

CAPÍTULO III

**HEMOPATÍAS
CON ALTERACIONES PREDOMINANTES
EN LA SERIE LINFOCITARIA***Fisiología de los linfocitos. Linfocitosis.*

Los linfocitos poseen movimientos amiboides muy limitados pues se trata de células con muy escaso citoplasma. Presentan también el fenómeno de la diapédesis y concurren a la formación de los exudados inflamatorios. Algunos autores admiten que estos linfocitos pueden transformarse, fuera de los vasos, en células histioides.

Los linfocitos no poseen fermentos proteolíticos ni oxidasas pero en cambio, igual que los monocitos, contienen fermentos lipolíticos o lipasas capaces de desdoblar las grasas neutras. El fermento lipolítico se encuentra en el pus rico en linfocitos, en los ganglios linfáticos y bazo; falta en la médula ósea. Esta lipasa linfocitaria interviene en la digestión normal de las grasas y después de la ingestión de éstas se produce una leucodiapédesis linfocitaria en la cavidad gástrica. La lipasa linfocitaria tiene igualmente importancia en la lucha local contra el bacilo de Koch ya que, disolviendo su envoltura de cera y lipoides permite a las proteasas de los polinucleares digerir el citoplasma.

En la fórmula leucocitaria normal hay de un 20 a Un 22 % de linfocitos. Si el número de linfocitos aumenta en sus valores reales se produce una *Zinfocitosis absoluta*. Es raro que una linfocitosis absoluta sea lo suficientemente intensa como para aumentar en forma muy apreciable la cifra leucocitaria global. Cuando se produce un descenso de los granulocitos y la cifra de linfocitos queda normal su porcentaje aumenta y la fórmula leucocitaria muestra una *Zinfocitosis relativa*, como se puede obser-

var en la anemia perniciosa, en ciertas clorosis, en los síndromes hipogranulocitarios, en la enfermedad de Basedow, etc.

Como la linfocitosis constituye un medio de defensa local contra las enfermedades cuyos gérmenes tienen envolturas grasosas, es lógico que se observe frecuentemente en la tuberculosis, lepra, sífilis, etc. Aun en otras enfermedades infecciosas tales como las tíficas, brucelósicas, enteríticas, etc., puede encontrarse un cierto grado, de linfocitosis.

En algunos casos constitucionales y en ciertas enfermedades de la nutrición, puede observarse una linfocitosis (adenoideos, diabéticos, adiposos, raquíuticos, neurosis asténicas, hipertiroidismo, etc.).

También se provocan linfocitosis por inyección de tuberculina, sustancias grasas o lipídicas, pilocarpina, yodo, etc.

Dividiremos las hemopatías caracterizadas por alteraciones predominantes en la serie linfocítica en 2 grandes grupos:

- 1^o) Hemopatías linfocitarias hiperplásicas difusas.
- 2^o) Hemopatías linfocitarias hiperplásicas tumorales.

1^o) HEMOPATÍAS LINFOCITARIAS HIPERPLÁSICAS DIFUSAS

Comprenderemos en este grupo tres principales grupos clínicos de afecciones :

- a) La leucemia linfocítica crónica o linfadenosis crónica leucémica.
- b) La pseudoleucemia linfocítica crónica o linfadenosis crónica aleucémica.
- c) La leucemia linfocítica aguda o linfadenosis aguda.

a) Leucemia linfocitaria crónica o linfadenosis crónica leucémica.

Al hablar de las leucemias mieloides precisamos bien el concepto de leucemia y pusimos de manifiesto que no son solamente hiperplasias de los parénquimas hematopoyéticos diferenciados sino que alcanzan una mayor difusión, despertando el potencial hematopoyético del tejido reticulohistiocitario difuso.

La leucemia linfocítica crónica sería, pues, un proceso hiperplásico de los órganos linfoides, y, al mismo tiempo, un proceso que orienta los tejidos mesenquimatosos indiferenciados ha-

cia la producción de elementos linfocitarios, caracterizándose fundamentalmente por el pasaje a la sangre periférica de 'elementos linfocíticos inmaduros con aumento muy notorio de la cifra leucocitaria en la mayoría de los casos. Definida la enfermedad, haremos, su estudio clínico y hematológico.

