, y muy numerosas masas ovoides móviles en la axila, en el cuello y en las regiones inguinales. La cavidad peritoneal contenía 1.300 c.c. de líquido amarillo citrino de aspecto quílico; llamó la atención la gran hipertrofia de los ganglios linfáticos periaórticos y peripancreáticos, que formaban masas alrededor de la aorta y de la cava inferior; y la presencia de ptosis hepática, por descenso de la cúpula izquierda del diafragma, la cual se encontraba a la altura de la séptima costilla, ptosis que dependía de un gran derrame pleural derecho.

Todos los ganglios, pero especialmente los periaórticos, peripancreáticos y axilares, estaban enormemente hipertrofiados, median aproximadamente 2 cms. de diámetro y se agrupaban en masas hasta de 8 cms. de diámetro; al secionarlos, la superficie tenía consistencia elástica, color gris amarillento y aspecto neoplásico. Histológicamente, la arquitectura había desaparecido casi en su totalidad por la presencia de un sarcoma de origen linfático con gran poder de infiltración, compuesto por células hiperchromáticas e idénticas a linfocitos maduros, pero que mostraban figuras de división indirecta; se trata en realidad de un linfosarcoma linfocítico. (Fotomicrografías Nos. 1, 2 y 3). Vale la pena anotar la presencia de células multinucleadas semejantes a las células de Sternberg en uno de los ganglios cervicales, hallazgo que explicaría el que la biopsia tomada de esta región hubiera hecho sospechar un linfogranuloma maligno (fotomicrografía Nº 4).

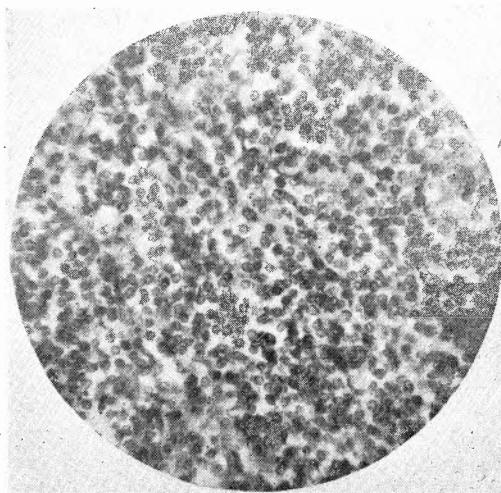
El neoplasma había hecho también invasión al hígado, el cual pesó 1.250 grms.; presentaba en la cápsula de Glisson numerosos nódulos blanquecinos de consistencia firme y pequeños nódulos puntiformes de aspecto semejante, dentro del parénquima. El examen microscópico demostró reproducciones neoplásicas idénticas a las de los ganglios linfáticos, localizados en la cápsula de Glisson, en los espacios porto-biliares y menos frecuentemente, en las regiones pericentrales (fotomicrografías Nos. 5 y 6). En los riñones, que pesaron 100 grms. cada uno, se encontró un proceso de nefritis crónica y numerosos fondos de reproducción del neoplasma linfoide, (fotomicrografía Nº 7).

Reproducciones de dicho tumor se encontraron en vesícula biliar, en cápsula de páncreas, en glándulas suprarrenales, en peritoneo, en serosa de la vejiga, en uréter y en la periferia de los grandes vasos arteriales y venosos. (fotomicrografías Nos. 8, 9, 10 y 10A). Sin embargo, el bazo, que pesó 280 grms.



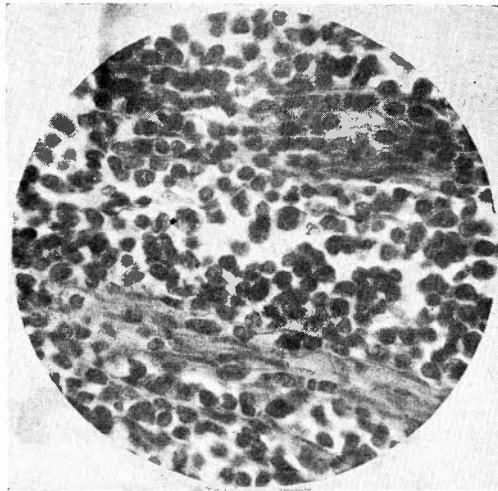
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Corte practicado sobre un ganglio linfático de la región axilar completa destruido por el tumor (linfosarcoma linfocítico). De la estructura ganglionar, sólo puede reconocerse la cápsula (parte inferior).



