

ADENOPATIA ANGIO-IMUNOBLÁSTICA. APRESENTAÇÃO DE TRÊS CASOS

Jesus Carlos MACHADO*
Osvaldo GIANNOTTI FILHO*

RESUMO: Os autores apresentam e analisam o quadro histopatológico da assim chamada Adenopatia Angioimunoblástica, face série de casos do Departamento de Anatomia Patológica do Hospital A. C. Camargo. A identificação dessa afecção é importante além da sua informação como entidade nosológica porque nos seus estadios iniciais ela é sensível a corticoterapia, o que pode prevenir a possibilidade da sua transformação sarcomatosa descrita por alguns autores.

UNITERMOS: Adenopatia angio-imunoblástica. Linfadenopatia imunoblástica. Linfoma Maligno.

SUMMARY: The authors present a series of three cases of Angio-immunoblastic lymphadenopathy from the Department of Pathology of the A. C. Camargo Hospital. The identification of the lesion is very important because in the beginning it is sensitive to the corticotherapy, preventing the possible sarcomatous transformation. They also present the histopathology of the process and discuss the differential diagnosis with Hodgkin's disease, immunoblastomas and dysproteinemias.

INTRODUÇÃO

O reconhecimento da Adenopatia-angio-imunoblástica ou Linfadenopatia imunoblástica, como entidade clínica isolada, mostra como ainda o estudo puramente morfológico pode por si só caracterizar a existência de outras que ainda devem existir dentro do grupo dos assim chamados Linfomas Malignos. Desde a descrição clássica de Frizzera, Moran e Rappaport em 1974¹ e a apresentação de uma série de casos por Lukes e Tindle em 1975⁴, Schultz e Yunis⁵ e Mathé e colab. em 1976², vem sendo aceita a identificação dessa nova entidade. O quadro clínico segundo Mathé e col.² é descrito como apresentando, febre, sudorese abundante, perda de peso "exantemas" cutâneos, macropapulas, prurido e adenomegalias generalizadas. A hepatomegalia é inconstante (50% dos casos).

* Hospital A. C. Camargo, F. A. P.
Endereço para correspondência: Rua Prof. Antonio Prudente, 211 — São Paulo.

De acordo com as séries de casos apresentados os sexos são comprometidos igualmente e a idade média varia em torno dos 57 anos, sendo o mais jovem 48 anos. O quadro clínico ainda é enriquecido com uma disglobulinemia policlonal e anemia hemolítica. O quadro anatomo patológico descrito pelos diversos autores compreende uma neoformação vascular característica, acompanhada de proliferação celular polimorfa rica em imunoblastos. Às vezes podemos encontrar depósitos acidofílicos intercelulares. Há uma desorganização da arquitetura do nódulo linfático e a proliferação celular pode ultrapassar a cápsula e comprometer o tecido em derredor. Por vezes encontra-se a presença de células epitelioides isoladas ou agrupadas.

