

# Linfoma renal primario que se manifestó como insuficiencia renal aguda

M. L. Carrasco\*, J. Santos\*, A. Vázquez\*, P. Abaigar\*, S. Pascual\*, G. Torres\*, B. Mendiguren\*\* y M. P. Ortega\*\*\*

\* Sección de Nefrología, Servicio de Hematología. \*\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Yagüe. Burgos.

## RESUMEN

Tanto la infiltración linfomatosa de los riñones como la insuficiencia renal se presentan con frecuencia en pacientes diagnosticados de linfoma, pero muy raramente dicha infiltración es la causa de la insuficiencia renal.

Presentamos un caso muy poco frecuente de linfoma renal que se manifestó como insuficiencia renal aguda, sin localización extrarrenal, y en el que la biopsia renal fue el elemento diagnóstico del linfoma.

Palabras clave: **Linfoma. Insuficiencia renal aguda.**

## PRIMARY RENAL LYMPHOMA PRESENTING AS ACUTE RENAL FAILURE

## SUMMARY

Both lymphomatous infiltration of the kidneys and renal failure occur frequently in patients with a diagnosis of lymphoma, but the infiltration seldom causes renal failure.

We report a very rare case of renal lymphoma, presenting as acute renal failure, without any extrarenal location, in which the renal biopsy was the diagnostic clue to the lymphoma.

Key words: **Lymphoma. Acute renal failure.**

## Introducción

La infiltración linfomatosa de los riñones es un hallazgo relativamente frecuente en las autopsias practicadas a los pacientes diagnosticados de linfoma, estando presente en un 34 a un 42 % según las series<sup>1</sup>. Asimismo, la insuficiencia renal se presenta en el linfoma con cierta frecuencia, siendo ésta de etiología variada: hipercalcemia, hiperuricemia, uropatía obstructiva, etc.; una de sus cau-

sas más raras es la infiltración neoplásica de los riñones, que, a pesar de ser un hallazgo frecuente en las autopsias, causa excepcionalmente insuficiencia renal<sup>2,7</sup>. La uremia aparece en el contexto de una enfermedad diseminada en casi todos los casos referidos. El linfoma renal primario es una entidad extremadamente rara<sup>8,9</sup>. Así, aparecen en la literatura pocos casos de linfoma renal como única localización y que se manifiesten como insuficiencia renal aguda<sup>8,9</sup>. Nosotros presentamos un caso de linfoma renal primario sin signos de enfermedad diseminada que se manifestó como una insuficiencia renal aguda por infiltración linfomatosa de ambos riñones.

## Descripción del caso

Paciente varón de sesenta y cuatro años de edad, diagnosticado de carcinoma epidermoide de labio, que presentaba una

Correspondencia: Dra. M. L. Carrasco.  
Sección de Nefrología.  
Hospital General Yagüe.  
Avda. del Cid Campeador, s/n.  
09005 Burgos.

Recibido: 16-VIII-1991.  
En versión definitiva: 15-I-1992.  
Aceptado: 15-I-1992.

historia de abdominalgia de tres meses de evolución, anorexia y pérdida de peso de aproximadamente 5 kg en este tiempo. Acudió al servicio de urgencias por un episodio de pérdida de conciencia.

A la exploración física presentaba intensa palidez de piel y mucosas, no se palpaban adenopatías periféricas, la auscultación cardiopulmonar era normal y presentaba un abdomen discretamente doloroso a la palpación en epigastrio, sin masas ni visceromegalias.

La analítica mostraba unos leucocitos de 3.500/mm<sup>3</sup> con fórmula normal; una hemoglobina de 4,1 g/dl; hematócrito, 11,4 %; VCM, 89 fl; HCM, 32 pg; plaquetas, 215.000/mm<sup>3</sup>; índice reticulocitario, 10 %; estudio de coagulación normal. Glucosa, calcio, fósforo, sodio, potasio, cloro, ácido úrico, transaminasas, fosfatasa alcalina y gammaglutamiltranspeptidasa dentro de límites normales; LDH, 602 UI/l; pH de 7,29. Proteínas totales, 7,2 g/dl (albúmina, 2,79 g/dl; globulinas: alfa<sub>1</sub>, 0,25 g/dl, alfa<sub>2</sub>, 0,47 g/dl; beta, 0,88 g/dl, y gamma; 2,80 g/dl de tipo policlonal). Anticuerpos antinucleares (-). Las inmunoglobulinas G y A estaban elevadas, siendo de 23,4 g/l y 6,10 g/l, respectivamente. La IgM, complemento y fracciones dentro de límites normales. La urea era de 113 mg/dl y la creatinina de 2,8 mg/dl. Haptoglobina, 0,42 g/l (rango normal de 1 a 3 g/l); transferrina, 1,55 g/l; sideremia, 100 mg/dl. Test de HAM y sucrosa (-); eritropoyetina sérica normal. Coombs directo (+) de tipo C3D; crioaglutininas positivas (título 1/8.000).

