

## ASPECTOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS DA TOXOPLASMOSE GANGLIONAR

João GUIDUGLI NETO (1), João Silva de MENDONÇA (2) e Vicente AMATO NETO (3)

### RESUMO

Os Autores estudam, histopatologicamente, linfonodos obtidos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar. Concluem que três quadros podem ser detectados. Um deles, sugestivo, é caracterizado por grande hiperplasia de histiócitos na zona paracortical, formando muitas vezes células epitelióides. Outro põe em evidência presença de linfócitos de grande diâmetro e aspecto infiltrativo na zona paracortical, permitindo eventual confusão com o que sucede na moléstia de Hodgkin. Finalmente, em algumas situações há simplesmente hiperplasia linfo-reticular, inespecífica.

### INTRODUÇÃO

Considerada rara no passado, a toxoplasmose acomete, segundo KEAN<sup>26</sup>, aproximadamente meio bilhão de pessoas e, entre as que exibem manifestações clínicas expressivas, mais comumente manifesta-se a forma ganglionar da moléstia<sup>2,3,4,15,17,19,24,26,28,37,44,49,50,54</sup>. Esta modalidade da protozoose, reconhecida primeiramente por SIIM<sup>45</sup> e por GARD & MAGNUSSON<sup>18</sup>, foi alvo de muitas publicações de natureza diversa. Encontramos numerosas comunicações, relativas à fase inicial de reconhecimento da doença, em que além do uso de nomenclatura não uniforme, os autores mencionaram verificações variadas: para alguns o quadro histopatológico seria inespecífico<sup>1,29,57,58</sup>, enquanto que para outros determinados achados afiguravam-se característicos<sup>22,27,46,47,53</sup>. Quanto a este último aspecto, o empenho maior era do próprio SIIM<sup>36,47,48</sup>. A maioria destes trabalhos corresponde a casuísticas pequenas e muitas vezes pertinentes a um único paciente, tendo havido sempre diagnóstico sorológico prévio.

Relatos posteriores fundamentaram-se em enfermos selecionados primeiramente em ba-

ses anátomo-patológicas, o que concedeu a eles uniformidade sob tal aspecto. PIRINGER-KUCHINKA<sup>34</sup> referiu-se, em 1952, a 16 doentes com "linfadenopatia de tipo especial e benigno, com um quadro clínico e histológico particular", de causa desconhecida; posteriormente, tal conjunto de anormalidades recebeu o nome de "linfadenite subaguda *nuchalis et cervicalis* de PIRINGER-KUCHINKA"<sup>10,14,31,36</sup>. Mais tarde, esta mesma autora colaborou com estudo referente a 62 pacientes<sup>35</sup>. A partir da publicação clássica de ROBB-SMITH<sup>38</sup>, ocorreram várias descrições de alterações encaradas como típicas da toxoplasmose<sup>5,6,13,16,20,23,30,31,32,33,39,40,43,52,55,56,57</sup>. Nos Estados Unidos da América, ao contrário do que sucedeu na Europa, o assunto foi menos valorizado, acrescentando-se aí poucas colaborações<sup>7,25,51</sup>, a par, contudo, de excelentes contribuições recentes<sup>8,11,21</sup>.

Tendo em conta que alguns tópicos, na literatura, encerram divergências quanto ao significado de certos distúrbios encontrados nos linfonodos da forma ganglionar de doença, bem como que outros fatos não foram suficientemente analisados, resolvemos efetuar investiga-

Hospital do Servidor Público Estadual «Francisco Morato de Oliveira», de São Paulo. Serviços de Anatomia Patológica e de Doenças Transmissíveis

(1) Médico-chefe de Seção do Serviço de Anatomia Patológica  
(2) Médico do Serviço de Doenças Transmissíveis  
(3) Diretor do Serviço de Doenças Transmissíveis



Fig. 2 — Interstício normal com grupos de células de Leydig (CL). Não existe evolução para espermatogênese, sendo as células tubulares exclusivamente as de Sertoli (parietais). H.E., 250 X

