

ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO DO LINFOSARCOMA CANINO
NO GRANDE RIO

REGINA HELENA RUCKERT RAMADINHA

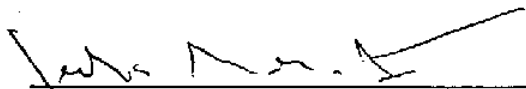
TÍTULO DA TESE

ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO DO LINFOSSARCOMA CANINO
NO GRANDE RIO

AUTOR

REGINA HELENA RUCKERT RAMADINHA

APROVADO EM 30/11/1988



JEFFERSON ANDRADE DOS SANTOS



AMAURY ROMEIRO PIRES



ROGÉRIO TORTELLY

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA VETERINÁRIA

ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO DO LINFOSARCOMA CANINO
NO GRANDE RIO

REGINA HELENA RUCKERT RAMADINHA

SOB A ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR
JEFFERSON ANDRADE DOS SANTOS

Tese submetida como requisito
parcial para obtenção do grau
de Mestre em Ciências em Me-
dicina Veterinária, área de
concentração em Patologia Ani-
mal.

ITAGUAÍ, RIO DE JANEIRO

1 9 8 8

À meus pais *Yvonne* e *Paulo* (in memoriam)
pelos caminhos que me mostraram, com in-
centivo e dedicação.

À *Luiz Sérgio*, *Leonardo Felipe* e
Frederico Augusto, meus três amores,
pelos momentos que lhes faltaram du-
rante esta realização.

Ao Velho amigo, Roberto V. da Sill
va (in memoriam) cujo carinho e
estímulo nunca me faltaram.

Ao meu avô, José F. Barbosa, que
nos momentos difíceis não deixou
faltar seu apoio.

AGRADECIMENTOS

Ao atingir o final desta importante jornada não poderia deixar de ressaltar o apoio imprescindível recebido, principalmente nos momentos de maiores dificuldades. Vale portanto destacar:

Professor JEFFERSON ANDRADE DOS SANTOS, Titular de Anatomia Patológica da Universidade Federal Fluminense, que por sua valiosa orientação muito contribuiu com meu aperfeiçoamento técnico-científico;

Professor ROGÉRIO TORTELLY, Adjunto de Anatomia Patológica da Universidade Federal Fluminense, pelo incondicional apoio nas atividades de microscopia;

Doutor AMAURY ROMEIRO PIRES, Médico Veterinário, Patologista da PESAGRO, pela cooperação paciente e segura no preparo das fotomicrografias;

Os amigos, MARGARETH BALBI, ARISTIDES MAGANIN JUNIOR e JOÃO TELHADO PEREIRA, pela ajuda incansável durante a revisão ortográfica.

E a *TODOS* que direta ou indiretamente colaboraram de alguma forma para o êxito desta,

MINHA ETERNA GRATIDÃO.

BIOGRAFIA DO AUTOR

REGINA HELENA RUCKERT RAMADINHA, filha de Yvonne da Silva Ruckert e Paulo Freire Ruckert, nasceu na cidade do Rio de Janeiro em 16 de fevereiro de 1951. É casada com Luiz Sergio Ramadilha.

Iniciou a vida escolar em 1958 no Externato Christo Redentor, transferindo-se no ano seguinte para a Escola Oswaldo Cruz onde em 1962 terminou o curso primário. Foi no Colégio Industrial D. João VI que cursou o ginásio durante 4 anos e no Colégio Estadual Prof. Clóvis Monteiro terminou os estudos do 2º grau em 1969. O pré-vestibular foi realizado no Curso ADN Pré-médico em 1970.

Ingressou na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense em 1971 em 6º lugar no vestibular, colando grau como Médica Veterinária em 1974. Foi monitora da disciplina de Clínica Médica de Pequenos Animais e estagiária da disciplina de Anatomia Patológica durante o curso. Foi bolsista do Conselho Nacional de Pesquisas - CNPq com bolsas de Iniciação

Científica e Aperfeiçoamento, tendo como orientador o Professor Jefferson Andrade dos Santos.

Trabalhou na Clínica Veterinária Vital Brazil, em Niterói, desde junho de 1974 até abril de 1977, no atendimento clínico e cirúrgico de pequenos animais.

Aprovada em 2º lugar em concurso público para professor colaborador à nível de auxiliar de ensino para as disciplinas de Clínica Médica do Departamento de Medicina e Cirurgia do Instituto de Veterinária em 1977, ascendendo ao cargo de professor assistente I em 1981 estando hoje como professor assistente IV.

Selecionada para o curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, à nível de mestrado, área de concentração em Patologia Animal, em 1981, concluindo os créditos exigidos em 1983.

SUMÁRIO

	Págs.
1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DE LITERATURA	05
2.1. INCIDÊNCIA	05
2.1.1. Distribuição Geográfica	05
2.1.2. Distribuição Racial	11
2.1.3. Distribuição Etária	15
2.1.4. Distribuição Sexual	19
2.2. DIAGNÓSTICO	21
2.3. ANATOMIA PATOLÓGICA	22
2.3.1. Macroscopia	22
2.3.1.a. Linfonodos	22
2.3.1.b. Baço e Fígado	26
2.3.1.c. Demais Órgãos	29
2.3.2. Microscopia	35
3. MATERIAL E MÉTODOS	47
3.1. LOCAIS DE TRABALHO	47
3.2. ANIMAIS UTILIZADOS	47

	Págs.
3.2.1. Biópsias	48
3.2.2. Necrôpsias	48
3.3. PROCESSAMENTO HISTOLÓGICO	48
3.4. PROCESSAMENTO FOTOGRÁFICO	49
4. RESULTADOS	50
4.1. DESCRIÇÃO DE CASOS	58
5. DISCUSSÃO	111
6. CONCLUSÕES	124
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	126

ÍNDICE DE TABELAS

	Págs.
Tabela 1 - Incidência do linfossarcoma em cães em municípios do Rio de Janeiro (Grande Rio)	78
Tabela 2 - Incidência do linfossarcoma em diferentes raças de cães	79
Tabela 3 - Incidência do linfossarcoma em cães de acordo com as idades	80
Tabela 4 - Incidência do linfossarcoma por órgão nos cães estudados	81
Tabela 5 - Incidência do linfossarcoma em cães de acordo com a localização anatômica	82
Tabela 6 - Incidência do linfossarcoma em cães de acordo com o tipo celular	83
Tabela 7 - Localizações anatômicas do linfossarcoma lin-	

	Págs.
focítico por animal	84
Tabela 8 - Localizações anatômicas do linfossarcoma lin- foblástico por animal	85
Tabela 9 - Localizações anatômicas do linfossarcoma po- baramente diferenciado por animal	86
Tabela 10 - Incidência do linfossarcoma de acordo com o tipo celular e a distribuição anatômica	87
Tabela 11 - Incidência do linfossarcoma (tipo celular e localização anatômica) de acordo com o sexo e a idade dos cães estudados	88
Tabela 12 - Incidência do linfossarcoma (tipo celular e localização anatômica) nas diferentes raças dos cães estudados	89

ÍNDICE DE FIGURAS

	Págs.
Figura 1 - Linfonodo - perda da distinção cõrtico - medu- lar. Caso 2. H.E. - 160 X	90
Figura 2 - Linfonodo e músculo esquelético. Aderência e infiltração tumoral. Caso 2. H.E. - 60 X	90
Figura 3 - Músculo esquelético - infiltração tumoral. Ca so 2. H.E. - 60 X	91
Figura 4 - Músculo esquelético - invasão tumoral. Caso 2. H.E. - 250 X	91
Figura 5 - Linfonodo - invasão da cápsula e gordura pe- ri-ganglionar. Caso 6. H.E. - 60 X	92
Figura 6 - Fígado - infiltração no parênquima. Caso 8. H.E. - 160 X	92

	Págs.
Figura 7 - Fígado substituição dos hepatócitos por células tumorais. Caso 8. H.E. - 250 X	93
Figura 8 - Linfonodo - perda da arquitetura linfóide. Caso 8. H.E. - 160 X	93
Figura 9 - Linfonodo - invasão da cápsula. Caso 9. H.E. - 60 X	94
Figura 10 - Fígado - infiltração do espaço porta. Caso 9. H.E. - 250 X	94
Figura 11 - Olho - células neoplásicas invadindo a córnea. Caso 10. H.E. - 160 X	95
Figura 12 - Rim - infiltrado intertubular. Caso 12. H.E. - 160 X	95
Figura 13 - Rim - dissociação dos túbulos. Caso 12. H.E. - 250 X	96
Figura 14 - Coração - invasão tumoral separando as fibras musculares (epicárdio). Caso 12. H.E. - 160 X	96
Figura 15 - Músculo esquelético - afastamento das fibras.	

	Págs.
Caso 12. H.E. - 160 X	97
Figura 16 - Coração - infiltração epicárdica. Caso 17. H.E. - 160 X	97
Figura 17 - Coração - dissociação das fibras. Caso 17. H.E. - 250 X	98
Figura 18 - Próstata - infiltração intersticial. Caso 17. H.E. - 160 X	98
Figura 19 - Estômago - invasão da mucosa e camada muscular. Caso 17. H.E. - 60 X	99
Figura 20 - Estômago - infiltração da camada muscular. <u>Ca</u> <u>so</u> 17. H.E. - 160 X	99
Figura 21 - Fígado - destruição do parênquima. Caso 17. H.E. - 160 X	100
Figura 22 - Fígado - infiltração tumoral e degeneração hidrópica. Caso 17. H.E. - 250 X	100
Figura 23 - Estômago - comprometimento da mucosa. Caso 19. H.E. - 160 X	101

Figura 24 - Estômago - adelgaçamento da mucosa. Caso 19. H.E. - 250 X	101
Figura 25 - Intestino delgado - nódulo neoplásico na ca- mada muscular. Caso 20. H.E. - 60 X	102
Figura 26 - Intestino delgado - destruição da camada mus- cular. Caso 20. H.E. - 160 X	102
Figura 27 - Pulmão - infiltração tumoral intersticial. Caso 20. H.E. - 160 X	103
Figura 28 - Fígado - êmbolo neoplásico intra-vascular. Ca- so 21. H.E. - 160 X	103
Figura 29 - Baço - nódulos múltiplos. Caso 22	104
Figura 30 - Baço - invasão de trabéculas. Caso 22. H.E. - 250 X	104
Figura 31 - Pulmão - infiltrado tumoral peri-bronquial. Caso 23. H.E. - 160 X	105
Figura 32 - Pulmão - destruição de alvéolos pelo tumor. Caso 23. H.E. - 250 X	105

	Págs.
Figura 33 - Linfonodo - áreas de necrose e infiltrado tumoral. Caso 23. H.E. - 160 X	106
Figura 34 - Linfonodos - invasão de trabéculas. Caso 23. H.E. - 250 X	106
Figura 35 - Pele - dissociação de folículos pilosos. Caso 25. H.E. - 60 X	107
Figura 36 - Pele - infiltração maciça das camadas cutâneas. Caso 25. H.E. - 160 X	107
Figura 37 - Linfonodo - perda da caracterização córtico-medular. Caso 26. H.E. - 250 X	108
Figura 38 - Linfonodo (cadeia cervical) - linfadenomegalia. Caso 30	108
Figura 39 - Linfonodo - desaparecimento dos folículos linfóides. Caso 30. H.E. - 160 X	109
Figura 40 - Massa tumoral localizada na região esternal interna. Caso 34	109
Figura 41 - Linfonodos (cadeia cervical) - linfadenomegalia acentuada, áreas hemorrágicas. Caso 34.	110

Figura 42 - Tonsilas - aumento de volume e assimetria.

Caso 34 110

RESUMO

Foram estudados 34 cães clinicamente suspeitos de linfossarcoma provenientes de municípios do Rio de Janeiro (Grande Rio), sendo 19 do sexo masculino e 14 do sexo feminino. Um dos animais deixou de ter o sexo anotado na ficha clínica.

Quanto a incidência racial observou-se o seguinte resultado: 10 cães mestiços, 7 Pastores alemães, 3 Poodles, 2 Boxers, 2 Dobermans, 2 Filas brasileiros, 2 Pequineses, 2 Pointers, 1 Dálmata, 1 Dinamarques, 1 Tenerife e 1 Scottish terrier.

As idades dos animais variavam de 9 meses a 12 anos, sendo a maior incidência nas faixas de 4 a 5 anos e de 8 a 9 anos.

Foram necropsiados 25 animais e dos 9 restantes foram colhidos fragmentos de órgãos (pele, linfonodos, mama e nódulos subcutâneos) em biópsia.

Os principais órgãos afetados pelo linfossarcoma foram os linfonodos, fígado, baço e pele. Os rins, pulmões, estômago, intestino delgado, coração, olhos, timo, ossos nasal e

maxilar, próstata, tonsilas, diafragma e mama também foram acometidos em alguns casos.

Quanto aos tipos celulares foram observados 21 casos de linfossarcoma linfocítico, 8 casos de linfoblástico e 5 casos de pobremente diferenciado.

Na avaliação quanto a localização anatômica 8 casos eram multicêntricos, 3 alimentares, 2 tímicos e 21 com outras localizações anatômicas.

No tipo linfocítico a localização multicêntrica ocorreu em 5 animais, a alimentar em 2, a tímica em 1 e 13 cães tiveram outras localizações anatômicas.

No tipo linfoblástico a localização multicêntrica ocorreu em 2 animais, a alimentar em 1 e outras formas anatômicas em 5 cães. A forma tímica não ocorreu no linfossarcoma linfoblástico neste relato. No tipo pobremente diferenciado as localizações multicêntrica e tímica ocorreram em um animal cada e 3 casos de localizações anatômicas diversas. A localização alimentar não ocorreu neste tipo celular.

SUMMARY

Thirty-four dogs, 19 males and 14 females, from Rio de Janeiro municipalities, RJ, were studied. One dog did not have its sex anoted.

Concerning to breed incidence were observed the following results: 10 mongrels, 7 Germany shepherd dogs, 3 Poodles, 2 Boxers, 2 Doberman pinshers, 2 Filas brasileiros, 2 Pekingeses, 2 Pointers, 1 Dalmatian, 1 Graet dane, 1 Teneriff and 1 Scottish terrier.

The ages of the animals range from 9 months to 12 years, with the majority of the cases were observed in the animals with 4 to 5 and 8 to 9 years old.

Of the 34 animals, 25 were necropsied and from the other 9 only were collected material for histopathology.

The main affected organs were lymphonods, liver, spleen, and skin. The kidneys, lungs, stomach, small intestins, heart, eyes, thymus; nasal and maxilar bones, prostata, tonsils, diaphragm and mammary gland were involved in some animals.

In this report were observed 21 cases of lymphocitic, 8 of lymphoblastic and 5 cases of poorly differentiated lymphosarcoma.

Eight canine lymphosarcoma had a multicentric anatomic distribution, 3 were alimentary form, 2 thymic form and 21 from other anatomic forms.

On the lymphocitic lymphosarcoma 3 were multicentric, 2 alimentary, 1 thymic and 13 with other anatomic distributions.

On the lymphoblastic lymphosarcoma 2 were multicentric, 1 alimentary and 5 with other anatomics form. The thymic localization was not observed in this cellular type.

On the poorly differentiated form 1 case was multicentric, 1 was thymic and 3 other were of another anatomic distribution.

ZUSAMMENFASSUNG

Vierunddreissig Hunde aus Rio de Janeiro bei denen der klinische Verdacht auf Lymphosarkom bestand, wurden näher untersucht. Von den insgesamt 19 männlichen und 14 weiblichen Tieren, und einem von unbestimmten Geschlecht, waren 10 Mischlinge, 7 Schäferhunde, 3 Pudel, 2 Boxer, 2 Doberman, 2 Filabrasileiro, 2 Pechinese, 2 Pointers, 1 Dalmatiner, 1 Dänische Dogge, 1 Teneriff und 1 Scottish Terrier.

Die Tiere waren 9 Monate bis 12 Jahre alt und es waren hauptsächlich Tiere im Alter von 4-5 und 8-9 Jahre betroffen.

Bei 25 Hunden wurde eine Sektion durchgeführt und bei den restlichen 9 wurden Organteile durch Biopsie entnommen.

Die am häufigsten durch das Lymphosarkom betroffenen Organe waren Lymphknoten, Leber, Milz und Haut. Niere, Lunge, Magen, Darm, Herz, Auge, Thymus, Nasen-Kiefersknochen, Vorstherdrüse, Tonsillen, Zwerchfellmuskulatur und Milchdrüse waren in einigen Fällen auch befallen.

In Bezug auf den Zelltyp waren 21 Fälle lymphocytis-

ches Lymphosarkom, 8 lymphoblastisches Lymphosarkom und 5 Fälle waren wenig differenziertes Lymphosarkom.

In 8 Fällen handelte es sich um multizentrische, in 3 um alimentäre, in 2 um thymische und 21 um andere Formen.

Bei dem lymphozytären Typ wurden 5 multizentrische, 2 alimentäre, 1 thymische und 13 andere Formen beobachtet.

Beim lymphoblastischem Typ wurden 2 multizentrische, 1 alimentäre und 5 andere Formen beobachtet. Die thymische Form ist bei diesem Typ nicht vorgekommen.

Beim wenig differenzierten Typ, wurde eine multizentrische, eine thymische Form und 3 andere Formen beobachtet. Die alimentäre Form kam bei diesem Typ nicht vor.

1. INTRODUÇÃO

A convivência do homem com os animais, data segundo dados arqueológicos, do período mesolítico, acreditando-se que a captura de filhotes de cães tenha sido a base de sua domesticação. E foi através dessa convivência que tempos mais tarde o homem começou a perceber as doenças dos animais e entre elas as linfopatias.

Os linfomas que foram também denominados por GALL & MALLORY (1942) de linfomas malignos, linfossarcomas ou leucoses, conforme mencionam BLOOM & MEYER (1945), são afecções tumorais malignas do tecido linfopoiético.

Várias são as espécies afetadas, inclusive o homem, coexistindo uma relativa homogeneidade de características anatomoclínicas. Isto permite que se constate certa analogia entre as diferentes formas da doença, no estudo da leucose animal e humana.

A literatura sobre a leucemia canina é muito vasta, e provavelmente alguns trabalhos serão omitidos de nossa revisão.

são bibliográfica.

O primeiro caso de leucose animal foi descrito em um equino, na Alemanha, por LEISERING (1858).

SIEDAMGROTZKY (1871) descreveu o primeiro caso de linfoma em um cão, através de estudo necroscópico, e em 1872 relatou o primeiro caso em um animal vivo, a partir dos exames clínicos.

A primeira descrição de linfoma com lesão esplênica e pulmonar em cão foi feita por BOLLINGER (1874). Antes, tal manifestação da doença só havia sido observada em suínos.

A etiologia da enfermidade nos cães permanece desconhecida, embora alguns pesquisadores como GUIRAL (1973) sugeriram que seja causada por agente viral, conforme ocorre na leucose bovina, murina, felina, aviária, do hamster, do cobaio e do gibão. O trabalho de ALENCAR FILHO (1974) também descreve evidências de etiologia viral. OWEN *et al.* (1975) declararam que nos cães ainda não se conseguiu a transmissão com filtrados acelulares, embora uma partícula tipo vírus C tenha sido observada em alguns tumores animais.

Os tumores são geralmente múltiplos, ocasionando aumento assimétrico e pronunciado dos linfonodos periféricos. É discutida a ocorrência de focos metastáticos no baço e nas amígdalas, dada a natureza linfóide de tais órgãos, WIRTH (1920). Tais lesões poderiam ser um sinal de multicentralidade das neoplasias, o que não é raro nos linfomas.

Segundo o tipo histológico foi subdividido em pobre-

mente diferenciado, linfoblástico, linfocítico e histiocítico, por JARRET & MACKEY (1974). CONROY (1979) classificou citologicamente os linfossarcomas em pobremente diferenciado, linfoblástico, linfocítico, histiocítico, histioblástico e histiolinfocítico. O mesmo autor relata ainda que as formas anatômicas principais são: multicêntricas, tímica e alimentar.

A doença pode ocorrer em animais jovens ou adultos, sendo a maior incidência entre os cães de 5 a 10 anos de idade, WIRTH (1920), PARODI (1972) e MATUS *et al.* (1983). São discutidas as prevalências racial, CELLO & HUTCHERSON (1962), DORN *et al.* (1970) e ONIONS (1983) e sexual, IRFAN (1961), SQUIRE (1964), SANTOS (1979) e JAIN (1986).

As leucemias linfocíticas podem ser agudas ou crônicas, sendo habitualmente aleucêmicas, mas podendo-se observar em alguns animais a ocorrência de leucemia na fase terminal da doença. O linfoma agudo é de aparecimento brusco e progresso rápido, enquanto que o processo crônico manifesta-se por períodos de meses ou anos.

A literatura internacional revela que os linfomas estão entre os tumores de maior frequência entre os cães, BLOOM & MEYER (1945), SMITH (1963), COTCHIN (1967) e WELLER *et al.* (1982). Entretanto na bibliografia nacional consultada não foi observado trabalho algum que enfoque o linfossarcoma quanto a incidência racial, etária, sexual, quanto as suas localizações e tipos celulares, pelo que a presente pesquisa é pioneira podendo trazer valiosa colaboração à Medicina Veterinária Brasi-

leira, servindo ainda como base para estudos comparativos entre o linfossarcoma canino e humano.

Os principais objetivos deste trabalho são estudar, através da microscopia óptica as alterações anatomopatológicas do linfossarcoma canino e observar a incidência racial, etária, e sexual em área geográfica delimitada (Grande Rio). Pretende-se ainda avaliar suas principais localizações anatômicas e os tipos celulares.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. INCIDÊNCIA

2.1.1. Distribuição Geográfica

DAHLSTRÖM & HENSCHEN (1918), na Suécia, estudando a leucose canina, concluíram que a doença não era particularmente frequente.

Um caso de leucose canina entre 1.548 cães necropsiados foi citado por CROCKER (1919), nos Estados Unidos.

WIRTH (1920), em Viena, descreveu a incidência de 13 casos de leucemia em cães, sendo que 8 destes foram coletados entre 1917 e 1919, entre 3.000 atendimentos.

JACKSON (1936) enfatizou serem incomuns os tumores linfóides, em cães, na África do Sul.

BLOOM & MEYER (1945), estudando as neoplasias caninas nos Estados Unidos, relataram a ocorrência de 20 casos de leucose entre 10.000 cães necropsiados, equivalente a 0,2%.

Após 11 anos de estudos com animais provenientes dos

Estados Unidos e Canadá, POPPENSIEK (1961) relatou 57 tumores linfóides entre 229 casos de neoplasias caninas.

SMITH (1963) em um estudo de 301 neoplasias caninas em 25 anos de pesquisas, encontrou 186 casos de linfomas malignos.

SQUIRE (1964), divulgou uma incidência de 0,1% a 0,4% de linfossarcoma entre os tumores dos cães.

Uma incidência de 13 cães portadores de linfossarcoma entre 100.000 animais examinados foi evidenciada por BÄCKGREN (1965) na Suécia.

JARRET *et al.* (1966), descreveram que em 10.000 cães estudados, 630 apresentaram neoplasias, e destas 140 eram linfossarcomas, representando 22% das mesmas.

COTCHIN (1967) relatou que mais de 50% dos tumores do sistema linfático são casos de leucose linfática em cães.

Em um levantamento realizado em municípios do estado da Califórnia, nos Estados Unidos, foram catalogados por DORN *et al.* (1967) 93 casos de linfomas caninos. Fazem ainda uma estimativa anual de 24 casos para cada 100.000 cães.

DORN *et al.* (1968) diagnosticaram, num período de três anos, 4.842 casos de neoplasias em cães, sendo 34% tumores malignos e destes, 11,5% eram linfossarcoma.

EPSTEIN (1968) estudou durante 2 anos os tumores de animais domésticos na cidade de Buenos Aires, Argentina, onde encontrou 11,5% de leucose em 164 cães examinados.

MURRAY (1968) reportou a ocorrência de tumores linfóides

des em 34 de 82 cães portadores de neoplasias, encontrados entre 335 exames anatomopatológicos provenientes de caninos do leste da África.

PARODI *et al.* (1968) evidenciaram a ocorrência de 52 casos de leucose linfóide em 3.546 cães necropsiados em 6 anos de pesquisas. Os animais eram provenientes da população canina urbana de Paris.

Em 2 anos de pesquisas, VAN PELT & CONNER (1968) descreveram 63 casos de linfoma maligno em cães.

ALTMAN & SQUIRE (1970) afirmaram que a leucemia linfática quando ocorresse sem formações tumorais seria rara nos cães.

JUBB & KENNEDY (1973) relatam que os linfomas malignos foram considerados como enzoóticos em certas partes da Europa e Estados Unidos, mas é muito raramente relatado na Índia.

SMITH *et al.* (1972) afirmam a elevada incidência do linfoma maligno nos cães, como sendo na verdade, o mais frequente tumor encontrado na clínica veterinária americana, e que nenhum dos animais domésticos pode ser excluído de sua presença.

Em Kerala, Índia, RAJAN & MOHIYUDDEN (1972) descreveram 2 casos de linfoma maligno encontrados durante as necropsias de 300 cães.

GUIRAL (1973) necropsiou 2.316 cães durante um período de 4 anos, diagnosticando leucose em 0,4% da série.

HEYWOOD (1975) encontrou somente 2 casos de linfoma maligno em cães, em 7 anos de estudos.

MACKEY *et al.* (1975) relataram apenas 3 casos de leucemia em cães, enfatizando sua raridade, igualmente registrada nos trabalhos de MEIER (1957), que descreveu 8 casos em 100.000 animais necropsiados em 10 anos de pesquisas na Alemanha, SCHALM (1964) e LOEB (1969), diagnosticaram um caso cada, nos Estados Unidos.

SCHEPPER *et al.* (1975) reportaram 19 casos de linfossarcoma em um grupo de 8.012 cães necropsiados.

Em 6 anos de estudos, EPSTEIN (1977) relacionou 298 casos de neoplasias caninas, classificando 11,07% destas como linfomas malignos.

WYERS *et al.* (1977) relatou que a leucose linfóide representa 5% a 7% dos tumores dos cães.

MOULTON & DUNGWORTH (1978) afirmam ser o linfossarcoma um dos tumores de maior prevalência nos cães, com 13 a 24 casos para cada 100.000 animais.

DUNCAN & PRASSE (1979) encontraram 9 casos de linfossarcoma em 64 cães portadores de neoplasias cutâneas, os quais foram necropsiados.

Foram diagnosticados 78 casos de leucose linfóide em 2.243 cães examinados por STANDSTRÖM (1979), no período de 1966 a 1975.

THEILEN & MADEWELL (1979), em pesquisa realizada durante 5 anos no National Cancer Institute, encontraram 615 ca-

sos de linfossarcoma maligno entre 714 tipos de neoplasias hemolinfáticas.

BROWN *et al.* (1980) diagnosticaram 22 casos de linfossarcoma em cães, em 6 anos de pesquisas.

WELLER *et al.* (1982) relataram 24 casos de linfossarcoma em 111 cães estudados durante 3 anos de pesquisas na Califórnia e Illinois, nos Estados Unidos.

ODENDAAL & CRONJE (1983) descreveram um caso de linfossarcoma linfocítico em um cão na África do Sul.

No período de janeiro de 1980 a junho de 1983, GRINDEM *et al.* (1985) relataram 17 casos de leucemia canina em Minnesota, Estados Unidos.

LEIFER & MATUS (1985) citaram 30 casos de leucemia linfoblástica aguda e 20 casos de leucemia linfocítica crônica em cães, em New York, Estados Unidos.

CHRISTOPHER *et al.* (1986) descreveram um caso de leucemia monocítica em um cão em Minnesota, nos Estados Unidos.

COTTER & GOLDSTEIN (1987) relataram 46 casos de linfossarcoma canino, nos Estados Unidos.

MacEWEN *et al.* (1987) diagnosticaram um total de 147 casos de linfossarcoma canino no período de 1978 a 1981.

A incidência anual do linfoma canino tem sido estimada em 24 casos para uma população de 100.000 cães nos Estados Unidos, por MADEWELL & THEILEN (1987).

No Brasil, MACHADO *et al.* (1963) pesquisando a incidência de blastomas em animais, descreveram: no Rio de Janeiro

foram encontrados 10 casos de linfomas em 1.963 cães examinados durante 29 anos de trabalho (1933 a 1962); em Minas Gerais foram descritos 7 casos entre 2.526 cães necropsiados no período de 1934 a 1963; no Rio Grande do Sul foram diagnosticados 6 casos de linfoma em 1.221 cães no período de 1947 a 1962; em São Paulo descreveram 37 casos de linfoma entre 3.134 animais pesquisados no período de 1938 a 1962; em Pernambuco ocorreram apenas 3 casos em 219 exames no período de 1955 a 1963 e no Paraná não foram identificados casos de linfomas nos animais examinados. Houve um total de 63 casos de linfoma em 8.760 cães necropsiados em um período de 30 anos de pesquisas.

TREIN (1965) em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, estudando 292 casos de neoplasias caninas encontrou somente 4 casos de tumores linfáticos.

ALENCAR FILHO *et al.* (1967) em São Paulo, relataram ser a forma linfática a mais frequente entre as leucoses caninas.

Durante 6 anos de pesquisas em Recife, Pernambuco, CAVALCANTI & LIRA (1968) reportaram a ocorrência de 9 casos de linfoma maligno em 426 cães examinados.

MUELLER & DAL MOLIN (1970) descreveram a incidência de processos proliferativos diagnosticados no período de 1954 a 1968 em São Paulo. Em 824 casos estudados, 275 eram de origem tumoral e dentre estes, apenas 5 eram linfossarcomas.

Em Recife, Pernambuco, CAVALCANTI (1977) estudando neoplasias em 100 cães relatou a frequência de 6% de linfossarcoma.

ROMERO (1977) estudando a distribuição e frequência das neoplasias em animais domésticos atendidos na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, no período de 1962 a 1977, encontrou 19,8% de casos de linfossarcoma canino.

NOGUEIRA (1979) pesquisando a incidência de neoplasias em cães na área do Grande Rio, estado do Rio de Janeiro, examinou 1.755 animais, encontrando 480 portadores de tumorações, em 19 anos de pesquisas. Entre os tumores dos tecidos hemolinfáticos, 64,1% foram classificados como linfossarcomas.

SANTOS (1979) assevera que para 500 a 1.000 admissões de cães em clínicas veterinárias, uma corresponde a portador de linfossarcoma.

MARCHEVSKY *et al.* (1980) avaliando 418 cães com lesões cutâneas observaram que 81 eram neoplasias e que somente um caso fora diagnosticado como linfossarcoma.

ABDO *et al.* (1987) descreveram apenas 2 casos de linfossarcoma encontrados entre 38 tumorações, em um estudo com 498 cães, no período de agosto de 1979 a agosto de 1982, em Campo Grande, Mato Grosso do Sul.

2.1.2. Distribuição Racial

WIRTH (1920) observou a prevalência da raça Fox terrier ao encontrar 5 entre 13 cães portadores de leucemia. Os outros animais foram da raça Pastor alemão, 2 exemplares, 2

animais da raça Doberman e 4 cães de várias raças.

