

Departamento de Anatomia Patológica  
Diretor: Prof. Dr. Altino A. A. Antunes

## LINFOMA MALIGNO EM CÃO (MALIGNANT LYMPHOMA IN DOG)

Rubens Escobar Pires

Assistente

2 estampas (5 figuras)

Os processos hiperplásticos do tecido linfático, quer em patologia humana como na veterinária, têm sido motivo de inúmeras pesquisas não só pela sua freqüência como também pela importância que revestem na interpretação de vários processos patológicos.

Excluindo-se as hiperplasias nitidamente inflamatórias como as observadas nas septicemias, tuberculose, etc., restam as de origem ainda obscura que apresentam às vezes, acentuados caracteres de neoplasia e outras vezes se comportam como si determinadas por um agente exógeno, entrelaçando-se porém, de tal maneira seus caracteres que se torna impossível separá-las em categorias diferentes, dificultando sobremaneira sua classificação.

A complexidade do assunto é demonstrada pela nomenclatura variada, conseqüência dos diferentes pontos de vista existentes, determinando também várias classificações.

A classificação genérica de "linfoma maligno", dada ao grupo em questão, vem sendo geralmente adotada para aqueles processos que se caracterizam clinicamente por um aumento tumoral do tecido linfático e, histologicamente, pela multiplicação de um ou mais elementos normalmente presentes nos gânglios, a ponto de destruir sua estrutura.

O problema, quando encarado em todas as espécies animais, torna-se mais confuso, pois, certos animais, como a galinha, rato, coelho, etc., apresentam a moléstia com alguns caracteres que não foram encontrados nos grandes animais, ao passo que, nesses, ela se comporta como no homem. Daí a necessidade, para maior clareza do assunto, de separar, por enquanto, em duas entidades diferentes, as hiperplasias linfáticas dos pequenos e grandes animais. Nos últimos anos, as pesquisas no terreno dos linfomas dos grandes animais vêm diminuindo as diferenças que parecem existir nas várias espécies e hoje já se pode verificar certa unidade em tais processos. A entidade se conserva ainda um campo aberto à futuras investigações, especialmente no que se refere à sua etiologia.

Na literatura veterinária, existe extensa bibliografia, iniciando-se nos fins do século passado e em que se aproveitaram os conceitos da patologia humana; assim o linfoma maligno foi denominado de leucemia, pseudo-leucemia, linfadenose leucêmica ou aleucêmica, linfocitoma, linfomatose, etc., segundo as opiniões predominantes sobre o assunto.

Deve-se a SIEDAMGROTZKY (1871) a primeira descrição de um caso em que, ao lado do aumento do baço e dos gânglios, havia modificação no sangue periférico, pois, os leucócitos se apresentavam na relação de 1 para 15 hemácias. Nos anos seguintes, várias comunicações foram feitas, estudando esse tipo de hiperplasia linfática.

Praticando exames hematológicos em dois casos, WEIL e CLERC (1904) fizeram, pela primeira vez, a diferenciação entre a leucemia linfática e a leucemia linfática aleucêmica, pois, em um dos cães encontraram 320.000 glóbulos brancos por mm<sup>3</sup> no sangue periférico, sendo na maior parte, linfócitos (88%). A necropsia revelou infiltração linfocitária do baço e gânglios, estando afetados também outros órgãos como a medula óssea, fígado, rins, glândulas mamárias. O outro cão, conquanto apresentasse os mesmos achados anátomo-patológicos, não tinha modificações sanguíneas aparentes.

No ano seguinte os mesmos autores apresentaram casos que consideraram como sendo do tipo leucêmico mielóide, pois, de par com as hiperplasias ganglionares e esplênica, havia alterações sanguíneas se processando à custa de granulócitos neutrófilos (160.000 glóbulos brancos por mm<sup>3</sup> com 93% de polimorfonucleares, o outro com 50.000 glóbulos brancos com 88% de neutrófilos. No último caso, 2% era de mielócitos e 4% de mieloblastos). As infiltrações encontradas tanto na medula óssea como em outros órgãos foram interpretadas como sendo por mieloblastos. Daí em diante, vários trabalhos foram publicados, na maioria tratando da leucemia linfática, havendo porém discussão sobre a validade da leucemia mielóide.

WIRTH, em 1920, apresentou dois casos de leucemia linfática e onze de leucemia mielóide em cães. Os dados hematológicos, porém, não condiziam com aqueles encontrados no homem, pois, na maioria deles, os leucócitos estavam relativamente pouco aumentados (24.000, com 39 a 43% de linfócitos), achando o autor que o quadro seria mais de uma subleucemia. Outros autores consideraram tais alterações como sendo de simples leucocitose, permanecendo assim a leucemia mielóide de existência incerta.

Esse estado de coisas continuou durante algum tempo e, baseados em tais trabalhos, outros foram feitos até que o mesmo WIRTH,

em colaboração com BAUMANN, em 1933, fazendo uma revisão do assunto e tendo em mãos vários outros casos idênticos, pôde reformar sua opinião anterior e dar nova interpretação aos achados hematológicos encontrados. Fazendo estudos histológicos acurados de casos diagnosticados clinicamente, alguns de leucemia linfática e outros de leucemia mielóide, concluíram WIRTH e BAUMANN que na realidade eram todos de leucemia linfática, diferindo, no entanto, por serem alguns deles acompanhados de leucocitose acentuada.

