

VOLUME 2

DEZEMBRO, 1948

NÚMERO 2

ARQUIVOS

DA

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA

DA

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



SÃO PAULO

BRASIL

I N D I C E

VOL. 2

DEZEMBRO, 1948

N.º 2

	<i>Págs.</i>
VIEIRA, FRANCISCO BORGES, SANTOS, JOSÉ ANTONIO ALVES DOS e SILVA, HELENA LEITE E — Poliomielite aguda — Sua incidência em São Paulo	217-252
MEIRA, JOÃO ALVES, JAMRA, MICHEL e LIMA, M. L. MERCADANTE TAVARES DE — Leishmaniose visceral americana — Considerações clínicas, hematológicas e anatomopatológicas a propósito de um caso	253-300
GANDRA, YARO RIBEIRO — Estudos comparativos sôbre a ação do cloridrato de tiamina e do iôdo-bismutato de tiamina no organismo animal	301-314
CHRISTOVÃO, DACIO DE ALMEIDA e BRANDI, ROBERTO — Estudo comparativo entre o escarro e o material oro-faringo-laringeu para a pesquisa do <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	315-322
CARRIJO, L. NOGUEIRA, MARTINS, JOSÉ AUGUSTO e GAYOTTO, PASCHOAL — Alguns aspectos sanitários das habitações localizadas em zona urbana desprovida de serviços públicos de saneamento	323-350

Os ARQUIVOS, órgão oficial da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, são editados semestralmente sob a orientação científica da Comissão de Biblioteca, constituída, no período de 1946-1948, pelos Profs. Drs. Vicente Lara, Francisco A. Cardoso e João Alves Meira.

Tôda a correspondência deverá ser dirigida a "Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo", Caixa Postal 99-B, São Paulo, Brasil.

POLIOMIELITE AGUDA — SUA INCIDÊNCIA EM SÃO PAULO *

FRANCISCO BORGES VIEIRA
JOSE A. ALVES DOS SANTOS

e

HELENA LEITE E SILVA

Constitui a Poliomielite aguda doença assinalada no Brasil desde as últimas três ou quatro décadas, tendo ganho foros de endemia em nossas principais cidades. No Estado de São Paulo a doença é de notificação compulsória desde 1918. As notificações são feitas, todavia, com muita irregularidade e, geralmente, acreditamos, mercê de diagnósticos tardios, quando da evidenciação dos sintomas ou sequelas paralíticas; mesmo estes, por passada a oportunidade, ficam, freqüentemente, sem notificação. A Tabela I refere o obituário no município de São Paulo desde 1918.

Não quer isto dizer que a doença aqui não existisse desde muito antes, nem que sua presença possa ser negada nas diversas partes do país, tanto nas zonas urbanas como nas rurais; apenas teria ou não sido devidamente procurada. A falta de médicos em numerosas localidades, a dificuldade e a carência de recursos diagnósticos, a grande cópia de formas abortivas e subclínicas da poliomielite, semelhando-se à gripe, a resfriado comum ou a pequenos distúrbios digestivos, aparentemente de outra natureza, nas crianças, tornam ordinariamente difícil a avaliação de sua incidência.

Aliás, em tôda a parte, a predominância de casos abortivos, que, em geral, não podem ser devidamente diagnosticados, especialmente fora das épocas epidêmicas, responde como um dos principais fatores do impreciso conhecimento de sua epidemiologia.

A doença, freqüentemente, se inicia com cefaléia, náuseas, vômitos, ligeira hipertermia, às vezes diarréia, tudo decorrendo em cerca de três ou quatro dias, sobrevindo a cura, sem qualquer sintoma tido por característico e, assim, passando indagnosticada. A atuação do vírus no sistema nervoso central, em número relativamente diminuto de casos, ocasiona a produção de sintomas característicos que, com a evolução da doença, pode ir até à paralisia de um grupo ou vários grupos musculares, conforme a localização e gravidade das lesões medulares.

Se os casos paralíticos podem ser, com relativa facilidade, diagnosticados, se os pré-paralíticos tornam-se também diagnosticáveis ou grandemente suspeitáveis, os casos abortivos, dezenas ou centenas de vezes mais encontrados, escapam, freqüentemente, ao diagnóstico, dando margem a suspeitas apenas durante as epidemias.

* Trabalho apresentado ao VII Congresso Brasileiro de Higiene, realizado em São Paulo, de 12 a 19 de dezembro de 1948.

Está hoje verificado, pela pesquisa de anticorpos protetores em coletividades, que a paralisia infantil é tão disseminada como o é o sarampo (Gaylord Anderson); ao passo, porém, que no sarampo a infectibilidade é igual à patogenicidade, apresentando a totalidade dos casos os sintomas característicos, na paralisia infantil, os doentes com fenômenos paralíticos constituem minoria. Acrescenta-se a isto a freqüência com que muitos casos, mesmo paralíticos, deixam de ser notificados, as autoridades dêles tomando conhecimento, quando fatais, pelos atestados de óbito.