Examinando 56 cães com leucose linfática IRFAN (1961) descobriu u'a maior incidência em cães mestiços, seguidos pelas raças Labrador, Scottish terrier, Spaniels, Alsaciano, Boxer e Bulldog.

CELLO & HUTCHERSON (1962) declararam não ter havido prevalência racial nos cães portadores de linfossarcoma estudados; têm a mesma opinião JARRET *et al.* (1966), CONROY (1979), BROWN *et al.* (1980) e WELLER *et al.* (1982).

SMITH (1963) relatou que o maior número de casos de linfoma maligno ocorreu em cães da raça Boxer, seguidos pelos Cocker spaniels, Fox terrier e Boston terrier.

Scottish terrier, Boxer e Airedale foram citados como predispostos aos linfossarcomas por SQUIRE (1964).

BÄCKGREN (1965) citou como mais afetados os animais das raças Boxer, Scottish terrier, Cocker spaniel e Poodles.

PRIESTER (1967) relatou ter encontrado nos cães das raças Boxer e Cocker spaniel a maior incidência de linfossarcoma, assim como WYERS *et al.* (1977).

DORN *et al.* (1968) relataram que ocorreu um grande número de casos de linfossarcoma em cães da raça Boxer, seguido dos Pastores alemães.

CAVALCANTI & LIRA (1968) observaram a predominância em cães Pastores alemães.

Os cães Pastores alemães foram os de maior incidência racial, seguidos por animais mestiços, nos trabalhos de PARODI

et al. (1968).

Dos 63 animais estudados por VAN PELT & CONNER (1968) foram anotadas 24 raças e 5 mestiços, sendo o maior número de animais representados pelos Cocker spaniels.

Segundo LOEB (1969), a incidência de leucose linfóide foi mais elevada em cães das raças Boxer, Scottish terrier e Cocker spaniel do que nos demais, o mesmo ocorrendo com os trabalhos de ARCHER & JEFFCOTT (1977).

DORN *et al.* (1970) encontraram maior incidência de linfomas em cães da raça Boxer, da mesma forma que PARODI (1972).

GUIRAL (1973) diagnosticou leucose em 81 cães, ficando a raça Pastor alemão com o maior número de animais afetados (12), seguida de perto pelos cães mestiços (10) e pelos Boxers (08).

Em trabalho executado com 100 cães por SQUIRE *et al.* (1973) a maior frequência de linfomas foi em Pastores alemães e Boxers.

HEYWOOD (1975) relatou 2 casos de linfoma maligno em cães da raça Beagle, em 7 anos de pesquisas.

MOULTON & DUNGWORTH (1978) citam que as raças Scottish terrier e Boxer são as mais afetadas pelos linfossarcomas.

SANTOS (1979) esclarece que 50% dos animais afetados por linfossarcomas seriam da raça Scottish terrier.

THEILEN & MADEWELL (1979) informaram que as principais raças envolvidas foram Labrador e Pastor alemão, seguidas de perto pelos Poodles, Boxers e Basset hounds.

Dos 30 casos de leucemia linfoblástica diagnosticados por MATUS *et al.* (1983), 11 ocorreram em cães mestiços, 8 em Pastores alemães e 11 em raças variadas.

ODENDAAL & CRONJE (1983) descreveram um caso de linfossarcoma em um cão Basset hound.

A frequência elevada de linfossarcoma em cães da raça Bullmastiff foi relatada por ONIONS (1983), quando estudou um grupo de 38 animais afetados. O autor sugeriu ainda que a raça Bullmastiff deva apresentar um índice anual de linfossarcoma cerca de 50 vezes maior que outras raças do mesmo porte.

GRINDEM *et al.* (1985) observaram o maior número de casos em Pastores alemães com 3 ocorrências, e os demais em diversas raças. Observação semelhante foi feita por LEIFER & MATUS (1985), quando relataram que 27% dos animais portadores de linfossarcoma eram Pastores alemães.

O animal estudado por CHRISTOPHER *et al.* (1986) era da raça Labrador retriever.

DALLMAN & SAUNDERS (1986) relataram um caso de linfossarcoma em um cão da raça Boxer.

O animal descrito por DUNN *et al.* (1987) era da raça Spring spaniel.

Em um trabalho com 147 casos de linfomas em cães, MacEWEN *et al.* (1987) observaram 36 animais mestiços acometidos, 24 Pastores alemães, 14 Poodles, 7 Scottish terriers e os demais de diversas raças.

MADEWELL & THEILEN (1987) relataram alta incidência

do linfoma nas raças Boxer, Basset hound, S. Bernardo, Scottish terrier, Airedale terrier e Bulldog.

2.1.3. Distribuição Etária

WIRTH (1920) ao descrever a ocorrência de 13 casos de leucemia em cão, observou que o animal mais jovem tinha apenas 3 anos de idade e o mais idoso tinha 14 anos. Relatou ainda, que o maior número de animais afetados (3) tinha 6 anos de idade.

A média de idade dos animais examinados por IRFAN (1961) foi de 6 anos, onde o mais novo tinha 2 anos e o mais velho 14 anos.

Nas pesquisas de POPPENSIEK (1961), a faixa etária dos animais afetados por tumores linfóides variou de 2 a 15 anos.

Nos 10 casos de linfossarcoma em cães, estudados por CELLO & HUTCHERSON (1962), as idades variavam de 5 a 8 anos.

SMITH (1963) relatou que o maior número de casos de linfossarcoma ocorreu em cães com 5 anos de idade.

Os cães portadores de linfomas malignos estudados por SQUIRE (1964) tinham entre 6 e 9 anos de idade.

BACKGREN (1965), utilizou 60 cães portadores de leucose linfática cuja média de idade foi de 7 anos.

Em 140 casos de linfossarcoma descritos por JARRET *et al.* (1966), 80% dos cães apresentavam entre 5 e 11 anos de idade, 10% estavam entre 1 e 4 anos, 9% tinham mais de 11 anos e

apenas 1% era de animais com menos de 1 ano de idade.

PRIESTER (1967) observou 240 cães portadores de linfossarcoma, provenientes de 3 regiões distintas dos Estados Unidos e verificou que a faixa etária de maior incidência nos 3 grupos foi entre 4 e 9 anos.

No Brasil, CAVALCANTI & LIRA (1968) relataram que a média de idade dos 9 animais por eles estudados era entre 7 e 8 anos.

DORN *et al.* (1968) reportaram que foi em cães de idade avançada que encontraram a maior incidência de linfossarcoma.

A média de idade dos animais estudados por EPSTEIN (1968) foi de 8 anos, o mesmo ocorrendo com os cães examinados por CONROY (1979).

O maior número de casos de leucose linfóide ocorreu em animais entre 6 e 8 anos de idade, dos 56 cães estudados por PARODI *et al.* (1968).

VAN PELT & CONNER (1968) consideraram como média de idade dos 63 cães portadores de linfossarcoma como 6,3 anos, variando de 8 meses a 13 anos.

DORN *et al.* (1970) relataram que o maior número de cães afetados estava na faixa de 8 a 9 anos ou acima de 12 anos.

PARODI (1972) reportou que foi entre 4 e 10 anos de idade que ocorreu a maior incidência de linfomas em cães.

GUIRAL (1973) diagnosticou leucose linfóide em 81 cães, cujas idades variavam de meses a 14 anos, tendo como média 8,9

anos, relatou ainda que o maior número de casos ocorreu em ani mais com mais de 10 anos de idade.

SQUIRE *et al.* (1973) trabalharam com 100 cães portadores de linfomas, cuja faixa etária foi de 3 a 16 anos, com a média de oito anos.

Em 6 casos de linfossarcoma estudados por CAVALCANTI (1977) as idades variavam de 3 a 18 anos.

EPSTEIN (1977) observou que a média de idade dos cães com linfossarcoma estava entre 6 e 10 anos.

A frequência etária ficou entre 6 e 9 anos nos cães portadores de leucose linfóide estudados por WYERS *et al.* (1977).

MOULTON & DUNGWORTH (1978) relatam a maior incidência de linfossarcoma em cães entre 5 e 11 anos de idade.

SANTOS (1979) cita que a maior frequência de linfossarcoma está entre o 5º e o 10º ano de vida dos cães.

Para THEILEN & MADEWELL (1979) a média de idade dos cães afetados estava em 6,7 anos, sendo que mais de 50% dos ca sos os animais tinham entre 4,5 e 8,5 anos.

BROWN *et al.* (1980) examinaram 22 cães com linfossarcoma e as idades de maior incidência foram de 3 a 13 anos, com a média em 9,5 anos.

MARCHEVSKY *et al.* (1980) relataram a ocorrência de 1 caso de linfossarcoma em um cão com a provável idade de 6 a 8 anos.

Nos 24 animais estudados por WELLER *et al.* (1982), o cão mais jovem tinha 3 anos e o mais idoso 10 anos de idade.

MATUS *et al.* (1983) observaram a média etária de 5,5 anos em 30 animais examinados. O animal mais novo tinha 1 ano de idade.

A média etária dos animais estudados por GRINDEM *et al.* (1985) foi de 6,3 anos, tendo o animal mais jovem 1 ano e o mais idoso 14 anos de idade.

Em 30 casos de leucemia linfoblástica aguda estudados por LEIFER & MATUS (1985) a média de idades estava entre 6,2 e 5,5 anos, tendo o animal mais jovem 1 ano e o mais idoso 12 anos. Foi ressaltado ainda, pelos autores que 8 cães tinham menos de 4 anos. Nos casos de leucemia linfocítica crônica, relatados pelos mesmos autores a média de idades foi de 11 anos.

O cão examinado por CHRISTOPHER (1986) tinha 3 anos de idade.

Tinha 5 anos de idade o animal portador de linfossarcoma descrito no trabalho de DALLMAN & SAUNDERS (1986).

DUNN *et al.* (1987) descreveram um caso de linfoma em um cão com 9 anos de idade.

Dos 147 animais estudados por MacEWEN *et al.* (1987) 36 tinham menos de 5 anos, 71 tinham entre 6 e 10 anos e 40 tinham mais de 10 anos de idade.

Segundo MADEWELL & THEILEN (1987) este tumor ocorre com predominância em animais de meia idade, embora os jovens e idosos possam ser acometidos.

Tinha apenas 2 anos de idade o animal descrito por SWAYNE *et al.* (1987).

2.1.4. Distribuição Sexual

A ocorrência de 13 casos de leucemia em cão é relatada por WIRTH (1920), sendo 12 em animais do sexo masculino e 1 do sexo feminino.

IRFAN (1961) observou a prevalência do linfossarcoma em cães do sexo masculino quando dos 56 animais afetados 35 eram machos.

Por POPPENSIEK (1961) foram examinados 30 machos, 24 fêmeas e 5 cães cujo sexo não foi relatado.

Para CELLO & HUTCHERSON (1962) não ocorreu variação quanto a incidência por sexo nos animais estudados, o mesmo acontecendo com as pesquisas de SQUIRE (1964), BÄCKGREN (1965), JARRET *et al.* (1966), DORN *et al.* (1968), EPSTEIN (1968), DORN *et al.* (1970), PARODI (1972), EPSTEIN (1977), WYERS *et al.* (1977), MOULTON & DUNGWORTH (1978), CONROY (1979) e BROWN *et al.* (1980).

Dos 186 casos de linfomas estudados por SMITH (1963) 90 ocorreram em cães do sexo masculino.

Nos relatos de PRIESTER (1967), a maior incidência foi em machos.

CAVALCANTI & LIRA (1968) observaram a maior incidência em cadelas, assim como VAN PELT & CONNER (1968).

PARODI *et al.* (1968) relataram 27 casos de leucose linfóide em cães do sexo masculino e 17 casos em cães do sexo feminino.

Dos 49 cães com leucose utilizados nos trabalhos de GUIRAL (1973), 38 eram do sexo masculino.

SQUIRE *et al.* (1973) informaram que dos 100 cães portadores de linfomas examinados 48 eram machos e 52 eram fêmeas, sendo que destas, 28 haviam sido submetidas a pan-histerectomia precocemente.

CAVALCANTI (1977) observou 5 casos de linfossarcoma em machos e somente um caso em fêmea.

SANTOS (1979) afirma que os machos são mais comprometidos que as fêmeas.

Em 5 anos de pesquisas sobre a leucose canina THEILEN & MADEWELL (1979) relataram 76 casos em machos e 70 em cadelas.

WELLER *et al.* (1982) trabalhando com um grupo de cães acometidos pelo linfossarcoma, constataram a predominância da afecção entre os machos (62%).

MATUS *et al.* (1983) também relacionaram que a doença incidia mais em machos que em fêmeas (18 machos e 12 fêmeas).

Dos 17 casos de leucemia canina relatadas por GRINDEM *et al.* (1985) 06 ocorreram em machos e 11 em fêmeas.

LEIFER & MATUS (1985) observaram maior frequência de leucemia linfoblástica aguda em machos, onde ocorreram 18 casos, do que em fêmeas, com 12 casos. Os casos de leucemia crônica foram relatados 13 em machos e 7 em fêmeas.

Era do sexo masculino o cão descrito por CHRISTOPHER *et al.* (1986).

Dos 147 cães apresentados por MacEWEN *et al.* (1987), 85 eram machos e 62 eram fêmeas.

Segundo MADEWELL & THEILEN (1987) existem dados con-

flitantes na literatura quanto a predileção por sexo do linfossarcoma, embora seja predominantemente aceito que o sexo não é um fator predisponente.

2.2. DIAGNÓSTICO

SIEDAMGROTZKY (1872) relatou o primeiro caso de leucose canina em animal vivo, através do exame clínico.

SCHEPPER *et al.* (1975) descreveram vários casos de linfomas em cães, diagnosticados clinicamente e confirmados à necrópsia.

Utilizando meios auxiliares à clínica médica, como as radiografias e a patologia clínica, VAN PELT & CONNER (1968) diagnosticaram linfoma maligno em 63 cães. ACKERMAN & MADEWELL (1980) e NELSON *et al.* (1983) utilizaram-se dos exames radiográficos para auxiliar o diagnóstico de linfossarcoma em cães. NYLAND (1984) concluiu que a ultrassonografia é um meio auxiliar bastante útil para o diagnóstico do linfossarcoma canino com comprometimento hepático, uma vez que pode conseguir respostas diferentes a cada exame, conforme a evolução do caso. Os diagnósticos de ROSIN (1982) foram baseados em análises hematológicas, de medula óssea e de líquido, em citologia de medula óssea e biópsia de tumores. Os esfregaços sanguíneos e aspirados de medula óssea foram utilizados para o diagnóstico de linfomas em caninos por HIRSCH *et al.* (1983), MATUS *et al.* (1983), GRINDEM *et al.* (1985) e CHRISTOPHER *et al.* (1986). Tais diag-

nósticos foram confirmados à necrópsia pelos autores.

A coleta de fragmentos de órgãos para biópsia com fins de diagnóstico foi utilizada nos trabalhos de IRFAN (1961), MCKEEVER *et al.* (1982), MORRIS (1983) e VIANA *et al.* (1985). Os linfonodos afetados foram os órgãos de eleição utilizados pelos autores.

SIEDAMGROTZKY (1871) descreveu o primeiro caso de leucemia linfática no cão, diagnosticada à necrópsia.

WIRTH (1920), MACHADO *et al.* (1963), CAVALCANTI & LIRA (1968) e GUIRAL (1973) diagnosticaram leucose canina durante o exame necroscópico de rotina.

2.3. ANATOMIA PATOLÓGICA

2.3.1. Macroscopia

2.3.1.a. Linfonodos

O aumento dos linfonodos nos cães com linfossarcoma foi notado desde os primeiros trabalhos de SIEDAMGROTZKY (1878), sendo as mesmas alterações relatadas mais tarde por BACKGREN (1965), SANTOS (1979), NOGUEIRA (1979) e BROWN *et al.* (1980).

Segundo as descrições de PARODI (1972), os linfonodos hipertrofiados mostravam uma superfície de corte úmida e brilhante, branco rosada e às vezes com estrias hemorrágicas ou pontos necróticos.

BOLLINGER (1874) descreveu um caso de leucemia linfóide

de em cão, onde ocorreu linfadenomegalia cervical e mediastínica. Nos relatos de WIRTH (1920) sobre 13 casos de leucemia em cão, também ocorreu aumento dos linfonodos cervicais, associados aos submandibulares. IRFAN (1961) enfatizou a linfadenomegalia cervical como sendo os linfonodos do pescoço os primeiros a serem notados, embora descrevesse casos de hipertrofia generalizada. Ao corte mostravam-se macios e brilhantes e de tonalidade branco acinzentada. Os relatos de VIANA *et al.* (1985) coincidiram com os de IRFAN (1961) quanto a localização das lesões ganglionares sendo que à superfície de corte havia áreas focais de necrose.

Nos casos descritos por GUIRAL (1963), alguns animais apresentaram linfadenopatia generalizada e em ou tros a incidência foi maior nos linfonodos submaxilares e retrofaríngeos. Em 12 casos os cães apresentaram envolvimento dos linfonodos mediastínicos e mesentéricos.

SMITH *et al.* (1972) relataram que os tumores linfáticos são geralmente múltiplos, ocasionando linfadenomegalia, algumas vezes generalizada. Tais invasões não ocorrem somente por discretas metástases; como em outros tipos de tumorações, mas modificam quase totalmente as características estruturais dos órgãos. Todos os órgãos linfóides podem estar envolvidos pelos linfossarcomas.

JUBB & KENNEDY (1973) descrevem o linfossarcoma como um tumor maligno, invasivo, de linfócitos ou linfoblastos, que cresce progressivamente por expansão, infiltração ou implantação. Os tumores tem consistência firme e cor cinza pálido ou amarelado. Podem metastizar-se aos linfonodos adjacentes ou a órgãos mais distantes de terminando um estado de disseminação que os autores qualificam de linfomatose. É enfatizada a localização nos linfonodos mediastínicos e o crescimento infiltrativo nas pleuras e parênquima pulmonar.

WYERS *et al.* (1977) relataram maior incidência de linfadenomegalia nos linfonodos submandibulares.

McLAUGHLIN *et al.* (1983) descreveram um caso de linfossarcoma ocular primário em cadela, com envolvimento dito metastático do linfonodo submandibular direito.

Nos relatos de CHRISTOPHER *et al.* (1986) a linfadenomegalia foi mais intensa nos linfonodos submandibulares, pré-escapulares, poplíteos e torácicos.

Nos trabalhos de COTCHIN (1967) o aumento bilateral e simétrico dos linfonodos periféricos foi a condição principal para a suspeita de neoplasia linfocítica. Todos os linfonodos periféricos estavam envolvidos, assim como os torácicos e abdominais, no cão portador de linfossarcoma examinado por MURRAY (1968).

A linfadenomegalia periférica foi um achado constante

nos animais examinados por BOSTOCK & OWEN (1975). Os linfonodos afetados revelaram um aumento circunscrito, firmes ao tato, com a superfície de corte edematosa, homogênea e esbranquiçada. Houve perda total da diferenciação entre a córtex e a medular, e nos casos avançados ocorreu necrose e "liquefação parcial". A linfadenomegalia periférica foi também relatada nos trabalhos de MACKEY *et al.* (1975), PEIFFER *et al.* (1976), TSUJIMOTO *et al.* (1983) e LEIFER & MATUS (1985).

THANDAVESHWAR *et al.* (1976) descreveram a linfadenomegalia periférica e visceral em cães com linfomas. Relatos semelhantes foram feitos por MOULTON & DUNGWORTH (1978), WELLER *et al.* (1982) e GRINDEM *et al.* (1985).

A linfadenomegalia apenas visceral foi descrita por MATUS *et al.* (1983).

Nos relatos de VAN PELT & CONNER (1968) a linfadenomegalia poplíteia foi encontrada em alguns casos, geralmente simétrica, com os linfonodos móveis, indolores e apresentando a cápsula tensa.

A linfadenomegalia generalizada mereceu destaque nos trabalhos de BLOOM & MEYER (1945), SMITH (1963), ALENCAR FILHO *et al.* (1967) e COUTO *et al.* (1984).

Nos 63 casos de linfossarcoma canino descritos por MACHADO *et al.* (1963) apenas 11 apresentavam envolvimento ganglionar.

Em um caso de linfoma canino, de caráter super agudo, relatado por HOSE & SCHNECK (1979) não ocorreu linfadenomega-

lia, sendo esta também ausente nas descrições de HIRSCH *et al.* (1983) e BRITT *et al.* (1984).

No relato de DALLMAN & SAUNDERS (1986) a cadela era portadora de uma tumoração entre T₁₁ e L₂, na medula espinhal, de caráter crônico, e sem quaisquer sinais de lesão ganglionar. Todos os linfonodos estavam normais, em tamanho e forma.

A ausência de alterações ganglionares foi notada também no cão estudado por DUNN *et al.* (1987).

2.3.1.b. Baço e Fígado

SIEDAMGROTZKY (1871) ao relatar o primeiro caso de leucemia linfática no cão, caracterizou um marcante aumento do baço e icterícia hepática.

A hepatoesplenomegalia foi descrita nos trabalhos de BOLLINGER (1874) e mais tarde por BLOOM & MEYER (1945).

WIRTH (1920) registrou que alterações hepáticas ocorriam na maioria dos casos de leucemia canina e que alguns animais apresentavam nódulos acinzentados no fígado. Não foram relatadas alterações esplênicas. A hepatoesplenomegalia foi notada em 50% dos animais examinados por IRFAN (1961).

MACHADO *et al.* (1963) descreveram hepatomegalia e esplenomegalia apenas em alguns dos animais portadores de linfosarcoma necropsiados.

Uma grande incidência de hepatoesplenomegalia nos cães leucêmicos foi descrita por SQUIRE (1964), JARRET *et al.* (1966),

MURRAY (1968), GUIRAL (1973), SCHEPPER *et al.* (1975), WYERS *et al.* (1977), GRINDEM *et al.* (1985) e LEIFER & MATUS (1985).

A esplenomegalia foi bem evidenciada por BACKGREN (1965) e mais raramente a hepatomegalia.

VAN PELT & CONNER (1968) relataram ter necropsiado 63 cães portadores de linfoma maligno e que os baços de todos os animais estavam afetados.

PARODI (1972) descreveu como principal lesão hepática a hipertrofia, tornando o órgão pálido e friável.

Nódulos tumorais visíveis no baço, fígado, coração e pulmões, algumas vezes ocorreram nos cães estudados por BOSTOCK & OWEN (1975).

COOPER & WATSON (1975) relataram que em animal por eles examinado, o baço estava ligeiramente pálido, aumentado de volume e com vários nódulos que mediam de 2 a 4 milímetros de diâmetro à superfície. O fígado, embora também apresentasse aumento de volume, mantinha as bordas cortantes.

HEYWOOD (1975) relatou 2 casos de linfoma maligno em beagles, dos quais apenas um apresentou hepatoesplenomegalia.

MOULTON & DUNGWORTH (1978) afirmam que a esplenomegalia ocorreu em 50% dos casos de linfossarcoma estudados, e a hepatomegalia em menor frequência. Descrição semelhante foi feita por ACKERMAN & MADEWELL (1980).

NOGUEIRA (1979) relatou 2 casos de metástases hepáticas, 1 caso de metástase esplênica e 2 casos onde ambos os órgãos foram afetados, nos 25 casos de linfossarcoma estudados.

Em 22 cães examinados por BROWN *et al.* (1980) apenas um apresentou esplenomegalia e 3 apresentaram hepatomegalia.

Em laparoscopia feita em um cão com leucemia linfocítica crônica, descrita por HODGKINS *et al.* (1980), foi observado o fígado uniformemente aumentado, macio e com bordas arredondadas.

Baço e fígado ligeiramente aumentados, sendo que o fígado apresentava nódulos brancos no parênquima, formam as lesões de destaque no trabalho de TSUJIMOTO *et al.* (1983).

CHRISTOPHER *et al.* (1986) relataram apenas esplenomegalia em cão portador da afecção por eles examinado.

Apenas hepatoesplenomegalia foi notada no caso de linfossarcoma descrito por DUNN *et al.* (1987).

Não foi relatada alteração esplênica em cão portador de linfossarcoma, estudado por SWAYNE *et al.* (1987).

2.3.1.c. Demais Órgãos

SIEDAMGROTZKY (1878) relatou que alguns cães leucêmicos apresentavam hipertrofia renal. Descrição semelhante foi feita por WIRTH (1920), que registrou também o aumento das amígdalas. NOGUEIRA (1979) relatou 2 casos de linfossarcoma com envolvimento renal. Relato similar foi feito por NELSON *et al.* (1983).

BOLLINGER (1874) descreveu infiltrações leucêmicas no pulmão de cães com linfomas. Os trabalhos de MURRAY (1968) tam

bém relataram envolvimento acentuado dos pulmões, assim como HEYWOOD (1975), que descreveu a invasão pulmonar por massas tumorais com aproximadamente um centímetro de diâmetro. No mesmo relato, evidenciou ainda nódulos cerebrais, na medula espinhal e globo ocular. SIQUEIRA *et al.* (1976) relataram um caso onde a lesão pulmonar foi única, e do tamanho de uma ervilha. No mesmo animal havia ainda diversos nódulos cutâneos.

Lesões oculares, quase sempre bilaterais, sem envolvimento da órbita, foram descritas por CELLO & HUTCHERSON (1962). Tais lesões resultavam da invasão tumoral de estruturas do globo ocular, como a conjuntiva, a córnea, a úvea e a retina. Em 4 dos 10 animais afetados ocorreu glaucoma. SAUNDERS & BARRON (1964) relatam 8 casos de linfossarcoma em cães, todos com envolvimento ocular. Em 4 dos animais o processo foi bilateral. Um dos animais apresentava apenas envolvimento da esclera, enquanto outro apresentava alterações em todas as estruturas do globo ocular. No mesmo trabalho são citados relatos de CONCEIÇÃO (1939) que registra a infiltração bilateral da íris e corpo ciliar em um cão que também apresentava linfadenomegalia generalizada. BRAZ (1953) também citado por SAUNDERS & BARRON (1964), relata um caso de linfossarcoma generalizado, com envolvimento ocular, onde ocorreu infiltração neoplásica da coróide, íris e corpo ciliar, somente no olho esquerdo. KIRCHER *et al.* (1974) relataram que o linfossarcoma é o tumor metastático mais importante do globo ocular e órbita. Infiltração linfóide da câmara anterior do globo ocular pode ser notada algumas vezes

por BOSTOCK & OWEN (1975). MACKEY *et al.* (1975) relataram um caso de leucemia monocítica, onde ocorreu envolvimento ocular com protrusão das nictitantes, acentuado edema conjuntival, provocado pela invasão das células tumorais. Uveíte bilateral foi a primeira modificação notada no cão portador de linfossarcoma necropsiado por PEIFFER *et al.* (1976), que após um exame mais apurado evidenciaram ainda alterações na retina, coróide, íris, nervo óptico e glândulas lacrimais. SANTOS (1979) revela que o envolvimento ocular não é raro, e que pode se exteriorizar sob a forma de queratite, uveíte ou glaucoma, geralmente bilateral.

McLAUGHLIN *et al.* (1983) citaram ser comum o envolvimento ocular no linfossarcoma canino, e descreveram um caso em uma cadela, cuja tumoração desenvolveu-se na órbita direita e penetrou no crânio percorrendo o nervo óptico. Foram encontradas metástases na hipófise, linfonodo submandibular direito e ovário direito. Tumorações em forma de massas macias, irregulares, arredondadas e acinzentadas foram encontradas na área do timo, pleura parietal das costelas, penetrando no perióstio e enchendo a medular. Afetava também os ossos longos e da pélvis. Não havia aumento dos linfonodos periféricos e viscerais.

Segundo CONROY (1979) o linfossarcoma de pele é pouco comum, mas quando ocorre, as lesões múltiplas são mais típicas, e parece ainda existir uma predisposição pelo tronco e membros anteriores. Os linfonodos satélites podem estar afetados. As metástases, quando ocorrem, são geralmente pulmonares. Embora o linfossarcoma cutâneo seja um tumor hematopoético comum nos

cães, segundo BROWN *et al.* (1980), seus relatos são raros. Nos trabalhos do autor, os animais apresentaram lesões solitárias na pele ou generalização das mesmas, variando entre nódulos, placas e ulcerações. McKEEVER *et al.* (1982) diagnosticaram linfoma cutâneo em 13 cães portadores de nódulos não ulcerados na pele. TSUJIMOTO *et al.* (1983) descreveram um caso de linfoma canino com múltiplos nódulos na pele, de formas arredondadas e irregulares disseminadas pelo corpo. Mediam 2 a 5 centímetros de diâmetro, e alguns eram ulcerados.

VIANA *et al.* (1985) relataram um caso de linfossarcoma com lesões ulcerativas no lábio superior e mucosa oral. A pele nessas regiões apresentava-se friável, hemorrágica e com escaras. Nas faces internas das coxas, prepúcio e períneo havia áreas elevadas de alopecia e hiperemia. Os linfonodos submandibulares e inguinais estavam aumentados de volume. SWAYNE *et al.* (1987) descrevem um caso de linfossarcoma cutâneo, onde os nódulos múltiplos, se apresentavam disseminados por toda pele do animal; eram geralmente não ulcerados, móveis, embora fossem infiltrantes na derme e hipoderme. À necrópsia foram encontradas inúmeras metástases na musculatura esquelética, coração, adrenais, rins, fígado, pâncreas, trato intestinal, pulmões e linfonodos.

ROSIN (1982) diagnosticou linfossarcoma em 10 cães com sinais de doença neurológica. As tumorações estavam distribuídas na medula espinhal, em 6 cães, no cérebro em 2 e no sistema nervoso periférico em 2.

MATUS *et al.* (1983) relataram o envolvimento das meninges em 3 cães portadores de leucemia linfoblástica aguda.

Dois casos de linfoma maligno de leptomeninges foram descritos por BRITT *et al.* (1984). Um dos animais apresentava também tumorações no mesovário. Linfonodos e vísceras não apresentavam tumorações. Abundância de nódulos neoplásicos nas leptomeninges, plexo coróide, além de linfadenomegalia generalizada foram os principais achados necroscópicos nos cães examinados por COUTO *et al.* (1984).

Infiltrações nodulares difusas nos pulmões, rins, próstata, tonsilas, terceira pálpebra, vesícula biliar, pâncreas e placas de Peyer, foram descritas nos trabalhos de BLOOM & MEYER (1945).

IRFAN (1961) relatou que os principais órgãos afetados pelas células leucêmicas foram os rins, pulmões, próstata, pâncreas e medula óssea.

MACHADO *et al.* (1963) relataram que as principais localizações de lesões encontradas nos animais portadores de linfossarcomas foram no estômago, intestinos, peritônio, fossas nasais, pulmões, coração, rins, bexiga, glândula mamária, pele e olhos.

SQUIRE (1964) informou que foi quase nula a incidência de lesão gástrica nos cães portadores de linfossarcoma. As principais alterações ocorreram no fígado, baço, rins e intestinos.

Em um caso de leucose linfática em cão, ALENCAR FILHO

et al. (1964) descreveram uma lesão gástrica em que havia substituição do estrato glandular por proliferação linfomatosa, às vezes em forma de pólipos. O mesmo tipo de lesão foi encontrado na bexiga, amígdalas e olho, causando glaucoma secundário.