Os casos relatados em seguida a êsse trabalho apresentam de fato em sua maioria, êste modo de reagir, parecendo mesmo estabelecido que aquêles sem modificação no sangue periférico são em tudo semelhantes às leucemias linfáticas do homem, ao passo que a maioria apresenta uma leucocitose não específica, mais ou menos intensa.

Em 1945, BLOOM e MEYER, apresentaram um estudo minucioso, especialmente citológico, que será examinado pormenorizadamente mais adiante.

As tentativas de reprodução da moléstia datam de muito tempo, pois, já em 1874, BOLLINGER experimentava transmitir a doença, de um para outro cão, por meio de injeções intrapulmonares de emulsão de tecido esplênico. A tentativa foi repetida por diversos autores, em vários animais e por diferentes maneiras: CADIOT (1892), inoculou material contendo células, de um cão com leucemia linfóide, em cães, gatos, cabra, coelhos e cobáias; WEIL e CLERC (1904), injetaram endovenosa e intraperitonealmente sangue e fizeram transplantações subcutâneas de tecido linfático; LÜDKE (1910); DAHLSTRÖM e HENSCHEN (1918); WIRTH (1920) e MORETTI (1939) tentaram o mesmo processo, porém, com resultados negativos ou duvidosos. Outros pesquisadores, trabalhando com outros animais como aves, ratos, cobáias, bois etc. que apresentavam a mesma moléstia, lograram obter algum resultado.

Embora nos grandes animais nada tenha sido realizado experimentalmente, notou-se, no entanto, a diversidade de comportamento da moléstia entre os pequenos e grandes animais, pois, nos primeiros não só a moléstia foi obtida experimentalmente por transmissão, como também foi provocada por vários agentes carcinógenos. Foi também verificado o papel da hereditariedade na obtenção experimental dessa moléstia nos pequenos animais.

Atribuiu-se primeiramente ao linfoma maligno uma origem infecciosa, porém essa idéia foi logo abandonada, quando RIBBERT aventou a hipótese de uma origem neoplástica. Daí em diante ela foi encarada como tal, pela maioria dos patologistas. Em certos

casos, como o linfosarcoma, o conceito neoplástico da proliferação quase não padece dúvida, o mesmo não acontecendo, porém, com outros tipos de linfomas cujas particularidades dão margem à discussão.

Os opositores do citado conceito, baseiam-se nos seguintes fatos: a moléstia apresenta-se geralmente em forma difusa ao passo que a maioria dos neoplasmas são de crescimento nodular, unicêntrico. Além disso ela não dá metástases no sentido lato da palavra. Si porém, se considerar a própria natureza difusa do tecido hematopoiético, pode-se convir que êle, estimulado por um fator carcinógeno qualquer, possa reagir com os caracteres usuais do linfoma maligno.

Muitas classificações foram propostas para as hiperplasias em questão, algumas tomando por base a sua localização, outras o quadro histológico ou clínico, porém, os múltiplos problemas existentes e as discordância na interpretação, entre os vários autores, tornam difícil sinão impossível obter-se uma classificação definitiva para êsses processos.

GALL e MALLORY, em 1942, propuseram nova classificação que vem sendo geralmente aceita. Revendo os casos aparecidos nos últimos 20 anos no Laboratório de Patologia do "General Hospital" de Massachussetts, num total de 618 doentes, em que foram feitas 135 necropsias e 580 biopsias, adotaram a denominação genérica de "linfoma maligno" que dá idéia anátomo-clínica do processo sem entrar no aspecto patogenético. Verificaram também que os dados anatômicos, como a localização, ou os sinais clínicos, como a repercussão sobre o número e espécie dos glóbulos sangüíneos no sangue periférico, não podem ser considerados constantes de modo a servir para uma classificação, pois, a evolução da moléstia por êles verificada mostrou freqüentes modificações em seus caracteres; viram, por exemplo, um caso com alterações do tipo leucêmico se tornar aleucêmico ou vice-versa, não havendo mesmo relação alguma dessas alterações com um quadro anatômico ou histológico determinado.

Os mesmos autores verificaram que o tipo celular de tais proliferações permanecia relativamente constantes durante tôda a evolução da moléstia. Aplicando métodos delicados de investigação citológica êles dividiram o linfoma maligno em 7 grupos a saber:

- 1) Linfoma de células progenitoras (Stem cell Lymphoma)
- 2) Linfoma clasmato-cítico  
Êsses dois tipos correspondem ao sarcoma de células reticulares.
- 3) Linfoma linfoblástico
- 4) Linfoma linfocítico

- 5) Linfoma de Hodgkin
- 6) Sarcoma de Hodgkin
- 7) Linfoma folicular

Últimamente essa classificação foi aproveitada por BLOOM e MEYER ao estudarem um certo número de casos de linfoma maligno ocorridos em cães e denominados comumente de leucemia.