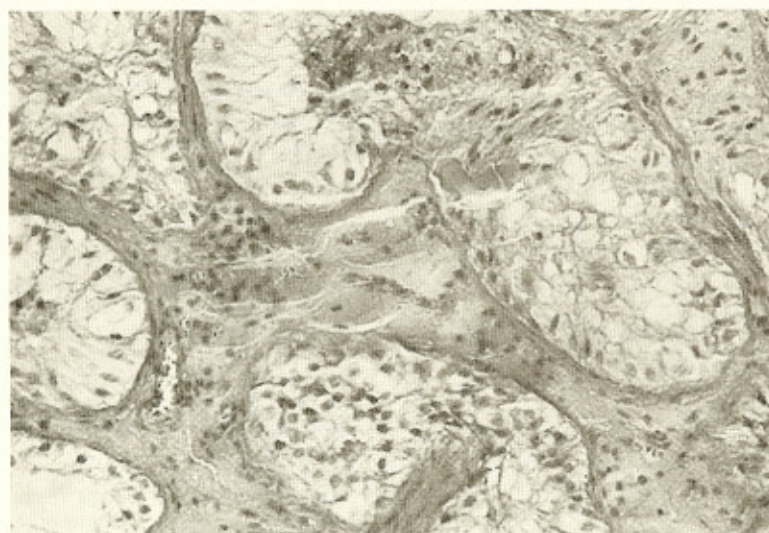


Fig. 3 — O interstício apresenta, em vários campos, proliferação com fibrose e hialinização. H.E., 250 X

### DISCUSSÃO

A azoospermia provocada pelo pênfigo foliáceo, que se inicia antes da puberdade, não é problema do passado. Após a comunicação de 1969, já tivemos notícia de outros ex-pênfigosos que se casaram e não conseguiram engravidar suas cônjuges. Isto mostra que o estudo deste problema continua sendo atual,

não tendo apenas interesse histórico. É preciso lembrar que a maioria dos meninos pênfigosos se desenvolve normalmente, casando-se e procriando. A azoospermia não é a regra, mas sim a exceção.

Em seguida à comunicação de PROENÇA & CASTRO<sup>9</sup>, tentamos aprofundar os estudos para identificar o tipo de azoospermia que eventualmente ocorre, em consequência do fo-



ções sobre o tema, a fim de cooperar para melhor conhecimento dele e tentar determinar a real especificidade do quadro histológico.

### MATERIAL E MÉTODOS

O material foi obtido por meio de biopsia de linfonodos de 68 pacientes com toxoplasmose adquirida, forma ganglionar. Todos os doentes foram selecionados através dos seguintes critérios: reação sorológica de Sabin-Feldman com positividade igual ou superior a 1/4.000; presença de linfonodos expressivos clinicamente, que se prestaram à exérese cirúrgica.

Os linfonodos, em dois terços das oportunidades cervicais, eram, com uma exceção, peri-

féricos. Houve remoção do mesentérico, profundo, por meio de laparotomia.

O tempo de evolução da moléstia, quando realizada a biopsia, variou de dez a 240 dias e em 83,8% das ocasiões foi de, no máximo, três meses.

Dos linfonodos, fixados em formalina a 10% e incluídos em parafina, obtivemos cortes com seis e 12 microns; os de seis coramos pela técnica da hematoxilina-eosina e, os de 12, impregnamos para fibras de reticulina, pelo processo de Gomori.

A sistemática do estudo histológico de linfonodo humano, modificada a partir das proposições de COTTIER & col.<sup>9</sup>, está expressa

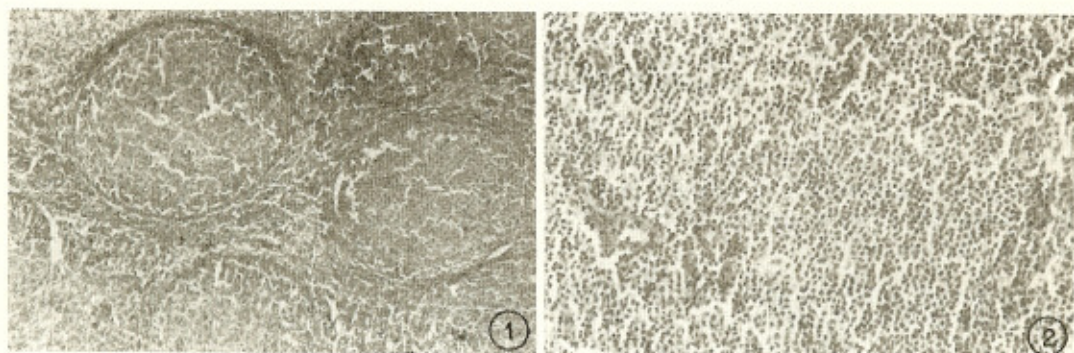


Fig. 1 — Na zona cortical, moderada hiperplasia dos folículos linfóides e centros germinativos alargados. H.E., 85 X