ALTMAN & SQUIRE (1970) observaram que as tumorações nos casos de linfomas caninos, podem ocorrer em qualquer órgão ou tecido embora exista certa predileção por tecido linfóide. As paredes gástricas e intestinais são frequentes sítios de linfomas extranodais. Podem ocorrer também comprometimento ocular e cutâneo, estes sob a forma de nódulos múltiplos.

Para SMITH *et al.* (1972) os tumores são geralmente múltiplos causando aumento pronunciado de certos linfonodos em várias partes do corpo, e em aproximadamente metade dos casos envolve o baço. Estes órgãos linfóides são não somente invadidos por discretas metástases, como em outros tumores, mas também transformados em tecido neoplásico que difere totalmente do órgão normal, por perder as características estruturais histológicas. O linfoma maligno pode envolver todos os órgãos linfóides ou ainda de maneira metastática, praticamente qualquer órgão do corpo.

Em 81 animais portadores de leucose necropsiados por GUIRAL (1973), os principais órgãos afetados, além do baço, fígado, e linfonodos, foram amígdalas, rins, pulmões, pâncreas, coração, intestinos, peritônio, olho e canal raquidiano.

Os achados necroscópicos relatados por COOPER & WATSON (1975) incluíam petéquias no mesentério e bexiga, e palidez da

medula óssea.

THANDAVESHWAR *et al.* (1976) descreveram um caso de linfoma maligno onde foi notada hipertrofia prostática e crescimentos tumorais na base do coração.

WYERS *et al.* (1977) relataram como principais lesões em cães com linfossarcoma, os focos múltiplos tumorais na medula óssea, amígdalas, além do baço, fígado e linfonodos.

MOULTON & DUNGWORTH (1978) citaram os órgãos do trato digestivo, rins, coração, tonsilas, pâncreas e medula óssea, como os principais sítios de tumorações nos casos de linfossarcoma canino. Ocasionalmente, olhos, pele, músculos e raramente sistema nervoso podem estar afetados.

Um caso de linfossarcoma sob a forma de nódulos múltiplos ao longo do intestino delgado, foi descrito por MORRIS (1983).

GRINDEM *et al.* (1985) citaram as principais lesões nos intestinos, rins, pulmões, estômago e medula óssea, nos animais estudados.

Nos trabalhos de LEIFER & MATUS (1985) havia lesões linfomatosas oculares, no sistema digestivo e cérebro.

No animal necropsiado por CHRISTOPHER *et al.* (1986) havia nódulos neoplásicos múltiplos no miocárdio, nos pulmões, na mucosa e submucosa do tubo digestivo (estômago e intestino delgado), sistema nervoso (leptomeninges do cérebro e medula espinhal) e olhos.

Não ocorreram metástases nos órgãos viscerais ou nas

cavidades no cão com linfossarcoma primário de medula espinhal estudado por DALLMAN & SAUNDERS (1986).

2.3.2. Microscopia

BOLLINGER (1874) relatou que microscopicamente as lesões mais características encontradas nos animais com linfossarcoma foram as infiltrações linfóides no baço e fígado, acometendo nestes, os espaços periportais e intralobulares. Tais infiltrações também foram observadas nos linfonodos e pulmões. Lesões com localizações semelhantes foram observadas por SIEDAMGROTZKY (1878), tendo acrescentado aos dados a hipertrofia do parênquima renal.

Os linfomas malignos foram divididos por GALL & MALLORY (1942), em tipo linfocítico, que era ainda subdividido em bem diferenciado e pobremente diferenciado. Este tipo era caracterizado pela monotonia de células linfocíticas que invadiam os linfonodos ou o baço e algumas vezes outros órgãos. As figuras mitóticas eram quase inexistentes. No tipo histiocítico as células lembravam histiócitos por terem uma quantidade maior de citoplasma e contornos indistintos. O núcleo era vesicular, pálido, geralmente denteado e com nucléolo proeminente em algumas das células. Apresentavam um acentuado pleomorfismo. No tipo "stem cells" as células apresentavam u'a maior anaplasia, o citoplasma era mínimo, o núcleo muito grande, redondo e hiper-cromático. As mitoses eram muito numerosas e atípicas.

Nos relatos de BLOOM & MEYER (1945) foram descritos os linfomas dos tipos celulares linfoblástico, linfossarcomatoso, linfocítico e tipo misto. No tipo linfoblástico as células eram redondas ou ovais, por vezes irregulares, com núcleos excêntricos e contendo múltiplos nucléolos, o citoplasma era basófilo, algumas vezes vacuolado e sem grânulos. No tipo linfossarcomatoso as células assemelhavam-se no aspecto morfológico às do tipo linfoblástico, diferenciando-se apenas no diâmetro celular, sendo os linfoblastos bem maiores. Na morfologia do tipo linfocítico as células lembravam pequenos linfócitos maduros, com núcleos intensamente corados e citoplasmas delgados e acidófilos. Alguns tumores apresentaram tipo celular misto composto de grandes linfoblastos, linfócitos maduros e formas de transição. Ao descrever as lesões em cada órgão, os autores relataram que as diferenças entre os vários tipos celulares e o envolvimento dos órgãos não foram consideráveis. Nos linfonodos algumas vezes ocorreu a perda total da arquitetura em consequência de infiltrado difuso de células linfomatosas. Em outros animais a gordura perinodal e a cápsula estavam bastante infiltradas. Ocasionalmente ocorreram congestão, edema e em menor grau hemorragias. O baço mostrava diferentes níveis de envolvimento linfomatoso, os corpúsculos de Malpighi geralmente estavam ausentes ou substituídos por células linfomatosas. Pequenas áreas de necrose foram visíveis na porção central de grupos de células linfomatosas. No fígado, em todos os casos ocorreu infiltração linfomatosa portal envolvendo 10 a 70% do

tecido hepático, localizada geralmente nos sinusóides e veia central. As células frequentemente invadiam as paredes venosas e o espaço intravascular, mas as artérias e os dutos biliares estavam normais. Em todos os animais havia maciça infiltração subcapsular de células linfomatosas. Nos rins foram encontrados nódulos linfomatosos de diâmetros variados na junção córtico-medular, no tecido conjuntivo sub-epitelial pélvico e, coleções menores nas regiões perivasculares da pélvis. Em apenas um animal ocorreu infiltração ovariana. Em todos os casos as tonsilas mostravam infiltração tão disseminada que sua verdadeira estrutura desaparecia. Em alguns casos, as membranas nititantes apresentavam infiltrados linfomatosos. Nos intestinos as lesões estavam localizadas quase sempre nas placas de Peyer. Infiltração linfomatosa foi observada no pâncreas de 5 animais. Nos pulmões os infiltrados estavam situados nos espaços perivascular e peribronquial. Não foram encontradas lesões do sistema nervoso.

SQUIRE (1964) relatou lesões linfomatosas com os mesmos tipos celulares descritos pelo autor acima.

IRFAN (1961) descreveu a perda da arquitetura normal dos linfonodos que estavam uniformemente infiltrados por linfoblastos. A cápsula foi invadida em alguns casos. No baço os corpúsculos de Malpighi estavam aumentados e com a presença de células gigantes em diversos animais. No fígado os nódulos leucêmicos estavam localizados nos sinusóides, espaços perivascular e subcapsular ocasionando atrofia das células hepáticas. Os in

filtrados perivasculares pulmonares se estendiam ao redor dos brônquios e por vezes nas paredes alveolares. Nos rins as células leucêmicas estavam localizadas entre os túbulos causando sua atrofia. Na próstata as células tumorais infiltravam-se entre os ácinos.

Os principais tipos celulares encontrados nos cães linfomatosos descritos por SMITH (1963) foram "*stem cells*", que são células redondas, grandes, com pouco citoplasma, núcleo grande e hipercoreado e nucléolo proeminente. Havia ainda células que lembravam linfócitos no tamanho, forma e aspectos cromáticos. Tais grupos celulares apresentavam certa uniformidade. Segundo o autor seria um achado comum, o contraste marcante formado nos linfomas malignos pelas "*stem cells*" e células tipo linfócito. Foram relatadas ainda células tipo histiócito, tipo linfócito pouco diferenciado e alguns casos tipo misto.

Nos relatos de ALENCAR FILHO *et al.* (1967) foi descrito o desaparecimento dos seios linfáticos, folículos e cordões medulares, surgindo um tecido composto de linfócitos jovens, atípicos, raros linfócitos adultos e células reticulares linfóides. Foram observadas inúmeras mitoses, evidente anisocitose e anisocariose. O citoplasma de tais células era bem pouco desenvolvido e bastante basófilo. O estrato glandular gástrico mostrava-se substituído por proliferação linfomatosa, algumas vezes em forma de pólipos. A mesma imagem foi evidenciada na submucosa vesical, onde a incidência celular era de linfoblastos atípicos e linfócitos maduros, com abundância de figuras mi

tóticas. Tais tipo celulares se repetiam nos infiltrados dos olhos, amígdalas, fígado e baço.

A atipia celular e o grande número de mitoses foram os relatos histopatológicos básicos de VAN PELT & CONNER (1968).

NIEBERLE & COHRS (1970) relatam que a imagem histológica varia segundo o tipo de leucose. No caso de reticulose de células linfóides, predominam estas células, que impregnam os órgãos em espessa aglomeração, e, se evidenciam no sangue circulante, nas formas leucêmicas.

Segundo SMITH *et al.* (1972) as infiltrações neoplásicas podem estar disseminadas entre as estruturas histológicas normais, como é comum ocorrer nos rins, onde elas podem estar entremeadas no estroma intertubular e no coração, onde podem se infiltrar entre as fibras musculares. Nos cães o envolvimento é mais frequentemente limitado aos órgãos parenquimatosos, embora as placas de Peyer e as tonsilas não possam ser excluídas.

JARRETT & MACKEY (1974) propuseram uma classificação binominal para os linfomas, baseada na localização anatômica e no tipo celular, que se encontra publicada no Boletim da Organização Mundial de Saúde (OMS). Quanto a localização anatômica, o tipo multicêntrico englobou os tumores disseminados pelo organismo, obedecendo certa bilateralidade e simetria, afetando os linfonodos, baço, fígado, rins, pulmões, coração, trato gastrointestinal e medula óssea. No tipo alimentar as principais lesões são no trato gastrointestinal e linfonodos, principalmente os regionais. Neste caso as neoplasias crescem no estô-

mago, intestino delgado e cólon podendo ainda afetar o fígado e mais raramente os rins. O baço pode estar envolvido em 5% dos casos. O tipo tímico tem como lesão principal uma grande massa localizada na região torácica do timo. Por vezes é o único local afetado, mas se o animal tiver sobrevida longa o tumor pode se disseminar. Um pequeno número de tumores, as vezes não pertencem a nenhuma das categorias já mencionadas, ficando então agrupados sob o título de outras formas anatómicas. Quanto ao tipo celular os linfomas foram divididos em: pouco diferenciado, quando as células eram redondas ou ovais, grandes, com núcleos redondos, as vezes abertos, com nucléolo proeminente e central, dando um aspecto de "olho de pássaro", o citoplasma pode estar eosinofílico ou ligeiramente basofílico e irregular no contorno. Linfoblástico são os tumores em que a população celular é composta de células grandes, com citoplasma basofílico, bem próximo ao núcleo e com a membrana celular bem definida, os núcleos são grandes, com densa cromatina e proeminente nucléolo. Linfocítico, quando as células são pouco diferenciadas, dando um aspecto monótono à imagem, são pequenas e com citoplasma bastante delgado, as figuras de mitoses são pouco frequentes neste tipo celular, o núcleo pode ter forma irregular como, lobulações discretas ou denteamentos. Histiocítico, quando as células se assemelham às do seio cortical dos linfonodos, tem grandes núcleos ovais e proeminentes nucléolos, e abundante citoplasma eosinofílico. Os autores relataram ainda que existe certa analogia entre a localização anatómica e o tipo celular: no

multicêntrico são comuns todos os tipos celulares, no tipo alimentar ocorre principalmente o linfoblástico mas o linfocítico e o histiocítico também podem ocorrer, no tímico o tipo celular mais encontrado é o linfoblástico. Nos cães as formas mais encontradas são multicêntrica, tímica e alimentar.

BOSTOCK & OWEN (1975) concluíram que a modificação mais característica vista nos linfonodos foi a perda da arquitetura normal e seu preenchimento por aglomerados homogêneos de células linfóides, incluindo linfócitos grandes e pequenos e também linfoblastos. Os núcleos são redondos ou ovóides e as figuras mitóticas tinham frequência variável. Histiócitos vacuolados ocorreram em alguns tumores, dando a estes o aspecto de céu estrelado.

HEYWOOD (1975) descreveu 2 casos de linfoma maligno, em que ambos apresentaram proliferação de células linfóides em todos os órgãos, incluindo cérebro, medula espinhal e globo ocular.

Infiltração marcante de monócitos e monoblastos com grande número de mitoses atípicas nos linfonodos, baço, principalmente na polpa vermelha e difusamente no fígado e na cortical renal foi relatada por MACKEY *et al.* (1975).

HOLMBERG *et al.* (1976) estudaram 23 casos de linfoma maligno em cães, dos quais 10 eram do tipo linfocítico difuso, 3 do tipo linfocítico nodular, ambos pouco diferenciados, 5 eram do tipo histiocítico nodular, 3 do tipo histiocítico difuso e 2 do tipo linfocítico bem diferenciado, 1 difuso e 1 nodular.

PEIFFER *et al.* (1976) relataram um caso de linfossarcoma onde os linfonodos, baço, fígado, tireóide, paratireóides e medula óssea estavam infiltrados por uma população uniforme de células com cromatina densa e irregular e uma pequena quantidade de citoplasma basófilo, em tudo semelhante a pequenos linfócitos. Havia áreas de infarto no miocárdio associadas a ninhos de células neoplásicas nas coronárias. Os rins e globos oculares apresentavam-se moderadamente infiltrados.

Infiltrações difusas de células blásticas foram encontradas em diversos órgãos de um cão estudado por THANDAVESHWAR *et al.* (1976), sendo destacada a invasão da próstata e coração.

TORRES *et al.* (1976) descreveram 17 casos de linfoma em cães, cujas células neoplásicas típicas possuíam núcleos grandes, nucléolos proeminentes e conteúdo moderado de citoplasma. Heterocromatina geralmente esparsa e distribuída pelas margens nucleares fora observada pelos autores.

HOLMBERG *et al.* (1977) relataram 5 casos de linfoma em cães, sendo 3 do tipo histiocítico difuso e 2 do tipo linfocítico difuso pouco diferenciado, todos multicêntricos.

HOSE & SCHNECK (1979) descreveram intenso infiltrado de linfoblastos com numerosas mitoses, no baço e fígado de cães com linfossarcoma.

Nos relatos de DUNCAN & PRASSE (1979) as células dos linfonodos variavam de um para outro caso, mas tendo todas as características de células linfóides, embora algumas fossem maiores e outras menores. Os núcleos eram redondos, denteados ou em

clava em alguns tumores. O grau de cromatina variava mas o nucléolo estava sempre presente.

WELLER *et al.* (1980) classificaram os linfossarcomas pelo esquema de RAPPAPORT (1966) em nodular, difuso ou pouco diferenciado, e histologicamente em linfocítico e histiocítico.

VALLI *et al.* (1981) classificaram os tumores linfóides baseando-se no tamanho das células (pequenas, médias ou grandes), na clivagem nuclear e na arquitetura histológica (nodular e difusa). Consideraram ainda a idade do animal, o número de metástases, a raça e o sexo para uma segunda classificação. A classificação citológica dada pelos autores foi: tumores compostos de pequenos linfócitos, de linfoblâstos ou de células reticulares. Os linfócitos foram descritos como tendo núcleos redondos, de vários diâmetros, enquanto que as células reticulares típicas apresentavam membrana nuclear *intended*. Os tumores com arquitetura difusa são os linfomas foliculares gigantes, e os linfomas *stem cells* são caracterizados por células grandes com quantidade moderada de citoplasma e forma irregular do núcleo. São achados frequentes o espessamento da membrana nuclear e o nucléolo proeminente. Alguns dos tumores eram compostos de pequenos linfócitos, a maioria de pequenos e médios linfócitos, alguns somente de médios linfócitos, outros de médios e grandes linfócitos e poucos somente de grandes linfócitos. Raramente um tumor continha os 3 tipos celulares. A variação na cromatina nuclear foi importante na caracterização do câncer de tecido linfóide, cuja distribuição foi irregular.

Nos relatos de MCKEEVER *et al.* (1982) os linfócitos neoplásicos do tipo linfomatoso foram encontrados invadindo a camada superficial da derme dos cães. Pequenos aglomerados de células neoplásicas circundadas por halo claro foram observados em alguns animais. Infiltrados inflamatórios neutrofílicos foram evidenciados misturados às células neoplásicas. Tais células eram monomórficas, grandes, com núcleos vesiculados e variadas quantidades de citoplasma.

HIRSCH *et al.* (1983) relataram que os infiltrados neoplásicos eram formados por células linfocitóides pleomórficas com numerosas mitoses. A cortical de uma das costelas afetadas estava fina, irregular e descontínua no local invadido pelo tumor. Havia infiltrado na gordura das regiões sacral e lombar.

No caso de linfoma cutâneo descrito por TSUJIMOTO *et al.* (1983), histologicamente os nódulos revestiam a derme espessada com infiltrado de linfócitos imaturos, com núcleos redondos, às vezes com nucléolos evidentes e pobres em cromatina. Figuras mitóticas foram evidenciadas.

COUTO *et al.* (1984) relataram infiltrados de células linfocitóides neoplásicas nos linfonodos, leptomeninges, cujos principais tipos celulares eram linfoblastos, linfócitos bem diferenciados, imunoblastos e linfócitos pouco diferenciados.

GRINDEM *et al.* (1985) descreveram, microscopicamente nos casos de leucemia mielocítica aguda, as células neoplásicas que eram de tamanho uniforme com núcleos ovalados ou discretamente denteados e com quantidade moderada de citoplasma.

Infiltrados neoplásicos foram evidenciados nos linfonodos, tonsilas, baço e sinusóides hepáticos. Nos animais portadores de leucemia mielomonocítica aguda, os infiltrados foram observados nos sinusóides e áreas peri vasculares hepáticas, na polpa vermelha do baço e na junção córtico-medular dos rins. Tais infiltrados eram compostos de células blásticas pequenas com núcleos redondos ou por células blásticas maiores, com núcleos irregulares ou denteados, e com citoplasma mais abundante. Nos casos de leucemia monocítica aguda as células neoplásicas estavam caracterizadas por seu tamanho uniforme, por sua relação núcleo-citoplásmica, pelo alto índice mitótico e invadiam, modificando a estrutura normal do linfonodo, baço e fígado. Pâncreas, estômago e mediastino também foram sítios de infiltrados leucêmicos. Acúmulos maciços de células blásticas monocitóides e mielóides foram observados nos linfonodos, músculos temporais, timo, fígado, baço, medula óssea, tireóides, adrenais, rins e próstata. Pequenos nódulos multifocais estavam presentes também no miocárdio, pulmões, bexiga, sistema nervoso e olhos. Tais células foram descritas como mieloblastos, de contornos irregulares com formações vesiculares e grânulos no citoplasma. Os núcleos eram marcadamente pleomórficos e o nucléolo proeminente.

Estudando as formas anatômicas dos linfomas, MADEWELL & THEILEN (1987) dividiram-nas em multicêntrica quando a linfadenomegalia generalizada com aumento das tonsilas era o achado mais característico, além de outros sinais incluindo hepatome-

gália, esplenomegália, envolvimento de medula óssea e extra-nodal; em alimentar quando os infiltrados neoplásicos focais ou difusos estavam localizados na parede intestinal ou gástrica, podendo os linfonodos mesentéricos, fígado e baço também estarem afetados; mediastinal quando ocorreu aumento dos linfonodos mediastínicos com ou sem acompanhamento de efusão pleural e mista ou extra-nodal quando ocorreu a formação de nódulos oculares, cutâneos, muco-cutâneos, neural, renal, cardíaco e em outros locais, uma vez que os linfossarcomas podem ocorrer em quase todos os tecidos onde os linfócitos ou seus precursores sejam encontrados. Em trabalho realizado com 144 cães portadores de linfossarcoma, 84% ocorreu na forma multicêntrica, 6,9% na forma alimentar, menos de 5% na forma mediastinal e o restante na forma mista.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Local de Trabalho

O material que compõe este trabalho é proveniente dos arquivos da Disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense, colhido no período de março de 1970 a junho de 1984, e de animais atendidos no Hospital Veterinário do Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, no período de agosto de 1983 a agosto de 1988.

O processamento histológico teve lugar nos laboratórios da Disciplina de Anatomia Patológica da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense, assim como os exames microscópicos das lâminas.

3.2. Animais

Foram estudados 34 cães, clinicamente suspeitos de linfossarcoma, de diversas raças, com idades variando entre 9 me-

ses e 12 anos, sendo 19 machos, 14 fêmeas e um animal cujo sexo não havia sido anotado na ficha. Todos os animais foram catalogados em fichas próprias, onde constaram, além da identificação, dados referentes ao processo patológico e à necrópsia, quando esta foi executada.

3.2.1. Biópsia

Foram colhidas amostras em biópsia de 09 animais, sendo 7 fragmentos de linfonodos, 1 de tumoração mamária e 4 de tumorações subcutâneas e pele.

3.2.2. Necrópsia

Foram necropsiados 25 animais e colhidos fragmentos de diversos órgãos, principalmente linfonodos, baço, fígado, pulmões e rins, mesmo quando estes não apresentavam lesões macroscópicas. Outros diferentes órgãos foram coletados quando se observaram lesões.

3.3. Processamento Histológico

O material colhido dos diversos tecidos foi recortado em fragmentos com aproximadamente 0,5 centímetro de espessura, fixado em formol-salina a 10%, desidratado em baterias de álcool, diafanizado pelo xilol, parafinado em estufa a 56°C e

incluído em blocos de parafina.

As preparações foram cortadas em micrótomo SPENCER, com 5 micra de espessura. As lâminas foram coradas pelo método de Hematoxilina e Eosina e examinadas em microscópio óptico (WILD-M-20) e identificadas de acordo com a nomenclatura da Organização Mundial de Saúde - O.M.S. preconizada por JARRET & MACKEY (1974).

3.4. Processamento Fotográfico

Para as fotomicrografias foi utilizado o conjunto de microscopia e fotomicrografia da marca LEITZ - WETZLAR, Germany e filmes Kodakcolor - Kodak 135, com 100 asa. As fotomicrografias foram realizadas com aumentos de 60, 160 e 250 vezes.

4. RESULTADOS

Foram estudados 34 cães portadores de linfossarcoma, diagnosticados através da histopatologia, reunidos no período de 1970 a 1988 e provenientes de área do Grande Rio, Estado do Rio de Janeiro.

O maior número de casos foi observado no município de Niterói, onde foram registrados 23 animais com a neoplasia, seguido pelos municípios de Itaguaí com 7 animais, Rio de Janeiro com 3 animais e por último Nova Iguaçu com 1 animal (Tabela 1).

Observou-se que o maior número de animais acometidos foi de cães mestiços com 10 casos, seguido por animais puros das raças Pastor alemão com 7 casos, Poodle com 3 casos, Boxer, Doberman, Pequínês, Pointer e Fila brasileiro com 2 casos cada e Dálmata, Dinamarquês, Scottish terrier e Tenerife com um caso cada (Tabela 2).

Dos 34 casos estudados, 19 eram do sexo masculino e 14 do sexo feminino. Em uma das fichas clínicas não havia sido anotado o sexo do animal.

Com relação à idade dos animais, foram encontrados os seguintes dados: um cão com 9 meses, 3 com 3 anos, 4 com 4 anos, 5 com 5 anos, 3 com 6 anos, 2 com 7 anos, 5 com 8 anos, 6 com 9 anos, 1 com 10 anos e 1 com 12 anos. Em 3 animais as idades deixaram de ser anotadas nas fichas clínicas (Tabela 3).

Quanto à localização dos tumores, observou-se uma linfadenomegalia periférica em 16 dos 34 animais estudados (cães nº 1, 2, 3, 4, 6, 9, 10, 13, 24, 25, 28, 29, 31, 32 e 33) enquanto em 14 o processo ganglionar foi generalizado, (cães nº 5, 7, 8, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 23, 26, 27 e 34) afetando os linfonodos periféricos, mediastínicos e mesentéricos e em 4 o envolvimento ganglionar não foi notado, (cães nº 14, 16, 21 e 22); pôde-se verificar que houve portanto o envolvimento de linfonodos em 30 animais. Os linfonodos submandibulares estiveram comprometidos em 19 cães, seguindo-se os cervicais em 15, os poplíteos em 13, os mesentéricos em 9, os inguinais em 9, os mediastínicos em 7 e os axilares em 7 animais. Ao corte exibiam como principais lesões marcante aumento de volume, perda da distinção córtico-medular, edema, turgidez acentuada e em alguns animais pontos de hemorragia (cães nº 2, 5, 12, 15, 18, 23, 24 e 30) ou necrose (cão nº 26). A superfície era branco amarelada ou ligeiramente hiperêmica, deixando fluir linfa pouco espessa, hemorrágica ou ligeiramente viscosa.

Foi observado em 13 animais o envolvimento do fígado, (cães nº 7, 8, 9, 10, 11, 14, 17, 19, 21, 23, 26, 27 e 34) que além de aumento de volume apresentavam nódulos neoplásicos de tamanhos variados geralmente de consistência firme e coloração mais cla

ra e dispersos pelo parênquima. No animal número 17 os nódulos eram marcadamente volumosos, enquanto no número 14 a hepatomegalia chegava a duplicar o volume do órgão, determinando o arredondamento dos bordos. No animal número 21 o parênquima hepático apresentava áreas de congestão intercaladas com áreas mais claras, mas sem contornos marcantes. Ainda no fígado do mesmo animal foram observados ninhos de células neoplásicas intravasculares. A hepatoesplenomegalia foi encontrada em 8 animais, (cães nº 7, 8, 10, 14, 17, 23, 26 e 34) enquanto o simples envolvimento do baço foi observado em 2 animais (cães nº 20 e 22). O comprometimento esplênico se exteriorizou por seu aumento de volume ou pela presença de nodulações que se sobressaíam à superfície do órgão ou penetravam no parênquima.

Três animais tiveram o sistema digestivo comprometido, sendo 1 com nódulos na mucosa gástrica (cão nº 19), 1 com envolvimento do intestino delgado (cão nº 20) e um outro com ambos os órgãos lesados (cão nº 17). Em ambos os casos a infiltração intestinal ocorreu na camada muscular.

O envolvimento pulmonar ocorreu em 4 dos animais (cães nº 17, 21, 23 e 27), algumas vezes sob a forma de nodulações múltiplas ou de infiltrados no parênquima.

O comprometimento nasal foi evidenciado uma vez com marcante destruição óssea (cão nº 29).

Seis cães apresentaram infiltrações neoplásicas nos rins, sendo nodular e bilateral nos casos nº 8, 12 e 27, e unilateral nos animais 17 e 19. O animal de número 16 apresentou apenas o envolvimento renal, com nódulos grandes ocupando as

camadas medular e cortical com distribuição bilateral.

Em 2 animais ocorreu o envolvimento de estruturas ósseas, sendo um na mandíbula (cão nº 4) e outro nos ossos da face (cão nº 29).

O animal de número 11 apresentou massa tumoral na região do timo, aderida às primeiras esternebras, mas sem infiltração óssea. Outra tumoração tímica foi encontrada no cão nº 34. Eram massas multilobuladas, firmes ao toque e de coloração rósea. A vascularização local era abundante.

A pele e tecido subcutâneo sofreram infiltrações nodulares em 8 animais, sob a forma de tumorações, por vezes aderidas à musculatura esquelética e geralmente isoladas (cães nº 4, 6, 9, 12, 32 e 33). Algumas vezes estas nodulações apresentavam-se ulceradas (cães nº 1 e 25).

Dois animais apresentaram envolvimento ocular. Os infiltrados neoplásicos foram bilaterais no cão nº 26 e unilateral direito no animal nº 10. Em ambos os casos as córneas foram as estruturas oculares onde as células neoplásicas estavam em maior quantidade.

O envolvimento do tecido mamário ocorreu no animal nº 31, estando a neoplasia linfóide localizada na última mama inguinal direita.

No animal nº 27 houve a presença de infiltrados linfóides na musculatura diafragmática sob a forma de nódulos múltiplos e de tamanhos reduzidos.

Em um dos cães ocorreu invasão da próstata, sob a forma de nódulos rígidos que determinaram marcante aumento de volume da mesma (cão nº 17). Um animal apresentou comprometimen-

to das tonsilas (cão nº 34), sendo ligeiramente assimétrico (Tabela 4).

Utilizando-se a classificação preconizada pela Organização Mundial de Saúde (O.M.S.) quanto a localização anatômica dos neoplasmas linfóides, tais neoplasias foram agrupadas da seguinte forma: multicêntrico, os tumores que se expandem pela maior parte dos órgãos, (8 casos), alimentar, quando a neoplasia afeta principalmente os órgãos do sistema digestivo (3 casos), tímico, quando a tumoração desenvolve-se na região do timo, podendo estar afetados também os linfonodos mediastínicos, outros órgãos ou unicamente o timo (2 casos) e outras formas anatômicas, quando a tumoração desenvolve-se sob a forma de uma grande massa em um órgão, lembrando um tumor primário com metástases secundárias, ao invés de uma neoplasia sistêmica (21 casos) (Tabela 5).

Estudando-se o tipo celular dos linfossarcomas identificados, observou-se que 21 eram do tipo linfocítico, sendo 5 com localização multicêntrica, 2 alimentar, 1 tímico e 13 com outras localizações anatômicas, 8 do tipo linfoblástico, sendo 2 multicêntricos, 1 alimentar e 5 com outras localizações anatômicas e 5 pobremente diferenciado, sendo 1 multicêntrico, 1 tímico e 3 com outras localizações anatômicas (Tabela 6).

Verificou-se que a ocorrência do linfossarcoma linfocítico foi maior nos cães mestiços com 7 casos, sendo 3 de localização multicêntrica e 4 com localizações anatômicas diversas (cutânea, ganglionar e esplênica), seguindo-se os cães Pastores alemães com 4 casos, todos com localizações anatômicas diversas (ganglionar, ocular e renal), Doberman, com um caso, com

localização multicêntrica, Pointer 2 casos, um de localização multicêntrica e outro alimentar, Fila brasileiro com 2 casos, sendo um de localização tímica e outro ganglionar, Pequinhês com 2 casos, um hepatoesplênico e outro cutâneo, e as raças Poodle, Dálmata e Dinamarques com um caso em cada, sendo de localização alimentar o primeiro e com outras formas anatômicas os demais (mamária e ganglionar) (Tabela 7). O tipo linfoblástico ocorreu em 8 cães, sendo 2 em animais mestiços, ambos de formas anatômicas diversas (ganglionar e nasal), 2 em Pastores alemães, com um de localização multicêntrica e outro alimentar, e um animal de cada uma das seguintes raças: Boxer, Poodle, Scottish terrier e Doberman, sendo o último multicêntrico e os 3 anteriores com outras formas anatômicas (ganglionar e cutânea) (Tabela 8). Do tipo pobremente diferenciado encontraram-se 5 animais, das seguintes raças: um Poodle, um mestiço, um Boxer, um Pastor alemão e um Tenerife, sendo os 3 primeiros com manifestações anatômicas cutâneas, óssea e ganglionar respectivamente, e o último com localização multicêntrica (Tabelas 9 e 10).