Embora a maior parte dos tipos apresentados por GALL e MALLORY tenham sido encontrados em cães, êsses autores verificaram os seguintes tipos, num total de 13 casos:

Linfoma linfoblástico . . . . .	6 casos
Linfosarcoma . . . . .	1 caso
De células mistas . . . . .	4 casos
Linfoma linfocítico . . . . .	2 casos

Utilizando um conjunto de pesquisas tais como exame de sangue pelos métodos comuns, de medula óssea aspirada da crista do ilíaco, impressões de gânglios obtidos por biopsia ou logo após a morte dos animais, de esfregaços de gânglios macerados no sôro do próprio animal e usando várias colorações (Wright, May Grünwald-Giemsa, azul cresil brilhante, de Dominici e Wilder para retículo), puderam descrever a estrutura fina das células de cada um dos tipos por êles observados, dando os seguintes caracteres.

1) *Tipo linfoblástico*: — Em impressões secas as células eram redondas ou ovais, às vezes irregulares, com diâmetro variando de 9,12 a 18,42  $\mu$ , sendo em média de 13,68  $\mu$ . O núcleo redondo ou oval, de membrana distinta, tinha o diâmetro variando de 8,4 a 14,43  $\mu$  e em média 11,18  $\mu$ , localizando-se em geral excêntricamente. A cromatina estava disposta em fina rede, havendo abundantes grânulos paracromáticos. O núcleo apresentava de 1 a 4 nucléolos, às vezes centrais, outras periféricas, redondos ou ovais. O citoplasma moderadamente basófilo, não apresentava granulações azurófilas ou corpúsculos de Auer. O espongioplasma basófilo, consistia de massas finamente granuladas em hialoplasma mais claro, apresentando então o citoplasma, um aspecto esponjoso, manchado, vacuolado, mais abundante na periferia da célula, que assim aparecia mais escura, condensada e homogênea. Às vezes apareciam vacúolos no citoplasma.

Em cortes, as mesmas células diferiam um tanto nas suas dimensões que eram menores, porém, os outros caracteres permaneciam, embora menos nítidos. Com hematoxilina-eosina o citoplasma apresentava-se anfófilo.

2) *Tipo de células linfosarcomatosas*: — Nas impressões secas e pela coloração de Wright ou com o Azul cresil brilhante, essas célu-

las apresentavam as seguintes características: eram redondas ou ovais, medindo de 8,78 a 14,4  $\mu$ , com uma média de 11,18  $\mu$ . O citoplasma moderadamente basófilo, continha, às vezes, vacúolos, porém, não foram encontrados grânulos azurófilos ou corpúsculos de Auer. Os núcleos redondos ou ovais, às vezes ligeiramente chanfrados, apresentavam, no entanto, dois tipos distintos de estrutura, havendo outros intermediários. Um deles, maior, semelhante ao do linfoblasto já descrito e correspondendo às células linfosarcomatosas imaturas e outro tipo mais maduro, apresentando a cromatina em blocos grosseiros, corada profundamente. A maioria das células pertencia a estádios intermediários. Os núcleos em geral continham de 1 a 6 nucléolos que, pela coloração combinada Wright-Azul cresil brilhante, se apresentavam em azul intenso e circundado por uma zona estreita de material cromatínico corado em roxo escuro. As outras células, com o mesmo corante, não mostravam os mesmos caracteres e o tipo linfocítico não possuía nucléolos.

Em cortes, os aspectos morfológicos eram idênticos aos dos linfoblastos.

3) *Tipo de células mistas*: — Os autores verificaram casos em que células idênticas ao linfoblasto já descrito, células idênticas ao linfócito e formas intermediárias se misturavam em proporções iguais. A êsses, denominaram de tipo de células mistas.

4) *Tipo linfocítico*: — Em impressões secas, as células se apresentam medindo de 4,97 a 10,15  $\mu$  com média de 8,41  $\mu$ . Os núcleos de 4,68 a 10,0  $\mu$  e com uma média de 7,55  $\mu$ . Os caracteres morfológicos eram em tudo semelhantes aos do linfócito maduro do sangue periférico. O núcleo era redondo ou oval, às vezes chanfrado. Não havia nucléolo. A cromatina dispunha-se em blocos grosseiros. O núcleo, rodeado de citoplasma ligeiramente basófilo apresentava às vezes alguns grânulos azurófilos.

Em cortes, as células apresentavam-se menores, conservando os demais caracteres e tendo apenas o citoplasma reduzido a halo fino acidófilo.

Os sintomas iniciais da moléstia foram descritos como discretos, sendo crônico o seu transcurso. O início a não ser pelas formações tumorais que crescem progressivamente, passaria despercebido, pois o cão apenas começa a mostrar sinais de desmantêlo orgânico quando a moléstia já tomou vulto. Instala-se então a fraqueza progressiva e anemia pronunciada, sendo os outros sintomas como inapetência, diarréias ocasionais, dispnéa, mais o resultado da invasão progressiva dos vários órgãos. A maioria entra em caquexia, sobre-

vindo depois a morte. Certos fenômenos verificados no homem, como hemorragias, não foram encontrados nos cães. A duração da moléstia é variável, sendo porém deficientes os dados à respeito, por ser a moléstia de início insidioso.