Fig. 2 — Na zona paracortical, linfócitos de pequeno diâmetro em número superior ao normal, sem atipias (padrão «S»). H.E., 221 X

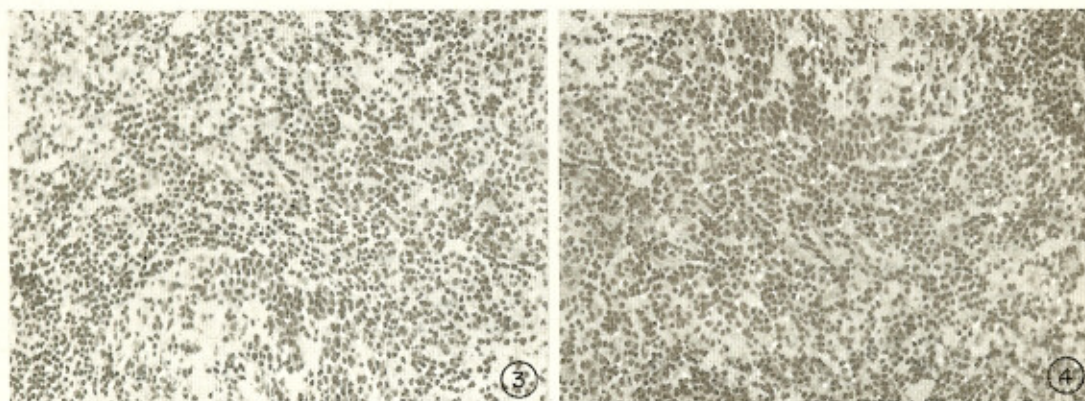


Fig. 3 — Na zona paracortical, pouco aumentada, variação do diâmetro dos núcleos e das células (padrão «L»). H.E., 221 X

Fig. 4 — Na zona paracortical, todas as células em número superior ao normal, com presença de linfócitos de grande diâmetro; comparar com as atipias perceptíveis na Fig. 3 (padrão «I»). H.E., 221 X

**Q U A D R O V**

Alterações da zona paracortical de linfonodos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar

Zonas paracortical	Intensidade da alteração						
	3-	2-	1-	N	1+	2+	3+
Tamanho	0	0	0	15	30	18	5
Pequenos linfócitos	0	0	1	20	35	12	0
Médios linfócitos	0	0	2	32	30	4	0
Grandes células linfóides	0	0	1	29	32	6	0
Histiócitos	0	0	1	13	26	24	4
Atividade mitótica	0	0	5	24	36	1	2
Células gigantes	—	—	—	—	4	1	0
Células epitelióides	—	—	—	—	30	10	1

N: normal; —: não avaliável pelo critério adotado; uma, duas ou três vezes + ou —: alteração discreta, moderada ou acentuada, acima ou abaixo do normal, respectivamente

**Q U A D R O V I**

Alterações da zona medular de linfonodos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar

Zona medular	Intensidade da alteração						
	3-	2-	1-	N	1+	2+	3+
Tamanho	0	0	2	56	10	0	0
<b>Cordões medulares</b>							
Largura	0	0	2	52	14	0	0
Linfócitos	0	0	2	57	9	0	0
Grandes células linfóides	0	0	2	56	8	2	0
Plasmócitos	0	0	2	53	9	4	0

N: normal; uma, duas ou três vezes + ou —: alteração discreta, moderada ou acentuada, acima ou abaixo do normal, respectivamente

**Q U A D R O V I I**

Alterações dos sinusóides de linfonodos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar

Sinusóides	Intensidade da alteração						
	3-	2-	1-	N	1+	2+	3+
Largura	0	0	3	37	23	4	1
Linfócitos	0	0	1	61	6	0	0
Grandes células linfóides	0	0	1	60	6	1	0
Histiócitos	0	0	0	33	24	10	1
Células litorâneas	—	—	—	57	10	1	0

N: normal; —: não avaliável pelo critério adotado; uma, duas ou três vezes + ou —: alteração discreta, moderada ou acentuada, acima ou abaixo do normal, respectivamente

**Q U A D R O V I I I**

Atipias em linfonodos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar

Atipias	Intensidade da alteração			
	0	1+	2+	3+
Frequência	57	10	1	0

0: ausência da alteração; uma, duas ou três vezes +: alteração discreta, moderada ou acentuada

**Q U A D R O I X**

Focos de necrose em linfonodos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar

Focos de necrose	Intensidade da alteração			
	0	1+	2+	3+
Frequência	64	3	1	0

0: ausência da alteração; uma, duas ou três vezes +: alteração discreta, moderada ou acentuada

**Q U A D R O X**

Padrão histológico global de linfonodos de 68 pacientes acometidos de toxoplasmose adquirida, forma ganglionar

Padrão histológico	Frequência	Porcentagem
Sugestivo de toxoplasmose («S»)	30	44,1%
Inespecífico («L»)	30	44,1%
Confundível com linfoma («L»)	8	11,7%
Total	68	100%

**DISCUSSÃO**

Há diversidade de resultados em diferentes relatos, mas as maiores séries contêm muita uniformidade histopatológica 11,21,35,40,41,43,56. Tal fato é, em grande parte, devido à seleção realizada com base morfológica 41,48. A não ser por algumas exceções, em geral não sucedeu exame histopatológico de materiais provenientes de doentes bem analisados clinicamente. Em certos estudos que, porém, chegaram a ser praticados, falta de concordância ocorreu, por conta de pequenas casuísticas, muitas vezes formadas por um só doente 1,29,58,59. Assim, PEYCHL & col. 23,33, com fundamento em 30 pacientes, referiram-se a verificações que incluíam disparidades e a nossa investigação, como a dos pesquisadores citados, também foi calcada em rigorosa confirmação clínico-sorológica anterior, permitindo portanto percepção da maior variabilidade do quadro histopatológico.

Faremos, a seguir, apreciação individual dos vários itens considerados.

1) Tamanho dos linfonodos — Estava aumentado em 41 (60,2%) das oportunidades, enquanto que em 25 (36,7%) era normal e em dois (2,9%) diminuído, sendo sempre valorizada a região de onde procederam. Apenas raramente 57 aparece na literatura referência à redução e, provavelmente, o que notamos tenha dependido da configuração da área cervical como padrão.

2) Arquitetura dos linfonodos — Não foi encontrada alteração no que concerne à reticulina. Contudo, quatro vezes (5,8%) a hiperplasia de grandes células linfóides era tão exuberante na zona paracortical que os limites desta ficaram apagados, condicionando modificação da arquitetura e presença de aspecto infiltrativo.

Há menções à preservação da arquitetura; no entanto, a possibilidade da existência de aspecto infiltrativo já foi consignada<sup>41,47</sup>.

3) Alterações capsulares — A fibrose (48,5%) e o infiltrado linfocitário (41,1%) figuraram predominantemente. A respeito, STANSFELD<sup>52</sup> citou “bem marcada periadenite” e GRAY & COL<sup>21</sup> mencionaram que “a cápsula era freqüentemente obliterada parcialmente por linfócitos”, sem menção a dados numéricos e à participação de outras células. Já realçava ROBB SMITH<sup>38</sup> a necessidade do exame histológico dos linfonodos começar pela cápsula e tecidos pericapsulares, para apreciação de espessamento e proliferação celular.

4) Alterações corticais — O aumento do diâmetro dos folículos, referido constantemente, no atual material esteve presente 17 vezes (25%), tendo sido essas estruturas consideradas normais em 27 (39,7%) e diminuídas em 24 (35,2%) ocasiões. STANFELD<sup>52</sup> deu ênfase, como outros, à dimensão superior à habitual, reportando-se a formações grandes e de limites irregulares, com centros germinativos. Para ele o aumento não é tão acentuado como o visto nas hiperplasias reacionais e TOMASINO<sup>56</sup>, concordando, comunicou o encontro da anormalidade em 14 exames, entre 22.

Mitoses nos centros germinativos, consideradas quantitativamente acentuadas, somente notamos em 25 (36,7%) análises. Embora tidas como numerosas nesta topografia, tal fato nos pareceu importante<sup>47,52</sup>. Do mesmo modo, os restos nucleares, interpretados como acentuados, para nós apareceram anormalmente em 29 oportunidades (42,6%), com expressão menor, portanto, que a apontada pela literatura<sup>22,43,47,52</sup>. Embora possível a confusão com toxoplasmas, cremos que JECKELN<sup>23</sup> tem razão ao frisar que eles são bastante característicos e diferenciáveis dos cistos e pseudocistos do protozoário<sup>22,43,47</sup>.