Conforme pudemos verificar, dos que se restabelecem da fase aguda e portadores de sequelas, grande número enche os nossos hospitais e ambulatórios ortopédicos, desconhecidos das autoridades sanitárias, por terem escapado à notificação no momento oportuno. Há alguns anos, na cidade de São Paulo, demonstramos (F. B. V.) que os casos que conseguimos reconstituir pelo exame das fichas, apenas de uma grande instituição ortopédica, somavam mais do dobro dos casos que haviam sido oficialmente conhecidos, relação que continua inalterada (Tabela II). Quando nos lembramos que os casos típicos, com sequelas paralíticas, constituem apenas uma fração da totalidade, cuja enorme maioria não se revela por lesões ou irritações do sistema nervoso central, podemos aquilatar como é grande o desconhecimento da morbidade real, mesmo nos países os mais adiantados.

Não se conhece a razão pela qual, dentre os numerosos indivíduos infectados, apenas um ou outro apresenta fenômenos mais graves, com repercussão paralítica. Pensa Aycock que essa diversidade de modo de reagir poderá ser devida a condições fisiológicas individuais, oriundas, possivelmente, de um desequilíbrio endócrino. A êsses fatores constitucionais de cada indivíduo, dá Aycock o nome de *fatôres autarceológicos*, e ao fenômeno de resistência fisiológica chama de *autarcese*. Assim, na gravidez, a infecção é grave, com alta letalidade e manifestações paralíticas. Aliás, experiências em animais demonstram relação entre aquêlo desequilíbrio e a maior suscetibilidade à infecção. Para aquêlo autor, a agregação em famílias, de casos de poliomielite, pode ser devida a uma maior suscetibilidade familiar.

A doença é ubiqüitária, endêmica, os casos clínicos se dispendo, freqüentemente, com fisionomia esporádica. Às vêzes sobrevêm concentrações de casos clínicos, acompanhando o aumento natural e bem maior da incidência dos casos frustos ou abortivos; temos assim instalada a epidemia, que perdura algumas semanas ou meses, sendo o declínio, em geral, mais moroso, de duas ou três semanas, que o aclínio. Estende-se, radialmente, às zonas circunvizinhas e segue, sucessivamente, seus ciclos: — “quando a doença apresenta o declínio no foco central, está ainda em ascensão nas zonas concêntricas contíguas” (Perkins) —, de modo semelhante ao comportamento das ondas produzidas por uma pedra lançada na superfície de um lago.

Surtos epidêmicos têm sido relatados, praticamente, em tôda a parte, assumindo maior gravidade em certas regiões, como nos Estados Unidos e nos países nórdicos.

No Estado de São Paulo o mal está espalhado por todo o seu território, sabendo-se de vários surtos epidêmicos, como o de Vila Americana em 1918 e o de Santos em 1937.

A doença ocorre em tôdas as estações do ano; a relativa majoração dos casos graves parece se intensificar, todavia, em fins do verão e no outono. Adi-

cionando os casos que pudemos reconstituir, aos oficialmente conhecidos, numa série de anos, para a cidade de São Paulo, observamos essa predileção; entretanto a mortalidade não mostrou tendência maior para a estação quente. E' verdade que o número de casos que coligimos foi relativamente pequeno e não tivemos, na cidade de São Paulo, um ano que, à luz dos dados conhecidos, pudesse ser rotulado pròpriamente de epidêmico; sabe-se, entretanto, ser comum a existência de epidemias silenciosas, com casos aparentes pouco numerosos. (Tabelas IX e X).

Reina muita incerteza no terreno da epidemiologia da Poliomielite. No tocante à transmissão, várias hipóteses têm sido apresentadas. A mais antiga delas e que reúne o apôio da maioria dos epidemiologistas é a que aponta a *via respiratória* como a principal responsável. O vírus eliminar-se-ia pelas vias aéreas superiores, especialmente pelo rinofaringe, e, diretamente, pelas partículas projetadas ou pelas gotículas de Flügge, atingiria as aberturas oro-nasais dos comunicantes; possivelmente a transmissão se faria ainda pelos núcleos infectantes de Wells, ou por fômites. A segunda hipótese, mais recente, é a que aponta a *via intestinal*, em que doentes ou portadores, pelas fezes, podem infectar água, leite, etc. Há uma terceira hipótese, indicando *insetos*, especialmente as moscas, como os disseminadores.

Tôdas elas foram apresentadas em subordinação aos poucos conhecimentos que se possuem sôbre a epidemiologia da Poliomielite. Sem negar a possibilidade das outras, a que mais se coaduna com a maioria dos fatos observados é a que incrimina a via respiratória.

Vejamos os principais argumentos que têm sido oferecidos a respeito:

1) O vírus tem sido isolado da garganta, das fezes, das águas de esgotos e de moscas. Na garganta êle é mais facilmente demonstrado durante as primeiras fases da doença, no período de invasão e no pré-paralítico; nas fezes a pesquisa do vírus se positiva nas últimas fases. Enquanto êle desaparece, rapidamente, da garganta, persiste, na convalescença, nas fezes, podendo perdurar várias semanas.