Os animais afetados pertenciam a várias raças não havendo aparentemente predileção por qualquer delas. Em geral eram animais velhos de 5 a 12 anos de idade.

O quadro hematológico, no início da moléstia, não sofre em geral modificação séria, porém, com o evolver, verifica-se, para o lado dos glóbulos vermelhos, um decréscimo progressivo e diminuição da taxa hemoglobínica. Às vezes se encontra normoblastos, anisocitose, policromatofilia e poicilocitose das hemácias.

Na série branca, a reação é extremamente variável, podendo aparecer desde leucopenia acentuada até leucocitose franca ou exagerada. A porcentagem dos diferentes tipos de glóbulos brancos é também variável, havendo casos com predominância da série linfática, revelando-se no sangue periférico, linfoblastos só na fase terminal. Já em outros casos que constituem, aliás a maioria, a leucocitose corria por conta dos neutrófilos, segmentados ou não.

Nos casos em que a medula óssea foi estudada por aspiração ou em cortes, notava-se proliferação linfomatosa havendo no entanto hiperplasia mielóide especialmente do tipo neutrófilo. As células da série eritroblástica se acham, em geral, em menor número.

#### OBSERVAÇÃO PESSOAL

Nada foi possível obter-se da história do animal, encontrado morto no canil da Faculdade de Medicina Veterinária.

NECROSCOPIA (registrada sob n.º 205 no Departamento).

Animal da espécie canina, mestiço, do sexo masculino, de 6 anos mais o menos de idade, pelagem cinzenta, sem marcas ou outras características, de talhe médio, constituição esquelética forte, mau estado de nutrição, pêlos bem implantados, pele cianosada especialmente no abdomen, edema generalizado, mais intenso nos membros posteriores. Notam-se, pelo exame externo, massas tumorais de consistência mole, localizadas sob a mandíbula e se estendendo também à região cervical.

Panículo adiposo reduzido, musculatura regularmente desenvolvida.

*Olhos:* — com as córneas discretamente opacificadas, pupilas dilatadas e conjuntivas descoradas.

*Nariz:* — nada digno de nota.

*Boca:* — com a mucosa úmida, descorada, sem ulcerações. Os dentes bem implantados, com o desgaste próprio da idade. A língua ligeiramente descorada, úmida, com regular quantidade de saburra.

*Pênis e prepúcio:* — nada digno de nota.

*Cavidade torácica:* — cartilagens fáceis de cortar. Pleura parietal lisa, brilhante e transparente. Líquido pleural presente em ambas as pleuras, 50 cm<sup>3</sup> à direita e 70 cm<sup>3</sup> à esquerda. Pulmões retraídos.

*Pulmão direito:* — pleura lisa, brilhante e transparente. Superfície externa de côr rósea nos lobos anteriores com manchas vermelho-escuras no lobo posterior. Consistência normal. Por toda a superfície, vêm-se pequenos nódulos branco-acinzentados, do tamanho da cabeça de alfinete. Crepitação presente ao corte. Superfície de corte: — deixa escorrer pequena quantidade de líquido róseo bastante arejado. Disseminados por todo o parênquima, localizando-se, porém, especialmente ao redor de brônquios, vêm-se nódulos com os mesmos caracteres dos da superfície externa.

*Pulmão esquerdo:* — pleura lisa, brilhante e transparente. Os mesmos nódulos pequenos branco-acinzentados, mostram-se disseminados por todo o parênquima.

*Traquéia e brônquios:* — mucosa normal com pequena quantidade de muco pouco arejado.

*Coração:* — Volume correspondente ao tamanho do animal. Endocárdio e orifícios valvulares nada digno de nota. Cavidades cheias de coágulo cruórico. Miocárdio de espessura normal, ligeiramente descorado.

*Pericárdio:* — liso, brilhante e transparente, sem aderências, com 20 cm<sup>3</sup> de líquido pericárdico.

*Gânglios linfáticos torácicos* (mediastinais e brônquicos): — apresentam-se consideravelmente aumentados de volume, havendo alguns de 4 a 5 cm de comprimento, de côr acinzentada, de superfície externa lisa e consistência mole. Ao corte, apresentam uma estrutura uniforme, de côr branco-acinzentada, não se notando a presença de folículos.

*Cavidade abdominal:* — epiplon bem desenvolvido, porém sem gordura, sem aderências. Presença de 150 cm<sup>3</sup> de líquido ascítico amarelo citrino. Alças intestinais ligeiramente distendidas. Peritônio liso, brilhante e transparente.

*Fígado:* — aumentado de volume, medindo 10 cm de altura, por 12 cm de espessura e 18 de comprimento e atingindo a cicatriz umbilical. Coloração vermelho-amarelada, apresentando manchas esbran-



quiçadas de contornos geográficos e outras pequenas, regulares, de 2 a 6 mm de diâmetro. Cápsula de Glisson lisa, brilhante e transparente. Superfície de corte: — em geral de côr vermelho-amarelada, apresentando zonas esbranquiçadas e também inúmeros nódulos pequenos branco-acinzentados, disseminados por todo o parênquima. Pelo corte, escorre um líquido vermelho escuro em regular quantidade. Condutos biliares permeáveis. Vesícula biliar contendo 20 cm<sup>3</sup> de bile marron escura, de viscosidade aumentada.