5) Alterações paracorticais — Verificamos aumento da zona paracortical em 77,9% das nossas averiguações. Teores elevados de linfócitos e, sobretudo, dos pequenos (69,1%), foram comuns. A proliferação, bastante salientada, de células volumosas, também conhecidas como “linfoblastos”, células “monocitóides” ou, citoquimicamente, pironinófilas, e ainda denominadas “imunoblastos” e “grandes células linfóides”, compareceu em 38 (55,8%) situações, neste estudo<sup>9,11,12,52</sup>. Quando exuberantes em número, com núcleos hiper cromáticos e variação do diâmetro, compondo quadro de atipia citológica, pode-se ter uma impressão de infiltração, dando margem a citações como “limite folicular vago”<sup>22</sup> ou “impreciso”<sup>41</sup> e “apagamento da estrutura folicular normal”<sup>46</sup>, que provavelmente têm nexos com o que descrevemos<sup>22,41,46</sup>.

Na presente série são dignos de destaque oito materiais, nos quais, associadamente a grandes células linfóides, participavam atipias celulares. Em quatro, particularmente, havia desarranjo da arquitetura, com limites imprecisos dos folículos da zona cortical e hiperplasia da paracortical, que se estendia até em disposição subcapsular. Este padrão histológico especial, confundível com o de linfoma, ficou qualificado como “L” (Quadro X). Identificamos, em um deles, formação que julgamos ser pseudocisto toxoplasmótico.

Os histiócitos, bastante aumentados (79,4%), freqüentemente formavam arranjo compacto e a existência de células epitelióides é encarada por muitos como uma das características mais importantes da entidade<sup>6,11,21,35,39,40,41,43,46,47,52,55,56</sup>. Nesta pesquisa elas foram identificadas em 41 ocasiões (60,2%), sempre sem deposição de fibras de reticulina em torno e com possibilidade de diferenciação com granuloma da sarcoidose, inclusive pelo aspecto disperso e disseminado.

Deparamos com células gigantes raramente (7,3%) e nunca encontramos as do tipo Langhans. Segundo outros relatos científicos, não houve percepção da presença delas ou sucederam ocasionais e escassos elementos dessa natureza, embora reconhecidos tanto como de corpo-estranho quanto de Langhans<sup>12,41,42,43,52</sup>.

6) Alterações medulares — A zona medular mostrou-se pouco alterada em freqüência e

intensidade. Vimos mais comumente aumento da espessura dos cordões medulares (20,5%) e de plasmócitos (19,1%), já estando indicado na literatura este último distúrbio<sup>52</sup>. DORFMAN & WARNKE<sup>12</sup> citaram, outrossim, o encontro de grandes formações mononucleares, interpretadas como antigenicamente estimuladas e que corresponderiam às atualmente denominadas grandes células linfóides. Tanto estas quanto os linfócitos existiram em proporções semelhantes (14,7 e 13,2%).

7) Alterações dos sinusóides — Acentuação da largura dos seios (41,1%) e do número de histiócitos (51,4%) refletiram as mais habituais. A referência de GRAY & col.<sup>21</sup> de que a principal característica do processo era o aumento pertinente aos grandes histiócitos dos seios teve confirmação apenas parcial em nosso material. Distensão focal dos seios, por "células monocitóides", obteve realce por parte de DORFMAN & REMINGTON<sup>11</sup>. Elementos celulares pouco referidos por outros que se preocuparam com o tema tiveram, igualmente, pouca expressão na averiguação que efetuamos.

8) Necrose — Registramo-la infreqüentemente (5,8%) e catalogamo-la como coagulativa. Em diferentes referências ficou citada que ela era inexistente ou escassa<sup>42,43,56</sup>.

9) Encontro do parasita — Somente em um material identificamos estruturas compatíveis com pseudocisto toxoplasmótico. Restos nucleares ou corpos de Flemming eventualmente provocam confusão e dificultam a caracterização de formas proliferativas, representadas por taquizoíta livre ou pseudocisto do toxoplasma, e esta circunstância já estimulou comentário por parte de vários estudiosos do tema<sup>41, 43,46,47</sup>.

Com fundamento no conjunto de alterações que registramos, em diversos níveis, tornou-se viável tentativa de sistematização global dos achados histológicos:

— padrão "S": entendido como sugestivo de toxoplasmose e correspondente a 30 doentes (44,1%);

— padrão "L": interpretado como confundível com linfoma e presente em oito ocasiões (11,7%); não vimos, convém frisar, célula de Reed-Sternberg.

— Padrão "I": encarado como padrão inespecífico, ou seja, desprovido de caráter histopatológico que permita ao morfologista lembrar o diagnóstico da toxoplasmose; compareceu em 30 ocasiões (44,1%).