Ora, a transmissão parece dar-se com maiores probabilidades durante as primeiras fases da doença, por ela se responsabilizando especialmente os casos abortivos, que agiriam à meda de portadores de germes. A difusão da doença é tão grande que a êstes casos abortivos caberia, nessa fase, ao que parece, a principal responsabilidade;

2) No tempo em que não se suspeitava da enorme freqüência dos casos frustos ou abortivos, sem manifestações para o lado do sistema nervoso, dizia-se serem raros os casos múltiplos no mesmo domicílio e isto constituia um argumento contrário à transmissão pelas vias respiratórias. Hoje, todavia, sabe-se não serem infreqüentes tais casos vários na mesma casa, em virtude de contactos mais íntimos do que na população em geral, e, além do mais, dos atacados, sômente uma parte mínima reage com sintomas típicos, especialmente paralíticos. Fica, pois, rebatida, a objeção da relativa pouca freqüência que alguns observadores encontravam;

3) A distribuição etária da Poliomielite aproxima-a mais das outras doenças transmissíveis da infância, como o sarampo ou a coqueluche, sabidamente

de veiculação respiratória, do que das de transmissão pela via intestinal. Assim, incide de preferência no início do período pré-escolar. Também, à semelhança daquelas, dadas as menores oportunidades de contacto nas zonas rurais, a incidência em adultos é, nestas zonas, maior do que nas urbanas. Sem negar a possível veiculação pela água e pelo leite, assevera Smillie que, nos Estados Unidos, as epidemias de Poliomielite têm sido transmitidas por contacto imediato;

4) A distribuição dos casos, em vez de seguir ordinariamente o curso dos rios ou distribuir-se de acôrdo com mananciais contaminados por águas de esgotos, dá-se como nas doenças a contacto respiratório, isto é, radialmente, de acôrdo com a clássica comparação da pedra lançada no meio de um lago;

5) A ocorrência mais freqüente no fim do verão constitui um dos argumentos dos defensores da via intestinal. Já vimos, todavia, que a Poliomielite pode ocorrer em qualquer época do ano, apenas se notando uma possível tendência para maior número de casos paralíticos no verão ou no outono;

6) O descobrimento do virus nas fezes de doentes ou convalescentes foi tomado como apôio à hipótese da via intestinal. O virus foi igualmente isolado de águas de esgôto, o que era logicamente razoável de se esperar. Isto, entretanto, se mostra a possibilidade de alguns casos serem, provavelmente, devidos a essa via, não infirma a respiratória, donde o virus pode, também, ser recuperado e que mais se coaduna com o que se conhece sôbre a usual disseminação da doença;

7) O virus também já foi isolado de moscas. Isso, porém, não prova que tal inseto seja o responsável pela disseminação. Dados os seus hábitos, a mosca, em contacto com secreções e excretos contendo o virus, fàcilmente se contamina. Possivelmente poderá dar origem a um ou outro caso, mas não se pode concluir que seja ela a grande responsável pela disseminação. Os fatos observados não confirmam tal suposição. Se assim fôsse, conforme observa Anderson, as epidemias deveriam ser sustadas pelas quedas fortes de temperatura, com as neves ou geadas, o que não se dá. Várias observações de surtos epidêmicos em cujo decorrer sobrevieram nevadas ou geadas, ou que entraram pelo inverno a dentro, apesar da desapareição das moscas, continuaram a se desenvolver de acôrdo com a conhecida curva da incidência das infecções respiratórias agudas. E, além do mais, é sabido que as epidemias de Poliomielite, embora mais freqüentes em fins do verão ou comêço do outono, podem surgir também em outras estações.

Muitos outros pontos da epidemiologia da paralisia infantil oferecem ainda margem para dúvidas. Um exemplo temos na existência, comumente citada, de portadores de germes, no mesmo sentido com que os admitimos na difteria ou na febre tifóide. Sabe-se que os convalescentes deixam ràpidamente de eliminar o virus pelas secreções colhidas na garganta, mas continuam, por algum tempo, a eliminá-lo nas fezes. O modo de disseminação da doença não parece dar grande responsabilidade a êstes últimos como fontes de estados epidêmicos. Daí ser mais razoável pensar nos numerosos casos abortivos como os principais disseminadores, especialmente durante os períodos epidêmicos, operando êles, poderíamos supor, à maneira de portadores temporários. A existência de portadores crônicos, admitida por alguns, é fenômeno que parece inexistente ou sem significação prática.