*Estômago:* — volume, situação e forma normais, contendo pequena quantidade de alimento parcialmente digerido. Mucosa gástrica ligeiramente hiperemiada, apresentando um espessamento mais ou menos uniforme e pequenos nódulos salientes, esbranquiçados, espalhados por tôda a superfície.

*Duodeno e outras partes do intestino delgado:* — pequena quantidade de líquido viscoso amarelo. Mucosa praticamente normal apresentando nódulos e placas salientes e esbranquiçadas, de 2 a 5 mm de diâmetro, espalhadas por tôda a mucosa.

*Intestino grosso:* — apresenta os mesmos processos descritos para o intestino delgado.

*Rins:* — a gordura peri-renal apresentava-se reduzida. Ambos os rins estavam discretamente aumentados de volume. A cápsula tensa desprendia-se com facilidade. A superfície externa, de côr vermelho-vinhosa, apresentava manchas acinzentadas, esparsas, de vários tamanhos desde o da cabeça de alfinete até o de uma pequena moeda. Essas manchas correspondiam, na superfície de corte, a formações cuneiformes que penetravam no cortex renal mais ou menos profundamente. As camadas do rim estavam bem delimitadas.

*Baço:* — o órgão se apresentava consideravelmente aumentado de volume, aparentando o dôbro do normal e se estendendo obliquamente da espinha ilíaca esquerda à região umbilical. A cápsula tensa apresentava zonas espessadas e esbranquiçadas. A superfície externa era de côr vermelha escura e ligeiramente granulosa. A superfície de corte mostrou um parênquima vermelho-escuro, não se notando os folículos. Pelas raspagem obteve-se abundante polpa vermelha.

*Gânglios do mesentério e retro-peritoneais:* — Consideravelmente aumentados de volume, de consistência mole, formavam massa tumoral cinzenta, conservando porém sua individualidade. A superfície externa era lisa e a superfície de corte uniformemente branco-acinzentada, com apagamento dos folículos e sem distinção entre a cortical e a medular.

## EXAME HISTOLÓGICO DOS ÓRGÃOS

Por motivos alheios à nossa vontade foram feitos apenas exames de cortes em parafina e corados pela hematoxilina-eosina, Van Gieson, Giemsa e Perdrau para retículo.

*Baço:* — Tanto a polpa branca como vermelha estão substituídas por tecido altamente celular com muito pouco estroma representado por um retículo fino, quase todo fragmentado. As células que formam o tecido, aparecem sob duas formas principais, com vários tipos intermediários. Um primeiro tipo é constituído por células redondas, de protoplasma abundante ligeiramente basófilo, sem granulações e o núcleo redondo ou oval, com a cromatina disposta em rede, apresenta 1 a 4 nucléolos. Foram essas células consideradas como linfoblastos. O outro tipo é constituído por pequenas células redondas, com muito pouco protoplasma acidófilo, núcleo redondo com cromatina em blocos grosseiros, corada intensamente. Não foram encontrados nucléolos. Os caracteres destas células levam ao diagnóstico de linfócitos. Os tipos intermediários, porém, predominam. As trabéculas esplênicas bem como a cápsula se apresentam conservadas, notando-se invasão pelas células linfóides. Em alguns pontos, verifica-se que o tecido sofreu necrose de coagulação. A vascularização do órgão não está aumentada e os capilares se encontram parcialmente invadidos pelas células em questão.

*Gânglios:* — Todos os gânglios mostram o mesmo tipo de alterações. Com pequeno aumento, verifica-se alteração profunda da sua arquitetura, pois, não se distinguem mais a cortical e a medular nem são visíveis os folículos. O tecido ganglionar apresenta os mesmos caracteres descritos para o baço, predominando talvez o tipo linfocítico. A cápsula do gânglio é fina e se encontra invadida pelas células linfóides que também infiltram os tecidos vizinhos.

*Fígado:* — As células hepáticas se encontram profundamente alteradas, com o protoplasma em esteatose e o núcleo apresentando graus variados de degeneração. Os espaços porto-biliares encontram-se tomados por grande quantidade de pequenas células com pouco protoplasma ao redor do núcleo que é redondo, com cromatina densa, havendo, também, algumas células maiores, de protoplasma abundante, núcleo redondo, com a cromatina disposta em rede e apresentando um ou mais nucléolos. As células proliferam mais nos espaços porto-biliares, raramente nos espaços intersticiais interlobulares e esporadicamente entre as trabéculas. Os vasos de médio calibre estão cheios de sangue parcialmente hemolisado, parecendo haver maior

quantidade de leucócitos no seu interior, predominando os mononucleares.

*Rins:* — Em ambos os rins foram encontradas as mesmas alterações histológicas que consistiam no seguinte: os túbulos renais, especialmente os contornados, apresentavam-se com inchaço turva e os retos, embora nada digno de nota fosse encontrado em suas células, apresentavam, na maioria dêles, a membrana própria intensamente impregnada por sais de cálcio. Na camada cortical, bem junto da cápsula, notam-se proliferações de pequenas células, em forma de cunha, localizando-se no tecido intersticial, destruindo os túbulos e a elas resistindo um pouco mais as formações glomerulares. As células que formam as proliferações são na maioria absolutamente idênticas às encontradas nos espaços porto-biliares.