Estudio clínico.- El comienzo se hace en forma lenta y progresiva. El enfermo comienza a sentir cansancio, astenia y a notar palidez, adelgazamiento, etc. El síntoma que orienta el diagnóstico es la presencia de *tumoraciones ganglionares*. Todos los grupos ganglionares, superficiales o profundos, pueden estar tomados. Las tumoraciones ganglionares están formadas por ganglios bien individualizados, de consistencia variable, indolentes, y la piel que los recubre no presenta alteraciones.

El *bazo* casi siempre está aumentado de tamaño y es liso y duro; la esplenomegalia es casi siempre discreta contrastando en esto con la gran esplenomegalia de la leucemia mieloide crónica.

Las *alteraciones cutáneas* (acné, ulceraciones, erupciones vesiculosas, etc.) son bastante frecuentes.

Estudio de la sangre y de los órganos hematopoyéticos

El *hemograma* nos revela alteraciones características.

En la *serie blanca* la cifra leucocitaria alcanza valores que pueden oscilar entre 25.000 y 800.000 leucócitos por mm.³. Los elementos linfocíticos constituyen hasta el 90 % o más de la masa leucocitaria. Las variaciones cualitativas se ven sobre todo en la serie linfocitaria: presencia de elementos inmaduros con predominio de los prolinfocitos ; se observan además linfoblastos, escasos en las formas crónicas.

En la serie *roja* hay anemia y disminución de la tasa de hemoglobina; a veces hay anisocitosis y poiquilocitosis, policromatofilia y rarísimos eritroblastos.

Casi siempre hay una *trombopenia* (disminución de las plaquetas).

También se han encontrado en circulación células de origen histioide.

El *mielograma* nos muestra una médula típicamente linfocitaria: la casi totalidad de los elementos son prolinfocitos y linfocitos, observándose además linfoblastos y muy escasos elementos mieloides : eritroblastos, mielocitos, etc.

El *esplenograma* pone de manifiesto una intensa reacción linfocitaria y la casi totalidad de los elementos son prolinfocitos, linfocitos y, en menor cantidad, linfoblastos.

El *adenograma* muestra una hiperplasia linfoide con abundantes prolinfocitos, linfocitos y linfoblastos.

Todas estas modificaciones (médula, bazo, ganglio) nos demuestran que la leucemia linfoide no es una afección localizada en los ganglios linfáticos sino que se extiende a todos los órganos hematopoyéticos y mismo a otros órganos y tejidos (tubo digestivo, piel, riñón, hígado, pulmón, serosas, etc.).

Evolución, y pronóstico. - La evolución es crónica presentando a veces remisiones temporarias. En general lleva a la muerte en el plazo de 3 a 5 años pero se han señalado casos con sobrevivida de 13 años. El curso evolutivo es un poco más lento que el de la leucemia mieloide. La muerte se produce en general por anemia, caquexia, reagudización con complicaciones hemorrágicas o infecciosas intercurrentes (septicemia, neumonia, etc.).

El pronóstico es siempre fatal y no se han señalado casos de verdadera curación.

b) Seudoleucemia linfocítica crónica o linfadenosis crónica aleucémica.

Con esta denominación se estudian entidades clínicas que tienen el mismo cuadro clínico y las mismas lesiones histológicas que la leucemia linfocítica crónica pero que no presentan el cuadro hemático característico de esta última enfermedad.

Conviene recordar que la leucemia linfocítica crónica puede, durante un cierto período, evolucionar sin repercutir sobre el cuadro hemático periférico (etapa preleucémica), confundándose con las formas aleucémicas.

El *cuadro clínico* es, como dijimos, análogo al de las formas leucémicas.