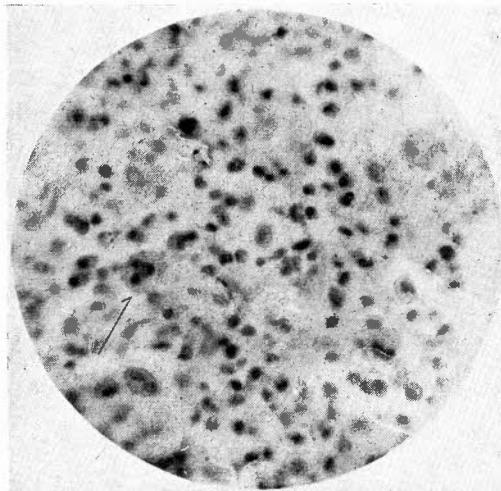
FOTOMICROGRAFIA N° 2

A mediano aumento, puede apreciarse el gran poder de infiltración del tumor y la desaparición de los folículos linfoides que fueron destruidos por el neoplasma.



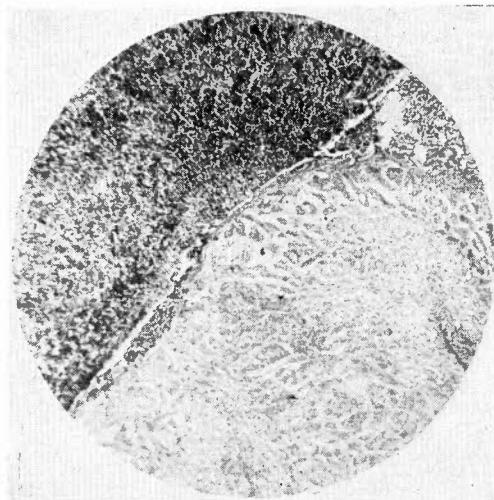
FOTOMICROGRAFIA Nº 3

Fotomicrografía de uno de los ganglios más alterados. En ella el tumor aparece compuesto por células redondeadas e hipercromáticas, idénticas a linfocitos maduros.

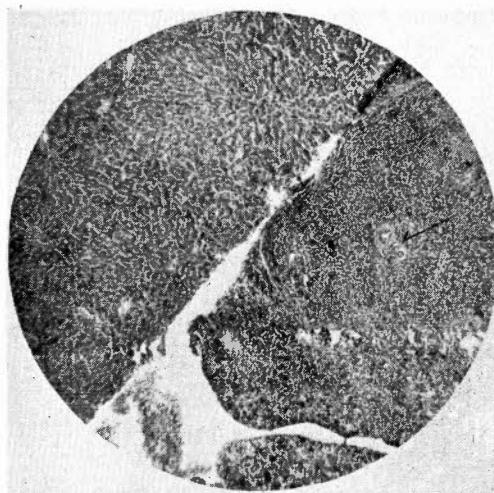


FOTOMICROGRAFIA Nº 4

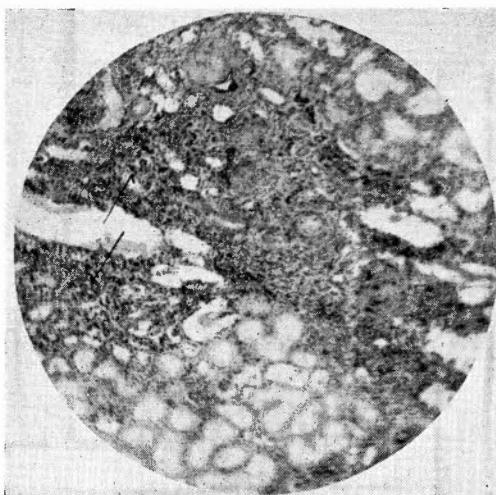
La fotomicrografía muestra, marcada con una flecha, una de las células gigantes multinucleadas que se encontraron frecuentemente en los ganglios linfáticos cervicales.