MATERIAL E MÉTODOS

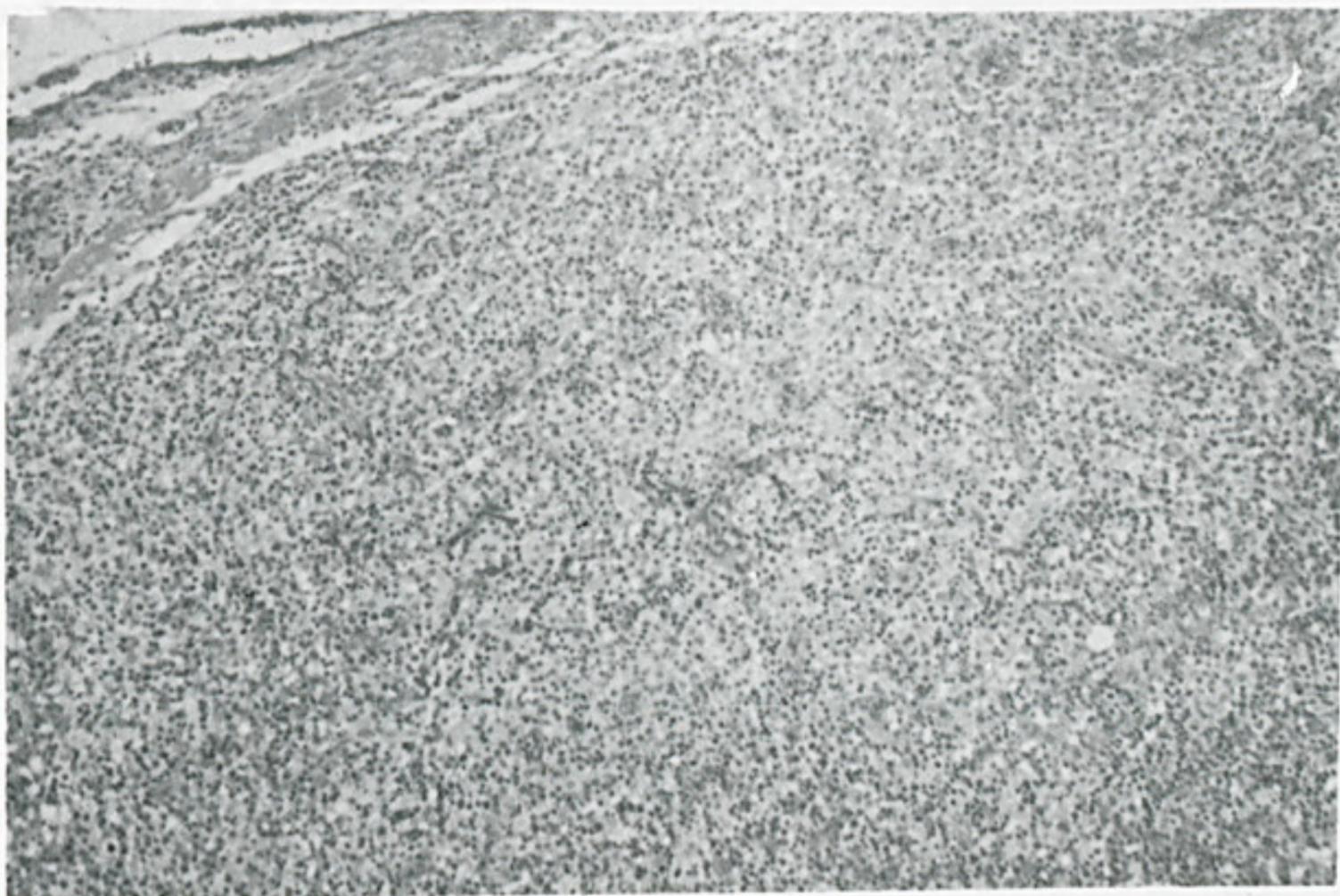
O nosso material consta de 3 casos do Departamento de Anatomia Patológica do Hospital A. C. Camargo (Fundação Antonio Prudente). O caso n.^o 1 trata-se de um paciente com 35 anos, do sexo masc. e de cor branca. Queixa principal — Febre, aumento de linfonodos generalizados, inicialmente com quadro sugestivo de mononucleose infecciosa. Evoluiu para óbito em poucos meses. O caso n.^o 3, é de um paciente de 63 anos, do sexo masc., de cor branca. A queixa principal é de aumento de linfonódos inguinais (principalmente) axilares e cervicais há 1 ano. O caso n.^o 2, trata-se de um paciente de 45 anos, do sexo fem., de cor parda. A queixa principal a de aumento dos linfonodos auxiliares e cervicais há 6 meses. A parte da evolução clínica será publicada à parte.

Dos três casos foram examinados os gânglios linfáticos periféricos, retirados cirurgicamente para diagnóstico anatomo-patológico. Este foi realizado utilizando-se a coloração rotineira do H. E. e as especiais de impregnação argêntica e PAS.