El *cuadro hematológico* se caracteriza por una leucocitosis que oscila generalmente entre 10.000 y 30.000 leucocitos por mm.³ con una linfocitosis de 40 a 60 %. Habitualmente hay anemia, más o menos intensa.

El *mielograma*, el *esplenograma* y el *adenograma* son semejantes a los de la leucemia linfoide crónica.

La *evolución* es más prolongada que en las formas leucémicas. Hay, en general, remisiones seguidas de empeoramiento que llevan al enfermo a la caquexia progresiva. Puede transformarse en leucemia aguda y más raramente en leucemia crónica.

Existe una forma especial de laseudoleucemia linfocítica crónica que se caracteriza por la intensidad de la anemia, la esplenomegalia manifiesta, la ausencia de adenopatías superficiales y torácicas y la presencia de adenopatías abdominales profundas;

esta *seudoleucemia linfoide esplenomegálica* se conoce también con el nombre de *anemia esplénica tipo Griesinger*. Conviene separar bien esta forma clínica de un tipo de *esplenomegalia con linfocitosis descrita* por Banti, que obedece a una hiperplasia simple del tejido linfoide esplénico (esplenomegalia linfoide hiperplásica) que también da esplenomegalia, anemia intensa, leucocitosis con gran linfocitosis. Como esta forma es estrictamente limitada al bazo la esplenectomía puede dar buenos resultados, cosa que no sucede en los formas seudoleucémicas dado el carácter difuso de la hiperplasia.

El *tratamiento* de las leucemias y seudoleucemias linfocíticas crónicas es igual al tratamiento de las formas mieloides.

c) Leucemia linfoide aguda o linfadenosis aguda.

Tiene el cuadro clínico general de las leucemias agudas, la misma evolución, el mismo pronóstico y el mismo tratamiento. Sólo presenta caracteres especiales desde el punto de vista hematológico, que es el único que estudiaremos aquí.

Hemograma.—En la serie *roja* encontramos anemia de intensidad variable, aniso y poiquilocitosis siendo variable la reacción eritroblástica. En la serie *blanca* puede verse una leucopenia, cifra normal, cifra ligeramente aumentada (frecuente) o cifras muy aumentadas (raro) de los leucocitos circulantes; presencia de hemocitoblastos de aspecto normal y del tipo microhemocitoblasto, numerosos linfoblastos, prolinfocitos y linfocitos. Perteneciente a la serie granulosa se ve algún escaso polinuclear neutrófilo y a veces algún mielocito o metamielocito. Hay *plaquetopenia*.

Mielograma.—Presenta una reacción linfoide caracterizada por la presencia de hemocitoblastos, abundantes linfoblastos y prolinfocitos.

Esplenograma.—Nos muestra una reacción linfoide con hemocitoblastos que evolucionan hacia el linfoblasto, linfoblastos, prolinfocitos y linfocitos.

Adenograma.—Se observa una reacción linfoide con hemocitoblastos, linfoblastos numerosos, prolinfocitos y linfocitos.

2º) HEMOPATÍAS LINFOCITARIAS HIPERPLÁSICAS TUMORALES

Al hablar de las leucemias linfocíticas insistimos en el hecho fundamental de la difusión del proceso hiperplásico a los tejidos ya diferenciados histiocitarios. Lo mismo acontece en las hiper-

plasias linfocitarias tumorales en las que el proceso no se limita a la proliferación de los elementos linfocíticos preexistentes, sino que también toman parte importante los elementos indiferenciados del mesénquima.

En realidad, la *seudoleucemia linfocítica crónica o linfadenosis crónica aleucémica* que acabamos de estudiar, forma un grupo dentro de las afecciones tumorales de los tejidos linfoides, correspondiendo a los *linfomas aleucémicos* de Kundrat, a la *lin/ornatos & aleucémica* de Naegeli, al *linfocitoma aleucémico* de Foà, al *linfadenoma aleucémico* de Letulle, al *linfoma maligno*, etc. Estas formas son, en general, fáciles de diagnosticar recurriendo al estudio de la sangre y de los órganos hematopoyéticos por medio de la punción, completándose, en los casos de duda, con la biopsia.