Relacionando-se o sexo dos animais com o tipo tumoral, observou-se o seguinte resultado: 11 cães do sexo masculino eram portadores de linfossarcoma do tipo linfocítico, sendo 2 com localização multicêntrica, 1 alimentar, 1 tímica e 7 de outras formas anatômicas; 4 do tipo linfoblástico, sendo 1 com localização alimentar e 3 com outras localizações anatômicas e 4 do tipo pobremente diferenciado, sendo um com localização tímica

ca e 3 de outras formas anatômicas, totalizando 19 cães machos portadores de linfossarcoma. Nove cães do sexo feminino estavam acometidos por linfossarcoma linfocítico, sendo 3 de localização multicêntrica, um alimentar e 5 com outras formas anatômicas; 4 fêmeas tinham linfossarcoma linfoblástico, sendo 2 multicêntricos e 2 com formas anatômicas diversas, e apenas 1 caso de linfossarcoma pobremente diferenciado com localização multicêntrica, totalizando 14 fêmeas acometidas. Não foi computado para efeito de cálculos o animal cujo sexo não estava anotado na ficha clínica (Tabela 11).

Observando-se as idades dos animais e os tipos de tumores, pode-se relacioná-los da seguinte forma: do tipo linfocítico ocorreu apenas um caso na faixa etária de zero a 2 anos, 3 casos entre 3 e 4 anos, 5 casos entre 5 e 6 anos, 6 casos entre 7 e 8 anos e 4 casos na faixa de 9 a 10 anos; do tipo linfoblástico observou-se 1 caso entre 3 e 4 anos, 2 casos entre 5 e 6 anos, 1 caso entre 6 e 7 anos, 2 casos entre 9 e 10 anos e um caso entre 11 e 12 anos, e no tipo pobremente diferenciado verificou-se 3 casos na faixa etária entre 3 e 4 anos, 1 caso entre 5 e 6 anos e 1 caso na faixa de 9 a 10 anos (Tabela 11).

Verificando-se a incidência dos diferentes tipos celulares de linfossarcoma nas diversas raças, observou-se os seguintes resultados: nos cães mestiços ocorreram 7 casos do tipo linfocítico, sendo 3 com localização multicêntrica e 4 em diversas localizações anatômicas, 2 casos do tipo linfoblástico ambos com outras localizações anatômicas, e 1 caso de pobre

mente diferenciado em outra localização anatômica. Nos cães Pastores alemães encontrou-se 4 casos do tipo linfocítico todos em diferentes localizações anatômicas, 2 tipo linfoblástico sendo 1 multicêntrico e 1 alimentar e 1 pobremente diferenciado com localização tímica. Em Poodles o resultado encontrado foi 1 tipo linfocítico alimentar, 1 linfoblástico em outra localização e 1 pobremente diferenciado também em outra localização anatômica. Na raça Boxer ocorreu 1 caso de linfossarcoma linfoblástico e 1 pobremente diferenciado, ambos com diferentes localizações anatômicas. Nos cães Doberman encontrou-se 1 caso de linfocítico e 1 linfoblástico, ambos multicêntricos. Em Pointers aconteceram 2 casos, ambos linfocíticos, sendo 1 multicêntrico e 1 alimentar. Na raça Fila brasileiro foram observados 2 casos de linfossarcoma linfocítico, 1 com localização tímica e outro em diferentes localização anatômica. Nos Pequineses ocorreram 2 casos do tipo linfocítico com outra localização anatômica. Nas raças Dálmata e Dinamarques ocorreu 1 caso de linfossarcoma linfocítico com localização anatômica diversa em cada uma delas. No cão Scottish terrier ocorreu 1 caso de linfoblástico com outra localização anatômica. O cão Tenerife apresentou linfossarcoma do tipo pobremente diferenciado multicêntrico (Tabela 12).

Vale ressaltar que os animais portadores de linfossarcoma diagnosticados através de biópsias foram incluídos nos resultados, sendo classificados segundo a localização tumoral e tipificação celular, em virtude de não apresentarem sintomas clínicos da doença em outros órgãos, o que não nos permite afirmar que tal fato não tenha ocorrido.

4.1. Descrição dos Casos:

Nº 1 - Cão mestiço, macho, com 6 anos de idade, proveniente de Itaguaí-RJ, apresentara massa tumoral medindo 10,5 por 7,5 centímetros, localizada na região escapular esquerda, sem aderências na musculatura, estando então restrita a pele. O aumento dos linfonodos cervicais e submandibulares fora notado apenas no lado afetado. O linfonodo axilar esquerdo, embora aumentado, não chegara ao tamanho dos cervicais. Ao corte todos os linfonodos e a tumoração tinham o mesmo aspecto na coloração pálida, na protrusão ao corte e na turgidez acentuada. A única diferença encontrada foi uma ulceração discreta na parte superior da tumoração que coincidia com pequenas áreas de necrose interior. Foram colhidos fragmentos do tumor e dos linfonodos em biópsia. O resultado da histopatologia revelou que a tumoração invadia o derma através de nódulos constituídos de células linfocitóides com anaplasia, mas com discretas mitoses. Nos linfonodos foi marcante a invasão de cápsula. O diagnóstico firmado foi de linfossarcoma linfocítico com localização cutânea e ganglionar.

Nº 2 - Cão Scottish terrier, fêmea, com 9 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, mostrara linfadenomegalia periférica generalizada a 1 mês. Os linfonodos poplídeos e submandibulares eram os mais afetados, atingindo cerca de 3 vezes seu tamanho normal. Ao corte apresentavam-se úmidos, com centro hemorrágico e não se manifestando a distinção cortical e

medular. O linfonodo poplíteo esquerdo encontrava-se aderido à musculatura. A histopatologia mostrou marcante invasão da cápsula e da gordura periganglionar e dissociação das fibras da musculatura esquelética com grande variação, tanto na sua forma quanto em volume, acentuada anaplasia, presença de mitoses anômalas e escasso tecido conjuntivo de sustentação. Diagnóstico: linfossarcoma linfoblástico com localização ganglionar (Figuras 1, 2, 3 e 4).

Nº 3 - Cão mestiço, macho, com 8 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara hipertrofia dos linfonodos cervicais e submandibulares, ao corte exibiam discreto aumento da linfa e perda da distinção córtico-medular. Foi colhido fragmento de um dos linfonodos cervicais em biópsia. O diagnóstico firmado foi de linfossarcoma linfoblástico com localização ganglionar.

Nº 4 - Cão Poodle, macho, com 3 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara lesão nodular no maxilar superior esquerdo, de consistência firme, atingindo o volume de uma laranja, com fístula de 1,5 centímetros de diâmetro, de onde fluía secreção serohemorrágica. Tal nódulo estava firmemente aderido ao osso. Foram notadas várias tumorações subcutâneas em diferentes localizações, com 2 a 3 centímetros de diâmetro e livres de aderências. Somente os linfonodos submandibulares estavam aumentados de volume. A histopatologia demonstrava ex-

tensa invasão do tecido ósseo mandibular pelo tumor, o qual mostrava extensas áreas de necrose, a neoplasia tinha as características dos linfossarcomas pobremente diferenciados, sendo frequentes as diversas figuras da anaplasia bem como os êmbolos neoplásicos. Linfossarcoma pobremente diferenciado com localização óssea e cutânea.

Nº 5 - Cão Pastor alemão, fêmea, com 7 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara moderada linfadenomegalia generalizada, sendo os linfonodos submandibulares os mais comprometidos. À necrópsia os linfonodos mediastínicos também estavam aumentados de volume. Ao corte apresentavam-se suculentos, com áreas hemorrágicas e sem caracterização cortical e medular. Ao microscópio foi notada marcante invasão da cápsula dos linfonodos, perda da arquitetura, crescimento uniforme com poucas figuras de mitose. O estroma conjuntivo era delgado com marcante vascularização. As características celulares orientaram o diagnóstico de linfossarcoma linfocítico com localização exclusivamente ganglionar.

Nº 6 - Cão mestiço, macho, com 9 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara nódulos rígidos, subcutâneos, localizados na região cervical superior. Havia discreto infartamento dos linfonodos submandibulares, e mais acentuado nos da região inguinal, principalmente direita, determinando edema dos membros posteriores. Tais linfonodos quando seccio-

nados apresentavam-se túrgidos, elevados à superfície de corte, com áreas hiperêmicas, mas sendo predominantemente claros ou amarelados. Os nódulos tinham características semelhantes às dos linfonodos. Microscopicamente, os linfonodos apresentavam-se invadidos por células grandes, arredondadas, com citoplasma ligeiramente basófilo e irregular lembrando no todo os linfócitos. A mesma imagem foi observada nos nódulos subcutâneos, não se evidenciando invasão do derma. Diagnóstico: linfossarcoma pobremente diferenciado com localização cutânea e ganglionar (Figura 5).

Nº 7 - Cão Doberman, fêmea, com 9 anos de idade, proveniente da Barra da Tijuca - RJ, apresentara linfadenomegalia generalizada e hepatoesplenomegalia. Os linfonodos estavam bastante aumentados e de consistência firme, sendo que os submandibulares, poplíteos e mesentéricos tinham aproximadamente 3 vezes seu tamanho normal. No fígado havia alguns pequenos nódulos, de cor clara e disseminados pelo parênquima. O baço apresentava intensa congestão. O fígado ao microscópio apresentava marcante invasão do espaço porta e destruição da arquitetura do órgão. O baço estava invadido por nodulações de células pequenas e uniformes, com intensa hipercromasia caracterizando o linfossarcoma multicêntrico do tipo linfocítico.

Nº 8 - Cão mestiço, fêmea, com 6 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara linfadenomegalia generali-

zada, sendo os linfonodos poplíteos e submandibulares os que mais se destacaram. A esplenomegalia chegava quase a 3 vezes o tamanho do órgão, com intensa congestão e presença de pequenos e numerosos nódulos esbranquiçados dispersos pelo parênquima do mesmo. O aspecto dos linfonodos foi semelhante ao dos anteriormente descritos. O baço apresentou invasão das trabéculas, descaracterização da imagem do órgão e alguns vasos com êmbolos de células neoplásicas, em algumas áreas foi notada a presença de macrófagos dando o aspecto de "ceu estrelado". Os rins estavam infiltrados de forma nodular principalmente na cortical. No fígado foi observada intensa destruição do parênquima com infiltrados, principalmente nos espaços porta. Diagnóstico: linfossarcoma multicêntrico do tipo linfocítico (Figuras 6, 7 e 8).

Nº 9 - Cão Tenerife, fêmea, com 6 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentou nódulos solitários subcutâneos, que se iniciavam na região cervical e expandiam-se pela região dorsal e tóraco-lateral. Não ocorreram ulcerações nem aderências a outros órgãos. Os linfonodos periféricos estavam ligeiramente aumentados. O fígado se apresentava pouco aumentado e sem alterações visíveis macroscopicamente. Ao microscópio foi notada intensa infiltração da cápsula do linfonodo por células grandes, com núcleo bem definido e nucléolo central ("olho de pássaro"), intensa anaplasia e êmbolos neoplásicos nos dutos linfáticos. No fígado, a principal lesão foi encontrada nos espaços porta. Diagnóstico: linfossarcoma multicêntrico pobre-

mente diferenciado (Figuras 9 e 10).

Nº 10 - Cão Pastor alemão, macho, com 8 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara aumento de volume do globo ocular direito, com perda da visão por comprometimento tumoral das estruturas oculares internas e hipertrofia dos linfonodos periféricos, principalmente os submandibulares. Notou-se também discreta hepatoesplenomegalia. A histopatologia demonstrara córnea e coróide intensamente infiltradas por células neoplásicas causando espessamento acentuado principalmente da córnea. As células pequenas e bastante uniformes e o aspecto monótono observado, caracterizavam linfossarcoma linfocítico com localização ocular e ganglionar (Figura 11).

Nº 11 - Cão Pastor alemão, macho, com 4 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara linfadenomegalia generalizada e nódulos tumorais difusamente infiltrados pelo fígado, que tinha quase o dobro do tamanho, bordas arredondadas e discreta congestão. Havia uma tumoração intratorácica de consistência firme e coloração ligeiramente amarelada aderidas as primeiras esternebras sem ocasionar destruição óssea, medindo 3,5 por 2,5 centímetros e com aspecto lobular. Microscopicamente era evidenciada intensa infiltração de células grandes e isoladas, com intenso pleomorfismo e grande número de mitoses no fígado, linfonodos e timo. Foram notadas também áreas de necrose em todos os tecidos examinados. Diagnóstico: linfossarcoma

pobrememente diferenciado com localização tímica.

Nº 12 - Cão mestiço, macho, com 8 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara tumorações subcutâneas aderidas aos músculos intercostais, aos dos membros posteriores e aos da parede abdominal com aproximadamente 2,0 centímetros de diâmetro, aspecto nodular, esbranquiçados ao corte e de textura fibrosa. Nódulos semelhantes foram observados aderidos a am os rins e ao coração. Um dos linfonodos mesentéricos apresentava-se acentuadamente aumentado de volume, atingindo quase o tamanho de uma laranja pequena. Ao corte todos tinham aspecto semelhante e apresentavam discretos pontos de hemorragia. Microscopicamente havia intensa invasão multifocal de células pequenas hipercromáticas e uniformes dissociando os túbulos dos glomérulos, na região cortical renal. Nos músculos, uma in filtração maciça ocasionava o afastamento das fibras e no cora ção ocorria infiltração tumoral localizada no epicárdio. Diagnóstico: linfossarcoma multicêntrico tipo linfocítico (Figuras 12, 13, 14 e 15):

Nº 13 - Cão mestiço, fêmea, com 10 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara linda denomegalia periférica discreta, onde os linfonodos poplíteos e submandibulares foram os mais afetados, tendo quase o dobro de seu talhe normal. Quando seccionados apresentavam aspecto lardáceo, ligeiramente flácidos e com discreta hiperemia central. Colhido um

fragmento de linfonodo para biópsia foi evidenciada na mesma, marcante infiltração da cápsula por intensa população de células de aspecto monótono, pequenas, com núcleos hipercromáticos e ocasionando a perda da distinção corticomedular. Diagnóstico: linfossarcoma linfocítico com localização ganglionar.

Nº 14 - Cão Pequinês, macho, com 4 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara acentuada hepatoesplenomegalia a necrópsia, com o fígado apresentando as bordas arredondadas e cerca de 2 vezes seu volume normal, com aspecto friável, mais claro e com diversos nódulos pequenos, esbranquiçados e dispersos pelo parênquima. O baço apresentava superfície lisa e parênquima semeado de pequenas nodulações claras. Não foi evidenciada linfadenomegalia. Ao microscópio, foram notadas extensas áreas de necrose no baço, e o estroma de sustentação estava bastante delgado. No fígado ocorreu intensa destruição do parênquima e sua substituição por células semelhantes a pequenos linfócitos anaplásicos e hipercromáticos. Diagnóstico: linfossarcoma linfocítico com localização hepatoesplênica.

Nº 15 - Cão Boxer, fêmea, com 5 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara linfadenomegalia generalizada com assimetria dos linfonodos, principalmente os da cadeia cervical. À necrópsia os gânglios estavam rígidos ao corte, úmidos e ligeiramente amarelados, alguns apresentando hemorragias no parênquima e perda total das limitações de cortical e medu-

lar. Os demais linfonodos, tanto os periféricos quanto os internos, também apresentavam-se aumentados de volume, porém não tão marcadamente nodosos. À microscopia, os linfonodos apresentavam-se invadidos por intensa população de células grandes, soltas, com citoplasma basofílico e intenso hipercromatismo nuclear. Algumas células apresentavam modificações nucleares tais como cariosquise e cariorrexia. A invasão da cápsula e perda da distinção córtico-medular foi marcante. Diagnóstico: linfossarcoma linfoblástico com localização ganglionar.

Nº 16 - Cão Pastor alemão, fêmea, com 7 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, evidenciou à necrópsia nódulos de consistência friável e esbranquiçados em ambos os rins, medindo aproximadamente no rim direito 10 centímetros em seu maior eixo e no rim esquerdo apenas 2 centímetros. O músculo cardíaco apresentava faixas esbranquiçadas no ventrículo esquerdo e discreto espessamento de sua parede. Não foi observado comprometimento macroscópico dos linfonodos. Microscopicamente, as lesões principais estavam nos rins, que apresentavam intensa invasão dos glomérulos e parênquima renal por massas celulares de pequenos linfócitos atípicos, onde a hipercromasia era marcante. Diagnóstico: linfossarcoma linfocítico com localização renal.

Nº 17 - Cão Pastor alemão, macho, com 9 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara nodulações dissemina-

das por todo corpo. À necrópsia, mostravam-se comprometidos o baço, fígado, intestino delgado, estômago, rim direito, pulmões, próstata e toda cadeia linfática por tumorações de aspecto lardáceo com alguns pequenos focos de hemorragia. Nos linfonodos as principais alterações eram a perda da arquitetura e a acentuada turgidez. A linfadenomegalia era discreta quando comparada ao tamanho dos nódulos neoplásicos, uma vez que no fígado e pulmões haviam tumorações marcadamente volumosas. Ao microscópio foram notadas infiltrações extensas por células grandes, com citoplasma basofílico, núcleo bem marcado e com nucléolo proeminente, além de inúmeras figuras mitóticas nos seguintes órgãos: coração, os focos neoplásicos invadiam o epicárdio, fígado com invasão do parênquima por nódulos múltiplos com diâmetros variados, as vezes mostrando extensas áreas afetadas e dando sempre a impressão do processo iniciar-se no espaço porta, no baço ocorreu infiltração marcante das trabéculas e perda das características estruturais do órgão, no estômago houve invasão nodular da mucosa e da camada muscular, próstata com infiltração intersticial com marcante dissociação dos túbulos e ácinos, rim com destruição das camadas cortical e medular por infiltrados de células neoplásicas e linfonodos onde a invasão da cápsula e da gordura periganglionar foi marcante. Diagnóstico: linfossarcoma com localização alimentar do tipo linfoblástico (Figuras 16, 17, 18, 19, 20, 21 e 22).

Nº 18 - Cão Boxer, macho, com 4 anos de idade, prove-

niente de Niterói - RJ, apresentara linfadenomegalia generalizada com aumento mais acentuado dos linfonodos cervicais e submandibulares, os poplíteos estavam menos aumentados mas de consistência mais firme. À necrópsia, os linfonodos apresentavam extensas áreas de hemorragia e perda da arquitetura interna. Notou-se discreta hepatomegalia mas sem a presença de nódulos distintos. Foram observadas à microscopia, necrose acentuada e invasão da cápsula por células neoplásicas grandes, arredondadas, ligeiramente basófilas e com núcleos grandes e irregulares formando um arranjo frouxo. A perda da distinção córtico medular e a hemorragia foram marcantes, permitindo o diagnóstico de linfossarcoma pobremente diferenciado com localização exclusivamente linfonodal.

Nº 19 - Cão Poodle, macho, com 3 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara linfadenomegalia generalizada, sendo os linfonodos cervicais os mais afetados. Ao exame post mortem observou-se o desaparecimento em todos os linfonodos da distinção córtico-medular em consequência da invasão tumoral. Nódulos com o mesmo aspecto foram notados no rim esquerdo, na submucosa gástrica e no fígado. O aspecto celular monótono, com células pequenas, hipercromáticas e com pouquíssimo citoplasma basófilo formando extensas áreas infiltrantes ou pequenos nódulos invadiam as camadas cortical e medular renal, o parênquima hepático, os linfonodos e a mucosa, submucosa e muscular gástrica. Diagnóstico: linfossarcoma com locali-

zação alimentar do tipo linfocítico (Figuras 23 e 24).

Nº 20 - Cão Pointer, fêmea, com 9 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara ao exame necroscópico nódulos no baço, intestino delgado e apenas a cadeia linfática mesentérica estava alterada macroscopicamente. Tanto os nódulos esplênicos quanto os entéricos, bem como os linfonodos, tinham consistência firme, coloração esbranquiçada e certa turgidez. Os nódulos intestinais eram pequenos e numerosos e os esplênicos estavam inseridos no parênquima do órgão. No intestino os nódulos neoplásicos estavam localizados principalmente na camada muscular ocasionando sua destruição e no baço os infiltrados modificavam a estrutura do órgão invadindo as trabéculas e cápsula. As características celulares permitiram o diagnóstico de linfossarcoma de localização alimentar e tipo linfocítico (Figuras 25 e 26).

Nº 21 - Cão Pointer, fêmea, com 9 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara acentuada hepatomegalia como única alteração macroscópica ao exame post mortem. O fígado estava mais claro que o normal, sem nódulos visíveis, com bordas arredondadas, cápsula distendida, tendo no parênquima áreas de congestão intercaladas com áreas bastante pálidas, porém, sem contornos marcantes. Não foi evidenciada linfadenomegalia. Microscopicamente o pulmão mostrava intensa invasão intersticial e peri-bronquial por células linfocitóides hipercro

máticas, pequenas, com citoplasma quase ausente, encontrando-se também marcante destruição do parênquima hepático. Diagnóstico: linfossarcoma multicêntrico do tipo linfocítico (Figuras 27 e 28).

Nº 22 - Cão mestiço, cujo sexo e idade não foram anotados na ficha clínica e proveniente de Niterói - RJ, apresentara discretos nódulos no parênquima esplênico que determinavam o aumento de volume do órgão. Tais nódulos faziam saliência na cápsula e tinham aspecto de pequenas ervilhas amareladas e avermelhadas. Não foram anotadas alterações macroscópicas nos demais órgãos tampouco nos linfonodos. A microscopia revelou extensas áreas de desorganização de parênquima por invasão de células pequenas, hipercromáticas e anaplásicas, assim como infiltrados das trabéculas esplênicas. Diagnóstico: linfossarcoma linfocítico com localização exclusivamente esplênica (Figuras 29 e 30).

Nº 23 - Cão Pastor alemão, fêmea, com 5 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara ao exame necroscópico linfadenomegalia generalizada com aumento mais acentuado dos linfonodos mesentéricos e mediastínicos, sendo que todos os gânglios examinados perderam a distinção córtico-medular, estando o parênquima constituído por densa massa esbranquiçada e úmida, algumas vezes com discreta hemorragia. A hepatoesplenomegalia foi marcante e de caráter uniforme. Microscopicamente

o pulmão apresentava destruição acentuada dos brônquios, principalmente das fibras musculares, e infiltração maciça dos vasos. Os linfonodos exibiam acentuada infiltração da cápsula e perda da distinção córtico-medular, o baço e o fígado apresentaram discretos focos múltiplos disseminados pelo parênquima. A celularidade pouco intensa, caracterizada por células grandes, claras, com citoplasma basófilo e núcleos arredondados com proeminentes nucléolos e marcante anaplasia caracterizou o diagnóstico de linfossarcoma linfoblástico com localização multicêntrica (Figuras 31, 32 e 33).

Nº 24 - Cão Fila brasileiro, fêmea, com 9 meses de idade, proveniente de Itaguaí - RJ, apresentara linfadenomegalia periférica acentuada, sendo os linfonodos inguinais, axilar direito e cervicais os mais afetados. Retirado cirurgicamente em biópsia, o linfonodo submandibular direito apresentara perda da distinção córtico-medular, coloração esbranquiçada, certa rigidez e pequenas áreas centrais de hemorragia. O estudo microscópico do linfonodo revelou intensa celularidade com infiltrado marcadamente anaplásico, núcleos hipercromáticos onde as figuras mitóticas foram discretas e cujas células lembravam pequenos linfócitos. Diagnóstico: linfossarcoma linfocítico com localização ganglionar.

Nº 25 - Cão Pastor alemão, macho, com 5 anos de idade, proveniente de Campo Grande - RJ, apresentara hipertrofia

dos linfonodos superficiais e nodulações que salientavam-se na pele. Estes nódulos estavam disseminados por todo corpo do animal e mediam aproximadamente 2 centímetros de diâmetro. Dois destes nódulos localizados na região cervical, apresentavam ulcerações superficiais de onde fluía secreção serohemorrágica, mostrando área central de necrose e discreta hemorragia ao ser seccionado. À necrópsia não foram notadas alterações nos órgãos internos. O exame histopatológico foi feito em fragmentos de linfonodos e de tumores cutâneos exibindo marcante destruição de estruturas da pele, infiltrando camadas cutâneas e dissociando folículos pilosos. Nos linfonodos a descaracterização córtico-medular e a invasão da cápsula foram os achados mais evidentes. O tipo celular linfocitóide e a monotonia da imagem caracterizou o diagnóstico de linfossarcoma linfocítico com localização cutânea (Figuras 35 e 36).

Nº 26 - Cão Doberman, fêmea, com 3 anos de idade, proveniente de Itaguaí - RJ, apresentara aumento de volume de ambos os globos oculares sendo o direito mais acentuado, com opacidade bilateral das córneas e presença de pequeno nódulo localizado na parte inferior da íris direita. Ao exame post mortem a linfadenomegalia foi generalizada porém discreta, do mesmo modo que a hepatoesplenomegalia. Foi notada intensa congestão cerebral mas não se evidenciaram quaisquer outras alterações. Nos linfonodos foram notadas a perda da característica córtico-medular, pequenos focos de necrose bem como marcante invasão da

cápsula. No baço a invasão das trabéculas e o desaparecimento dos folículos linfóides foram as alterações mais evidentes. O fígado mostrara extensas áreas de necrose com invasão do parênquima por nódulos neoplásicos. Invasão das córneas, coróides e da íris direita por células tumorais foram observadas. O tumor foi classificado como multicêntrico do tipo linfoblástico (Figura 37).

Nº 27 - Cão mestiço, macho, sem registro de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara tumorações disseminadas por todo corpo. À necrópsia constatou-se que os nódulos eram pequenos, com aproximadamente 1 centímetro de diâmetro, mas bastante numerosos. Ao corte apresentavam aspecto claro e estavam presentes nos rins, fígado e diafragma. A linfadenomegalia era generalizada, porém discreta e o baço não apresentava alterações macroscópicas. À microscopia, os rins apresentavam infiltrados neoplásicos localizados principalmente na região glomerular, no fígado as células tumorais estavam localizadas nos espaços porta principalmente, e dali extendiam-se pelo o parênquima do órgão. No diafragma a invasão proporcionou a dissociação das fibras musculares por pequenos nódulos. No pulmão os infiltrados neoplásicos estavam localizados principalmente ao redor dos brônquios e disseminados pelo parênquima. O tipo celular uniforme, hipercromático, composto de pequenas células e onde a monotonia da imagem era marcante caracterizou o linfosarcoma linfocítico com localização multicêntrica.

Nº 28 - Cão mestiço, macho, com 8 anos de idade, proveniente de Niterói - RJ, apresentara linfadenomegalia periférica acentuada principalmente nos linfonodos poplíteos e inguinais. O linfonodo poplíteo direito foi retirado cirurgicamente para biópsia. Ao corte apresentava turgidez acentuada, discreta hiperemia e perda da configuração córtico-medular. Microscopicamente a invasão neoplásica ocasionou o desaparecimento dos folículos linfóides e a perda da distinção córtico-medular e maciça invasão da cápsula do órgão. Diagnóstico: linfossarcoma linfocítico com localização ganglionar.

Nº 29 - Cão mestiço, macho, sem registro de idade, proveniente de Campo Grande - RJ, apresentara tumorações nos seios e cavidades nasais bilaterais com caráter infiltrativo. Os linfonodos submandibulares e cervicais estavam bastante aumentados de volume. Ao exame post-mortem, evidenciou-se que a tumoração nasal tinha consistência firme, coloração branco amarelada e ao corte deixava fluir secreção sero-sanguinolenta clara pelas narinas do animal. Os linfonodos afetados apresentaram aspecto semelhante aos da tumoração. Não foi evidenciada lesão interna. O exame microscópico do tumor revelou a presença de células volumosas com citoplasma basófilo circundando um grande núcleo irregular. O aspecto frouxo era conferido pela pequena quantidade de tecido de sustentação. A aparência dos linfonodos era bastante semelhante quanto a característica celular e era marcante a invasão da cápsula. Houve infiltração óssea dis

creta. Diagnóstico: linfossarcoma linfoblástico com localização nasal e ganglionar.

Nº 30 - Cão Dinamarquês, macho, com 8 anos de idade, proveniente de Itaguaí - RJ, apresentara linfadenomegalia periférica generalizada e acentuada, onde os linfonodos submandibulares e os cervicais foram os mais afetados. Ao corte mostravam-se turgidos e com áreas de discreta hemorragia intercaladas com áreas de palidez. Dando continuidade à necrópsia não foram encontradas alterações dos órgãos internos. Histologicamente foi evidente o desaparecimento dos folículos linfóides, extensas áreas de necrose, êmbolos neoplásicos vasculares e invasão capsular por células que caracterizavam o linfossarcoma linfocítico com localização ganglionar (Figuras 38 e 39).

Nº 31 - Cão Dálmata, fêmea, com 4 anos de idade, proveniente de Itaguaí - RJ, apresentara massa tumoral localizada na mama inguinal direita, rígida e de contornos irregulares. Ao exame post-mortem, seccionando-se a tumoração, observou-se protrusão do parênquima e coloração branco amarelada com discreta secreção leitosa. Havia hipertrofia dos linfonodos retro mamários que, ao corte assemelhavam-se à tumoração. Os linfonodos poplíteos, também discretamente aumentados, não foram retirados. Os demais linfonodos periféricos não estavam alterados. Histopatologicamente o tumor era constituído de células que, em sua maioria mostravam-se anaplásicas com hiper Cromasia e

aberrações nucleares, aspecto linfocitóide com marcante celularidade e algumas mitoses anômalas. Os linfonodos tiveram sua arquitetura modificada por células com o mesmo aspecto das tumorais, caracterizando o linfossarcoma linfocítico com localização mamária e linfática.

Nº 32 - Cão Pequinês, macho, com 5 anos de idade, proveniente de Itaguaí - RJ, apresentara nódulos cutâneos disseminados por todo corpo, tendo os maiores aproximadamente 2 centímetros de diâmetro. Havia hipertrofia dos linfonodos periféricos, sendo os de maior tamanho os submandibulares, cervicais e poplíteos. Na biópsia, o linfonodo poplíteo direito e um nódulo cutâneo da região cervical direita apresentaram histologicamente, aspecto celular monótono, intensa celularidade e semelhança a pequenos linfócitos anaplásicos que caracterizaram o diagnóstico de linfossarcoma linfocítico com localização cutânea e ganglionar.