Podemos concluir, portanto, que dentro da variabilidade possível, o linfonodo, nesta forma da parasitose, deve estar em geral aumentado de diâmetro e com arquitetura preservada, havendo freqüente infiltração de células mononucleares na cápsula. As modificações mais exuberantes sucedem na zona paracortical, onde processa-se aumento do teor de histiócitos e células epitelióides formam arranjo irregular, sem deposição de fibras de reticulina, surgindo raros focos de necrose. Na área cortical os folículos passam a ter diâmetro maior, mas podem apresentar-se normais ou diminuídos; as mitoses e os restos nucleares só às vezes afiguram-se numerosos e, mesmo assim, de forma não exuberante.

A visualização de grandes células linfóides na zona paracortical é apta a dar a impressão de aspecto infiltrativo; este, associado com atípicas celulares, possibilita confusão e incorreto diagnóstico de linfoma.

De toda a relatada análise, resultaram quadros histopatológicos básicos para a toxoplasmose adquirida, forma ganglionar, por nós propostos e adiante resumidos. O primeiro padrão, "S", sugere com alto grau de segurança a natureza toxoplasmótica da linfadenite. É claro, o rótulo etiológico final ficará na dependência de procedimentos sorológicos e parasitológicos, quando tal conjunto de anormalidades for o evidenciado. Lembramos que, embora raramente, o grupo de irregularidades em apreço compõe a leishmaniose. O segundo, que denominamos "L", não é característico e necessita de diferenciação com o que se vê em linfonodos de pacientes com a doença de Hodgkin, na modalidade da qual faz parte predominância linfocitária e histiocitária. Em expressiva parcela de ocasiões, finalmente, há comprometimento inespecífico, que preferimos indicar como "I".

## SUMMARY

### Some pathological aspects of lymphoglandular toxoplasmosis

It has been discussed in the past the specificity of the microscopic alterations of lymph



nodes in toxoplasmosis. So it's studied the pathological picture of lymph nodes in toxoplasmosis, in 68 cases.