INCIDÊNCIA EM SÃO PAULO

A paralisia infantil é endêmica no município de São Paulo. Há alguns anos, um de nós (F. B. V.), valendo-se dos dados de notificações à Secção de Epidemiologia e Profilaxia Gerais do Departamento de Saúde, e do concurso do Pavilhão Fernandinho, da Santa Casa, a cujo Diretor, Prof. Domingos Define, novamente estendemos nossos agradecimentos, chegou a essa conclusão, e à verificação da grande deficiência nas notificações, pois dos 349 casos então apurados para o período de 1933 a 1939, apenas 108, isto é, menos de um terço, foram notificados às autoridades competentes. Nesta parcela ainda se incluíam casos fatais, acusados pelos atestados de óbito recebidos pela extinta Secção de Estatística Demógrafo-Sanitária (na ocasião, dependência do Departamento de Saúde), e que haviam escapado à anterior notificação. Dos casos coligidos, verificou-se que 19 provinham de várias localidades do interior do Estado, quase todos em busca de tratamento de sequelas paralíticas.

No interior do Estado o serviço de notificações era muito falho, apenas se tendo obtido notícia, por intermédio do Departamento de Saúde, de casos fatais, em número de 104, irregularmente distribuídos por 75 municípios, nunca ultrapassando de dois anuais por município e, isso mesmo, em apenas 10 dêles.

Provavelmente importada de Nova York, a doença tem-se manifestado em nosso Estado de forma esporádica ou endêmica; de tempos em tempos, aqui ou ali, em geral, sem grande amplitude aparente, chega a tomar aspecto epidêmico. Assim, em 1918, registrou-se pequena epidemia em Vila Americana, com 18 casos relatados em quatro meses (janeiro a abril), estudada por Salles Gomes Júnior; entre janeiro e julho de 1937 registrou-se em Santos um surto com 30 casos.

Os dados referentes à Capital, compreendendo tanto os oficialmente conhecidos, como os que pudemos coligir até agora, somente do Pavilhão Fernandinho, constam da Tabela II.

Conforme dizíamos em 1940 (F. B. V.) e aqui reafirmamos: Certos estamos de que numerosos casos ocorridos nesta cidade ainda continuam desconhecidos, mesmo os casos paralíticos. Sabido é que muitos casos regridem do período paralítico, e outros, mais numerosos, constituindo a grande categoria dos casos frustos e omissos, escapam grandemente ao conhecimento das autoridades e mesmo dos clínicos, e exercem papel relevante na disseminação da doença.

Verdade é que a poliomielite aguda é doença de notificação compulsória no Estado desde 1918; as notificações são, entretanto, feitas muito irregularmente, constituindo elemento preponderante, para tal estado de coisas, o fato de ser o diagnóstico, em geral, tardio, quando já decorrido o período agudo, passando êste, muitas vezes, sem assistência médica. Além do mais, temos que admitir as falhas de diagnóstico, pois os casos frustos, que são a maioria, passam, freqüentemente, despercebidos, maximé, fora das épocas epidêmicas. Por outro lado, é lamentável que alguns estabelecimentos hospitalares, conforme é do nosso conhecimento, não emprestem à Secção competente do Departamento de Saúde a colaboração que é imprescindível, deixando de notificar mesmo os casos agudos da doença.

Na deficiência de dados de notificação, aliás, em grande parte, bem compreensível, vejamos o que se apurou das estatísticas de óbitos, para o período de 1933 em diante. (Tabela III).

A disparidade na relação anual entre os casos e os óbitos mais uma vez denota as deficiências das notificações, principalmente nos primeiros anos da série. Imprecisa seria qualquer verificação da percentagem de fatalidade que, pelos nossos dados, vai a cerca de 12%.

Em tal sentido cabem algumas considerações sobre a organização dos Serviços de Estatística Demógrafo-Sanitária, que deveriam estar integrados nos Departamentos de Saúde. A existência, no Departamento de Saúde, do Serviço de Epidemiologia e do de Bioestatística, muito facilita a cooperação entre as duas seções, aliás, em muitas organizações, unidas sob uma só chefia. Assim, no caso de óbitos atestados na ausência de notificação anterior, em qualquer doença transmissível, fácil é, por uma comunicação imediata do óbito pela Bioestatística à Epidemiologia, a realização de inquéritos tanto junto às famílias dos doentes, como junto aos médicos atestantes, de forma a se poder elaborar ou completar a ficha epidemiológica, já que os dados constantes do atestado de óbito são de todo insuficientes para os fins em vista.

O Departamento de Saúde de São Paulo tinha, como dependência imediata, a Secção de Estatística Demógrafo-Sanitária. Com a reorganização de 1942, retirou-se a secção de Estatística Demógrafo-Sanitária da dependência do Departamento de Saúde, sendo incorporada num novo departamento, que centralizou os serviços de estatística do Estado. O divórcio ficou claro: o Departamento de Saúde permaneceu como dependência da Secretaria de Estado referente aos negócios da Saúde e o então criado Departamento Estadual de Estatística* ficou diretamente subordinado ao Gabinete do Governador. Mais difíceis se tornaram, pois, as ligações.