Nº 33 - Cão Poodle, macho, com 12 anos de idade, proveniente de Nova Iguaçu - RJ, apresentara linfadenomegalia periférica discreta e tumorações cutâneas localizadas no tórax e região lombar, sendo a maior próxima a escápula esquerda, tendo aspecto nodular e medindo 6 centímetros em seu maior eixo. A biópsia feita do fragmento da maior tumoração mostrou, histopatologicamente um desarranjo celular, aspecto frouxo com pouco tecido de sustentação entre as grandes células ligeiramente

basófilos e com núcleos hipercromáticos e aumentados de volume caracterizando o linfossarcoma linfoblástico com localização cutânea e linfática.

Nº 34 - Cão Fila brasileiro, macho, com 5 anos de idade, proveniente de Itaguaí - RJ, apresentara linfadenomegalia generalizada com os linfonodos extremamente aumentados em tamanho e volume que, ao corte deixavam fluir secreção viscosa e amarelada, mostrando prostrusão da superfície, áreas de hemorragias e fibrose. As tonsilas estavam edemaciadas, nodulares e ligeiramente assimétricas. A marcante hepatoesplenomegalia chegara a 3 vezes o volume dos órgãos, com o fígado apresentando as bordas arredondadas e certo grau de congestão e o baço semeado por pequenos nódulos de tonalidade mais clara que penetravam no parênquima. Havia na região do timo u'a massa multilobular de consistência firme e cor rosada aderida às primeiras esternebras. O estômago apresentava áreas de espessamento e hemorragia de mucosa. Ao microscópio observou-se a intensa celularidade de caráter homogêneo, onde as mitoses anômalas são pouco freqüentes, invadindo os linfonodos e determinando a descharacterização córtico-medular. No fígado as lesões estavam situadas principalmente nos espaços porta. No baço ocorreu o comprometimento do parênquima ora de forma nodular ora de forma invasiva. A tumoração intra-torácica apresentava aspecto microscópico idêntico ao dos linfonodos, o mesmo ocorrendo com as amígdalas. Tais lesões nos permitiram firmar o diagnóstico de linfossarcoma linfocítico de localização tímica (Figuras 40, 41 e 42).

Tabela 1 - Incidência do linfossarcoma em cães em municípios do Rio de Janeiro (Grande Rio).

Município	Nº de cães	%
Niterói	23	67,7
Itaguaí	07	20,6
Rio de Janeiro	03	8,8
Nova Iguaçu	01	2,9
Total	34	100,0

Tabela 2 - Incidência do linfossarcoma em diferentes raças de cães.

Raça	Nº de cães	%
Mestiços	10	29,5
Pastor alemão	07	20,6
Poodle	03	8,8
Boxer	02	5,9
Doberman	02	5,9
Fila brasileiro	02	5,9
Pequinês	02	5,9
Pointer	02	5,9
Dálmata	01	2,9
Dinamarquês	01	2,9
Scottish terrier	01	2,9
Tenerife	01	2,9
Total	34	100,0

Tabela 3 - Incidência de linfossarcoma em cães, de acordo com as idades.

Idade em anos	Nº de cães	%
9 meses	01	2,9
03	03	8,8
04	04	11,8
05	05	14,7
06	03	8,8
07	02	5,9
08	05	14,7
09	06	17,7
10	01	2,9
12	01	2,9
*	03	8,8
Total	34	100,0

* - Idade ignorada.

Tabela 4 - Incidência do linfossarcóma por órgão nos cães estudados.

Órgão	Nº de animais	%
Linfonodos	30	88,2
Fígado	13	38,2
Baço	10	29,4
Pele/subcutâneo/músculo	08	23,5
Rins	06	17,7
Pulmões	04	11,8
Estômago	03	8,8
Intestino delgado	03	8,8
Coração	02	5,9
Olhos	02	5,9
Timo	02	5,9
Osso	02	5,9
Próstata	01	2,9
Tonsilas	01	2,9
Diafragma	01	2,9
Mama	01	2,9

Tabela 5 - Incidência do linfossarcoma em cães de acordo com a localização anatômica.

Localização anatômica	Nº de casos	%
Multicêntrico	08	23,5
Alimentar	03	8,8
Tímico	02	5,9
Outra forma anatômica	21	61,8
Total	34	100,0

Tabela 6 - Incidência do linfossarcoma em cães, de acordo com o tipo celular.

Tipo celular	Nº. de casos	%
Linfocítico	21	61,8
Linfoblástico	08	23,5
Pobremente diferenciado	05	14,7
Total	34	100,0

Tabela 7 - Localização anatômica do linfossarcoma linfocítico por animal.

Raça	Idade	Sexo	Localização anatômica
Dálmata	04	F	Mamário/ganglionar
Dinamarquês	08	M	Ganglionar
Doberman	09	F	Multicêntrico
Fila brasileiro	09*	F	Ganglionar
Fila brasileiro	05	M	Tímico
Pastor alemão	05	M	Cutâneo
Pastor alemão	07	F	Renal
Pastor alemão	08	M	Ocular/ganglionar
Pastor alemão	07	F	Ganglionar
Pequinês	04	M	Hepatoesplênico
Pequinês	05	M	Cutâneo/ganglionar
Pointer	09	F	Alimentar
Pointer	09	F	Multicêntrico
Poodle	03	M	Alimentar
Mestiço	08	M	Multicêntrico
Mestiço	**	M	Multicêntrico
Mestiço	**	***	Esplênico
Mestiço	10	F	Ganglionar
Mestiço	08	M	Ganglionar
Mestiço	06	F	Multicêntrico
Mestiço	06	M	Cutâneo/ganglionar

Idade em anos; 09* - meses; F - fêmea; M - macho; ** - idade ignorada; *** - sexo ignorado.

Tabela 8 - Localização anatômica do linfossarcoma linfoblástico por animal.

Raça	Idade	Sexo	Localização anatômica
Boxer	05	F	Ganglionar
Doberman	03	F	Multicêntrico
Pastor alemão	05	F	Multicêntrico
Pastor alemão	09	M	Alimentar
Poodle	12	M	Cutâneo/ganglionar
Scottish terrier	09	F	Ganglionar
Mestiço	08	M	Ganglionar
Mestiço	**	M	Nasal/ganglionar

Idade em anos; F - fêmea; M - macho; ** - idade ignorada.

Tabela 9 - Localização anatômica do linfossarcoma pobremente diferenciado por animal.

Raça	Idade	Sexo	Localização anatômica
Boxer	04	M	Ganglionar
Pastor alemão	04	M	Tímico
Poodle	03	M	Cutâneo/ósseo
Mestiço	09	M	Cutâneo/ganglionar
Tenerife	06	F	Multicêntrico

Idade em anos; F - fêmea; M - macho.

Tabela 10 - Distribuição do linfossarcoma de acordo com o tipo celular e a localização anatômica.

Tipo celular	Localização anatômica	Número de animais	%
Linfocítico	Multicêntrico	05	14,8
Linfocítico	Alimentar	02	5,9
Linfocítico	Tímico	01	2,9
Linfocítico	Outras formas	13	38,2
Linfoblástico	Multicêntrico	02	5,9
Linfoblástico	Alimentar	01	2,9
Linfoblástico	Outras formas	05	14,8
Pobrememente diferenciado	Multicêntrico	01	2,9
Pobrememente diferenciado	Tímico	01	2,9
Pobrememente diferenciado	Outras formas	03	8,8
Total		34	100,0

Tabela 11 - Incidência do linfossarcoma (tipo celular e localização anatômica) de acordo com o sexo e idade.

Sexo	Idade	Linfocítico				Sub- Total 1	Linfoblástico				Sub- Total 2	Pobrem./diferenciado				Sub- Total 3	TOTAL 1+2+3
		Mult.	Alim.	Tím.	Out.		Mult.	Alim.	Tím.	Out.		Mult.	Alim.	Tím.	Out.		
Machos	0-2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	3-4	-	01	-	01	02	-	-	-	-	-	-	01	02	03	05	
	5-6	-	-	01	03	04	-	-	-	-	-	-	-	-	-	04	
	7-8	01	-	-	03	04	-	-	-	01	01	-	-	-	-	05	
	9-10	-	-	-	-	-	-	01	-	-	01	-	-	-	01	02	
	11-12	-	-	-	-	-	-	-	-	01	01	-	-	-	-	01	
Sub-Total		02	01	01	07	10 ^{1a}	-	01	-	02	03 ^{2a}	-	-	01	03	04 ^{3a}	1a+2a+3a 17
Fêmeas	0-2	-	-	-	01	01	-	-	-	-	-	-	-	-	-	01	
	3-4	-	-	-	01	01	01	-	-	01	-	-	-	-	-	02	
	5-6	01	-	-	-	01	01	-	-	01	02	01	-	-	01	04	
	7-8	01	-	-	01	02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	02	
	9-10	02	01	-	01	04	-	-	-	01	01	-	-	-	-	05	
	11-12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sub-Total		04	01	-	04	09 ^{1b}	02	-	-	02	04 ^{2b}	01	-	-	01 ^{3b}	1b+2b+3b 14	
TOTAL		06	02	01	11	19 ^A	02	01	-	04	07 ^B	01	-	01	03	05 ^C	A+B+C 31

Idades em anos; Mult.= Multicêntrico; Alim.= Alimentar; Tím.= Tímico; Out.= Outras localizações anatômicas.

OBS.: Os 3 animais que não tiveram o sexo ou a idade anotados deixaram de ser incluídos nessa tabela.

Tabela 12 - Incidência do linfossarcoma (Tipo celular e localização anatômica) em diferentes raças de cães.

Raça	Linfocítico				Sub- Total 1	Linfoblástico				Sub- Total 2	Pobrem./diferenciado				Sub- Total 3	TOTAL 1+2+3
	Mult.	Alim.	Tím.	Out.		Mult.	Alim.	Tím.	Out.		Mult.	Alim.	Tím.	Out.		
Mestiços	03	-	-	04	07	-	-	-	02	02	-	-	-	01	01	10
Pastor alemão	-	-	-	04	04	01	01	-	-	02	-	-	01	-	01	07
Poodle	-	01	-	-	01	-	-	-	01	01	-	-	-	01	01	03
Boxer	-	-	-	-	-	-	-	-	01	01	-	-	-	01	01	02
Doberman	01	-	-	-	01	01	-	-	-	01	-	-	-	-	-	02
Pointer	01	01	-	-	02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	02
Fila brasileiro	-	-	01	01	02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	02
Pequinês	-	-	-	02	02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	02
Dálmata	-	-	-	01	01	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	01
Dinamarquês	-	-	-	01	01	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	01
Scottish terrier	-	-	-	-	-	-	-	-	01	01	-	-	-	-	-	01
Tenerife	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	01	-	-	-	01	01
TOTAL A+B+C	06	02	01	13	21 ^A	02	01	-	05	08 ^B	01	-	01	03	05 ^C	A+B+C 34

Mult.= Multicêntrico; Alim.= Alimentar; Tím.= Tímico; Out.= Outras formas anatômicas.



Figura 1 - Linfonodo - perda da distinção córtico-medular. Linf. linfoblástico. Caso 2. H.E. - 160 X.



Figura 2 - Linfonodo e músculo esquelético. Aderências e infiltração tumoral. Linf. linfoblástico. Caso 2. H.E. - 60 X.

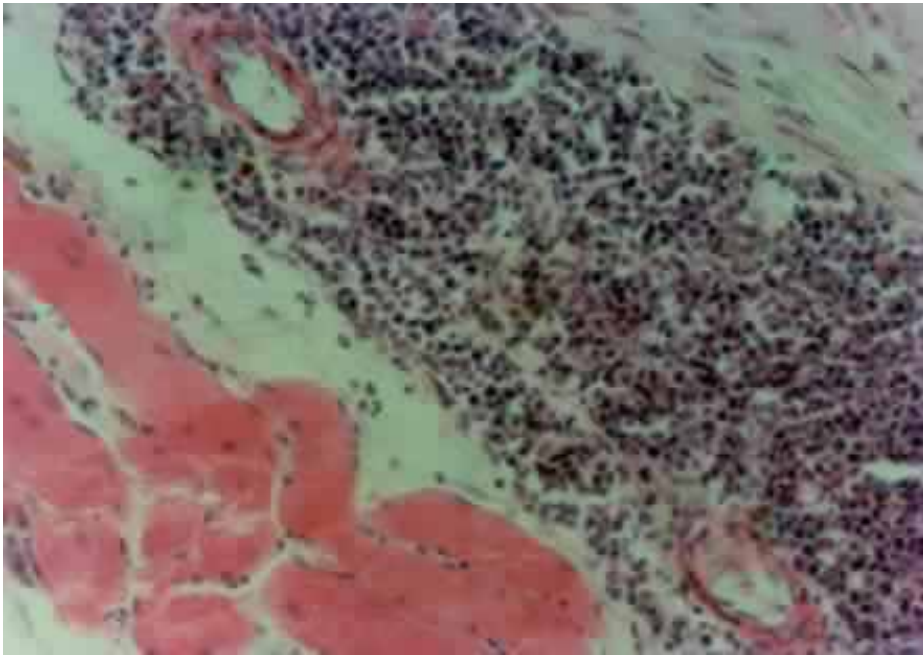


Figura 3 - Músculo esquelético - infiltração tumoral. Linf. linfoblástico. Caso 2. H.E. - 160 X.

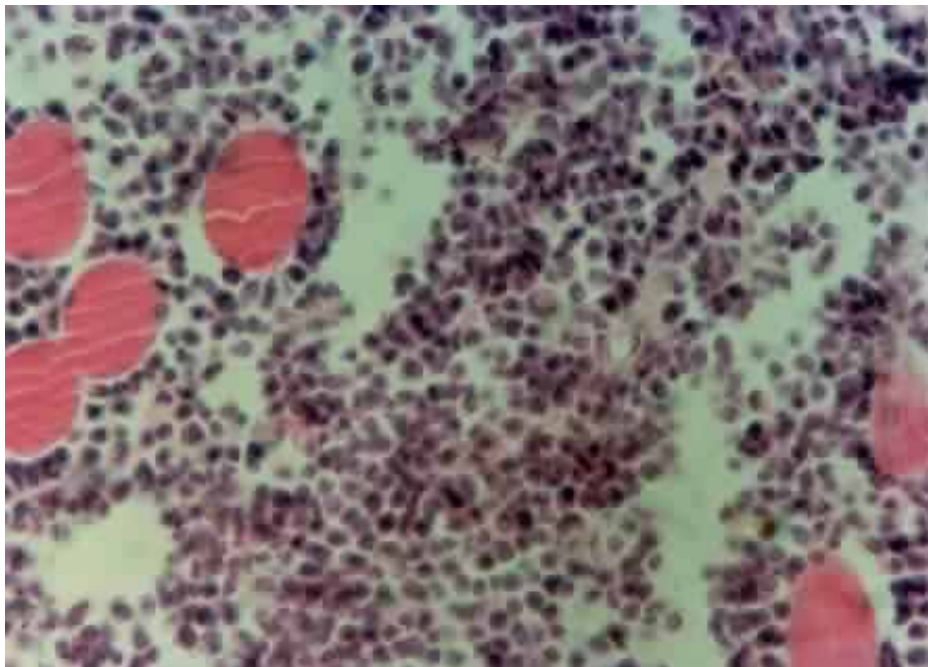


Figura 4 - Músculo esquelético - invasão tumoral. Linf. linfoblástico. Caso 2. H.E. - 250 X.

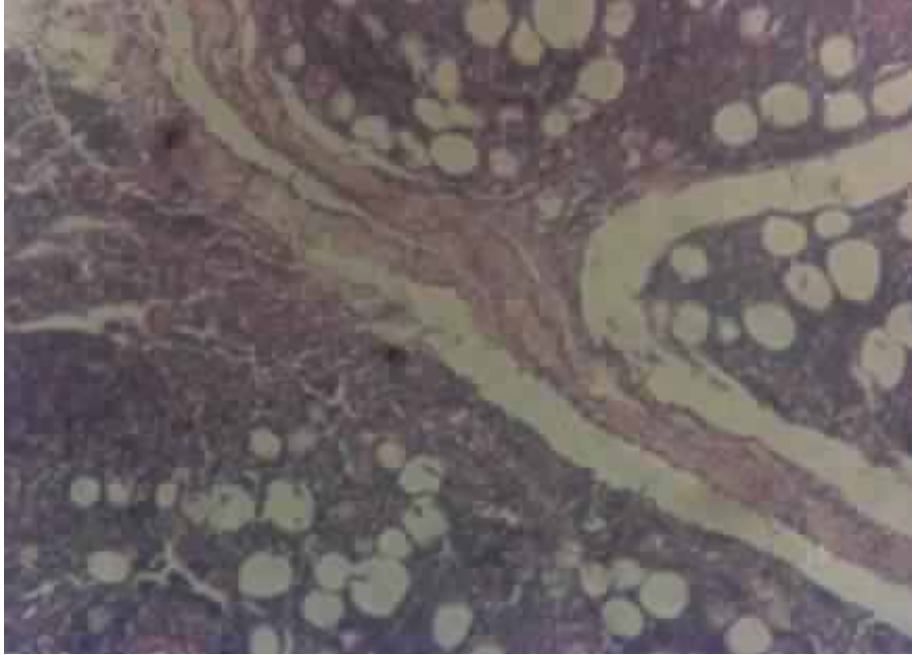


Figura 5 - Linfonodo - invasão da cápsula e gordura peri-gan-
glionar. Linf. pobremente diferenciado. Caso 6. H.E.
- 60 X.

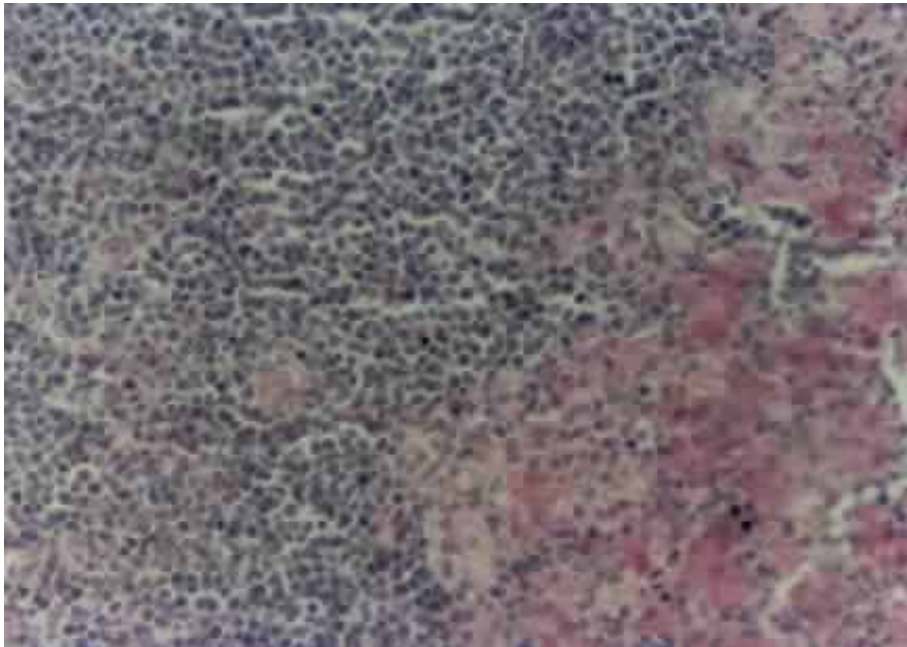


Figura 6 - Fígado - infiltração no parênquima. Linf. linfocíti-
co. Caso 8. H.E. - 160 X.

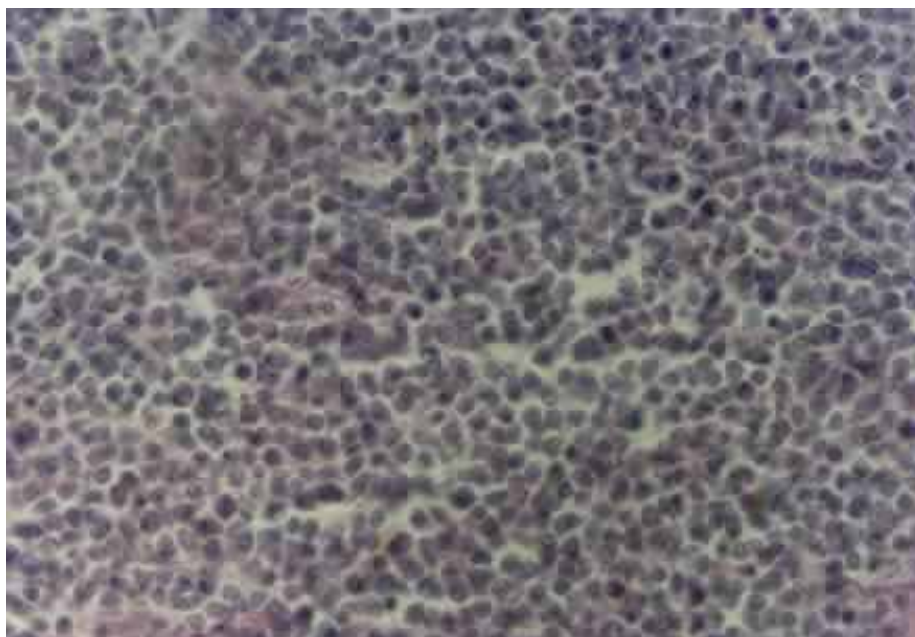


Figura 7 - Fígado - substituição dos hepatócitos por células tumorais. Linf. linfocítico. Caso 8. H.E. - 250 X.

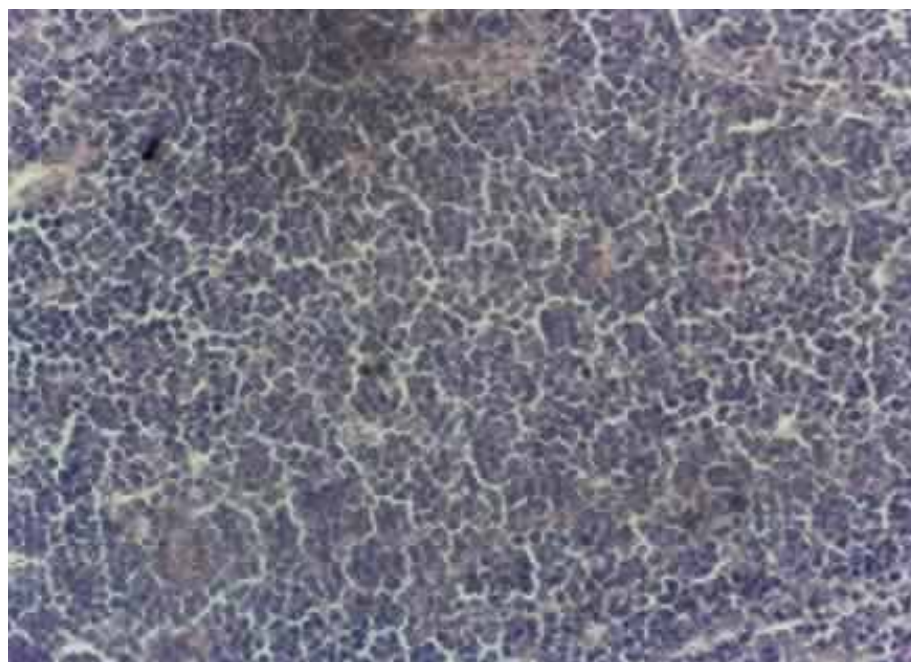


Figura 8 - Linfonodo - perda de arquitetura linfóide. Linf. linfocítico. Caso 8. H.E. - 160 X.



Figura 9 - Linfonodo - invasão da cápsula. Linf. pobremente diferenciado. Caso 9. H.E. - 60 X.

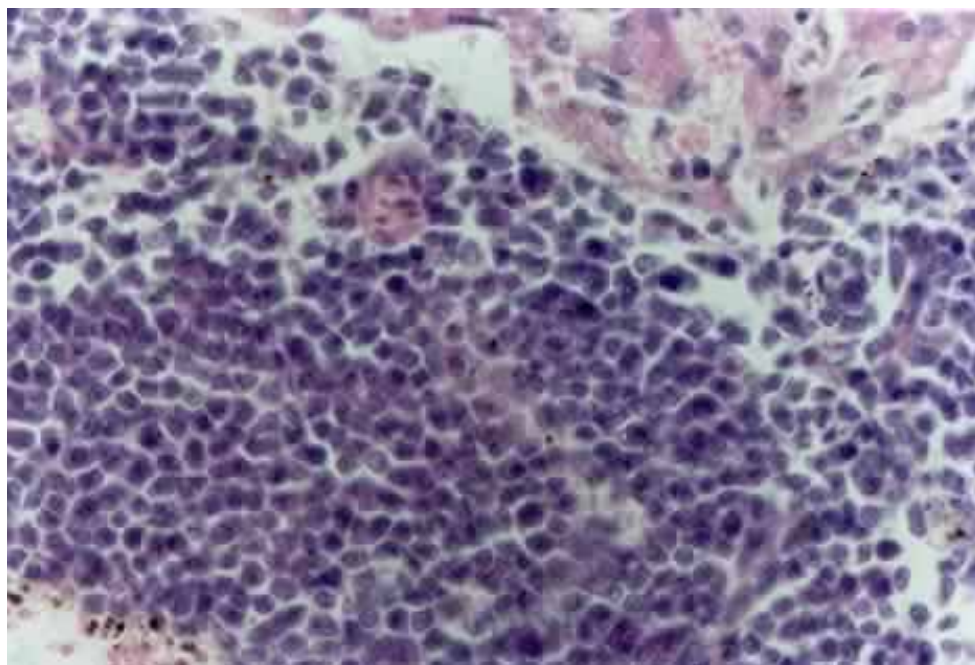


Figura 10 - Fígado - infiltração do espaço porta. Linf. pobremente diferenciado. Caso 9. H.E. - 250 X.

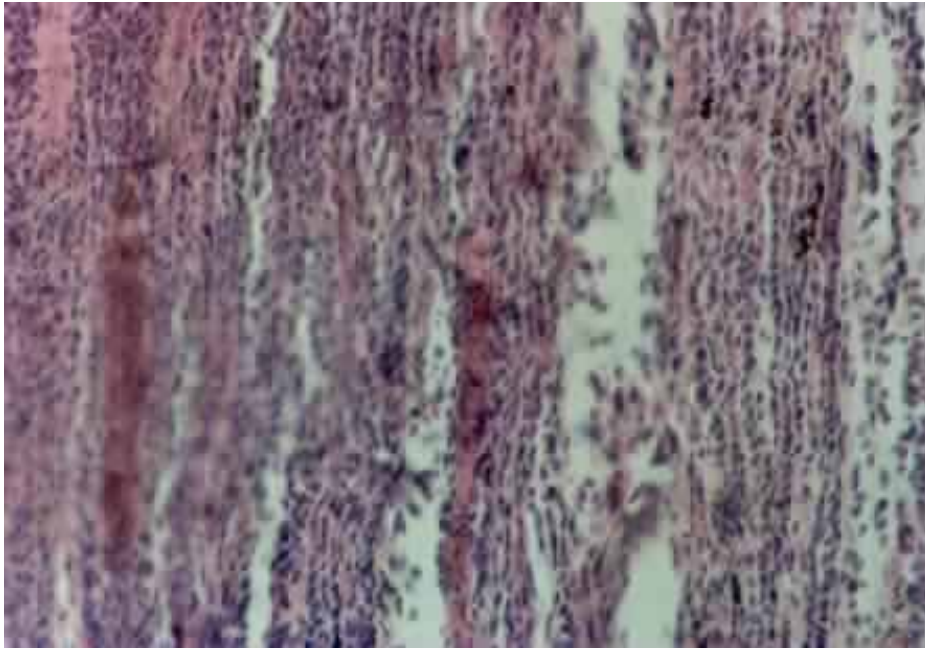


Figura 11 - Olho - células neoplásicas invadindo a córnea. Linf. linfocítico. Caso 10. H.E. - 160 X.

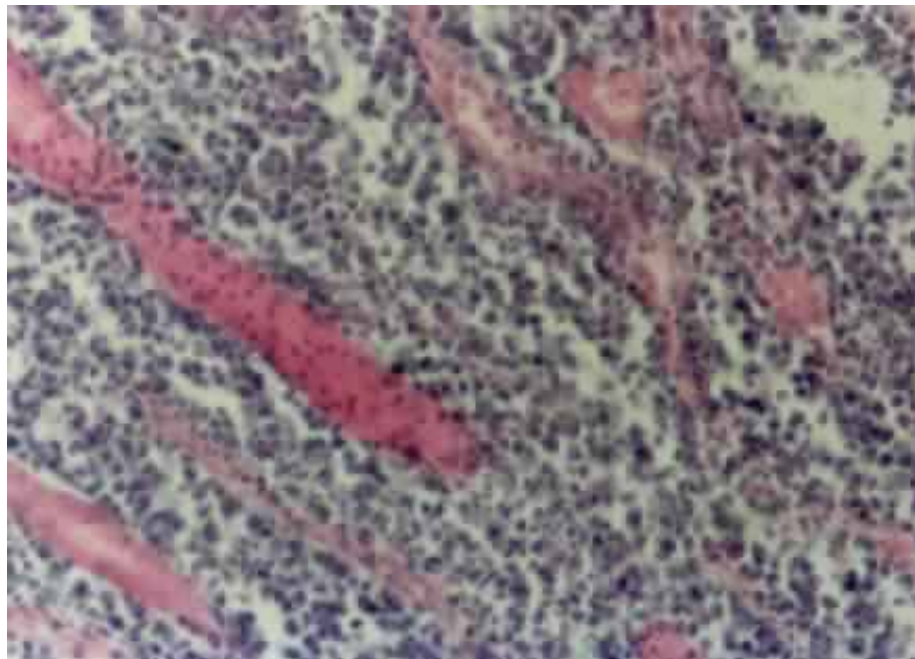


Figura 12 - Rim - infiltrado intertubular. Linf. linfocítico. Caso 12. H.E. - 160 X.

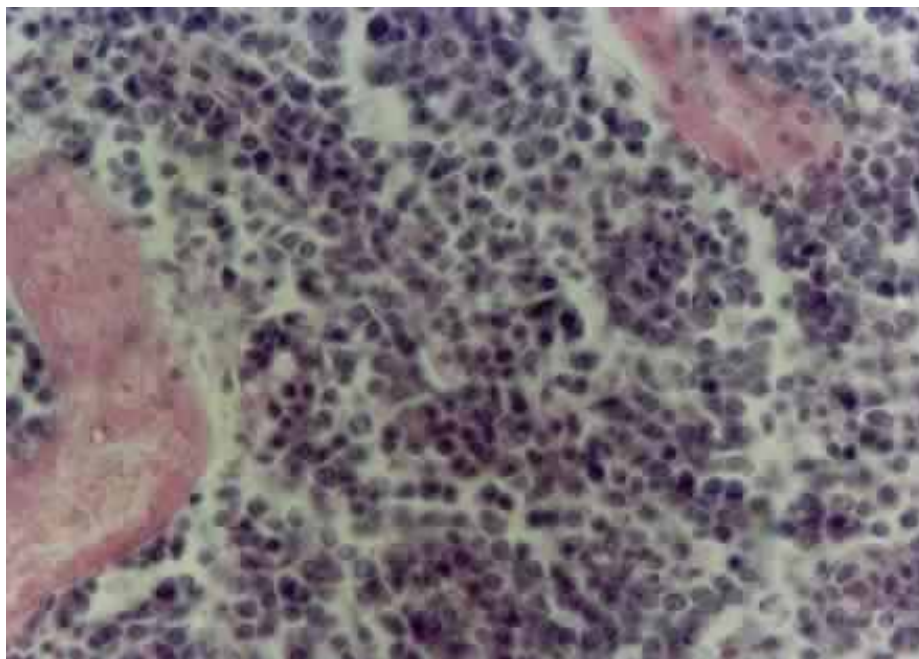


Figura 13 - Rim - dissociação dos túbulos. Linf. linfocítico. Caso 12. H.E. - 250 X.