Pero junto a estas *hiperplasias aleucémicas linfocitarias típicas*, conviene estudiar otros, tipos de hiperplasias aleucémicas que se caracterizan por la proliferación maligna sistematizada del tejido linfoide con aspecto de neoplasia, imitando en una forma más o menos grosera (atípica) el carácter del tejido linfoide. Son los procesos *linf osarcomatosos*, que estudiaremos a continuación.

LINFOSARCOMA Y LINFOSARCOMATOSIS

Con el nombre de linf sarcoma y linf sarcomatosis estudiaremos ciertas afecciones que son el resultado de la hiperplasia maligna, con multiplicación mitótica y amitótica, de grandes células de origen histiocitario y células de origen linfoblástico.

Virchow fué el primero que describió el *linf osarcoma regional* limitado a un grupo ganglionar y encaró el proceso como una hipertrofia e hiperplasia de los ganglios linfáticos, separándolo de los sarcomas verdaderos. Kundrat describió luego el mismo proceso pero extendido a zonas amplias de tejido linfoideo, llamándolo *linf osarcomatosis* y diferenciándolo de la linfadenosis por su tendencia ilimitada a crecer inexorablemente, destruyendo la cápsula fibrosa e invadiendo los tejidos vecinos como lo haría un carcinoma o un sarcoma. Sin embargo, estas diferencias entre linf osarcomatosis y linfadenosis no son absolutas y pueden existir formas intermedias de transición y mismo la transformación de una forma en otra (Fraenkel). También se han señalado formas, de pasaje entre la linf osarcomatosis y la linfogranulomatosis. Estos hechos nos explican las dificultades con que a veces tropieza el diagnóstico. El linf osarcoma se diferencia de la linfadenosis aleucémica por su carácter más agresivo, neoplastiforme, por su rápido desarrollo y por su tendencia a desbordar la cápsula ganglionar e invadir los tejidos vecinos.

En cuanto a la esencia misma de los procesos linfosarcomatosos, los autores discuten mucho y hay numerosas opiniones : algunos sostienen que se trata de procesos hiperplásicos difusos, muy análogos a la linfadenosis aleucémica; otros creen que se trata de verdaderos tumores separables de los procesos hiperplásicos de la linfadenosis y, por fin, la mayoría sostiene que se trata de formas intermedias entre los procesos tumorales y los procesos hiperplásicos (afecciones hiperplásiconeoplasiformes) .

La *etiología* de esta enfermedad es desconocida. La infección tuberculosa, que se encuentra frecuentemente en los ganglios enfermos, se debe a un parasitismo secundario. La sífilis no juega un papel evidente. Se trata de una enfermedad rara, más frecuente en el hombre que en la mujer y que sobreviene, en general, en la segunda mitad de la vida, aunque suele observarse en los jóvenes y en los niños.

Anatomía patológica. - El linfosarcoma se inicia en los ganglios superficiales o profundos (cuello, mediastino, mesenterio, región retroperitoneal, etc.) o en una zona linfoide (faringe, tubo digestivo, etc.) y conduce a la formación de tumefacciones duras aunque no tanto como las de la linfogranulomatosis. Las masas tumorales presentan al corte un color grisáceo con tonos que varían del blanquecino al rojizo, según su menor o mayor cantidad de sangre. Pueden alcanzar un tamaño semejante al de una cabeza de adulto. En su crecimiento invaden y comprimen los órganos vecinos (compresiones intracraneanas, mediastinales, abdominales, etc.). Pueden comprimir y penetrar dentro de la luz de las venas dando origen a trombosis graves. Se pueden ver localizaciones en cualquier parte del tejido linfadenoso (ganglios, bazo, amígdala, timo, tubo digestivo, etc.) pero en general el bazo, el hígado y la médula ósea participan muy poco en el proceso y muchas veces no están interesados.