En la orina se apreciaban proteinuria, 1,59 g/24 h microhematuria de 15 a 20 hematíes/campo, dos a tres leucocitos/campo y algunos cilindros granulados. En el espectro electroforético en orina presentaba 32,5 % de albúmina y 45 % de gammaglobulina de tipo policlonal. Urocultivo negativo.

La radiografía de tórax era normal, así como la serie ósea. En la ecografía abdominal se visualizaban ambos riñones de tamaño muy grande, más de 14 cm, de estructura ecogénicamente normal, sin hidronefrosis y ambas venas renales permeables. El hígado, bazo, páncreas, vesícula biliar y vejiga fueron normales.

TAC abdominal y torácico: Ambos riñones eran grandes, hipodensos y median unos 14 cm. No aparecían adenopatías retroperitoneales ni ilíacas. Tampoco existían adenopatías mediastínicas ni afectación del parénquima pulmonar.

Se practicó biopsia de médula ósea, que mostró una celularidad hematopoyética con distribución muy irregular, en la que se reconocían células de las tres series hematopoyéticas que maduraban con normalidad en proporciones adecuadas, con ligera hiperplasia de la serie roja. Destacaban marcados depósitos de hierro en las células reticulares y no se observaba aumento de la matriz reticulínica.

La biopsia renal practicada (fig. 1) mostró seis glomérulos con mínimas alteraciones histológicas inespecíficas, atrofia de los túbulos e intensa infiltración del intersticio por una celularidad caracterizada por tener escaso citoplasma y núcleos de contornos irregulares. Se evidenciaron ocasionales células plasmáticas. La inmunoperoxidasa reveló un riñón infiltrado por población linfóide de contorno nuclear irregular, de fenotipo B, con muy escasos linfocitos pequeños T, aislados granulocitos e histiocitos acompañantes; todo ello congruente con infiltración por linfoma no Hodgkin, tipo B, probablemente del centro germinal.

El aspirado medular no reveló signos de localización del linfoma.

Se instauró tratamiento quimioterápico CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona), con un intervalo entre ciclos de veintidós días y buena tolerancia hematológica; después del segundo ciclo quimioterápico se logró una disminu-

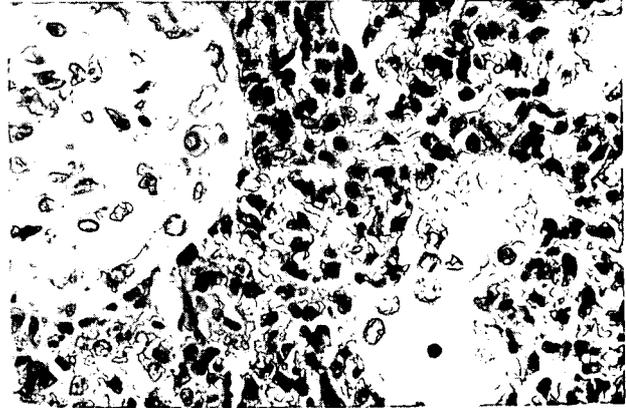


Fig. 1.—Notable infiltrado linfóide intersticial monomorfo. (HEx 200.)

ción de las necesidades transfusionales y mejoría de la función renal, siendo la hemoglobina de 8,8 g/dl; la urea, 37 mg/dl, y la creatinina sérica, 1,2 mg/dl en el momento del alta. Tras el tercer ciclo de quimioterapia presentó una creatinina de 1,18 mg/dl y urea de 40 mg/dl. Asimismo, el paciente recibió tratamiento con telecobaltoterapia, en ambos riñones, hasta una dosis de 2.000 cGy, y tres ciclos quimioterápicos más. Dos años más tarde del diagnóstico, el paciente tiene una creatinina sérica de 1,3 mg/dl y el TAC abdominal practicado muestra ambos riñones de tamaño y morfología normal, sin evidencia de adenopatías en ninguna de las cadenas ganglionares visualizadas.