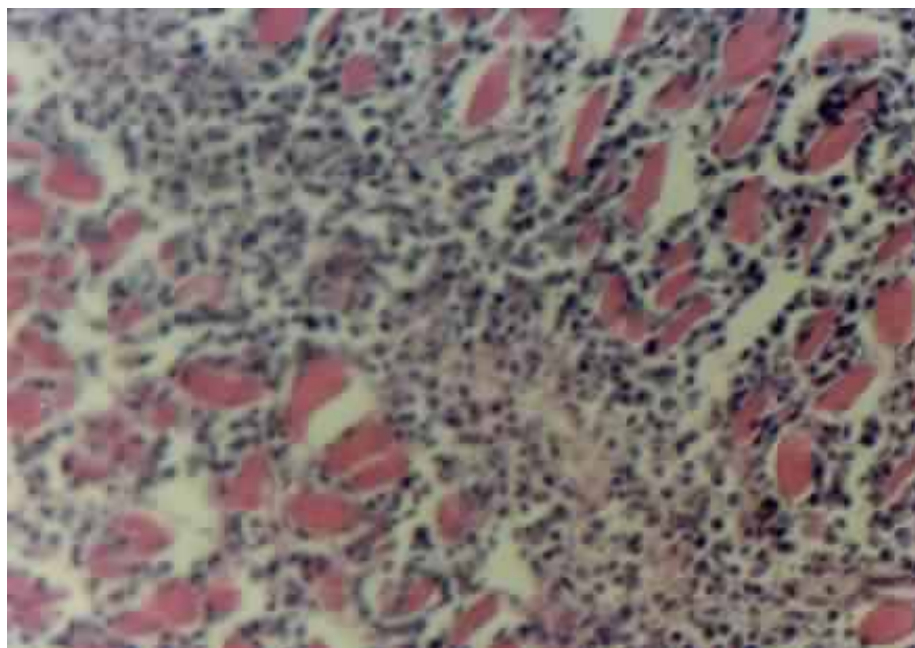


Figura 14 - Coração - invasão tumoral separando as fibras musculares. Linf. linfocítico. Caso 12. H.E. - 160 X.

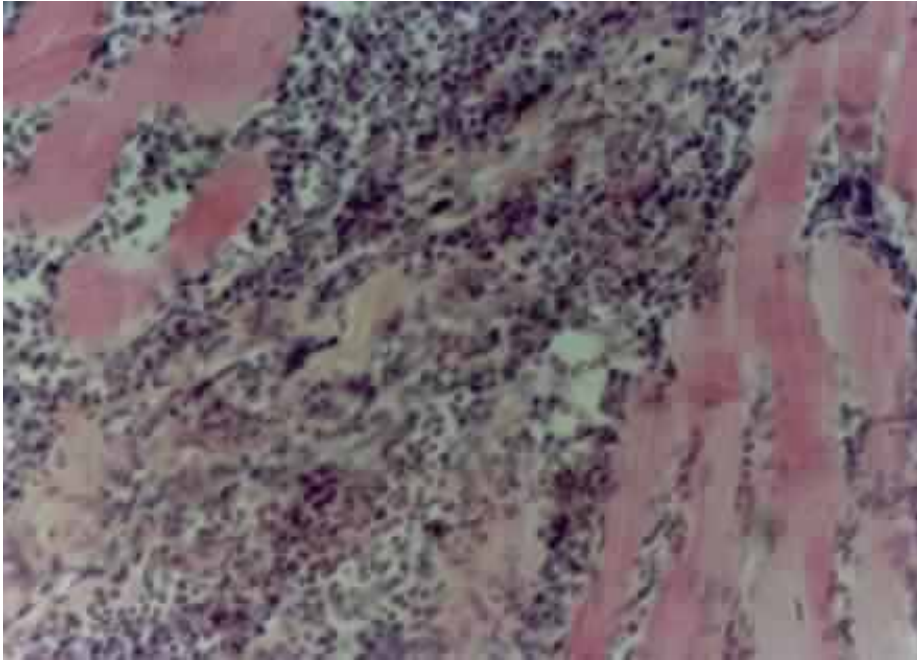


Figura 15 - Músculo esquelético - afastamento das fibras. Linf. linfocítico. Caso 12. H.E. - 160 X.

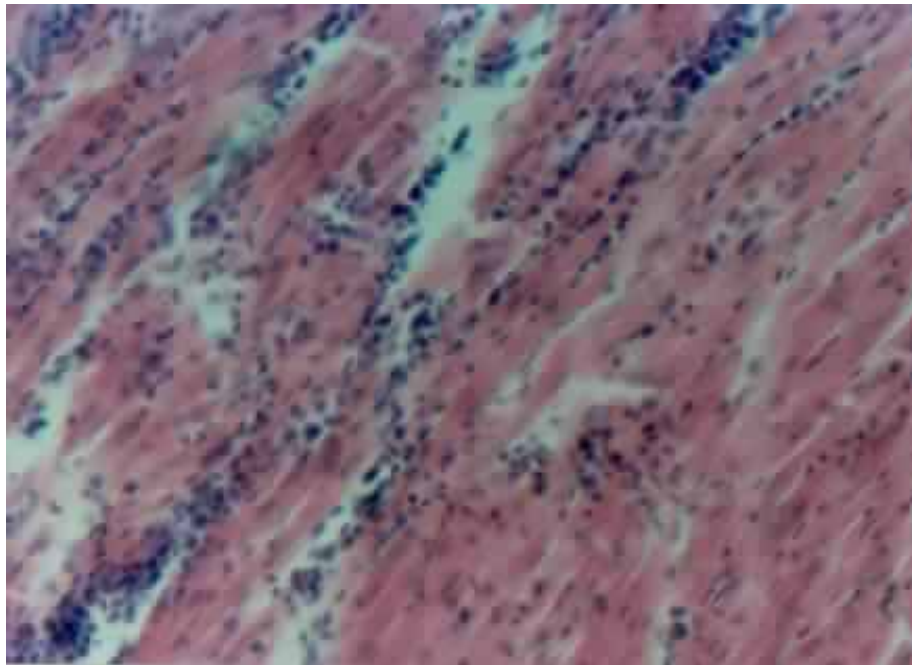


Figura 16 - Coração - infiltração miocárdica. Linf. linfoblástico. Caso 17. H.E. - 160 X.

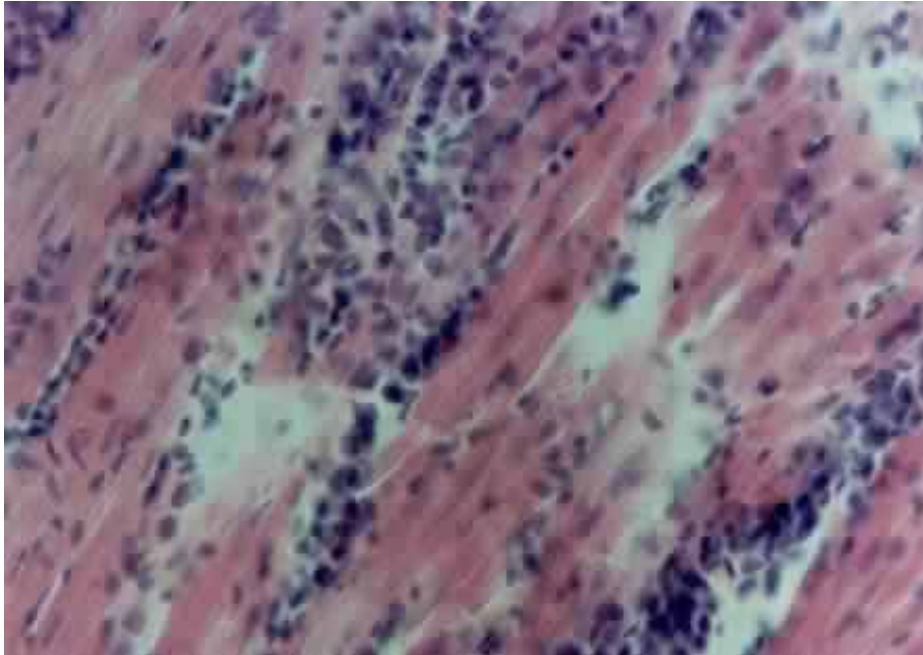


Figura 17 - Coração - dissociação das fibras. Linf. linfoblástico. Caso 17. H.E. - 250 X.

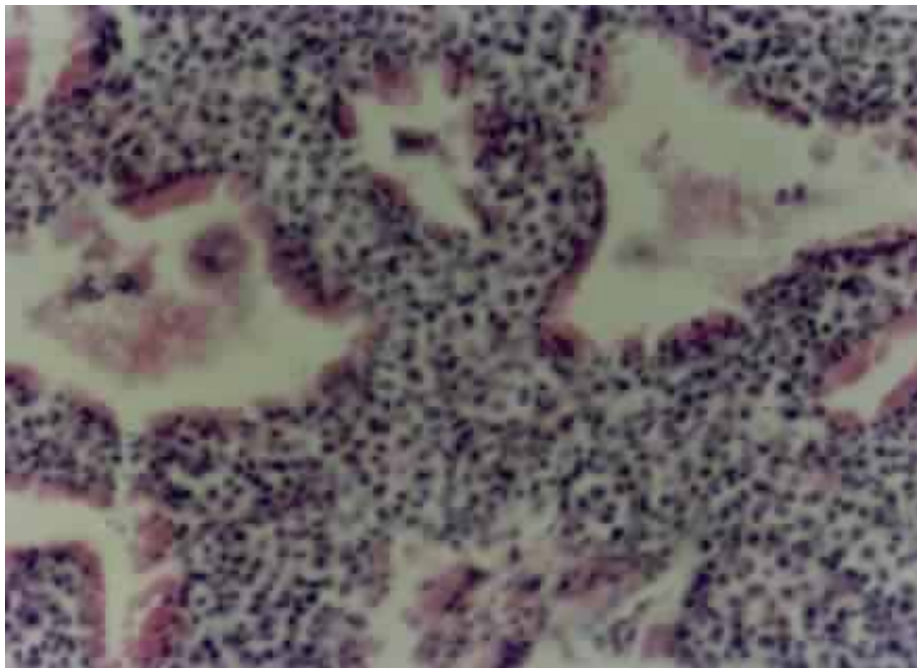


Figura 18 - Próstata - infiltração intersticial. Linf. linfoblástico. Caso 17. H.E. - 160 X.

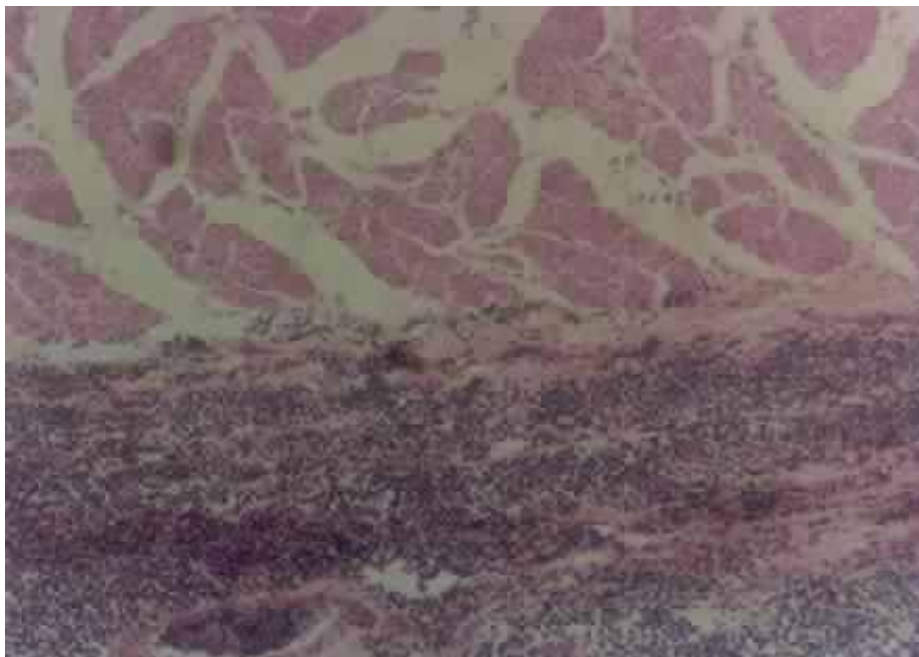


Figura 19 - Estômago - invasão da mucosa e camada muscular.
Linf. linfoblástico. Caso 17. H.E. - 60 X.

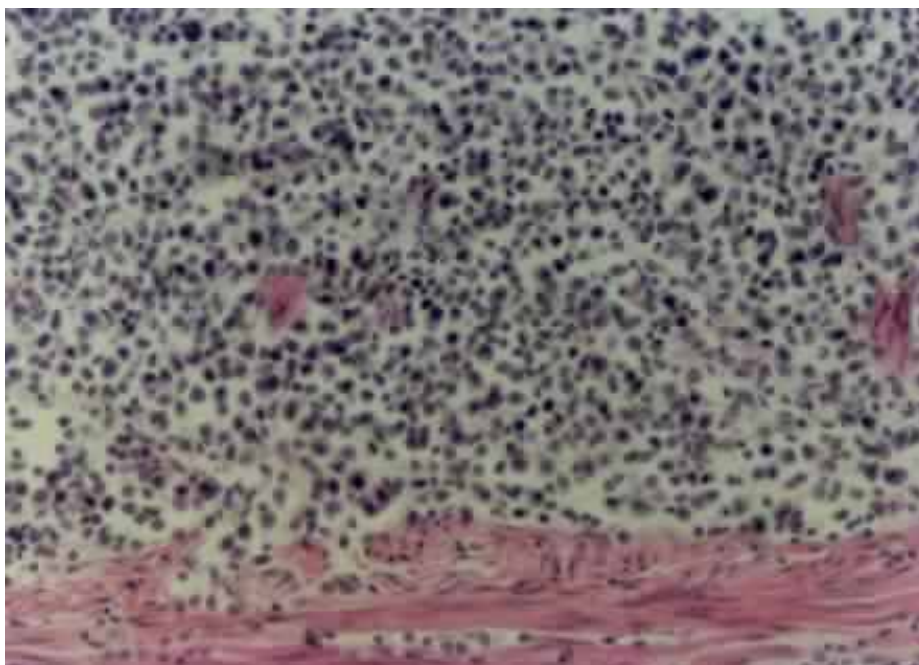


Figura 20 - Estômago - infiltração da camada muscular. Linf.
linfoblástico. Caso 17. H.E. - 160 X.

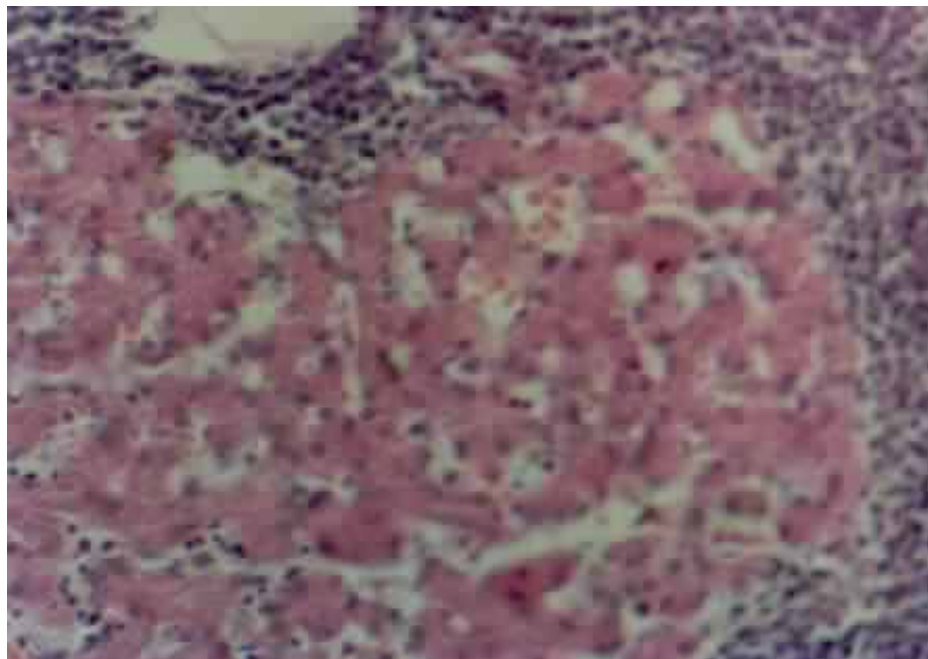


Figura 21 - Fígado - destruição do parênquima. Linf. linfoblás-
tico. Caso 17. H.E. - 160 X.

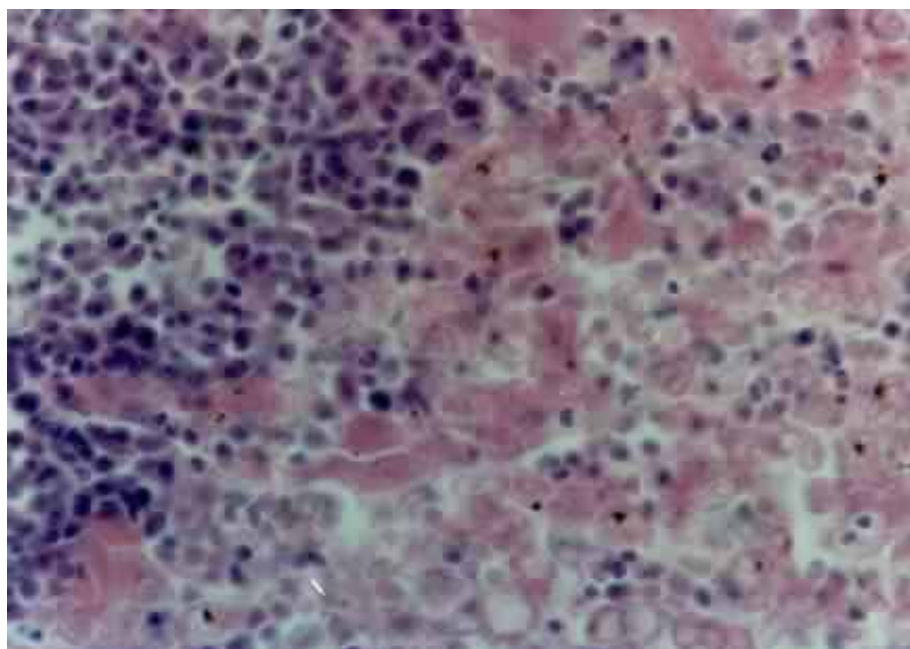


Figura 22 - Fígado - infiltração tumoral. Linf. linfoblástico.
Caso 17. H.E. - 250 X.

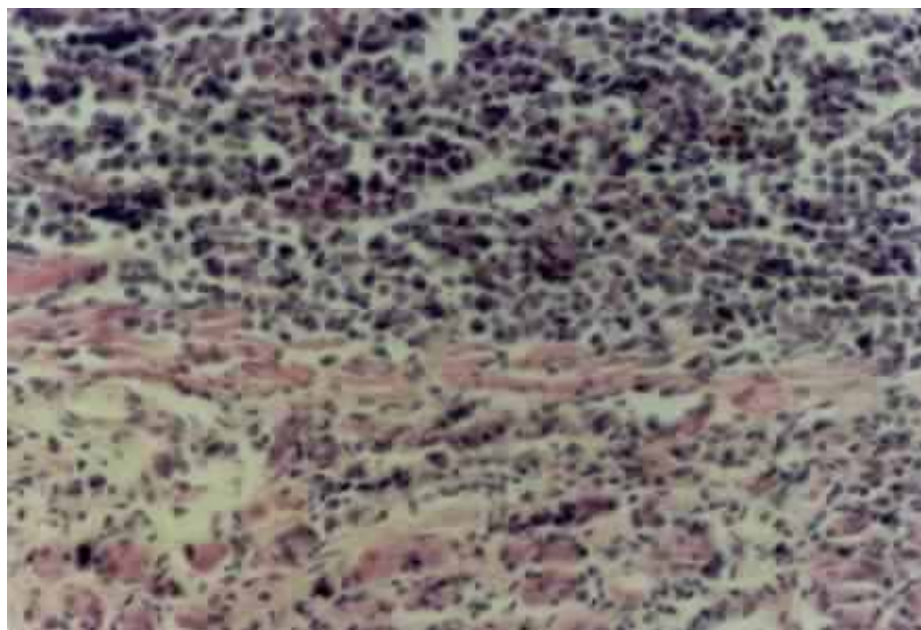


Figura 23 - Estômago - comprometimento da mucosa. Linf. linfocítico. Caso 19. H.E. - 160 X.

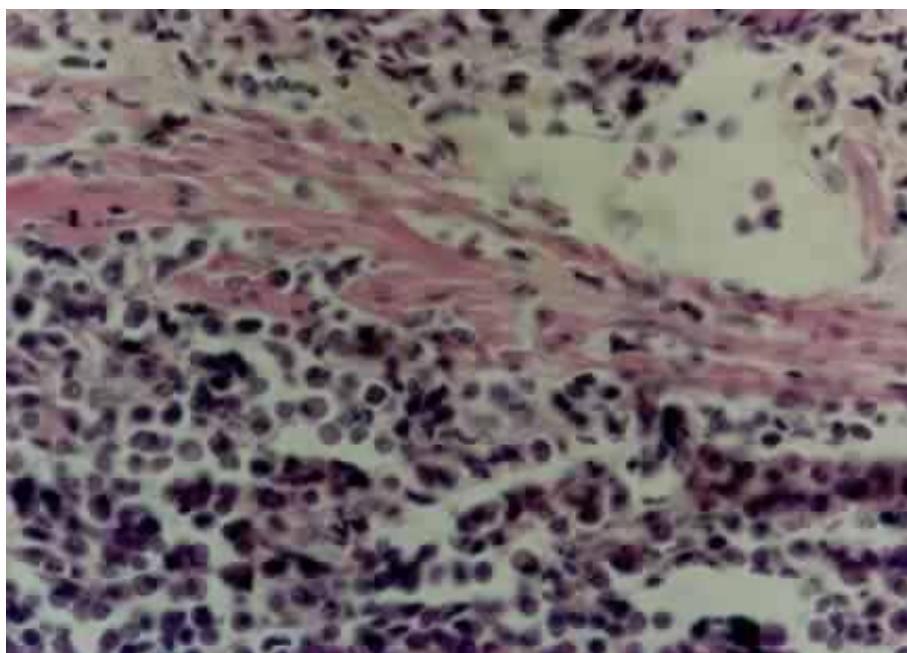


Figura 24 - Estômago - adelgaçamento da mucosa. Linf. linfocítico. Caso 19. H.E. - 250 X.



Figura 25 - Intestino delgado - nódulo neoplásico na camada muscular. Linf. linfocítico. Caso 20. H.E. - 60 X.

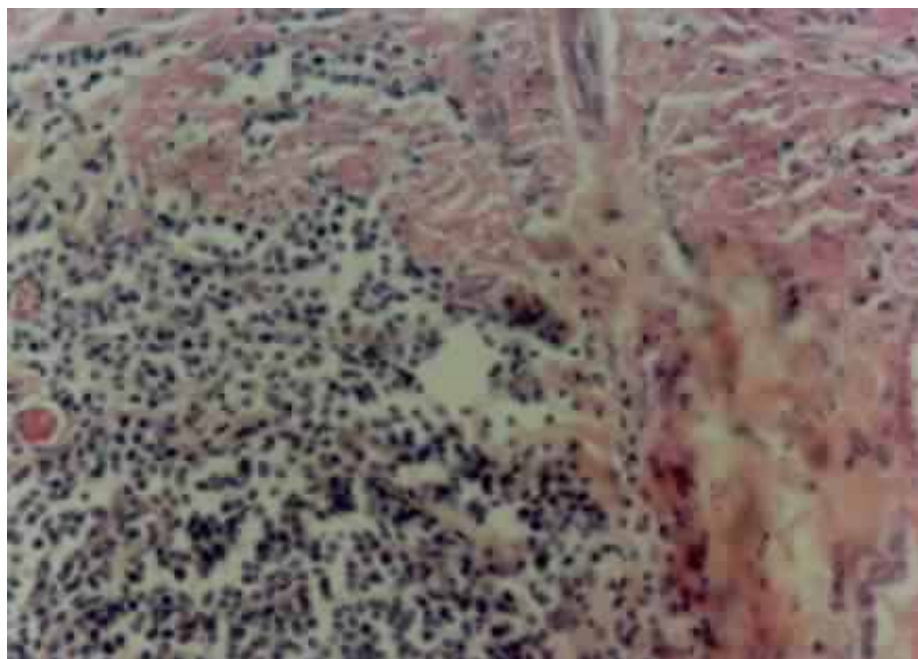


Figura 26 - Intestino delgado - destruição da camada muscular. Linf. linfocítico. Caso 20. H.E. - 160 X.

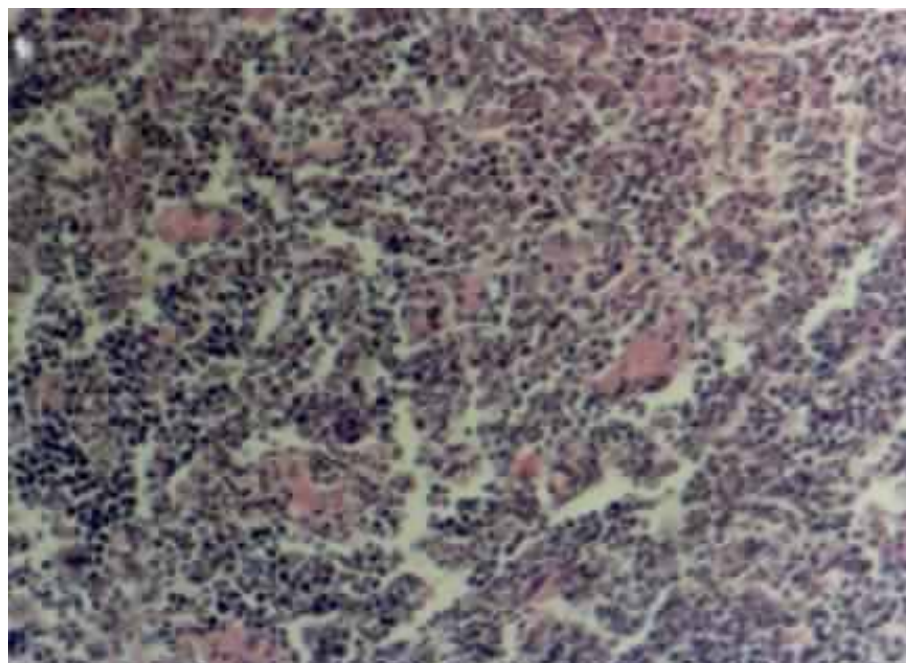


Figura 27 - Pulmão - infiltração tumoral intersticial. Linf. linfocítico. Caso 20. H.E. - 160 X.

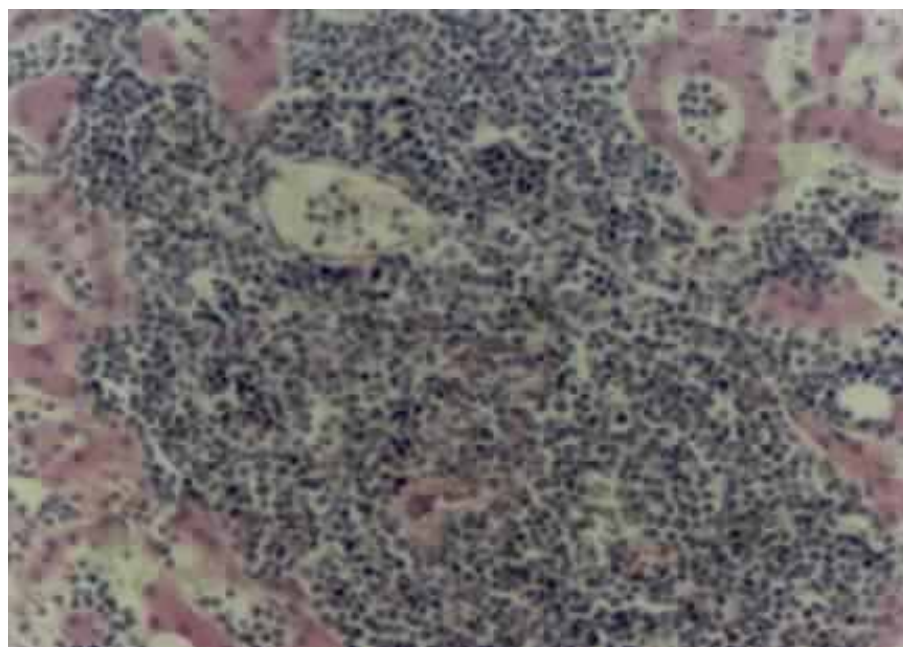


Figura 28 - Fígado - êmbolo neoplásico intra-vascular. Linf. linfocítico. Caso 21. H.E. - 160 X.



Figura 29 - Baço - nódulos múltiplos. Caso 22.

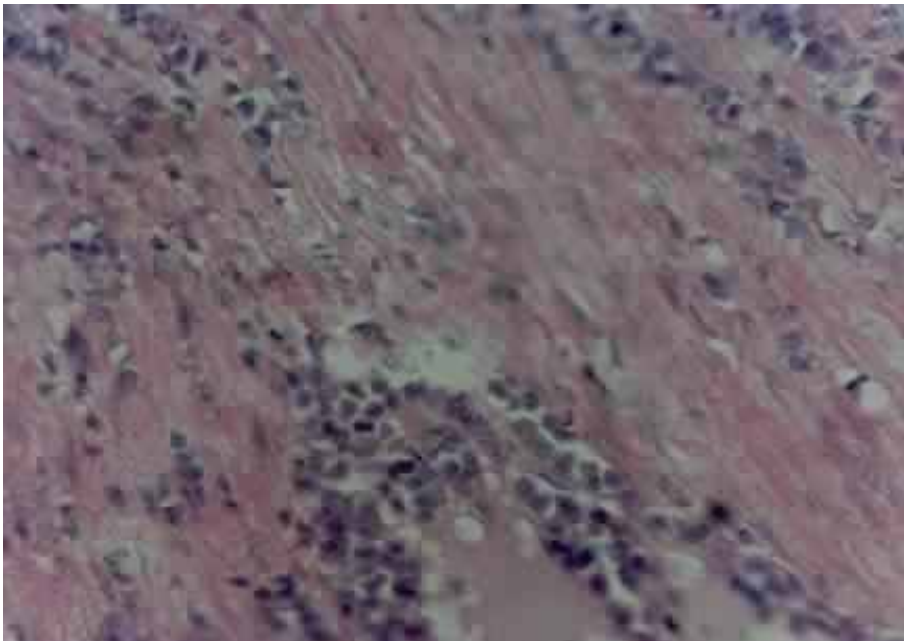


Figura 30 - Baço - invasão de trabéculas . Linf. linfocítico. Ca-
so 22. H.E. - 250 X.