Los *sitios de predilección* son : el anillo linfático de Waldeyer, el timo, los ganglios mediastinales y retroperitoneales y las formaciones foliculares, gastrointestinales. Cuando el proceso linfosarcomatoso se desarrolla en los folículos de la mucosa se producen ulceraciones con gran facilidad. En general, el proceso se inicia aparentemente en un solo ganglio y de allí se extiende; a veces comienza simultáneamente en varios puntos.

Volvemos a insistir en que el linfosarcoma, en su desarrollo local, pronto franquea la cápsula del ganglio infiltrando los órganos y tejidos vecinos a los que adhiere formando una masa única. En las regiones superficiales, la piel puede adherir y ulcerarse.

La difusión metastásica se hace, en general, por vía linfática. Conviene recordar que el hígado, el bazo y la médula ósea casi siempre quedan indemnes, contrariamente a lo que se observa

en la linfadenosis leucémica o aleucémica. A veces, sin embargo, el linfosarcoma se desarrolla más difusamente y existen formas de transición con los otros procesos.

Desde el *punto de vista histológico* el linfosarcoma está constituido por elementos celulares groseramente similares a los linfocitos, prolinfocitos y linfoblastos. Algunos autores han pensado que los procesos proliferativos se producían en el sistema retículoendotelial; sin embargo, otros piensan que se trata de una hiperplasia de los folículos linfoides con carácter atípico (de donde la atipia y el polimorfismo celular). Esta hiperplasia linfoide atípica reproduce en forma grosera la arquitectura del ganglio normal y el tejido reticular de sostén se desarrolla irregularmente, con zonas fibrosas alternando con zonas fibrilares y con *elementos celulares atípicos* (Kundrat). La proliferación histioide es mucho más abundante en los linfosarcomas que en la linfadenosis. Los linfosarcomas de las mucosas presentan una mayor tendencia a los procesos necróticodegenerativos.

El estudio histológico presenta a veces dificultades insalvables y se ha creado así un grupo de adenopatías de carácter maligno, inclasificables, en el que se ubica a todas aquellas adenopatías de evolución fatal, que ceden transitoriamente a la radioterapia y que después de un cierto tiempo reinician su marcha en forma inexorablemente fatal.

Estudio clínico.-La enfermedad comienza, en general, por un ganglio para invadir luego todo un grupo ganglionar dando origen al *Zinfosarcoma regional*; otras veces el proceso se generaliza dando la *linfosarcomatosis*. El engrosamiento ganglionar forma tumores que deforman la región y provocan disturbios mecánicos graves (trastornos circulatorios, circulación venosa colateral, edemas, dolores neurálgicos, parestias, parálisis, etc.).

Si los ganglios tomados son los del mediastino se produce un síndrome de compresión mediastinal que a veces puede tener su origen en restos del timo. Si la localización es en el tubo digestivo se ven trastornos variados (anorexia, vómitos, crisis de obstrucción intestinal, etc.) que simulan un tumor,

La sintomatología, variará, como se comprende, según la localización del proceso.

La piel puede ser distendida, infiltrada y ulcerada. Las metástasis en el hígado y páncreas pueden dar síntomas de compresión de las vías biliares y aun se pueden ver metástasis en el riñón, pulmones, etc. Cuando el tumor se desarrolla en una zona en la que los trastornos mecánicos de compresión no tienen mayor trascendencia, con el tiempo aparece caquexia, astenia, adelgazamiento, anemia y al final la muerte.

La evolución es, en general, apirética pero en las etapas finales pueden observarse brotes térmicos.

*Estudio de la sangre
y de los órganos hematopoyéticos*

El *hemograma* nos revela una *anemia* que se intensifica al progresar la enfermedad. Otra alteración importante es la *linfopenia* que se debe en parte a la destrucción de los elementos foliculares y en parte a la inhibición de la actividad folicular en las zonas linfoides alejadas del proceso. Junto a la anemia y a la linfopenia se encuentra frecuentemente una *leucocitosis neutrófila absoluta* o *relativa*. En la circulación no hay elementos inmaduros. La aparición, en circulación, de formas jóvenes o inmaduras de la serie mieloide (mielocitos, eritroblastos, etc.) es casi siempre un síntoma de metástasis linfosarcomatosa en la médula ósea.