*Estômago e intestinos:* — A mucosa apresenta proliferações nodulares ou difusas de pequenas células com pouco protoplasma e núcleo redondo. Há uma rede de retículo parcialmente fragmentado.

*Pulmões:* — Os cortes histológicos de ambos os pulmões, feitos em vários pontos, revelaram o mesmo tipo de alterações. Os alvéolos pulmonares estão praticamente livres, havendo discreta descamação nos bronquíolos. O tecido intersticial se acha tomado por nódulos maiores ou menores de 2 a 5 mm de diâmetro, localizados de preferência ao redor dos brônquios e constituídos por proliferação de células predominantemente pequenas, de protoplasma reduzido e o núcleo redondo com a cromatina densa. Há um fino retículo parcialmente fragmentado.

**DIAGNOSTICO:** — Linfoma maligno do tipo linfoblástico.

Classificamos o nosso caso como *Linfoma maligno* do tipo linfoblástico em vista da predominância dessas células nos vários sítios de proliferação. O interesse de nosso trabalho, do ponto de vista anátomo-patológico, reside em mostrar um quadro morfológico típico da moléstia e chamar a atenção para a nova classificação proposta por GALL e MALLORY (1942) para essas proliferações. Em nosso meio, o assunto já foi abordado do ponto de vista clínico, por PIRATININGA (1939), que denominou um caso idêntico ao nosso, de *linfadenose aleucêmica*.

A hiperplasia dos órgãos linfáticos e do tecido linfóide, onde normalmente se acham presentes no adulto ou no período fetal, processando-se de maneira desordenada, infiltrativamente, sem limite no tempo ou no espaço, leva-nos a considerar tais processos como verdadeiro crescimento blastomatoso.

## RESUMO

Apresenta-se um caso de linfoma maligno do tipo linfoblástico, adotada a classificação proposta por GALL e MALLORY (1942) para esse gênero de proliferações do tecido linfático. A moléstia recebeu várias denominações, mais geralmente é chamada de leucemia e também de linfadenose aleucêmica, título da única publicação encontrada na literatura veterinária nacional (PIRATININGA, 1939).

A patogenia do linfoma maligno permanece ainda obscura, apesar de inúmeras pesquisas para se conhecer sua essência e sua etiologia. A tendência atual é considerá-la como uma neoplasia do tecido linfático.

## SUMMARY

*A case of Malignant lymphoma of lymphoblastic type is presented and it is adopted the classification proposed by GALL and MALLORY (1942) to this kind of lymphatic tissue proliferation. The disease has received several denominations and it is called more generally as "leucemia" and "aleucemic lymphadenosis, which is the tittle of the only one paper found in the brazilian veterinary literature (PIRATININGA, 1939).*

*The pathogeny of the Malignant Lymphoma remains insoluble in spite of the innumerable researches made in order to know its essence and etiology. The present tendency is to regard the disease as a lymphatic tissue neoplasm.*

## BIBLIOGRAFIA

- ASSUA, F. J. — 1938 — Reticuloendoteliosis. *Rev. Inst. Bact.*, Buenos Aires, 8 (2): 159-72
- BEAVER, F. E. — 1945 — Lymphatic leucemia in a dog. *Vet. Med.*, 40 (4): 141
- BLOOM, F. — MEYER, L. M. — 1945 — Malignant lymphoma (so called leukemia) in dogs. *Am. J. Path.*, 21 (4): 683-716
- BOLLINGER, O. — 1874 — Beitrage zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der constitutionellen und Infectionskrankheiten. I. Ueber Leukämie bei den Hausthieren. *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 59: 341-9. Cit. Engelbreth-Holm
- CADIOT, P. J. — 1892 — Lymphádenie chez le chien. *Soc. cent. Méd. vét. Bull.*, 10: 205-8. Cit. Bloom-Meyer
- CHERRY, D. L. — 1940 — Lymphatic leucemia in a hound. *Vet. Med.*, 35 (3): 109-1
- COLLINS, W. — 1939 — Leucemia in the dog. *Vet. Med.*, 34 (11): 666
- CONCEIÇÃO, J. M. — 1939 — Um caso de leucemia da iris de um cão. *Rev. Med. Vet., Lisboa*, 34: 235-41
- CONCEIÇÃO, J. M. — 1939 — Investigações sobre a leucemia do cão. *Rev. Med. Vet., Lisboa*, 34: 291-8