Para exemplificar, poderíamos dizer que, na elaboração do presente trabalho, tivemos ensejo de deparar com alguns óbitos, embora raros, classificados, de acôrdo com o atestado médico, como de poliomielite, e que tiveram de ser transferidos para outras rubricas, como consequência de inquéritos epidemiológicos realizados.

Não vai nisto uma crítica à competência dos médicos atestantes. O que se dá é que, examinando o doente, muitas vezes, "in extremis", ou guiando-se pelas informações da família, não tem o médico ensejo de tomar conhecimento da evolução da doença. Pode ser que o doente já tenha sido examinado antes por outros facultativos, ou tenha estado internado em hospitais, onde o diagnóstico indicando outra doença já haja sido firmado.

E', portanto, nosso ponto de vista que os serviços de Estatística Demógrafo-Sanitária não só devem fazer parte integrante da organização sanitária, como agir sempre na mais estreita colaboração com o Serviço de Epidemiologia.

* * *

* Extinto hoje, por decisão da Assembléia Legislativa, devendo funcionar só até 31 de dezembro corrente.

Passemos, agora, ao estudo dos dados que pudemos coligir sôbre os caracteres da incidência da poliomielite aguda no município de São Paulo.

A poliomielite aguda em São Paulo tem revestido um aspecto continuamente endêmico, às vêzes com exacerbações, apresentando esboços de variações cíclicas, conforme se pode inferir do estudo da mortalidade numa série de anos.

A doença tem-se manifestado, esporadicamente, em quase todos os subdistritos, conforme se verifica pelas Tabelas IV e V. As Tabelas VI e VII referem-se aos casos não autóctones.

A separação que fizemos quanto à distribuição distrital entre os casos oficialmente conhecidos e os do Pavilhão Fernandinho residiu no fato de possuímos, para os primeiros, dados mais exatos quanto à residência por ocasião do período agudo; as residências constantes das fichas do Pavilhão Fernandinho são as indicadas na época em que foi procurado tratamento das sequelas. Muitas vêzes não se podendo garantir serem as mesmas do período agudo. Por êste motivo, deixamos de incluir, entre êstes últimos, as fichas relativas aos casos em que não há referências precisas à data do período agudo.

A água clorizada não abastece tôda a cidade de São Paulo; há subdistritos, especialmente os rurais, que usam águas de poço ou de nascentes; o leite é usado, correntemente, após fervura.

Ora, sendo assim, e considerando o período estudado, em que não houve manifestações prôpriamente epidêmicas, somos levados, em face da generalização a todos os subdistritos da Capital paulista, a incriminar os casos frustos, omissos ou inaparentes, e os possíveis portadores de germes, como os fatôres disseminantes, uma vez que os doentes que indicaram contacto prévio foram mínimos.

A via respiratória seria a aceitável, atuando em população grandemente imune.

Distribuição por meses: -- A doença pode manifestar-se em qualquer época do ano; tem-se registrado, entretanto, maior incidência nos meses quentes, diferindo assim a poliomielite de outras doenças de eliminação e penetração pelas vias respiratórias, em que a maior ocorrência se dá nos meses frios. Êste ponto tem sido, como vimos, um dos que mais insistentemente impressionam os que advogam a transmissão hídrica ou através de vetores alados, o que, todavia, não tem sido suficientemente provado, como fator preponderante.

Vejamos qual foi a distribuição dos casos por meses, de acôrdo com a data do período agudo e dos óbitos no município de São Paulo (considerando-se primeiramente os casos conhecidos através das Secções competentes do Departamento de Saúde), durante o período de 1933-1947 (Tabelas VIII, IX e X).

As curvas de morbidade foram constituídas por um número não expressivo de casos, pois, quanto aos oficialmente conhecidos sabemos como falham as notificações e, em relação aos que pudemos apurar, os dados foram colhidos em apenas um hospital ortopédico da Capital e, isso mesmo, sem compreender tôdas as observações lá existentes, dada a premência de tempo de que dispusemos para êste trabalho. Entretanto, com essas ressalvas, pudemos verificar, pela Tabela IX, maior aumento dos casos em janeiro e fevereiro, que são os meses quentes. A Tabela X da mortalidade não mostra tal preferência, apresentando o mês de agosto, no total da série dos 15 anos estudados (1933 a 1947), um número maior

de óbitos. O fato, entretanto, parece não ter grande significação, desde que não foi verificado maior obituário nos meses frios, em todos os anos componentes da série. Não tivemos, em qualquer desses anos, um que fôsse excepcionalmente epidêmico; houve variações para mais ou para menos, mas dentro de uma curva de endemicidade que não permite tirar conclusões a respeito.

Distribuição por sexo: — Os casos estudados compreenderam 593 do sexo masculino e 522 do sexo feminino.

Distribuição por idades: — A idade mais atingida foi a compreendida entre 0 e 5 anos, onde se deram 83% dos casos notificados e 90% do total dos casos apurados. Nessa fase de vida, foi a incidência maior entre 1 e 2 anos. (Tabelas XI e XII).