The Authors find three fundamental pictures. One was characterized by an hyperplasia of histiocytes in the paracortical zone, sometimes leading to epithelioid cells. The other have a predominance of lymphoid cells, sometimes resembling an infiltration; such a picture must be differentiated from Hodgkins's disease. A third picture was that of an inespecific lymphoreticular hyperplasia.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALEXANDER, C. M. & CALLISTER, J. W. — Toxoplasmosis of newborn. Histologic changes in mother's lymph node with presumptive isolation of toxoplasma from mother's lymph node by mouse passage. *Arch. Pathol.* 60: 563-574, 1955.
2. AMATO NETO, V. — Toxoplasmose: aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e profiláticos. *Rev. Paul. Med.* 77: 151-156, 1971.
3. AMATO NETO, V. & CAMPOS, R. — Toxoplasmose. 2ª Ed. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu S.A., 1970.
4. APT, W.; NIEDMANN, G.; PASMANIK, S. & THIERMAN, E. — Toxoplasmosis. Santiago, Universidad de Chile, 1973.
5. BEVERLEY, J. K. A.; CALEY, I. P. & WARRAK, A. I. N. — Lymphadenopathia in toxoplasmosis. *J. Clin. Pathol.* 11: 119-121, 1958.
6. BÖHM, W. — Die Lymphknotentoxoplasmose der Erwachsenen. *Pathol. Microbiol.* (Basel) 25: 170-183, 1962.
7. BUDZILOVICH, G. N. — Acquired toxoplasmosis: a clinicopathologic study of a case. With special reference to the reticuloendothelial system. *Am. J. Clin. Pathol.* 35: 66-76, 1961.
8. CAREY, R. M.; KIMBALL, A. C.; ARMSTRONG, D. & LIEBERMAN, P. H. — Toxoplasmosis. Clinical experiences in a cancer hospital. *Am. J. Med.* 54: 30-38, 1973.
9. COTTIER, H.; TURK, J. & SOBIN, L. — A proposal for a standardized system of reporting human lymph node morphology in relation to immunological function. *Bull. WHO* 47: 375-408, 1972.
10. DADONI, L. R. A. G. — Síndrome de Píringier-Kuchinka por toxoplasmosis. *Prensa Med. Argent.* 55: 85-86, 1968.
11. DORFMAN, R. F. & REMINGTON, J. S. — Value of lymph-node biopsy in the diagnosis of acute acquired toxoplasmosis. *N. Engl. J. Med.* 289: 878-881, 1973.
12. DORFMAN, R. F. & WARNKE, R. — Lymphadenopathy simulating the malignant lymphomas. *Hum. Pathol.* 5: 519-550, 1974.
13. DUHAMEL, G. — *Histopathologie du Ganglion Lymphatique*. Paris, Masson, 1969.
14. VORACEK, C. — On the problem of the so-called lymphadenitis subcutanea nuchalis et cervicalis «Píringier-Kuchinka». *Cas. Lek. Cesk.* 99: 332-335, 1960.
15. FELDMAN, H. A. — Toxoplasmosis. *N. Engl. J. Med.* 279: 1370-1375; 1431-1437, 1968.
16. FRANKE, H.; MEROLD, M. & RUHL, E. — Über die histologisch und serologisch diagnostizierbare Lymphadenitis toxoplasmotica. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 94: 948-950, 1969.
17. FRENKEL, J. K. & RUIZ, A. — Toxoplasmosis humana — Una revisión. *Acta Med. Costarric.* 16: 5-73, 1973.
18. GARD, S. & MAGNUSSON, J. H. — A glandular form of toxoplasmosis in connection with pregnancy. *Acta Med. Scand.* 141: 59-64, 1951.
19. GRANZ, W. — Erworbene Toxoplasmose. *Munch. Med. Wschesenschr.* 13: 715-724, 1967.
20. GRANZ, W. & BÖHM, W. — Zur Aktivitätsdiagnose der erworbenen Lymphknotentoxoplasmose. Klinik, pathologische Anatomie, Serologie und Mikrobiologie. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 88: 873-884, 1963.
21. GRAY JR., G. F.; KIMBALL, A. C. & KEAN, B. H. — The posterior cervical lymph node in toxoplasmosis. *Am. J. Pathol.* 69: 349-358, 1972.
22. GRÖNROOS, P.; OLLILA, O. & SAXÉN, E. — Glandular toxoplasmosis. A case report. *Ann. Med. Exp. Fenn.* 33: 204-212, 1955.
23. JECKLN, E. — Lymphknotentoxoplasmose. *Frankfurt Z. Pathol.* 70: 513-522, 1960.
24. KABELITZ, H.-J. — Klinik, Hämatologie, Serologie, Therapie und Differentialdiagnose der Lymphdrüsentoxoplasmose. *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 206: 583-600, 1960.
25. KAYHOE, D. E.; JACOBS, L.; BEYE, H. K. & McCULLOUGH, N. B. — Acquired toxoplasmosis. Observations on two parasitologically proved cases treated with pyrimethamine and triple sulfonamides. *N. Engl. J. Med.* 257: 1247-1254, 1957.
26. KEAN, B. H. — Clinical toxoplasmosis — 50 years. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 66: 549-567, 1972.