- DAHLSTRÖM, H. — HENSCHEN, F. — 1918 — Om leukämi hos hund. *Svensk. Veter. Tidskr.*, 23: 496-505 et pasim. Cit. Engelbreth-Holm
- EMMEL, M. W. — 1938 — The nature of leukemia: a new fundamental principle to the development of specific disease. *Jour. Amer. Vet. Med. Ass.*, 46 (5): 316-9
- ENGELBRETH-HOLM, J. — 1942 — Spontaneous and experimental leukaemia in animals. London, Oliver & Boyd
- EWING, J. — 1941 — Neoplastic diseases. 4th ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company
- FELDMANN, W. H. — 1932 — Neoplasms of domesticated animals. Philadelphia, W. B. Saunders Company
- GALL, E. A. — MALLORY, T. B. — 1942 — Malignant lymphoma. *Am. J. Path.*, 18: 381-429
- HUTYRA, F. — MAREK, J. — MANNINGER, R. — 1938 — Special Pathology and Therapeutics of the diseases of domestic animals. 4th ed. London, Baillière, Tindall and Cox
- JÁRMAI, K. — 1933-34 — Trauma und Leukämia, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Milzschädigung bei den Haustieren. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 92: 119-26
- LÜDKE, H. — 1910 — Die experimentelle Erzeugung leukämischer Blutbilder. *Verh. Kongres Inn. Med.*, 27: 481. Cit. Engelbreth-Holm
- MORETTI, B. — 1939 — Delle leucosi in pathologia comparata. Osservazioni sopra due casi di leucemia linfatica aleucemica ed un caso di leucemia monocitica nel cane. *Nuova Veterinaria*, 17 (3): 78-86 et pasim
- PIRATININGA, S. N. — 1939 — Um caso de linfadenose aleucemica. *Rev. Soc. Paul. Med. Vet.*, 5 (4): 168-70
- RIBBERT, M. W. H. — 1904 — Geschwülstlerhe für Aerzte und Studierende. Bonn, Cohen. Cit. Engelbreth-Holm
- SIEDAMGROTZKY, O. — 1871 — Lymphatische Leukämie beim Hund. *Bericht veterinärw. Sachsen*, 16: 64-7. Cit. Bloom-Meyer
- WEIL, P. E. — CLERC, A. — 1940 — Deux cas de lymphadenie lymphatique chez le chien. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 57: 20-1. Cit. Bloom-Meyer
- WEIL, P. E. — CLERC, A. — 1905 — Un cas de leucemie myelogene chez le chien. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 59: 41-2. Contribution a l'étude de la leucemie myeloide de chien. *Ibid.* 59: 42-3. Cit. Bloom-Meyer
- WIRTH, D. — 1920 — Die Leukämie beim Hund. *Monatsh. f. prakt. Tierh.*, 97-130.
- WIRTH, D. — BAUMANN, R. — 1933 — Die Leukämien des Hundes. *Folia haemat.*, 50: 242-59

## EXPLICAÇÃO DAS FIGURAS

- Est. n.º 1 — Proliferação de células linfóides nos espaços porto-biliares. Ob. 20, Oc. 9.
- Est. n.º 2 — Proliferação de células linfóides destruindo o parênquima renal, respeitando, porém, os glomérulos. Nota-se também a impregnação calcárea da membrana própria dos túbulos retos. Ob. 20, Oc. 9.
- Est. n.º 3 — Tecido esplênico mostrando o retículo fragmentado (Perdrau). Ob. 20, Oc. 9.
- Est. n.º 4 — Tecido linfático (gânglio) mostrando a predominância de linfoblastos. Ob. im. 90. Oc. 9.
- Est. n.º 5 — Tecido esplênico mostrando a predominância de linfoblastos. Ob. im. 90, Oc. 9.
-