Fig. 39.

Linfosarcoma (punción ganglionar).
-Numerosas células atípicas, con núcleo de estructura lepto o histiocromática, con nucléolos y citoplasma basófilo.

El *adenograma* obtenido por punción ganglionar nos muestra como hecho fundamental, la sustitución más o menos completa de la citología linfocitaria por células de carácter maligno, extrañas por completo a la citología de la hematopoyesis. Pueden semejarse groseramente a hemocitoblastos, pero se diferencian de esta célula sanguínea por la atipia que presentan. Otras veces su cromatina nuclear parece indicar una procedencia histioide habiendo formas intermedias. Las opiniones más autorizadas creen que en realidad las células linfosarcomatosas no proceden de los elementos hematológicamente diferenciados, (hemocitoblastos-lin-

foblastos) sino de las células reticulares. Esa es también nuestra impresión. Sin embargo, ese problema es aun motivo de discusiones.

El *mielograma*, contrariamente a lo que sucede en la linfadenosis, no presenta, en general, modificaciones. En ciertos casos de linfosarcomatosis difusa la médula puede estar interesada, apareciendo el cuadro medular constituido por una discreta reacción histioide con proliferación retículoendotelial, escasos hemocitoblastos y numerosos elementos del tipo linfoblástico o linfocítico con atipia en su morfología. La mielopoyesis presenta, en estos casos, fenómenos de involución.

Diagnóstico diferencial. - Uno de los problemas que plantea el diagnóstico diferencial del linfosarcoma lo constituye la *linfadenosis aleucémica*, ya que la linfadenosis leucémica se individualiza fácilmente por el estudio del hemograma. En la linfadenosis aleucémica los engrosamientos ganglionares son casi siempre

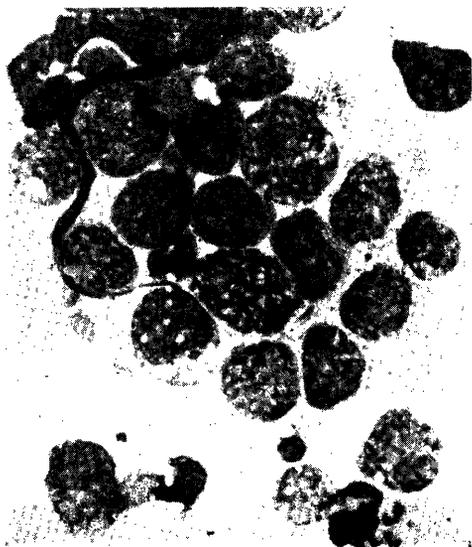


Fig. 40.

Linfosarcoma (punción ganglionar).
-Los linfocitos han sido substituídos
por células atípicas, nucleoladas, con
citoplasma basófilo vacuolado.
Tendencia monomorfa.

generalizados y cada ganglio mantiene su individualidad sin contraer adherencias con los órganos vecinos y la piel, su curso evolutivo es lento y con remisiones; en cambio en el linfosarcoma los engrosamientos ganglionares son menos difundidos y además tienen tendencia infiltrante local.

El bazo participa mucho más en la linfadenosis que en la linfosarcomatosis y lo mismo pasa con la médula ósea. Si el hígado y el bazo están interesados en la linfosarcomatosis lo hacen en forma secundaria a los procesos ganglionares, mientras que en la linfadenosis se toman simultáneamente. El hemograma revela

en la linfosarcomatosis una linfopenia con polinucleosis neutrófila mientras que en la linfadenosis aleucémica hay leucocitosis con linfocitosis y a veces algún linfo'blasto. Las punciones ganglionar, esplénica y de la médula ósea dan también elementos importantísimos para el diagnóstico diferencial.