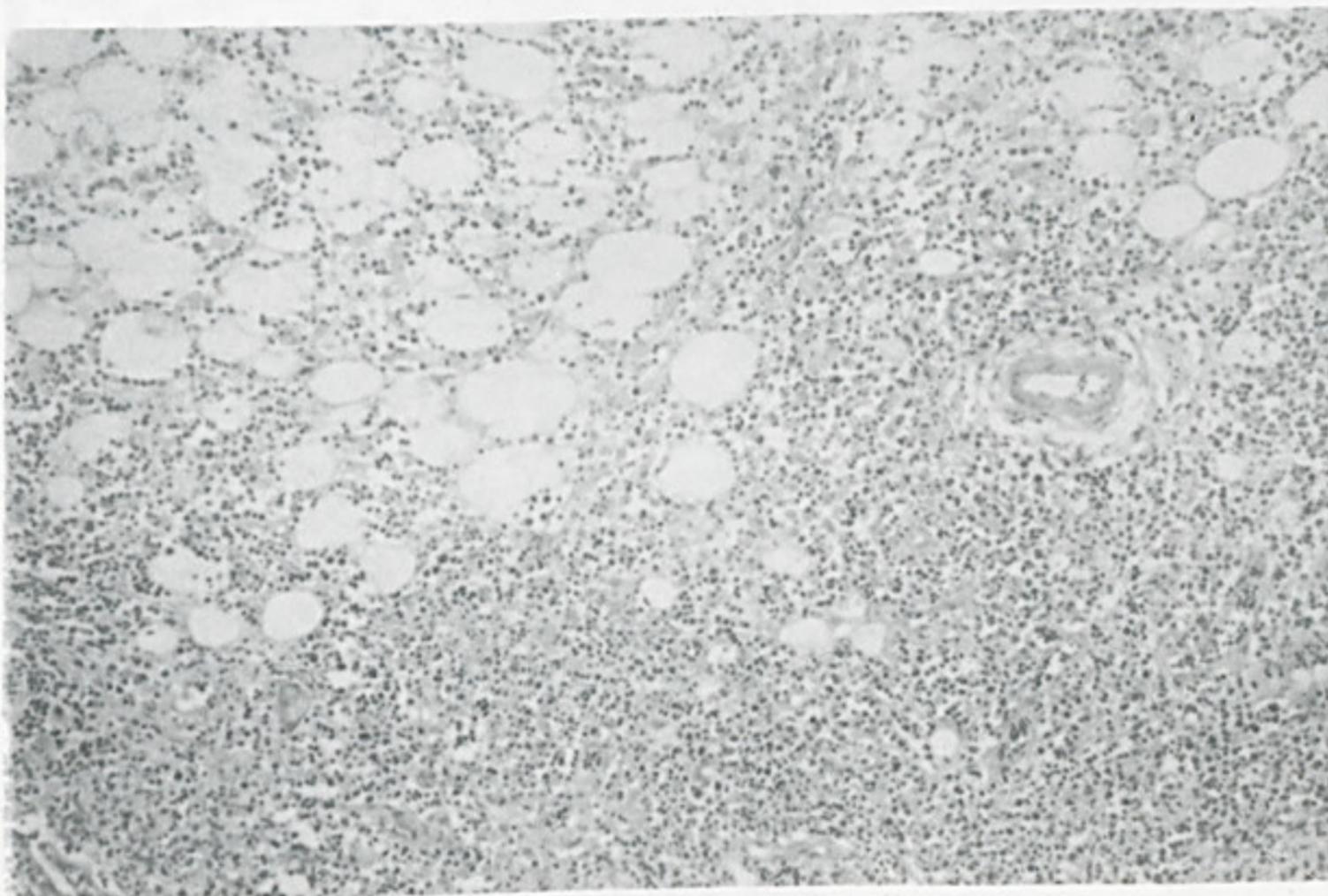
RESULTADOS

O quadro anátomo-patológico dos gânglios linfáticos (corados pela H. E.) mostrou ser representado por perda da estrutura histológica normal e sua substituição por neoformação vascular marcante, ocupando tanto a cortical como a medular. O parênquima foi substituído por mistura organizada de células, sendo predominante os imunoblastos, plasmoblastos e plasmacélulas. Ainda o compõe, polimorfonucleares neutrófilos e raros eosinófilos. Chama a atenção por vezes a presença esparsa de citonecrose (caso 1) nos polimorfonucleares e plasmacélulas. Raros macrófagos. Alguns vasos menores mostram o lume cheio de polimorfonucleares neutrofilicos. Dois focos de deposição de material acidofílico, fibrilar, foram observados. A cápsula é discretamente espessada. No caso 3, a presença de células epitelióides é mais evidente, apresentando-se ora isoladas ora agrupadas.