Essa maior concentração de casos nos primeiros cinco anos de vida é refletida, embora não com a mesma intensidade, no obituário. Assim, cêrca de 85 a 90% dos casos se deram abaixo de 5 anos de idade e os óbitos, nesse período, ficaram ao redor de 70%. (Tabelas XIII e XIV).

Raças, profissões, condições sociais: — Estas condições revelam ter pouca importância na epidemiologia da paralisia infantil, que parece, todavia, ser mais freqüente em brancos do que em pretos. Faltando-nos dados sôbre a composição racial da população paulistana, impossível se torna calcular coeficientes específicos de incidência nesta rubrica. (Tabela XV).

Contacto prévio: — Quanto a êste item, dentre tôdas as fichas do Departamento de Saúde computadas (de vez que as do Pavilhão Fernandinho a êle não fazem referência), apenas 5 o acusam; em 3, tal contacto foi provável; 206 negam-no e as restantes 94 nada informam a respeito.

Somando-se a estas as 807 fichas estudadas do Pavilhão Fernandinho, vemos que a grande maioria não faz referência a contacto anterior.

Êste fato vem corroborar a idéia da disseminação se fazer, principalmente, por meio dos casos frustos ou omissos.

Incubação: — Sendo pouquíssimos os casos que revelam contacto com doente ou suspeito, não pudemos ter idéia do valor dêste item para São Paulo. Êsse período é avaliado, pelos autores, em cêrca de 7 a 10 dias. Entretanto Aycock e Eaton referem 10 a 18 dias, resultado a que chegaram pela observação de casos de infecções familiares. Julgam êstes autores que os casos de infecções familiares múltiplas, ocorridos dentro dos primeiros oito dias, são de contaminação simultânea.

Sequelas: — Quanto à localização de sequelas paralíticas, o que averiguamos sôbre 1.115 casos, em São Paulo, dentre as fichas que trazem a informação, não destoa do que aí geralmente se observa, isto é, maior freqüência em perturbações para o lado dos músculos dos membros inferiores. As paresias ou paralisias se assestaram em um ou mais grupos musculares das localizações seguintes:

Nos membros inferiores	276
No membro inferior esquerdo	258
No membro inferior direito	262
Nos membros superiores	8
No membro superior esquerdo	41
No membro superior direito	32
Hemiplegia esquerda	21
Hemiplegia direita	21
Quadriplegia	28
Nos membros inferiores e membro superior direito ..	13
Nos membros inferiores e membro superior esquerdo	5
Nos membros superiores e membro inferior esquerdo	3
No membro superior esquerdo e inferior direito	3
No membro superior direito e inferior esquerdo	7
Outras localizações, casos frustos e sem informação	137

Antes de concluirmos, desejamos apresentar à srta. Ilka Maria de Rezende Araujo e ao sr. Renato Cecchi, os nossos melhores agradecimentos, pelo valioso auxílio prestado durante a elaboração do presente trabalho.

C O N C L U S Õ E S

- 1) A poliomielite aguda é endêmica no Estado de São Paulo, tendo revestido, algumas vezes, aspecto epidêmico em alguns municípios.
- 2) A incidência da doença ainda é mal conhecida, devido, não só aos numerosos casos abortivos, que passam despercebidos, como ainda à notificação deficiente, mesmo dos casos típicos.
- 3) Ainda reinam grandes dúvidas quanto à epidemiologia da doença, especialmente no que tange às vias de transmissão.
- 4) Sem se poder negar a possibilidade de transmissão pela água, pelo leite ou por meio de moscas, é a via respiratória a que mais se coaduna com os aspectos epidemiológicos usuais da incidência.
- 5) Para um melhor conhecimento da ocorrência da poliomielite, entre nós, mister se faz uma estreita ligação entre os serviços de Bioestatística e os de Epidemiologia, sendo aconselhável que ambos sejam dependentes do Departamento de Saúde.