FOTOMICROGRAFIA N° 5
Invasión neoplásica de la cápsula de Glisón.

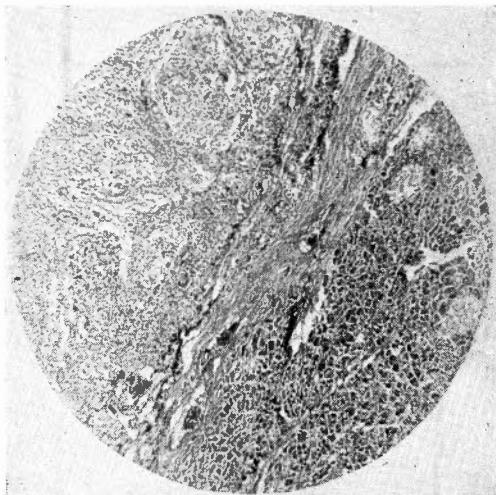


FOTOMICROGRAFIA N° 6
Preparación de hígado que muestra una extensa zona de reproducción neoplásica localizada en un espacio porto-biliar; en la porción central de la zona afectada se ven: un canalículo biliar una arteriola y una vénula (indicado por una flecha).



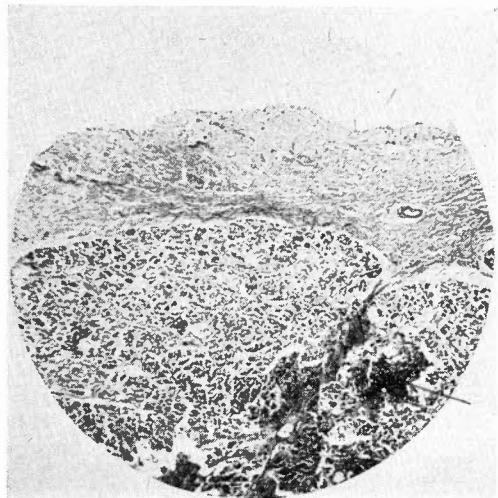
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Esta fotomicrografía de riñón muestra un foco de reproducción del linfósarcoma linfocítico (marcado con una flecha), retracción de los ovillos glomerulares por esclerosis, y endarteritis grado II en las arteriolas renales.



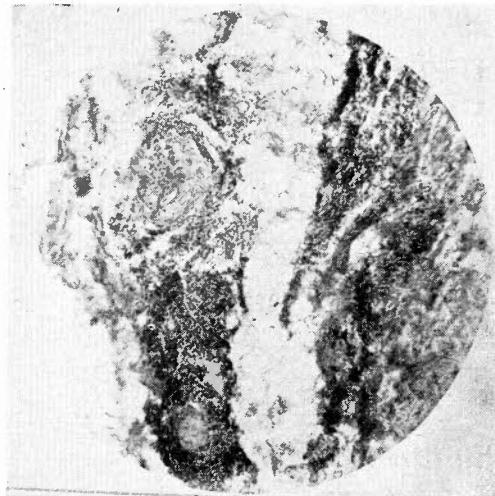
FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte de páncreas que muestra tejido normal (a la derecha) y reproducciones del tumor en la cápsula propia del órgano (izquierdo).



FOTOMICROGRAFIA N° 8-A

Lesiones degenerativas de la región cortical de la glándula suprarrenal y pequeños focos de metastasis (indicados con una flecha)



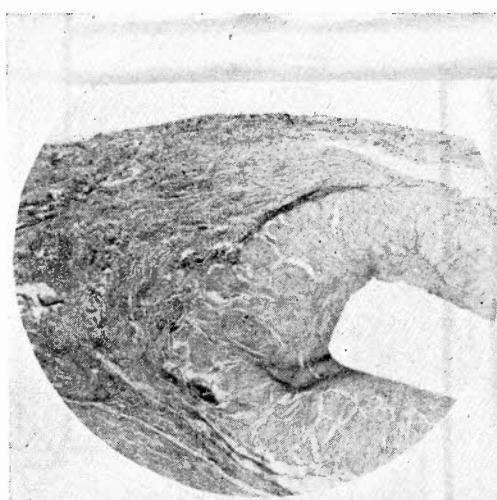
FOTOMICROGRAFIA N° 9

Metástasis peritoneales del linfósarcoma linfocítico.