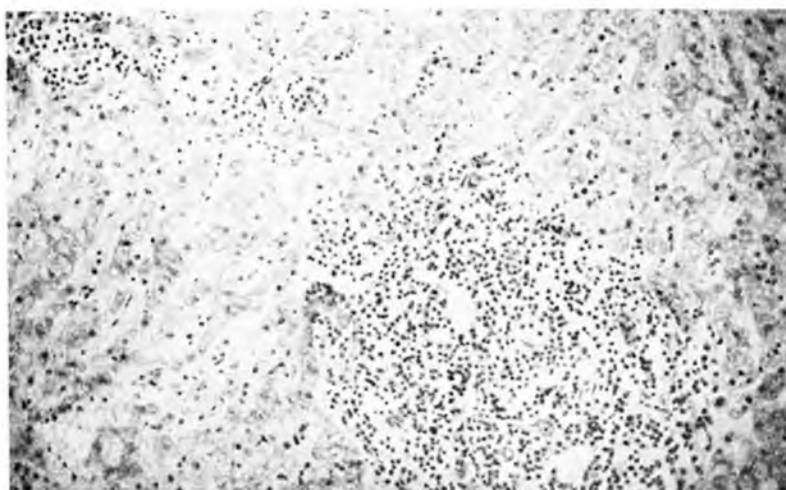


Fig. 1

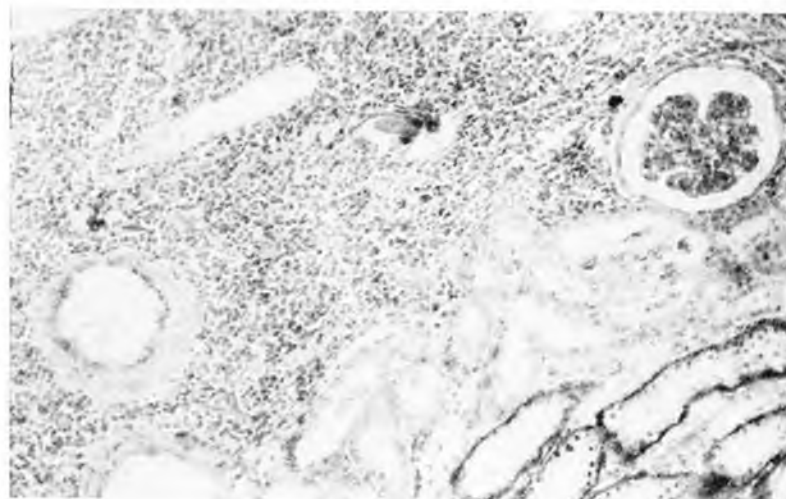


Fig. 2

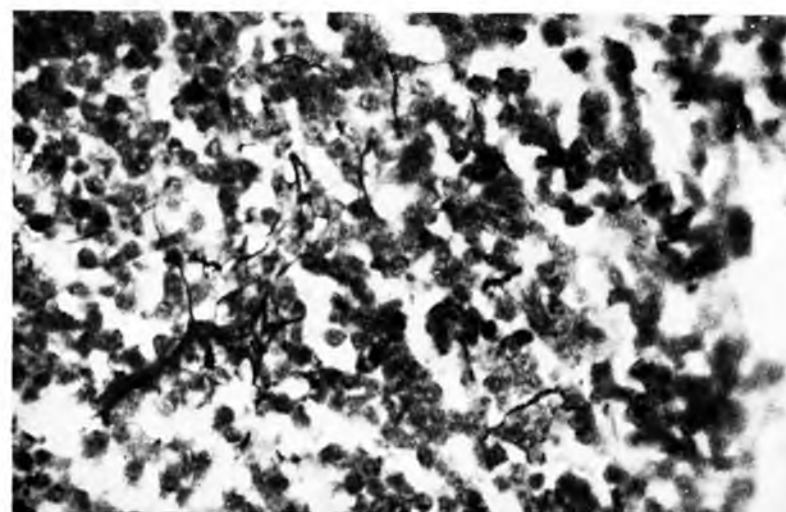


Fig. 3

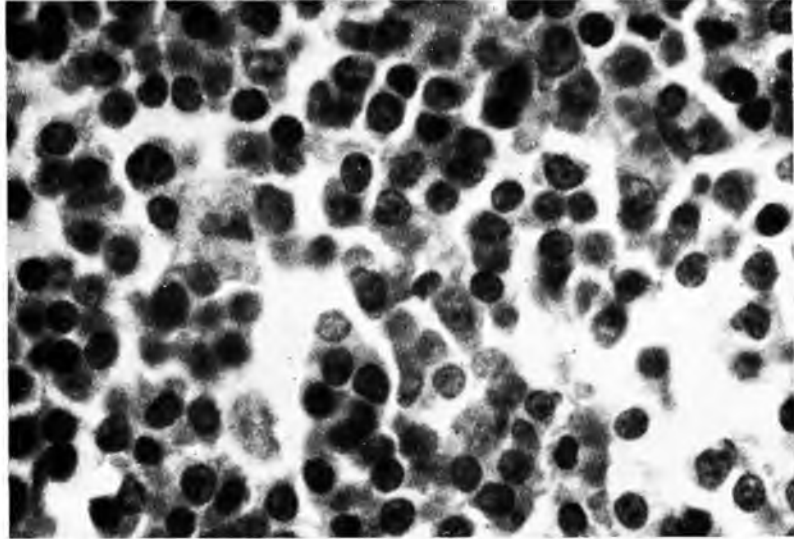


Fig. 4

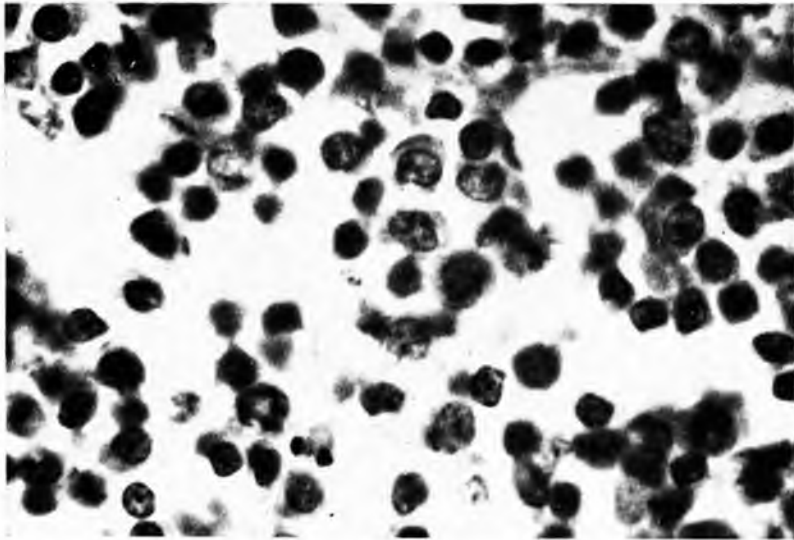


Fig. 5