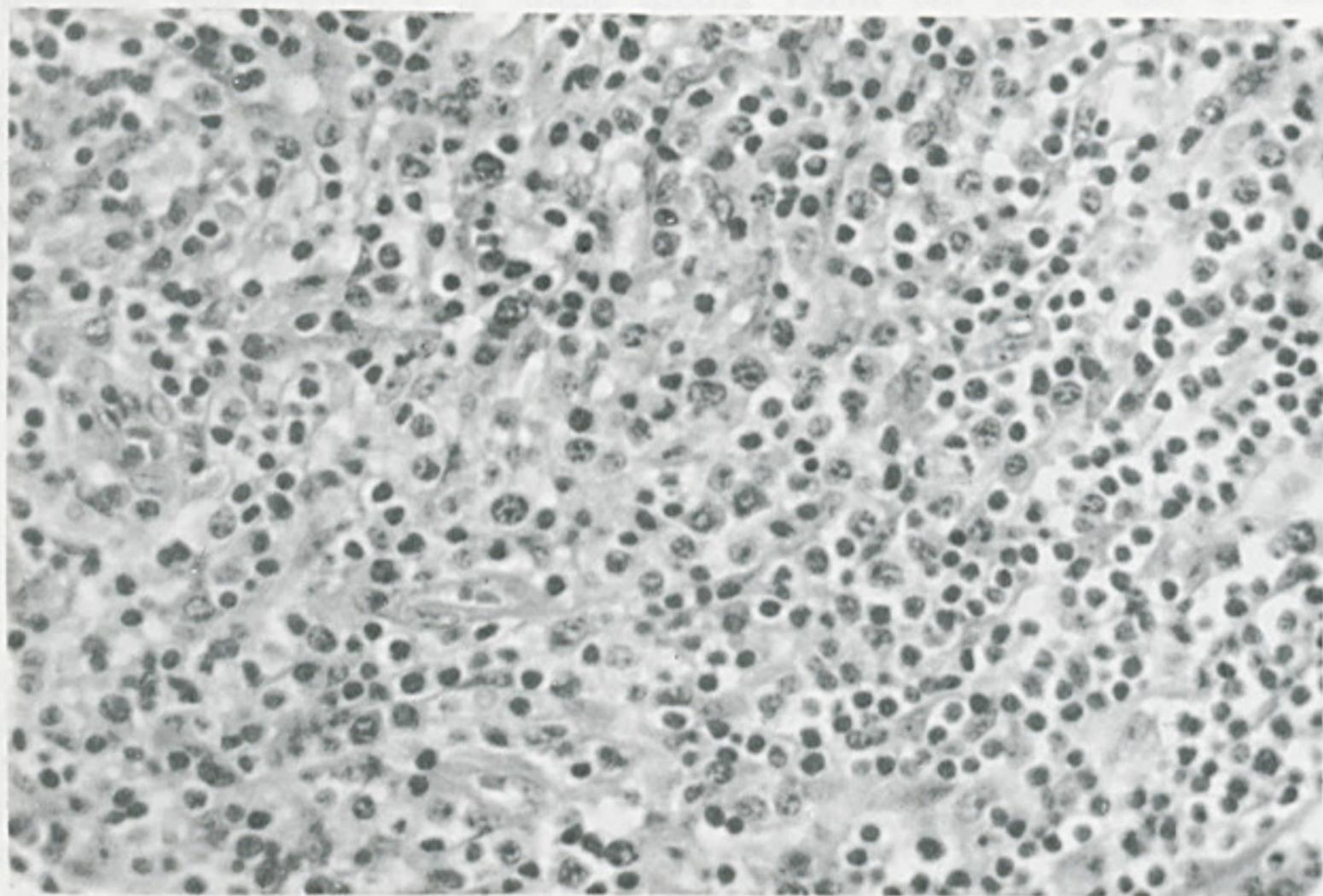
O tecido adiposo que envolve uma parte do linfonódo está comprometido, notando-se fenômenos degenerativos dos adipocitos ao lado de neoformação vascular característica. Alguns pré-capilares estão ocluí-