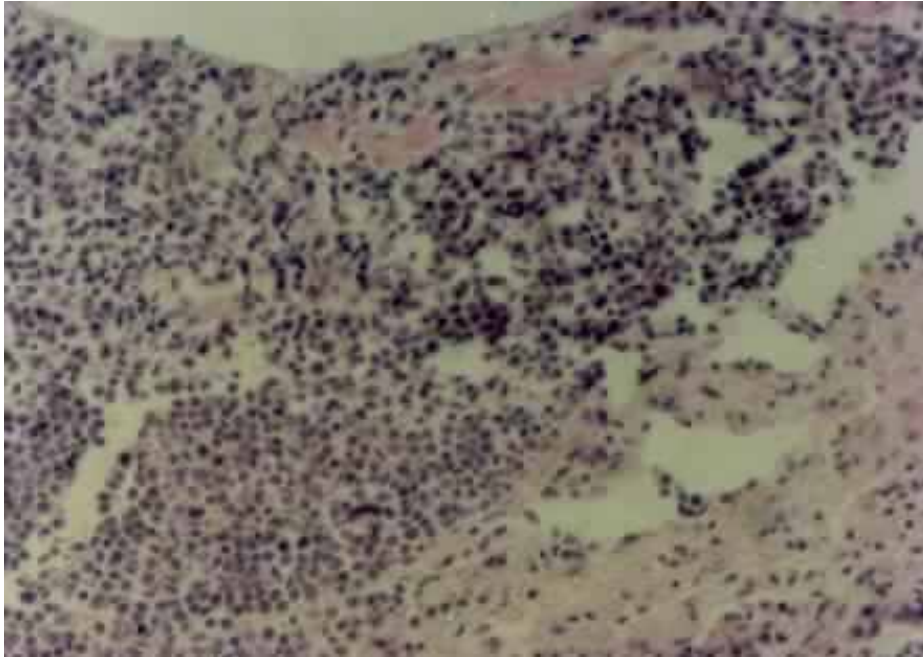


Figura 31 - Pulmão - infiltrado tumoral peri-bronquial. Linf. linfoblástico. Caso 23. H.E. - 160 X.

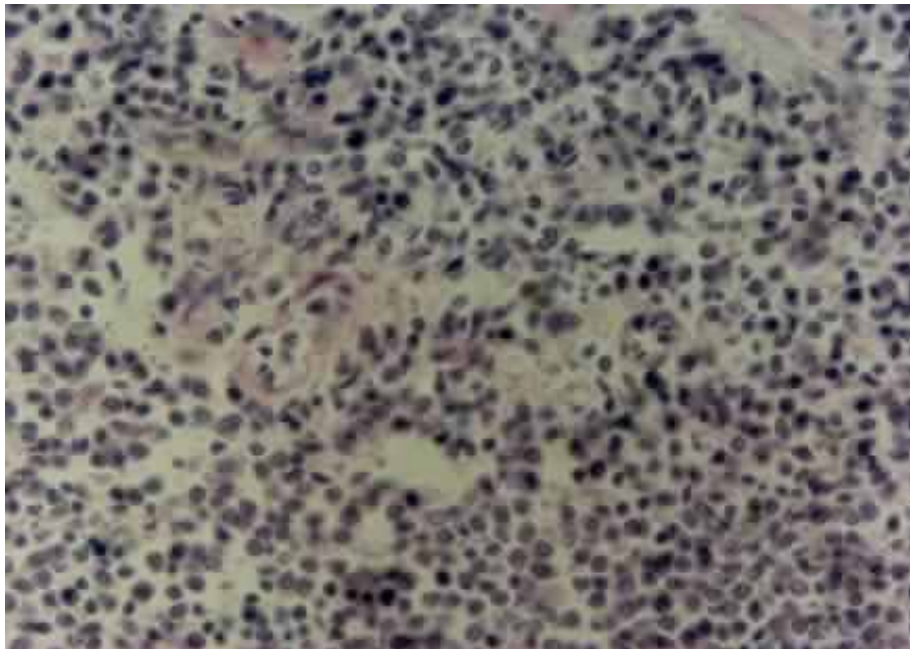


Figura 32 - Pulmão - destruição de alvéolos pelo tumor. Linf. linfoblástico. Caso 23. H.E. - 250 X.

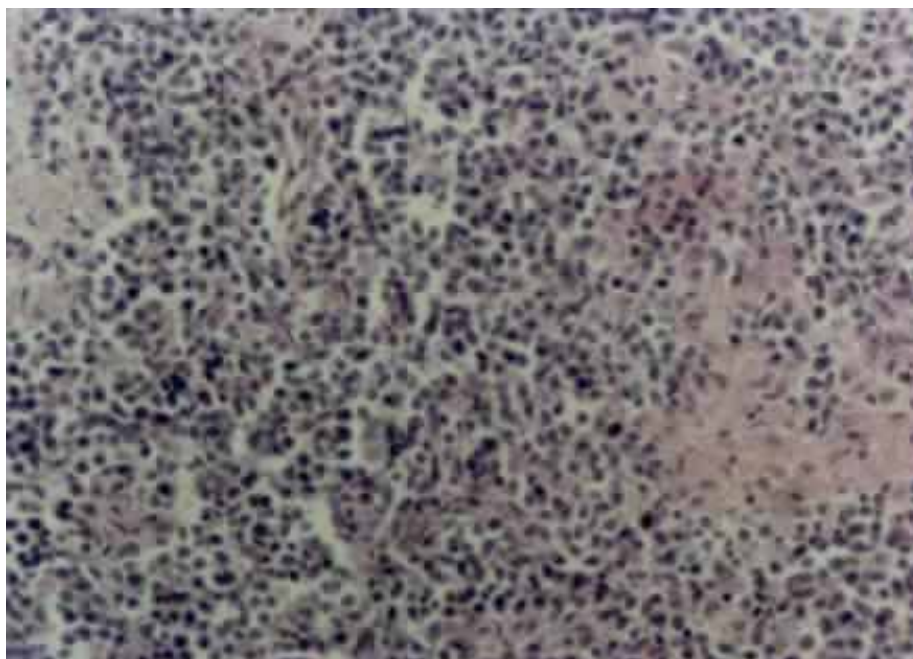


Figura 33 - Linfonodo - áreas de necrose e infiltrado tumoral.
Linf. linfoblástico. Caso 23. H.E. - 160 X.

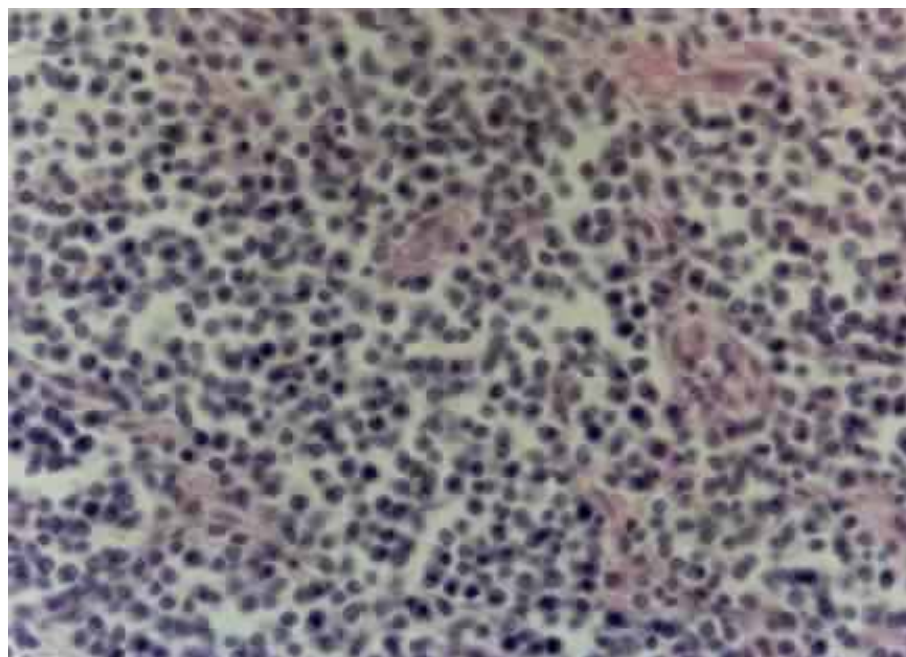


Figura 34 - Linfonodos - invasão de trabéculas. Linf. linfoblástico. Caso 23. H.E. - 250 X.

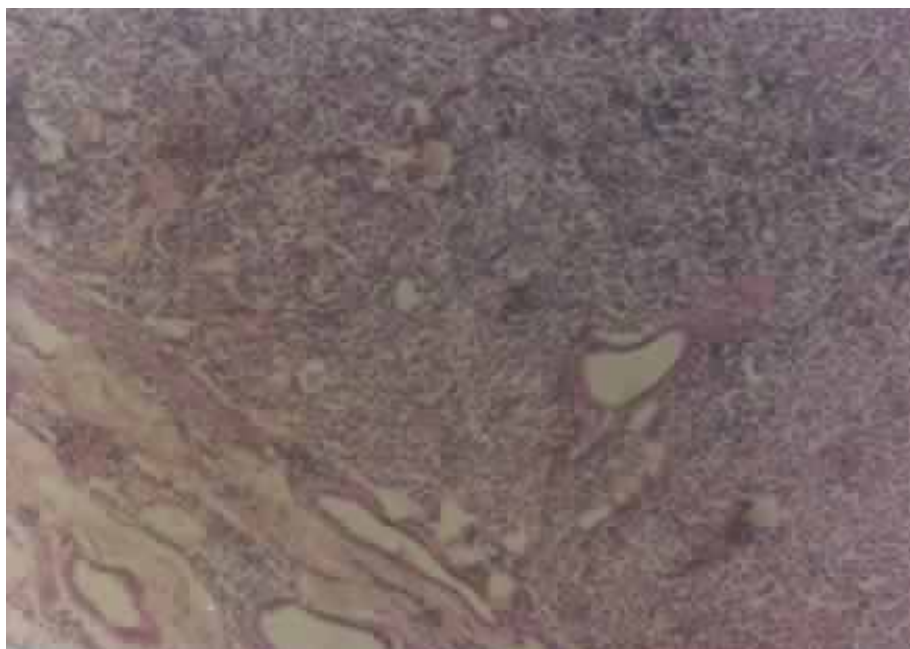


Figura 35 - Pele - dissociação de folículos pilosos. Linf. linfocítico. Caso 25. H.E. - 60 X.

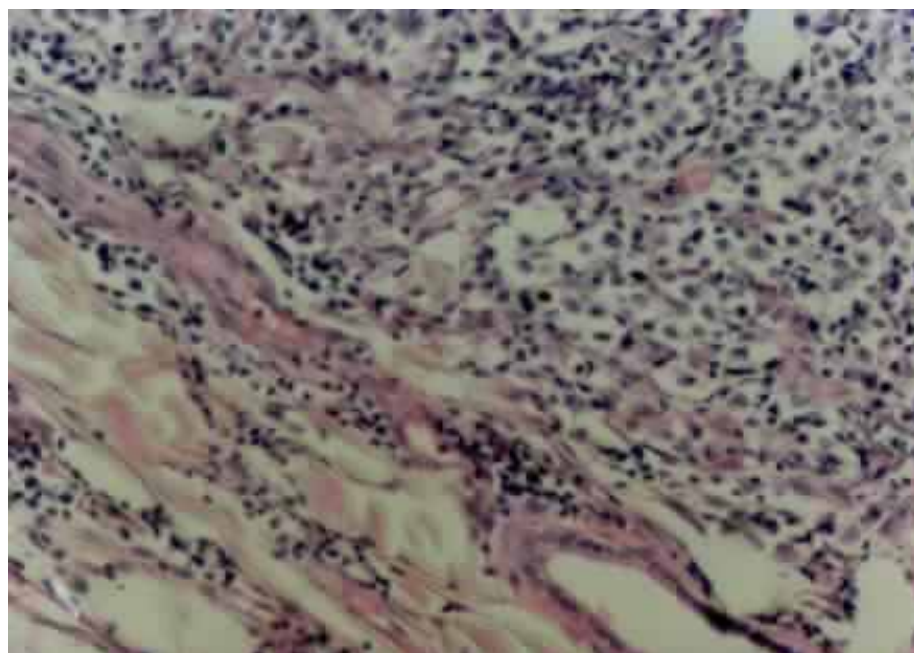


Figura 36 - Pele - infiltração maciça das camadas cutâneas. Linf. linfocítico. Caso 25. H.E. - 160 X.

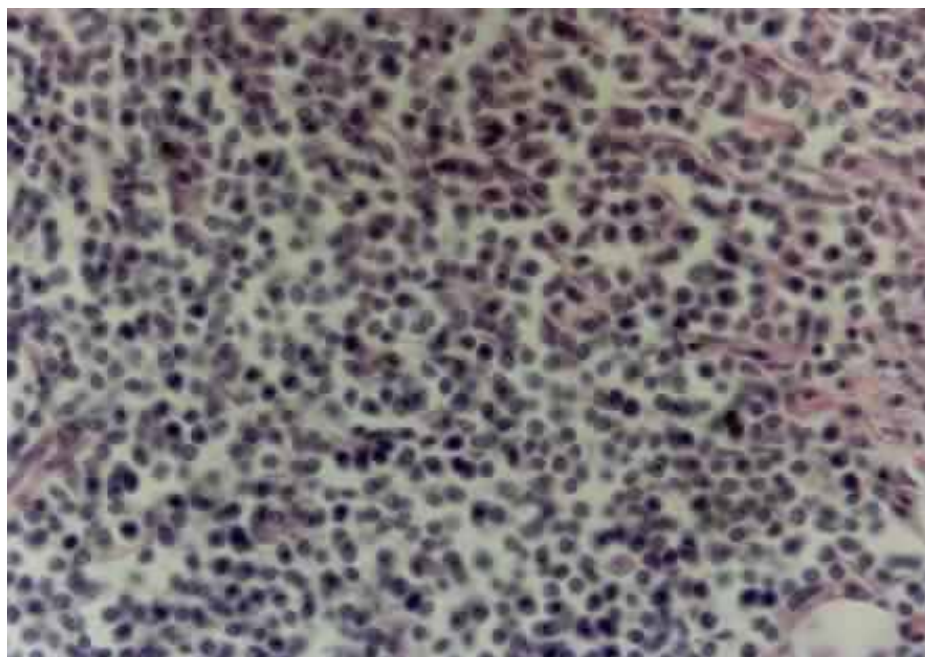


Figura 37 - Linfonodo - perda da caracterização córtico-medular. Linf. linfoblástico. Caso 26. H.E. - 250 X.



Figura 38 - Linfonodo (cadeia cervical) - linfadenomegalia. Caso 30.

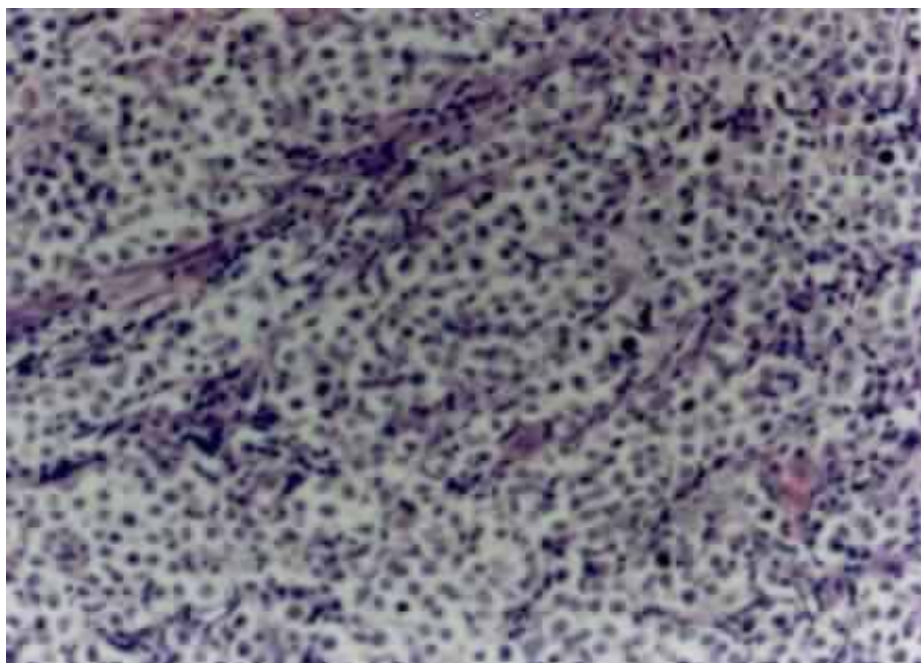


Figura 39 - Linfonodo - desaparecimento dos folículos linfóides. Linf. linfocítico. Caso 30. H.E. - 160 X.



Figura 40 - Massa tumoral localizada na região esternal interna. Caso 34.



Figura 41 - Linfonodos (cadeia cervical) - linfadenomegalia accentuada, áreas hemorrágicas. Caso 34.



Figura 42 - Tonsilas - aumento de volume e assimetria. Caso 34.

5. DISCUSSÃO

Quando CROCKER (1919), nos Estados Unidos, diagnosticou um caso de linfoma entre 1548 cães necropsiados, BÄCKGREN (1965), na Suécia, evidenciou 13 cães portadores de linfossarcoma entre 100.000 animais examinados e MACHADO *et al.* (1963) descreveram 10 casos de linfossarcoma no Rio de Janeiro - RJ, em 29 anos de pesquisas, entre outros autores, evidenciaram a raridade do processo. O que não corresponde aos dados do presente trabalho, uma vez em 18 anos de pesquisas relatam-se 34 casos de linfossarcoma canino. Descrições semelhantes foram encontradas nos trabalhos de BROWN *et al.* (1980) que diagnosticou 22 casos de linfossarcoma em 6 anos e meio de trabalho e NOGUEIRA (1979) que em 19 anos de pesquisas diagnosticou 25 casos. Números bastante elevados foram relatados por JARRET *et al.* (1966) que encontraram 140 cães portadores de linfossarcoma entre 630 casos de neoplasias, DORN *et al.* (1968) que em 4.842 animais examinados encontraram 11,5% de cães acometidos, em 3 anos de estudos. STRANDSTRÖM (1979) diagnosticou, em ape-

nas 9 anos, 78 casos de linfomas entre 2.243 cães examinados, e um total de 147 casos de linfoma canino foi diagnosticado por MACEWEN *et al.* (1987) em somente 3 anos de estudos.

Quanto ao caráter racial observou-se que a maior incidência ocorreu em cães mestiços, representados por 10 dos 34 animais estudados. Dados semelhantes foram encontrados nos trabalhos de IRFAN (1961), MATUS *et al.* (1983) e MACEWEN *et al.* (1987). A raça Pastor alemão foi tida como predominante nos trabalhos de CAVALCANTI & LIRA (1968), PARODI *et al.* (1968), GUIRAL (1973), GRINDEM *et al.* (1985) e LEIFER & MATUS (1985), tendo sido representada no presente trabalho por 7 animais, ocupando portanto o 2º lugar. Os cães mestiços e os Pastores alemães ocuparam também, respectivamente, o 1º e 2º lugares no trabalho de MACEWEN (1987). Na raça Poodle encontrou-se 3 animais, concordando com BACKGREN (1965) e THEILEN & MADEWELL (1979) que relataram poucos animais da raça Poodle acometidos por linfosarcomas, enquanto que MACEWEN *et al.* (1987) descreveram 14 casos em 147 animais examinados. Os Doberman, Boxer, Fila brasileiro, Pequinês e Pointer foram representados por 2 animais em cada uma das raças no presente relato. Nos trabalhos de SMITH (1963), BACKGREN (1965), PRIESTER (1967), DORN *et al.* (1968), LOEB (1969), ARCHER & JEFFCOTT (1977) e MADEWELL & THEILEN (1987) os Boxers estão entre os cães de maior incidência. A raça Doberman foi citada unicamente por WIRTH (1920), também com 2 animais acometidos. Os cães Dálmata, Dinamarquês, Scottish terrier e Tenerife foram representados neste relato por um animal em cada uma

das raças. Os Scottish terrier, que são citados como predispos-
tos por SQUIRE (1964), LOEB (1969), MOULTON & DUNGWORTH (1978),
SANTOS (1979) e MADEWELL & THEILEN (1987) foram representados
por apenas 1 animal no presente trabalho. Na literatura pesqui-
sada não foi encontrado nenhum relato de linfossarcoma nas ra-
ças Fila brasileiro, Pequinhês, Pointer, Tenerife, Dálmata e
Dinamarquês. Não foram observados casos de linfossarcoma em cães
da raça Cocker spaniel, relatada por VAN PELT & CONNER (1968)
como a raça de maior incidência em seu trabalho, nem da raça
Beagle, citada por HEYWOOD (1975). Tais dados nos fazem discor-
dar de CELLO & HUTCHERSON (1962), JARRET *et al.* (1966), CONROY
(1979), BROWN *et al.* (1980) e WELLER *et al.* (1982) que declara-
ram não haver prevalência racial nos cães portadores de linfos-
sarcoma, uma vez que existe bastante correlação entre os dife-
rentes autores consultados e os nossos achados.

Avaliando-se as idades encontrou-se com 9 anos o maior
número de cães (6), seguindo-se os cães com 5 e 8 anos (5 em
cada) e tendo o mais jovem menos de 1 ano e o mais idoso 12
anos. A média etária foi de 6,5 anos. Médias semelhantes foram
registradas por IRFAN (1961), VAN PELT & CONNER (1968), THEILEN
& MADEWELL (1979), GRINDEM *et al.* (1985) e LEIFER & MATUS (1985).
Médias mais elevadas são encontradas nos trabalhos de BACKGREN
(1965), CAVALCANTI & LIRA (1968) e BROWN *et al.* (1980). Médias
inferiores foram computadas por EPSTEIN (1968), GUIRAL (1973),
SQUIRE (1973), CONROY (1979) e MATUS *et al.* (1983). O animal
mais jovem deste relato tinha 9 meses, correspondendo às des-

crições dos trabalhos de JARRET *et al.* (1966) e VAN PELT & CONNER (1968). O cão mais idoso tinha 12 anos e na literatura apenas LEIFER & MATUS (1985) fizeram observações semelhantes. Idades mais avançadas foram descritas por WIRTH (1920), IRFAN (1961), POPPENSIEK (1961), CUIRAL (1973), SQUIRE *et al.* (1973), CAVALCANTI (1977), BROWN *et al.* (1980) e GRINDEM *et al.* (1985), enquanto nas pesquisas de CELLO & HUTCHERSON (1962), PARODI (1972), EPSTEIN (1977) e WELLER *et al.* (1982) o animal mais idoso tinha somente 10 anos de idade. Neste relato as faixas etárias de maior incidência foram entre 4 e 5 anos (9 cães) e entre 8 e 9 anos (11 cães), em parte coincidindo com os trabalhos de DORN *et al.* (1970) e THEILEN & MADEWELL (1979). As citações de MOULTON & DUNGWORTH (1978) ficam entre 5 e 11 anos e SANTOS (1979) entre 5 e 10 anos, a maior incidência. A presente descrição vem concordar com MADEWELL & THEILEN (1987) quando citam a predominância do linfossarcoma nos animais de meia idade, embora jovens e idosos também possam apresentar.

Quanto ao sexo dos animais observados, houve maior incidência do linfossarcoma em cães do sexo masculino, dados que coincidem com os de WIRTH (1920), IRFAN (1961), POPPENSIEK (1961), PRIESTER (1967), THEILEN & MADEWELL (1979), WELLER *et al.* (1982), MATUS *et al.* (1983), LEIFER & MATUS (1985) e MacEWEN *et al.* (1987). O sexo feminino foi encontrado em maior número nos animais estudados por CAVALCANTI & LIRA (1968), VAN PELT & CONNER (1968), SQUIRE *et al.* (1973) e GRINDEM *et al.* (1985). CELLO & HUTCHERSON (1962), SQUIRE (1964), BÄCKGREN (1965), JARRET *et al.* (1966),

DORN *et al.* (1968), EPSTEIN (1968), DORN *et al.* (1970), PARODI (1972), WYERS *et al.* (1977), MOULTON & DUNGWORTH (1978), CONROY (1979) e BROWN *et al.* (1980) relataram que não ocorreu variação quanto a incidência por sexo nos animais estudados. Para MADEWELL & THEILEN (1987) existem dados conflitantes na literatura a respeito da predominância sexual, embora seja mais aceito que o sexo não é um fator limitante à incidência do tumor.

Observou-se o envolvimento dos linfonodos em 30 dos 34 animais estudados, dado que vem sendo destacado desde os trabalhos de SIEDAMGROTZKY (1878) como um dos principais achados anatomopatológicos no linfossarcoma. A mesma importância foi observada nos relatos de IRFAN (1961), BÄCKGREN (1965), SANTOS (1979) e VIANNA *et al.* (1985). A linfadenomegalia somente periférica foi enfatizada nos relatos de COTCHIN (1967), BOSTOCK & OWEN (1975), MACKAY *et al.* (1975), PEIFFER *et al.* (1976), TSUJIMOTO *et al.* (1983) e LEIFER & MATUS (1985), sendo observada em 16 dos 34 cães portadores de linfossarcoma estudados. Os linfonodos submandibulares estiveram afetados em 19 animais, seguindo-se os cervicais em 15 e os poplíteos em 13 cães. Os linfonodos cervicais e submandibulares foram evidenciados nos relatos de WIRTH (1920), IRFAN (1961), WYERS *et al.* (1967) e VIANNA *et al.* (1985) e a linfadenomegalia poplíteia foi descrita com destaque por VAN PELT & CONNER (1968). As descrições de IRFAN (1961), PARODI (1972) e VIANNA (1985) relacionadas ao aspecto macroscópico dos linfonodos ao corte, coincidem com os encontrados no presente trabalho.

A hepatoesplenomegalia foi observada em 8 dos 34 cães portadores de linfossarcoma. Incidência mais elevada foi evidenciada nos relatos de BOLLINGER (1874), BLOOM & MEYER (1945), SQUIRE (1964), JARRET *et al.* (1966), MURRAY (1968), GUIRAL (1973), SCHEPPER *et al.* (1975), WYERS *et al.* (1977), GRINDEM *et al.* (1985) e LEIFER & MATUS (1985). Observou-se o envolvimento somente do fígado em apenas 5 animais, dado coincidente com o que a literatura registra, onde BÄCKGREN (1965), MOULTON & DUNGWORTH (1978) e ACKERMAN & MADEWELL (1980) enfatizam a raridade do processo. BROWN *et al.* (1980) destacam a freqüência do envolvimento isolado do fígado. A esplenomegalia isolada foi observada em 2 animais, coincidindo a raridade com o relato de CHRISTOPHER *et al.* (1986). WIRTH (1920) e SWAYNE *et al.* (1987) relataram não haver encontrado lesão esplênica nos animais observados.

O comprometimento renal ocorreu em 6 animais, sempre de forma nodular. SIEDAMGROTZKY (1878) relatou hipertrofia renal em alguns cães com linfossarcoma. Infiltrações nodulares renais foram descritas por BLOOM & MEYER (1945), IRFAN (1961), MACHADO *et al.* (1963), SQUIRE (1964), GUIRAL (1973), MOULTON & DUNGWORTH (1978), NOGUEIRA (1979), NELSON *et al.* (1983) e SWAYNE *et al.* (1987).

O coração foi afetado em 2 dos 34 animais por nodulações epicárdicas. Na literatura consultada há o registro do envolvimento cardíaco nos trabalhos de MACHADO *et al.* (1963), GUIRAL (1973), THANDAWESHWAR *et al.* (1976), MOULTON & DUNGWORTH

(1978) e SWAYNE (1987). No cão necropsiado por CHRISTOPHER *et al.* (1986) havia nódulos múltiplos no miocárdio.

Em 4 cães portadores de linfossarcoma ocorreu envolvimento pulmonar, ora infiltrativo e ora nodular. BOLLINGER (1874) descreveu infiltrações linfomatosas no pulmão de cães. Relatos semelhantes surgiram depois nos trabalhos de BLOOM & MEYER (1945), IRFAN (1961), MACHADO *et al.* (1963), MURRAY (1968), GUIRAL (1973), HEYWOOD (1975), GRINDEM *et al.* (1985), CHRISTOPHER *et al.* (1986) e SWAYNE (1987).

O sistema digestivo (estômago e intestino delgado) apresentou nodulações tumorais em apenas um animal. Somente o estômago e separadamente o intestino delgado foram afetados em 2 animais distintos. O envolvimento de ambos os órgãos foi relatado por MACHADO *et al.* (1963), ALTMAN & SQUIRE (1970), MOULTON & DUNGWORTH (1978), GRINDEM *et al.* (1985), CHRISTOPHER *et al.* (1986) e SWAYNE *et al.* (1987). ALENCAR FILHO *et al.* (1967) descreveram o envolvimento da mucosa gástrica por proliferação linfomatosa em forma de pólipos, sem comprometimento intestinal. SQUIRE (1964) esclarece ser quase nula a incidência de lesão gástrica nos cães com linfossarcoma. Nos animais estudados por BLOOM & MEYER (1945) as tumorações intestinais estavam localizadas principalmente nas placas de Peyer. Nos cães examinados por GUIRAL (1973) e MORRIS (1983) o intestino delgado foi visto como uma das principais localizações do linfossarcoma.

As tumorações cutâneas, infiltrativas ou não na derme ou musculatura, foram observadas em 8 animais. Na literatura fo

ram encontradas citações de acentuado envolvimento cutâneo nos trabalhos de MACHADO *et al.* (1963), ALTMAN & SQUIRE (1970), SIQUEIRA *et al.* (1976), McKEEVER *et al.* (1982) e TSUJIMOTO *et al.* (1983), enquanto MOULTON & DUNGWORTH (1978), CONROY (1979) e BROWN *et al.* (1980) destacaram sua raridade.

Infiltrados neoplásicos oculares ocorreram em 2 dos animais, sendo unilateral direito em um e bilateral no outro cão. O envolvimento ocular foi evidenciado na literatura nos relatos de SAUNDERS & BARRON (1964), ALENCAR FILHO *et al.* (1967), ALTMAN & SQUIRE (1970), GUIRAL (1973), HEYWOOD (1975), BOSTOCK & OWEN (1975), MOULTON & DUNGWORTH (1978) e McLAUGHLIN *et al.* (1983) e ainda, dando ênfase a bilateralidade do processo e ao envolvimento de estruturas internas os relatos de CONCEIÇÃO (1939), CELLO & HUTCHERSON (1962), KIRCHER (1974), PEIFFER *et al.* (1976) e SANTOS (1979). No presente trabalho não foram observadas lesões a nível de nervo óptico, glândulas lacrimais e membrana nictitante, como encontramos nos relatos de MACKEY *et al.* (1975).