El adenograma de las linfadenosis está constituido por elementos de la serie linfocitaria, perfectamente reconocibles por el estudio de los frotis coloreados según las técnicas hematológicas. En el linfosarcoma, como ya dijimos, la citología hematopoyética linfocitaria está sustituida por células extrañas a la citología ganglionar.

De la *linfogranulomatosis maligna* se diferencia por su mayor agresividad, por infiltrar los tejidos vecinos, los músculos y la piel ; además las masas ganglionares del linfosarcoma son menos duras que las de la linfogranulomatosis; no da fiebre, esplenomegalia, prurito, sudores, diarreas y remisiones, síntomas éstos fundamentales del linfogranuloma. El hemograma, adenograma, esplenograma y la biopsia permiten diferenciar los casos dudosos.

El diagnóstico diferencial entre el linfosarcoma y el *sarcoma a pequeñas células redondas de los ganglios* es muy difícil. Kaufmann da los siguientes elementos para este diagnóstico : el linfosarcoma infiltra los tejidos pero no los destruye mientras que el sarcoma los destruye; el linfosarcoma primitivo o sus metástasis al crecer infiltran difusamente siguiendo, en general, la vía linfática, mientras que el sarcoma da metástasis nodulares y raramente infiltración difusa, siguiendo de preferencia la vía sanguínea; las metástasis en el tubo digestivo son frecuentes en los linfosarcomas y raras en los sarcomas verdaderos; el linfosarcoma, en ciertos casos, es de origen múltiple, lo que no sucede con el sarcoma (excepto el de la piel). Kundrat sostiene que en el estudio histológico del linfosarcoma si bien se observa un retículo irregular, este retículo existe; el retículo ganglionar, en cambio, se borra completamente en el sarcoma.

La evolución es **rápida** y la muerte se produce en un plazo de tiempo que oscila entre varios meses y dos años. La evolución se hace inexorablemente hacia la muerte y el **pronóstico** es fatal.

Pronóstico .-El linfosarcoma es una afección incurable, maligna. Pero no todos los casos clasificados como tal tienen una marcha igualmente rápida. Stout, en 1942, considera posible clasificar estos procesos, de acuerdo con la gravedad del pronóstico, en tres grupos:

- a) **Muy malignos:** linfosarcoma reticulocelular.
- b) **Malignos:** linfosarcoma de tipo linfocítico, cuyas células tienen apariencia "linfoide".

c) Menos malignos: linfoblastoma folicular gigante, siendo ésta una entidad anatomoclínica, identificada en 1925 por Brill, Baher y Rosenthal y cuyas características fundamentales son las siguientes: desde el punto de vista histológico se observa una hipertrofia de los folículos linfáticos, que conservan su estructura y sus límites, pero finalmente las células de los centros germinativos rompen y destruyen la estructura folicular, pudiendo incluso invadir la cápsula, realizando una etapa final de carácter maligno. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por su radiosensibilidad, la frecuencia de la esplenomegalia y del exoftalmos unilateral por infiltración de la glándula lacrimal, la larga duración (alrededor de 5 años), y la rara repercusión en las amígdalas y en los linfáticos del tubo digestivo.

Tratamiento.—En las formas muy incipientes y circunscritas se puede intentar la extirpación quirúrgica, pero en las formas inaccesibles (mediastino, etc.) o en las que hay grandes adherencias o generalizaciones hay que recurrir a la *radioterapia*, que produce remisiones tan completas que a veces simulan una curación verdadera pero, después de un tiempo más o menos largo, se produce la recidiva. El linfosarcoma es, pues, muy sensible a las radiaciones Röntgen que funden rápidamente los nódulos linfosarcomatosos. En general, conviene emplear dosis discretamente elevadas ($\frac{1}{2}$ a 1 D. E. por campo y por sesión) repetidas en cada campo una vez por mes. Obtenida la reducción de las masas y mejorando el cuadro clínico se mantendrán los resultados por medio de pequeñas dosis (30 % de la D. E.) periódicamente repetidas. Se han utilizado también el radio, el mesotorio, el torio X, el benzol, el arsénico, el yodo etc.