## Discusión

Las posibles etiologías de la insuficiencia renal en el linfoma son múltiples, siendo la más frecuente la obstrucción retroperitoneal de ambos uréteres y menos frecuente la obstrucción venosa o arterial, la ruptura de la pelvis o del uréter. En nuestro caso, los hallazgos ecográficos reseñados, así como la normocalcemia y la ausencia de paraproteína, hacían a la infiltración linfomatosa de ambos riñones la causa más probable de la insuficiencia renal en este paciente; apoyada, a su vez, por la presencia en la ecografía renal y en el TAC de unos riñones aumentados de tamaño, sin signos de uropatía obstructiva<sup>5</sup> y confirmado por la biopsia renal. Sin embargo, el hallazgo de una importante infiltración linfomatosa de ambos riñones no asegura que ésta sea la causa de la insuficiencia renal<sup>10</sup>; solamente la reversibilidad de la insuficiencia renal con el tratamiento radioquimioterápico confirma este diagnóstico, como ocurrió en nuestro paciente.

En resumen, éste es un caso poco frecuente de linfoma que debuta como insuficiencia renal aguda asociada a anemia hemolítica autoinmune secundaria, y en el que el examen clínico, analítico, radiológico e histológico no demuestra ninguna localización extrarrenal. En una reciente revisión de 17 casos<sup>5</sup> de linfomas con infiltración renal, en 16 de ellos la insuficiencia renal ocurría en el contexto de una enfermedad diseminada, a diferencia de otros recientemente publicados (tabla I) y el nuestro, el cual es el

**Tabla I.** Evolución de pacientes con linfoma renal primario

Investigadores	Crp. i. (mg/dl)	Tamaño renal	Tratamiento	Crp. p. (mg/dl)	Evolución
Turong y cols. <sup>3</sup>	4	RD: 17 × 8 cm RI: 19 × 9 cm	Radioterapia y quimioterapia	Normal	Muerte
Turong y cols. <sup>3</sup>	12,2	RD: 16 cm RI: 17 cm	Quimioterapia	1,1	Muerte
Bernad y cols. <sup>4</sup>	21	Normal	Quimioterapia	1,3	?
Koolen y cols. <sup>8</sup>	6,5	Aumentado	Quimioterapia	0,9	Muerte
Miyake y cols. <sup>9</sup>	12,4	RD: 14 × 9 × 9 cm RI: 15 × 9 × 9 cm	Quimioterapia	4,8	?
Carrasco y cols.	2,8	RD y RI: 14 cm	Radioterapia y quimioterapia	1,2	Asintomático a los dos años

Crp. i.: Creatinina plasmática inicial. Crp. p.: Creatinina plasmática postratamiento. RD: Riñón derecho. RI: Riñón izquierdo.

único que conocemos con evolución favorable a largo plazo.

Dada la buena respuesta de este y otros casos<sup>3</sup> a la quimioterapia, el diagnóstico de insuficiencia renal aguda por infiltración linfomatosa adquiere gran importancia y siempre debe sospecharse ante la presencia de unos riñones aumentados de tamaño ecográficamente o en TAC y sin signos de uropatía obstructiva.

### Bibliografía

- Friedman A y Adler J: Renal disease due to extrarenal malignancy. En Hamburger J, Crosnier J y Grünfeld JP (eds.). *Nephrology*, pp. 813-828, editado por Wiley-Flammarion, 1979.
- Martínez-Maldonado M, Báez-Díez L y Benabe JE: Nonrenal neoplasms and the kidney. En Schrier RW y Gottschalk CW (eds.). *Diseases of the kidney*, pp. 2511-2532, editado por Little Brown, 1988.
- Truong LD, Soroka S, Sheth AV, Kessler M, Mattioli C y Suki W: Primary renal lymphoma presenting as acute renal failure. *Am J Kidney Dis*, 9:502-506, 1987.
- Bernard RJ, Thompson C, Verani R y Weinman EJ: Lymphoma presenting as acute renal failure (letter). *Am J Med*, 84:366-367, 1988.
- Glicklich D, Sung MW y Frey M: Renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys. *Cancer*, 58:748-753, 1986.
- Randolph WL, Hall W y Bramson W: Renal failure due to lymphomatous infiltration of the kidneys. *Cancer*, 52:1120-1121, 1983.
- Srinivasa NS, McGovern CH, Solez K, Poppema S y Halloran PF: Progressive renal failure due to renal invasion and parenchymal destruction by adult T-cell lymphoma. *Am J Kidney Dis*, 16:70-72, 1990.
- Koolen MI, Schipper P, Liebergen FJHMV, Kurstjens RMA, Unnik AJMv y Bogman MJT: Non Hodgkin lymphoma with unique localization in the kidneys presenting with acute renal failure. *Clin Nephrology*, 29:41-46, 1988.
- Miyake JS, Fitterer S y Houghton DC: Diagnosis and characterization of non Hodgkin's lymphoma in a patient with acute renal failure. *Am J Kidney Dis*, 16:262-263, 1990.
- Cecil H Coggins: Renal failure in lymphoma. *Kidney Int*, 17:847-855, 1980.