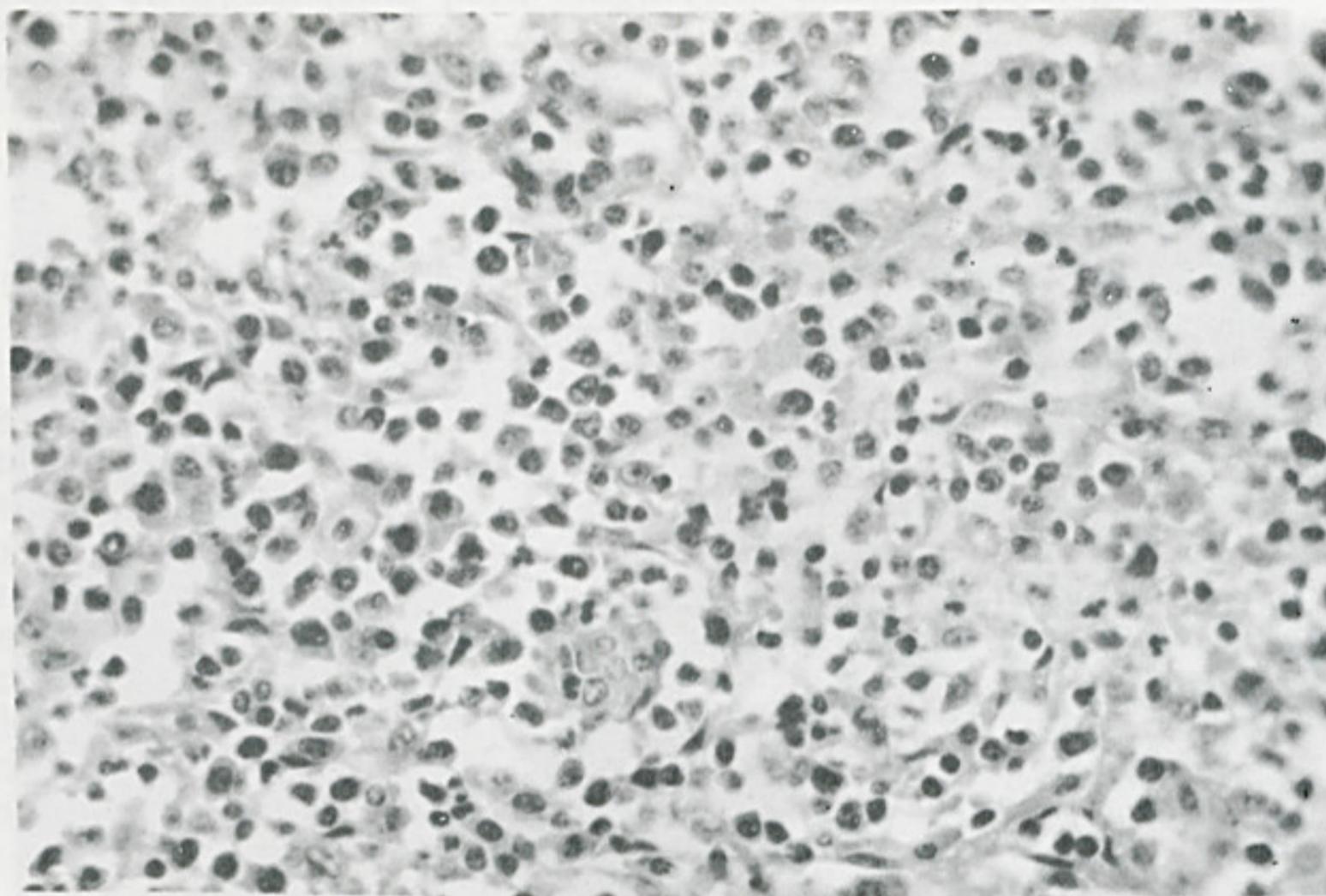
MICROF. 1. Col. H. E. 100 x. Gânglio linfático. Cápsula nítida e parênquima homogeneizado pela proliferação vascular e presença de células redondas.