O envolvimento das tonsilas ocorreu em apenas um cão. WIRTH (1920), BLOOM & MEYER (1945), ALENCAR FILHO *et al.* (1967), GUIRAL (1973), WYERS (1977) e MOULTON & DUNGWORTH (1978) também fizeram registro do comprometimento das tonsilas nos cães afetados por linfossarcoma.

A cavidade nasal foi infiltrada por densa massa tumoral em um dos cães, sendo na literatura, tal lesão mencionada por MACHADO *et al.* (1963).

O comprometimento ósseo foi observado em 2 animais, sendo um na mandíbula e outro na face (ossos nasais). As únicas referências a tal lesão encontrada foram McLAUGHLIN *et al.* (1983) e HIRSCH *et al.* (1983), que mencionavam a tumoração em ossos longos.

A região do timo foi ocupada por massas tumorais em 2 dos animais, e em ambos sem envolvimento da parte óssea do tórax. McLAUGHLIN *et al.* (1983) descreveram um caso de linfossarcoma com comprometimento do timo, havendo no entanto invasão óssea local.

Em um dos cães houve infiltração da próstata por nódulos tumorais. IRFAN (1961) e THANDAVESHWAR *et al.* (1976) descreveram casos de linfossarcoma com comprometimento prostático.

Evidenciou-se a presença de tumoração mamária em um dos animais, envolvendo apenas a última mama inguinal direita. Tal localização é citada entre as principais por MACHADO *et al.* (1963).

Foi diagnosticado o envolvimento do diafragma em um dos cães, não sendo encontrada citação na bibliografia consultada.

As infiltrações neoplásicas na vesícula biliar, pâncreas, bexiga, peritônio, mesentério, ovário, adrenais e medula óssea foram relatadas por BLOOM & MEYER (1945), IRFAN (1961), MACHADO *et al.* (1963), COOPER & WATSON (1975), MOULTON & DUNGWORTH (1978), McLAUGHLIN *et al.* (1983), GRINDEM *et al.* (1987) e SWAYNE *et al.* (1987) não foram observadas nos animais estudados.

dos neste trabalho, assim como o envolvimento do sistema nervoso citado por ROSIN (1982) e MATUS *et al.* (1983).

Para a tipificação celular foram utilizadas as tabelas de JARRET & MACKEY (1974), referendadas pela Organização Mundial de Saúde. Verificou-se que o maior número de casos de linfossarcoma encontrados foi do tipo linfocítico, assim como HOLMBERG *et al.* (1976), e os tipos linfoblástico e pobremente diferenciado ocorreram em 2º e 3º lugares respectivamente. HOSE & SCHNECK (1979) relataram ser os linfoblastos as principais células encontradas nos linfossarcomas dos cães. HIRSCH *et al.* (1983) descreveram os tipos celulares como células linfocitoides pleomórficas com numerosas mitoses anômalas, assim como COUTO *et al.* (1984). GALL & MALLORY (1942) relataram ser pequeno o número de mitoses anômalas encontradas nos linfossarcomas linfocíticos, assim como JARRET & MACKEY (1974). Dados semelhantes foram observados neste relato. BLOOM & MEYER (1945) descreveram os tipos celulares como linfocítico, linfoblástico, linfossarcomatoso e misto, tendo os tipos linfocítico e linfoblástico descritos neste relato características semelhantes às do citado autor. Descrições idênticas foram feitas por SMITH (1963).

Com relação à localização anatômica pôde-se observar que no multicêntrico ocorreram todos os tipos celulares, no alímentar os tipos linfocítico e linfoblástico, concordando com os relatos de JARRET & MACKEY (1974), mas havendo discordância quanto a localização tímica, que neste relato foi representada pelos tipos linfocíticos e pobremente diferenciado, enquanto os

autores citados relataram ser mais frequente o tipo linfoblástico. Foram encontrados 21 casos com localizações anatômicas diversas, 8 multicêntricas, 3 alimentares e 2 tímicas. JARRET & MACKEY (1974) e HOLMBERG (1977) descreveram como principais as localizações multicêntricas, tímica e alimentar respectivamente. Para MADEWELL & THEILEN (1987) a divisão quanto a localização anatômica foi semelhante a de JARRET & MACKEY (1974), denominando-as de multicêntrica, alimentar, mediastínica e miscelânea (ou extra-nodal), que seriam as formas tímica e outras localizações anatômicas respectivamente.

Em ordem de incidência os linfonodos foram os órgãos mais comprometidos no presente estudo. A invasão da cápsula por células neoplásicas e a perda da distinção córtico-medular foram as lesões mais características à microscopia dos mesmos. Ocasionalmente foram observadas necrose, hemorragias e êmbolos neoplásicos em alguns dutos linfáticos. Observações semelhantes foram feitas por BLOOM & MEYER (1945), ALENCAR FILHO *et al.* (1967), BOSTOCK & OWEN (1975) e PEIFFER *et al.* (1976). A lesão hepática ocorreu em 14 animais, sendo marcante a destruição do parênquima por infiltrados neoplásicos de formas nodulares ou difusas, principalmente nos espaços porta. Descrições semelhantes foram encontradas nos trabalhos de BLOOM & MEYER (1945), IRFAN (1961), HOSE & SCHNECK (1979) e GRINDEM *et al.* (1985). A invasão do baço por células tumorais ocorreu em 11 cães, com marcante substituição dos corpúsculos de Malpighi por células tumorais, além da invasão das trabéculas esplênicas, concordando

com os relatos de BLOOM & MEYER (1945) e PEIFFER *et al.* (1976), enquanto IRFAN (1961) asseverou ter havido aumento dos corpúsculos de Malpighi e presença de células gigantes em diversos animais. A pele, tecido subcutâneo e musculatura esquelética estiveram afetadas em 8 animais. A invasão da derme com dissociação das estruturas cutâneas por células tumorais, principalmente de forma nodular, foi o achado mais comum. Linfossarcomas cutâneos foram também descritos por TSUJIMOTO *et al.* (1983). Nos rins foram encontradas lesões neoplásicas nas camadas cortical e medular, de formas nodulares ou difusas em 6 animais. Não foram observadas lesões na pélvis, como descrevem BLOOM & MEYER (1945). Foram encontrados infiltrados parenquimatosos alterando a estrutura tubular, semelhante aos relatados por IRFAN (1961), SMITH *et al.* (1972) e PEIFFER *et al.* (1976). Quatro cães apresentaram invasão pulmonar principalmente sob a forma de infiltrados peribronquiais, vasculares e intersticiais. Nos relatos de BLOOM & MEYER (1945) e IRFAN (1961) as descrições foram semelhantes. O aparelho digestivo (estômago e intestino delgado) foram comprometidos em 3 cães, sendo os infiltrados localizados principalmente na mucosa, submucosa e muscular (gástrica e entérica). Nos trabalhos de BLOOM & MEYER (1945) e SMITH *et al.* (1972) as lesões intestinais estavam localizadas com maior incidência nas placas de Peyer. ALENCAR FILHO *et al.* (1967) descreveram a invasão do estrato glandular gástrico. Infiltrados epicárdicos foram observados em 2 animais, ocasionando dissociação das fibras conforme relato de SMITH *et al.* (1972). PEIFFER

et al. (1976) relataram áreas de infarto do miocárdio associadas a aglomerados de células neoplásicas nas coronárias. Intensa infiltração das córneas, coróides e íris por células neoplásicas foram observadas em 2 animais. Na literatura consultada encontraram-se relatos semelhantes nos trabalhos de ALENCAR FILHO *et al.* (1967), HEYWOOD (1975), PEIFFER *et al.* (1976) e GRINDEM *et al.* (1985). BLOOM & MEYER (1945) relataram que alguns animais apresentaram infiltrados linfomatosos nas membranas nictitantes. Dois animais tiveram invasão óssea, ambos no crânio. As únicas descrições encontradas foram as de McLAUGHLIN *et al.* (1983) e HIRSCH *et al.* (1983), sendo que em ambos os relatos as lesões ocorreram em ossos longos. Infiltrados neoplásicos na região do timo foram observados em 2 animais. A única descrição encontrada na bibliografia pesquisada foi de McLAUGHLIN *et al.* (1983). A próstata, as tonsilas, o diafragma e a mama estiveram afetadas respectivamente em 4 animais. O comprometimento da próstata ocorreu de forma que as células tumorais infiltravam-se entre os ácinos, concordando com o relato de IRFAN (1961). O envolvimento das tonsilas ocorreu de forma assimétrica e com marcante infiltrado de células neoplásicas. BLOOM & MEYER (1945), ALENCAR FILHO *et al.* (1967) e SMITH *et al.* (1972) relataram o envolvimento das tonsilas em casos de linfossarcoma. No diafragma as células tumorais insinuavam-se entre as fibras musculares dissociando-as. Na literatura consultada não foi encontrada citação semelhante.

6. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos neste trabalho nos permitiram as seguintes conclusões:

1 - A incidência do linfossarcoma foi mais elevada nos animais do sexo masculino.

2 - Nas faixas etárias entre 4 e 5 anos e entre 8 e 9 anos ocorreu o maior número de casos de linfossarcoma.

3 - Os principais órgãos afetados foram os linfonodos, seguidos pelo fígado e baço.

4 - Quanto ao tipo celular a maior incidência foi do linfossarcoma linfocítico.

5 - Estavam localizados em outras formas anatômicas o maior número de casos de linfossarcoma.

6 - Nos linfossarcomas dos tipos linfocítico e pobremente diferenciado, os animais do sexo masculino foram os mais acometidos.

7 - No linfossarcoma linfoblástico não ocorreu uma variação por sexo.

8 - O animal mais jovem era um indivíduo do sexo feminino e apresentou linfossarcoma linfocítico.

9 - O cão mais idoso foi um macho acometido por linfossarcoma linfoblástico.

10 - Em virtude do crescimento gradativo e acentuado do número de casos de linfossarcoma diagnosticados, concluimos que maior número de trabalhos sobre o assunto devam ser desenvolvidos para que sirvam como subsídio à clínica médica de pequenos animais e a terapia dos linfomas do homem, dada a similaridade entre as enfermidades humana e a canina.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDO, M.A.G.S.; RIBEIRO, O.C.R. & CHQUILOFF, M.A.G. 1987. Ocorrência de neoplasias em bovinos e caninos do estado de Mato Grosso do Sul. *Arq. Bras. de Med. Vet. Zoot.* 39 (2): 317-324.
- ACKERMAN, N. & MADEWELL, B.R. 1980. Thoracic and abdominal radiographic abnormalities in the multicentric form of lymphosarcoma in dogs. *Jour. of American Veterinary Medical Association.* 176 (1): 36-40.
- ALENCAR FILHO, R.A.; SAAD, A.D.; FERRAZ, G. & CAMPEDELLI FILHO, O. 1967. Leucose linfática em cão - apresentação de um caso com localização pouco frequente. *Arq. Inst. Biológico de S. Paulo.* 34 (4): 265-274.
- ALENCAR FILHO, R.A. 1974. Leucemias e linfomas animais - evidências de etiologia viral. In. *XIV Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária S. Paulo (Anais)*: 111-112.

- ALTMAN, N.N. & SQUIRE, R.A. 1970. Diagnosis of canine lymphoma. *Jour. of American Veterinary Medical Association*. 157 (11): 1676 - 1680.
- ARCHER, R.K. & JEFFCOTT, L.B. 1977. The leukaemias, lymphosarcoma and other tumours. In. *Comparative Clinical Haematology*. Blackwell Scientific Publications, London: 408.
- BACKGREN, A.W. 1965. Lymphatic leucosis in dogs: An epizootiological, clinical and haematological study. *Acta. Vet. Scand.* 6, Suppl. 1: 80.
- BLOOM, F. & MEYER, L.M. 1945. Malignant lymphoma (so called leukemia) in dogs. *Am. Jour. Pathol.* 21: 683-715.
- BOLLINGER, O. 1874. Beitrage zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der constitutionellen und Infektionskrankheiten. 1 - Uber Leukaemie bei den Haustieren. *Schweiz Archivf. Thierheilkund.* Bd. XXIV S. 272.
- BOSTOCK, D.E. & OWEN, L.N. 1975. The lymphoid and vascular tissue. In. *Wolfe. Medical Publications Ltda. England*: 144.
- BRITT, J.O.; SIMPSON Jr., J.G. & HOWARD, E.B. 1984. Malignant lymphoma of the meninges in two dogs. *Jour. Comp. Path.* 94 (1): 45-53.

- BROWN, N.O.; NESBITT, G.H.; PATNAIK, A.K. & MACEWEN, E.G. 1980. Cutaneous lymphosarcoma in the dog; a disease with variable clinical and histologic manifestations. *Jour. of the American Animal Hospital Assoc.* 16 (4): 565-572.
- CAVALCANTI, M.I. & LIRA, V. 1968. Linfomas malignos observados em cães no Recife. *Pesquisa Agropec. Brasil.* 3: 325-331.
- CAVALCANTI, M.I. 1977. Oncologia comparativa entre caninos e humanos na cidade de Recife, Brasil. *Tese de Mestrado*: 86.
- CELLO, R.M. & HUTCHERSON, B. 1962. Ocular changes in malignant lymphoma of dogs. *The Cornell Vet.* 52 (4): 492-523.
- CHRISTOPHER, M.M.; METZ, A.L.; KLAUSNER, J.; POLZIN, D. & HAYDEN, D.W. 1986. Acute myelomonocytic leukemia with neurologic manifestations in the dog. *Veterinary Pathology.* 23: 140-147.
- CONROY, J.D. 1979. Canine cutaneous lymphosarcoma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 9 (1): 141-143.
- COOPER, B.J. & WATSON, A.D.J. 1975. Myeloid neoplasia in a dog. *Australian Veterinary Journal.* 51: 150-154.

- COTCHIN, E. 1967. Tumors of the dog - neoplastic diseases. *Progress in Canine Practice*. A. V. Public. I.N.C.: 418-419.
- COTTER, S.M. & GOLDSTEIN, M.A. 1987. Comparison of two protocols for maintenance of remission in dogs with lymphoma. *Jour. of the American Animal Hospital Association* 23 (5): 495-499.
- COUTO, C.G.; CULLEN, J.; PEDROIA, V. & TURREL, J.M. 1984. Central nervous system lymphosarcoma in the dog. *Jour. of the American Veterinary Medical Association* 184 (7): 809-813.
- CROCKER, W.I. 1919. Three thousand autopsies. *Cornell Vet.* 9: 142-161.
- DAHLSTROM, H. & HENSCHEN, F. 1918. Om leukämi hos Hund. *Svensk. Veter. Tidskr.* 23: 496-522.
- DALLMAN, M.J. & SAUNDERS, G.K. 1986. Primary spinal cord lymphosarcoma in a dog. *Jour. of the American Veterinary Medical Association*. 189 (10): 1348-1349.
- DORN, C.R.; TAYLOR, D.O.N. & HIBBARD, H.H. 1967. Epizootiologic characteristics of canine and feline leukemia and lymphoma. *American Journal of Veterinary Research*. 28: 993-1001.

- DORN, C.R.; TAYLOR, D.O.N.; FRYE, F.L. & HIBBARD, H.H. 1968. Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties California - I, Methodology and description of cases. *Jour. Natl. Cancer Institute.* 40: 295-305.
- DORN, C.R.; TAYLOR, D.O.N.; SCHNEIDER, R.; HIBBARD, H.H. & KLAUBER, M.R. 1968. Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties California II - Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. *Jour. Natl. Cancer Institute.* 40 (2): 307-318.
- DORN, C.R.; TAYLOR, D.O.N. & SCHNEIDER, R. 1970. The epidemiology of canine leukemia and lymphoma. In. *Comparative Leukemia Research*, Ed. R. M. Dutcher. New York. 36: 403.
- DUNCAN, J.R. & PRASSE, K.W. 1979. Cytology of canine cutaneous round cell tumours. Mast cell tumor, histiocytoma, lymphosarcoma and transmissible venereal tumor. *Vet. Pathology.* 16 (6): 673-679.
- DUNN, J.K.; JEFFERIES, A.R.; EVANS, R.J. & HERRTAGE, M.E. 1987. Chronic granulocytic leukaemia in a dog with associated bacterial endocarditis, thrombocytopenia and preretinal and retinal hemorrhages. *The Jour. of Small Animal Practice.* 28 (11): 1079-1086.

- EPSTEIN, B. 1968. Tumores de animales domesticos de ciudad de Buenos Aires. *Rev. Med. Vet.* 49 (6): 431-435.
- EPSTEIN, B. 1977. Tumours and leukemia in dogs and cats. *Arquivos de Biologia e Tecnologia. Curitiba*, 20 (1 e 2): 3-6.
- GALL, E.A. & MALLORY, T.B. 1942. Malignant lymphomas. *American Journal of Pathology*. 18: 381-429.
- GRINDEM, C.B.; STEVENS, J.B. & PERMAN, V. 1985. Morphological classification and clinical and pathological characteristics of spontaneous leukemia in 17 dogs. *Jour. of the American Animal Hospital Association*. 21: 219-226.
- GUIRAL, H.J. 1973. Contribution à l'étude de la fréquence et des lésions de la leucose lymphoïde du chien. *Thèse pour le Doct. Vét. D'Alfort*.
- HEYWOOD, R. 1975. Lymphoma in the Beagle dog. *The Veterinary Record* 1: 201-202.
- HIRSCH, V.M.; McLAUGHLIN, B.G. & PARENT, J. 1983. Lymphosarcoma with hypercalcemia and osteolysis in a dog. *Canadian Veterinary Jour.* 24 (10): 301-304.
- HODGKINS, E.M.; ZINKL, J.G. & MADEWELL, B.R. 1980. Chronic lymphocytic leukemia in the dog. *Jour. of the American Veteri-*

- nary Medical Association. 177 (8): 704-707.
- HOLMBERG, C.A.; MANNING, J.S. & OSBURN, B.I. 1976. Canine malignant lymphoma: comparison of morphologic and immunologic parameters. *Jour. of the National Cancer Institute*. 56 (1): 125-135.
- HOLMBERG, C.A. & MANNING, J.S. & OSBURN, B.I. 1977. Malignant lymphoma with B - lymphocyte characteristics in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 38 (11): 1877-1879.
- HOSE, A.T. & SCHNECK, G. 1979. Leukose beim Hund. *Tierärztl Umschau*, 34: 437-441.
- IRFAN, M. 1961. Studies on peripheral blood picture of the dog and cat in health and disease, II - Lymphatic leucosis in dogs. *Irish Vet. Jour.* 15 (5): 86-108.
- JACKSON, C. 1936. Incidence and pathology of tumors of domesticated animals in South Africa. *Onderstepoort Jour. Vet. Sci.* 6: 3-460.
- JAIN, N.C. 1986. *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th Ed. Lea & Febiger Philadelphia: 869.
- JARRET, W.F.H.; CRIGHTON, G.W. & DALTON, R.G. 1966. Leukemia and lymphosarcoma on animals and man. *Veterinary Records*.

79 (23): 693-699.

JARRET, W.F.H. & MACKEY, L.J. 1974. Neoplastic diseases of the haematopoietic and lymphoid tissues. *Bulletin of the World Health Organization*. 50: 21-34.

JUBB, K.V.F. & KENNEDY, P.C. 1973. Lymphosarcoma. In. *Patologia de los animales domesticos*. Ed. Labor S.A. - Barcelona: 692.

KIRCHER, C.H.; GARNER, F.M. & ROBINSON, F.R. 1974. Tumors of the eye and anexa. In. *Bulletin of the World Health Organization*. 50: 135-142.

LEIFER, C.E. & MATUS, R.E. 1985. Lymphoid leukemia in the dog - acute lymphoblastic leukemia and chronic lymphocytic leukemia. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 15 (4): 723-739.

LEISERING, A. 1858. Leukämie im Pferd. *Bericht Dresden - Tierarzneischule*. 6: 135-138.

LOEB, W. 1969. Diseases of the blood. In. *A Textbook of the Veterinary Clinical Pathology*. Williams & Wilkins Ed. Baltimore. U.S.A.: 316.

- MACEWEN, E.G.; HAYES, A.A.; MATUS, R.E. & KURZMAN, I. 1987. Evaluation of some prognostic factors for advanced multicentric lymphosarcoma in the dog: 147 cases (1978-1981). *Jour. of the American Veterinary Medical Association*. 190 (5): 564-568.
- MACHADO, A.V.; SILVA, J.M.L.da; CURIAL, O.; TREIN, E.J.; SALIBA, A.M.; MARTINS, E.O.; CAVALCANTI, M.I.; SANTOS, J.A.; TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; FARIA, J.F.; NOVLOSKI, G. & COSTA, E.F. 1963. Incidência de blastomas em animais no Brasil. *Arquivos da Escola de Veterinária de Belo Horizonte*. 15: 327-401.
- MACKEY, L.J.; JARRET, W.F.H. & LAUDER, I.M. 1975. Monocytic leukaemia in the dog. *Veterinary Records*. 96 (2): 27-30.
- MADEWELL, B.R. & THEILEN, G.H. 1987. *Veterinary Cancer Medicine*. 2ª Ed. Lea & Febiger. Philadelphia: 676.
- MAHAFFEY, E.A.; BROWN, T.P.; DUNCAN, J.R.; LATIMER, K.S. & BROWN, S.A. 1987. Basophilic leukaemia in a dog. *Jour. of Comparative Pathology*. 97 (4): 393-399.
- MARCHEVSKY, R.S.; NASCIMENTO, E.F.do; CHQUILOFF, M.A.G. & NOGUEIRA, R.H.G. 1980. Cutaneous neoplasms in dogs in Rio de Janeiro. *Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade*

Federal de Minas Gerais. 32 (1): 35-39.

MATUS, R.E.; LEIFER, C.E. & MCEWEN, E.G. 1983. Acute lymphoblastic leukemia in the dog - a review of 30 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 183 (8): 859-862.

McKEEVER, P.J.; GRINDEM, C.B.; STEVENS, J.B. & OSBORNE, C.A. 1982. Canine cutaneous lymphoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 180 (5): 531-536.

McLAUGHLIN, S.A.; BRIGHTMAN, A.H. & PARKER, A.J. 1983. Orbital and intra cranial lymphosarcoma in a dog. *Canine Practice.* 10 (3): 46-53.

MEYER, H. 1957. Neoplastic diseases of the hematopoietic system (so called leucosis complex) in the dog. *Zentralbl. Veterinaermed.* 4: 634-688.

MORRIS, B.J. 1983. Intussusception associated with intestinal lymphosarcoma. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician* 78 (9): 1384.

MOULTON, J.E. & DUNGWORTH, D.L. 1978. Tumors of the lymphoid and hematopoietic tissue - Lymphosarcoma of the dog. In. *Tumors in Domestic Animals* 2^o Ed. Univ. of California Press. Berkeley: 156-160.

- MUELLER S.B.K. & DAL MOLIN, C.E.M.P. 1970. Incidência de processos neoplásicos em caninos no estado de São Paulo. *Revista de Medicina Veterinária*. 6 (1): 65-78.
- MURRAY, M. 1968. Neoplasms of domestic animals in East Africa. *The Brit. Veterinary Journal*. 124 (11): 514-524.
- NELSON, R.W.; HAGER, D. & ZANJANI, E.D. 1983. Renal lymphosarcoma with inappropriated erythropoietin production in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 182 (12): 1396-1397.
- NIEBERLE, L. & COHRS, P. 1970. *Anatomia Patológica Especial dos Animais Domésticos. Vol. I. Fundação Calouste Gulbekian. Lisboa: 187-205.*
- NOGUEIRA, Y.A. 1979. Incidência de Neoplasias em cães na área do Grande Rio - Rio de Janeiro - Brasil. Tese de Mestrado - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro: 70.
- NYLAND, T.G. 1984. Ultrasonic patterns of canine hepatic lymphosarcoma. *Veterinary Radiology*. 25 (4): 167-172.
- ODENDAAL, J.S.J. & CRONJE, J.D.E. 1983. Lymphosarcoma as a rare cause of rectal prolapse in the dog. *Journal of the South African Veterinary Association*. 54 (1): 61-62.

- ONIONS, D. 1983. Familial canine lymphosarcoma. *Leukemia Reviews International*. 1: 113-114.
- OWEN, L.N.; BOSTOCK, D.E.; BETTON, G.R.; ONIONS, D.E.; HOLMES, J.; YOXALL, A. & GORMAN, N. 1975. The role of spontaneous canine tumors in the evaluation of the aetiology and therapy of human cancer. *Journal of Small Animal Practice*. 16: 155.
- PARODI, A.; WYERS, M. & PARIS, J. 1968. Incidence of canine lymphoid leukosis, age, sex and breed distribution; results of a necropsy survey. *Bibl. Haematology*. 31: 263-267.
- PARODI, M.A.L. 1972. Les leucoses lymphoïdes des Mammifères domestiques. *Bordeaux Médical*. 7: 809-821.
- PEIFFER, R.L.; JERAJ, K.; MEHLHOFF, T. & O'LEARY, T.P. 1976. Lymphosarcoma: small lymphocyte type with ocular manifestations in a dog. *Canine Practice* 3: 50-54.
- POPPENSIEK, G.C. 1961. Neoplasm studies selected veterinary diagnostic laboratories in the United States and Canada. Cornell University, N.Y.
- PRIESTER, W.A. 1967. Canine lymphoma: relative risk in the Boxer breed. *Jour. Natl. Cancer Institute*. 39: 833-845.

- RAJAN & MOHIYUDEEN, S. 1972. Malignant lymphoma in canine. *Kerala Jour. Vet. Science.* 3: 22.
- ROMERO, J.L. 1977. Distribuição e frequência de neoplasias em animais domésticos identificadas na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (1962-1977). *Tese de Mestrado*: 46.
- ROSIN, A. 1982. Neurologic disease associated with lymphosarcoma in ten dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 181 (1): 50-53.
- SANTOS, J.A.dos. 1979. Patologia especial dos animais domésticos. 2ª Ed. Editora Interamericana. Brasil: 576.
- SAUNDERS, L.Z. & BARRON, C.N. 1964. Intraocular tumours in animals - IV - lymphosarcoma. *British Veterinary Journal.* 120 (1): 25-35.
- SCHALM, O.W. 1964. El complejo leucémico en los caninos. In. *Hematología Veterinaria - 1ª Ed. Unión Gráfica, S.A. México*: 404.
- SCHEPPER, J.; RICK, A.; MATTHEEUWS, D. & VAN DER STOCK, J. 1975. Lymphoid neoplasms in the dog. The diagnosis of nineteen cases of lymphosarcoma and lymphoid leukemia. *VLAAMS - Dier*

geneeskundig Tijdschrift. 44 (78): 249-255.

SIEDAMGROTZKY, O. 1871. Klinik für kleinere Haustiere. *Ber. Veterinärw. Sachsen.* 16: 54.

SIEDAMGROTZKY, O. 1872. Klinik für kleinere Haustiere. C. Krankheiten des Circulationsapparates und des Blutes. *Ber. Veterinärw. Sachsen.* 17: 64.

SIEDAMGROTZKY, O. 1878. Über die leukaemie bei den Haustieren. *Vortr. Thierärzte I* (1). Se. I.

SMITH, H.A. 1963. Leukemic neoplasia in the dog. *Ann. New York Acad. Sci.* 108 (3): 633-641.

SMITH, H.A.; JONES, T.C. & HUNT, R.D. 1972. The hemic and lymphatic system. In. *Veterinary Pathology.* 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia: 1521.

SQUIRE, R.A. 1964. Hematopoietic tumors of domestic animals. *The Cornell Veterinarian.* 54: 97-150.

SQUIRE, R.A.; BUSH, M.; MELBY, E.C.; NEELEY, L.M. & YARBROUGH, B. 1973. Clinical and pathologic study of canine lymphoma: clinical staging, cell classification and therapy. *Jour. Natl. Cancer Institute.* 51: 565-574.

- STRANDSTRÖM, H. 1979. Study of leukosis in dogs at the Helsinki Veterinary College. *Leukoositutkimuksia Elinlääketieteellisessä korkeakoulussa. Suomen Elinlääkärilehti.* 85 (12): 485-491.
- SWAYNE, D.E.; MICHALSKI, K. & MCCAWE, D. 1987. Cutaneous lympho sarcoma with abnormal chromosomes in a dog. *Jour. of Comparative Pathology.* 97 (5): 609-614.
- THANDAVESHWAR, M.G.; SUBBA RAO, H.; JAGADISH BABU, K.S. & TARANATH, D.M. 1976. Canine malignant lymphoma - a case report. *Current Research Univers. of Agric. Sci. Bangalore.* 5 (11): 191-192.
- THEILEN, G.H. & MADEWELL, B.R. 1979. Leukemia - sarcoma disease complex. In. *Veterinary Cancer Medicine.* Lea & Febiger - Philadelphia: 204-288.
- TORRES, J.Jr.; CHAPMAN, A.L. & COHEN, H. 1976. The fine structure of canine lymphoma and lymphocytic leukemia. *Anatomical Record.* 184 (3): 548.
- TREIN, E.J. 1965. Contribuição ao estudo da incidência de processos neoplásicos nos animais domésticos. *Revista da Faculdade de Agronomia e Veterinária de Porto Alegre.* 7: 5-10.
- TSUJIMOTO, H.; HASSEGAWA, A.; TAKAHASHI, R. & TOMODA, I. 1983.

- T cell lymphoma in a dog with cutaneous lesions. *Japanese Journal of Veterinary Science*. 45 (4): 543-546.
- VALLI, V.E.; McSHERRY, B.J.; DUNHAM, B.M.; JACOBS, R.M. & LUMSDEN, J.H. 1981. Histocytology of lymphoid tumors in the dog, cat and cow. *Veterinary Pathology*. 18: 494-512.
- VAN PELT, R.W. & CONNER, G.H. 1968. Clinicopathologic survey of malignant lymphoma in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*: 152 (7): 976-989.
- VIANA, J.G.L.; BARROS, C.S.L.; RAISER, A.G.; FAN, L.C.R. & METZDORF, L.L. 1985. Linfossarcoma canino: aspectos de manifestação cutânea. *Anais do VIII Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais*. Porto Alegre. R.S. Brasil. 16-17.
- WELLER, R.R.; HOLMBERG, C.A.; THEILEN, G.H. & MADEWELL, B.R. 1980. Histologic classification as a prognostic criterion for canine lymphosarcoma. *American Journal of Veterinary Research*. 41 (8): 1310-1314.
- WELLER, R.E.; HOLMBERG, C.A.; THEILEN, G.H. & MADEWELL, B.R. 1982. Canine lymphosarcoma and hipercalcaemia: clinical, laboratory and pathologic evaluation of 24 cases. *Journal of Small Animal Practice*. 23 (10): 649-658.

WIRTH, D. 1920. Die Leukämie beim Hund. Monatshefte für prakt
Tierheilkunde - XXXI - Band. 31: 97-131.

WYERS, M.; POUCHELON, J.I. & DEROZIER, C. 1977. Leucose lym-
phoïde du chien. *Réc. Méd. Vét.* 153 (11): 845-858.