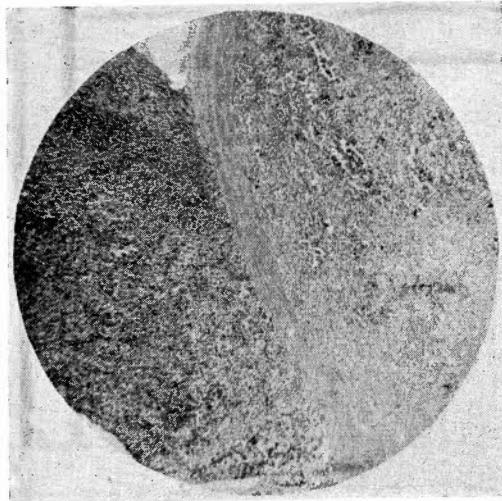
FOTOMICROGRAFIA N° 10

Corte de una arteria ilíaca practicado inmediatamente por encima de la arcada crural que muestra reproducciones del tumor en la adventicia del bazo.



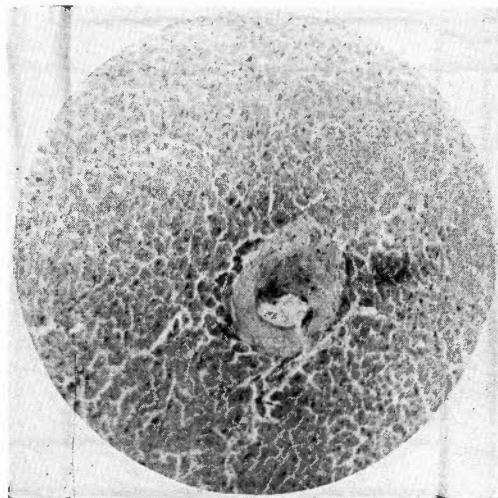
FOTOMICROGRAFIA N° 10-A

Preparación practicada con una porción de cava inferior, en la cual se aprecia invación neoplásica de la adventicia.



FOTOMICROGRAFIA N° 11

Esta preparación, de un corte de bazo, permite ver tejido esplénico con congestión pasiva (derecha) y reproducción del tumor en zona externa de la cápsula (izquierda).



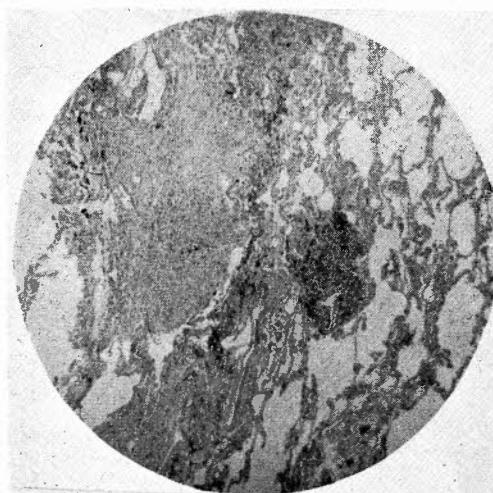
FOTOMICROGRAFIA N° 12

La fotomicrografía ilustra los principales cambios de estructura del miocardio, consistentes en edema marcado, degeneración granulosa de las fibras cardíacas y endarteritis cronaria.

solo presentó periesplenitis y congestión pasiva, sin que se encontraran reproducciones del tumor linfoide dentro del parénquima (fotomicrografía N° 11).

En cuanto a la causa de muerte, se encontró un proceso de miocardiosis acompañado de arterioesclerosis de los vasos coronarios, en un corazón que pesó 280 grms. y que tenía dimensiones valvulares normales (fotomicrografía N° 12).

En los pulmones, llamó la atención la presencia de focos de reproducción del linfosarcoma localizados en los espacios peribronquiales, perivasculares y en la región subpleural (fotomicrografía N° 13).



FOTOMICROGRAFIA N° 13

Preparación de pulmón en la cual se observan focos peri-bronquiales (1) y perivasculares (2) de reproducción del tumor ganglionar.