Tabela I
MUNICIPIO DE SÃO PAULO (1)
Mortalidade por Poliomielite

Anos	População (I — VII)	Óbitos gerais	Óbitos Poliom.	% s/ ób. gerais	Coef./100 mil habitantes	(x _i)	(y _i)	(x _i y _i)	(x _i) ²
1918	528.295	15.129	2	0,01	0,37	-29	0,01	-0,29	841
1919	528.295	10.294	1	0,01	0,18	-27	-0,18	4,86	729
1920	589.191	10.851	3	0,02	0,51	-25	0,15	-3,75	625
1921	613.208	11.532	2	0,01	0,33	-23	-0,03	0,69	529
1922	638.196	11.743	—	—	—	-21	-0,36	7,56	441
1923	664.203	12.591	—	—	—	-19	-0,36	6,84	361
1924	691.269	13.471	5	0,03	0,72	-17	0,36	-6,12	289
1925	719.438	14.133	1	—	0,14	-15	-0,22	3,30	225
1926	748.756	14.443	2	0,01	0,27	-13	-0,09	1,17	169
1927	779.267	14.511	1	—	0,13	-11	-0,23	2,53	121
1928	811.022	15.351	4	0,02	0,49	-9	0,13	-1,17	81
1929	844.071	15.170	4	0,02	0,47	-7	0,11	-0,77	49
1930	878.467	14.029	5	0,03	0,57	-5	0,21	-1,05	25
1931	914.265	14.075	3	0,02	0,33	-3	-0,03	0,09	9
1932	951.521	13.144	3	0,02	0,31	-1	-0,05	0,05	1
1933	990.296	15.088	7	0,04	0,71	1	0,35	0,35	1
1934	1.030.650	13.669	7	0,05	0,68	3	0,32	0,96	9
1935	1.072.649	14.984	2	0,01	0,19	5	-0,17	-0,85	25
1936	1.116.360	17.202	10	0,06	0,90	7	0,54	3,78	49
1937	1.161.851	15.923	8	0,05	0,69	9	0,33	2,97	81
1938	1.209.196	17.119	2	0,01	0,16	11	-0,20	-2,20	121
1939	1.258.471	17.887	6	0,03	0,48	13	0,12	1,56	169
1940	1.309.754	17.116	2	0,01	0,15	15	-0,21	-3,15	225
1941	1.363.126	19.295	2	0,01	0,15	17	-0,21	-3,57	289
1942	1.418.673	19.145	3	0,01	0,21	19	-0,15	-2,85	361
1943	1.476.484	18.697	4	0,02	0,27	21	-0,09	-1,89	441
1944	1.536.651	20.128	5	0,02	0,32	23	-0,04	-0,92	529
1945	1.599.270	19.981	9	0,04	0,56	25	0,20	5,00	625
1946	1.664.440	18.650	3	0,01	0,18	27	-0,18	-4,86	729
1947	1.732.265	19.539	6	0,03	0,35	29	-0,01	-0,29	841

M = 0,36

E(x_iy_i)

= 7,98

E(x_i)²

= 8990

Resultado: (p/100 mil habts.) $y = 0,36 + 0,0016x$

(1) Nota: Todos os dados, de 1918 a 1947, incluem o ex-município de Santo Amaro, extinto e anexado ao município da Capital de S. Paulo, por Decreto n.º 6.983 de 23 de fevereiro de 1935.

Tabela II

Poliomielite Aguda

MORBIDADE — Distribuição pela data dos primeiros sintomas. Fichas do Dep. Saúde e do Pavilhão Fernandinho (*)

	1933			1934			1935			1936			1937			1938			1939			1940		
	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
Dep. de Saúde	2	5	7	5	2	7	1	3	4	9	4	13	14	15	29	5	3	8	21	21	42	5	15	20
Pavilhão Fernandinho ...	8	7	15	7	10	17	16	21	37	13	11	24	42	37	79	29	18	47	28	32	60	23	27	50
Totais	10	12	22	12	12	24	17	24	41	22	15	37	56	52	108	34	21	55	49	53	102	28	42	70

	1941			1942			1943			1944			1945			1946			1947			S/ discrim. do ano		
	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T			
Dep. de Saúde	7	8	15	24	12	36	13	8	21	12	13	25	21	10	31	9	3	12	17	21	38	—	—	—
Pavilhão Fernandinho ...	29	28	57	53	29	82	28	25	53	12	30	72	33	35	68	15	17	32	34	31	65	28	21	49
Totais	36	36	72	77	41	118	41	33	74	54	43	97	54	45	99	24	20	44	51	52	103	28	21	49

Departamento de Saúde Masculino — 165 Feminino — 143 Total 308
Pavilhão Fernandinho Masculino — 428 Feminino — 379 Total 807
Total geral Masculino — 593 Feminino — 522 Total 1.115 casos apurados

Nota: — Casos importados: — Departamento de Saúde — 55 Pavilhão Fernandinho — 192 Total de casos importados — 247

· A procedência desses casos encontra-se nas tabelas VI e VII e a sua distribuição anual é a seguinte:

1933 — 1 1934 — 3 1935 — 6 1936 — 2 1937 — 10 1938 — 20 1939 — 15 1940 — 18 1941 — 19 1942 — 23
1943 — 28 1944 — 37 1945 — 25 1946 — 16 1947 — 24.

(*) As fichas do Pavilhão Fernandinho não representam o total existente naquele Pavilhão, para cada ano estudado neste trabalho, mas só as que conseguimos apurar.