27. LANDAU, A. — Glandulär form av toxoplasmos hos barn. *Nord. Med.* 46: 1575, 1951.
28. LELONG, M.; BERNARD, J.; DESMONTS, G. & COUVREUR, J. — La toxoplasmose acquise (étude de 227 observations). *Arch. Fr. Pédiatr.* 17: 281-331, 1960.
29. LELONG, M.; DESMONTS, G.; VINH, L. T.; NÉZELOF, C.; SATGÉ, P. & COUVREUR, J. — La forme ganglionnaire de la toxoplasmose acquise de l'enfant (deux observations personnelles). *Arch. Fr. Pédiatr.* 11: 1092-1099, 1954.
30. LENNERT, K. — Die frühvränderungen der lymphogranulomatose. *Frankfurt Z. Pathol.* 69: 103-122, 1958.
31. LENNERT, K. — Diagnose und ätiologie der Piringerschen Lymphadenitis. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* 42: 203-210, 1959.
32. PEYCHL, L.; KOTRLÍK, J.; ZÁSTERA, M.; POKORNÝ, J.; HUBNER, J. & BLECHA, J. — Morphology, clinical features and epidemiology of the glandular form of toxoplasmosis (preliminary report). *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol. (Praha)* 12: 238-239, 1968.
33. PEYCHL, L. et al. — The histopathology of lymph node toxoplasmosis. *Cas. Lek. Cesk.* 113: 392-395, 1974.
34. PIRINGER-KUCHINKA, A. — Eigenartiger mikroskopischer Befunde an exzidierten Lymphknoten. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* 36: 352-362, 1952.
35. PIRINGER-KUCHINKA, A.; MARTIN, I. & THALHAMMER, O. — Über die vorzüglich cervico-nuchale Lymphadenitis mit kleinherdiger Epitheloidzellwucherung. *Virchows Arch. Pathol. Anat.* 331: 522-535, 1958.
36. PLEGUEZUELO, M. M. & DIAZ, C. J. — Algunas linfopatías menos conocidas. II. La linfadenopatía de Piringer-Kuchinka. *Rev. Clin. Esp.* 98: 97-101, 1965.
37. REMINGTON, J. S. — Toxoplasmosis in the adult. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 50: 211-227, 1974.
38. ROBB-SMITH, A. H. T. — The lymph node biopsy. In: *Recent Adv. Clin. Pathol.* London, Churchill, 1947, pp. 350-370.
39. ROTH, F. — Über die Lymphadenopathia toxoplasmotica der Erwachsenen. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* 43: 258-260, 1959.
40. ROTH, F. & PIEKARSK, G. — Über die Lymphknoten — Toxoplasmose der Erwachsenen. *Virchows Arch. Pathol. Anat.* 332: 181-203, 1959.
41. SAXÉN, E. & SAXÉN, L. — The histological diagnosis of glandular toxoplasmosis. *Lab. Invest.* 8: 386-394, 1959.
42. SAXÉN, E.; SAXÉN, L. & GRÖNROOS, P. — Glandular toxoplasmosis. A report on 23 histologically diagnosed cases. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 44: 319-328, 1958.
43. SAXÉN, L.; SAXÉN, E. & TENHUNEN, A. — The significance of histological diagnosis in glandular toxoplasmosis. *Acta. Pathol. Microbiol. Scand.* 56: 284-294, 1962.
44. SEYERL, F. & BRUNNER, S. — Die Lymphadenitis toxoplasmotica aus statistischer Sicht. *Munch. Med. Wschenschr.* 114: 1641-1642, 1972.
45. SIIM, J. C. — Epidemiological aspects of toxoplasmosis. Zurich, *Proc. VI International Congress of Pediatrics*, 1950.
46. SIIM, J. C. — Studies on acquired toxoplasmosis. II. Report of a case with pathological changes in a lymph node removed at biopsy. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 30: 104-108, 1952.
47. SIIM, J. C. — The histological picture in lymph nodes in acquired toxoplasmosis. *Schweiz. Z. Allg. Pathol.* 16: 506-508, 1953.
48. SIIM, J. C. — Toxoplasmosis' acquisita lymphonodosa: clinical and pathological aspects. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 64: 185-206, 1956.
49. SIIM, J. C. — Clinical and Diagnostic Aspects of Human Toxoplasmosis. Copenhagen, Munksgaard, 1960.
50. SIIM, J. C. — Die erworbene Toxoplasmose. *Internist (Berlin)* 12: 312-318, 1971.
51. SMITH, J. M.; McCULLOCH, W. F. & DAVIS, J. R. — A case of toxoplasmic lymphadenitis in an adult with a description of the biopsied lymph nodes. *Am. J. Med. Sci.* 260: 184-191, 1970.
52. STANSFELD, A. G. — The histological diagnosis of toxoplasmic lymphadenitis. *J. Clin. Pathol.* 14: 565-573, 1961.
53. STANTON, M. F. & PINKERTON, H. — Benign acquired toxoplasmosis with subsequent pregnancy. *Am. J. Clin. Pathol.* 23: 1199-1207, 1953.
54. THEOLOGIDES, A. & KENNEDY, B. J. — Clinical manifestations of toxoplasmosis in the adult. *Arch. Intern. Med.* 117: 536-540, 1966.
55. TOLENTINO, P. — Toxoplasmosi linfoghiandolare. *Gazz. Sanit.* 39: 414-418, 1968.
56. TOMASINO, R. M. — Considerazioni su 23 osservazioni di toxoplasmosi linfoghiandolare acquisita. *Arch. De Vecchi Anat. Patol.* 52: 941-968, 1968.
57. UTSUMI, K. & KOIZUMI, H. — Lymphatic toxoplasmosis: a report of 13 cases. *Jpn. J. Clin. Pathol.* 13: 43-51, 1965.
58. WAHLGREN, F. — Toxoplasmosens patologiska antomi. *Nord. Med.* 45: 349-352, 1951.
59. ZEIPPEL, G. & LINDER, L. A. — Toxoplasmosis: a serological investigation with dye test. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 29: 229-238, 1951.

Recebido para publicação em 23/1/1978.