MICROF. 2. Col. H. E. 100 x. Comprometimento do tecido adiposo peri-ganglionar linfático pela neoformação vascular e células redondas.



MICROF. 3. Col. H. E. 400 x. Aspecto da neoformação vascular e das células presentes no parênquima representadas por imunoblastos, linfócitos e plasmacélulas.



MICROF. 4. Col. H. E. 200 x. Col. H. E. 200 x. Maior aumento do comprometimento do tecido adiposo com focos degenerativos e proliferação de linfoplasmócitos, macrófagos e numerosos polimorfonucleares.

dos ora por massa hialina ora por polimorfonucleares. O tecido está infiltrado por plasmoblastos, plasmacélulas e polimorfonucleares. Há aqui maior proliferação de macrófagos com células epitelióides características, de citoplasma acidofílico, ora isoladas ora agregadas, provavelmente neoformadas mais em decorrência dos fenômenos degenerativos do tecido adiposo. Os endoteliócitos e os blastos possuem nucleólos acidofílicos que não podem ser considerados do tipo inclusão.

DISCUSSÃO

O diagnóstico da linfadenopatia angio-imunoblástica é realizado pelo seu quadro clínico, por vezes não muito característico e principalmente pelo aspecto anátomo-patológico conforme aquele descrito por Frizzera, Moran e Rappaport¹ e remarcado por Mathé e col.³. Chama a atenção desde logo o aumento do nódulo linfático com espessamento da cápsula e a completa desorganização da estrutura histológica normal. Desaparecem a delimitação entre a cortical e medular, homogeneizando-se o quadro pela neoformação vascular característica. Os vasos predominam no campo, chamando a atenção os neoformados pelos endoteliócitos salientes. Encontramos nos nossos casos vasos pré-capilares com o lume por vezes ocluído por polimorfonucleares demonstrando reação inflamatória característica. Também interessante é a presença da citonecrose dos polimorfonucleares e das plasmacélulas por nós observada em um caso. Estes elementos ao lado de plasmoblastos, imunoblastos, histiócitos e células epitelióides em número variável compõe o parênquima do gânglio linfático. O polimorfismo das células merece diagnóstico diferencial com os Imunoblastomas linfoplasmocitóides e disproteinemias tipo Mol. de Waldeström, enquanto que a presença de células epitelióides ou de blastos com nucleólos acidofílicos pode levar a confusão com a Moléstia de Hodgkin. Encontramos realmente não só imunoblastos mas também endoteliócitos com nucleólos evidentes acidofílicos, mas que não podem ser catalogados como de inclusão. Portanto a confusão com verdadeiras células de Sternberg não pode ser considerada. Em todos os casos foi observada a presença da neoformação vascular, acompanhada das células descritas no tecido adiposo peri-ganglionar. Tais casos, podem segundo a experiência dos outros autores^{1, 2, 3, 4} evoluir para um sarcoma verdadeiro e seria comparável a reação enxerto-hospedeiro observado em casos de experimentação. Sem dúvida, resta o exame de mais casos para conclusão definitiva sobre esses aspectos.

BIBLIOGRAFIA

1. FRIZZERRA, G.; MORAN, E.M. & RAPPAPORT, H. Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. *Lancet*, 1: 1070-1073, 1974.
2. MATHÉ, G.; AMIEL, J.L.; GERARD-MARCHANT, R.; CAILLOU, B.; PICO, P.L. & MACHOVER, D. Les adenopathies angio-imunoblastiques. *Nouvelle Presse Medicale*, 5(24): 1515-1519, 1976.
3. LENNERT, K. & MESTDAGH, J. Lymphogranulomatosen mit Konstant hohem epitheloidzellgehalt. *Virch. Arch. Path. Anat.*, 344: 1-20, 1968.

4. LUKES, R.J. & TINDLE, B. H. Immunoblastic lymphadenopathy. A hyper immune entity resembling Hodgkin's disease. *N. Engl. J. Med.*, 292: 1-7, 1975.
5. SCHULTZ, D.R.; YUNIS, A.A. Immunoblastic lymphadenopathy with mixed cryoglobulinemia: a detailed case study. *N. Engl. J. Med.* 292: 9-13, 1975.