Tabela III

Poliomielite Aguda

ÓBITOS ocorridos no município da Capital. (Autóctones e importados). Distribuição pela data do óbito

1933			1934			1935			1936			1937			1938			1939			1940		
M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
2	5	7	5	2	7	1	1	2	7	3	10	4	4	8	—	2	2	3	5	8	1	1	2
1941			1942			1943			1944			1945			1946			1947			Total		
M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T	M	F	T
2	—	2	3	—	3	3	1	4	2	3	5	8	1	9	2	1	3	4	2	6	47	31	78

Tabela IV

Poliomielite Aguda

Distribuição por distritos. (Fichas do Departamento de Saúde)

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Liberdade	—	—	—	—	—	—	3	1	1	1	1	—	—	—	1	8
Penha	1	—	—	—	1	1	1	—	—	2	—	—	1	—	—	7
Nossa Senhora do Ó	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	4
Santa Efigênia	—	—	—	—	1	—	2	1	—	—	—	—	—	1	4	9
Brás	1	1	—	1	1	1	3	—	—	3	—	1	—	—	2	14
Consolação	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	1	—	—	1	—	5
Sant'Ana	—	1	1	—	—	—	3	1	—	2	1	2	1	—	—	12
Baquirivú	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Vila Mariana	1	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	5
Belemzinho	1	3	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	2	1	1	11
Santa Cecília	—	—	—	1	2	—	1	2	1	3	—	—	1	—	1	12
Cambuí	—	—	—	—	—	—	2	1	1	3	—	—	1	—	2	10
Butantã	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	2	2	7
Osasco	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3
Lapa	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	2	—	—	6
Bom Retiro	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	2	7
Moóca	1	1	—	—	2	—	6	—	—	1	—	1	1	—	2	15
Bela Vista	—	—	—	—	2	—	3	2	—	—	1	—	—	2	2	12
Ipiranga	—	—	—	—	1	1	1	1	2	2	—	3	1	—	—	12
Perdizes	1	—	—	2	3	—	1	1	—	—	3	—	—	—	1	12

Tabela IV
(continuação)

Poliomielite Aguda

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Jardim America	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	5
Saúde	—	—	—	2	—	—	2	—	—	2	—	3	2	—	—	11
Tucuruvi	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	6
Indianopolis	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	5
Parí	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	3
Vila Prudente	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	2	1	—	6
Tatuapé	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	4	—	—	8
Santo Amaro	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	3
Barra Funda	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	3
Vila Maria	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	3
Aclimação	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	3
Jardim Paulista	—	—	—	1	3	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	8
Alto da Moóca	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	3
Cerqueira Cesar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	3
Casa Verde	—	—	2	2	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	6
Pirituba	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Taipas	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Ibirapuéra	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Não informa	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Total	6	6	4	13	24	7	40	18	13	30	13	17	24	10	28	253

Tabela V

Poliomielite Aguda

Distribuição por distritos (Pela data dos primeiros sintomas). — Fichas do Pavilhão Fernandinho

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Bom Retiro	3	—	2	1	5	—	1	—	2	—	2	—	—	—	2	18
Bela Vista	—	—	—	4	3	2	1	3	2	1	—	2	—	1	3	22
Butantã	—	—	1	—	—	—	2	2	2	1	1	1	2	—	1	13
Braz	1	1	4	—	7	1	5	—	3	2	1	4	4	1	2	36
Belemzinho	1	2	1	1	6	—	3	5	2	2	1	1	4	2	1	31
Cambucí	—	—	1	2	1	1	2	1	1	2	2	2	1	—	1	17
Casa Verde	—	1	2	1	2	2	1	—	—	3	—	3	3	—	3	21
Consolação	—	1	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	6
Indianopolis	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
Ipiranga	1	1	1	3	5	—	2	1	2	7	1	1	3	1	5	34
Liberdade	—	—	1	—	1	—	2	1	—	2	—	1	1	—	—	9
Lapa	1	1	2	—	9	3	3	2	2	6	2	—	2	1	1	34
Jardim America	1	—	1	—	5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	8
Jardim Paulista	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	—	—	—	5
Moóca	—	—	3	1	3	2	3	1	3	2	1	3	2	2	3	31
Perdizes	—	—	—	—	2	2	1	1	1	—	1	1	2	3	—	14
Penha	—	—	—	2	3	3	5	3	1	4	2	8	2	1	4	37
Parí	2	—	—	2	—	—	2	1	—	2	—	1	—	1	3	14
Saúde	—	2	1	1	1	—	2	1	1	1	—	—	—	—	2	13
Santa Cecilia	2	—	—	—	1	1	—	1	—	4	—	1	1	—	1	12
Santa Efigênia	—	1	4	—	1	4	4	—	—	4	—	—	—	1	—	19

Tabela V
(continuação)

Poliomielite Aguda

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Tatuapé	—	—	1	—	1	1	3	—	3	3	2	2	4	1	5	26
Vila Mariana	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	3	1	—	—	2	9
Freguezia do Ó	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1	3	—	—	—	—	7
Itaquéra	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	4
Osasco	—	—	1	—	1	2	—	—	1	—	—	1	1	—	—	7
Pirituba	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2
Perús	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sant'Ana	—	1	2	—	3	—	3	2	2	3	1	1	4	—	1	23
Baquirivú (S. Miguel)	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	4
Santo Amaro	—	1	—	—	2	—	—	2	—	2	—	1	1	—	—	9
Tucuruví	—	—	1	1	2	—	—	1	—	1	3	1	2	—	2	14
Vila Prudente	—	—	1	3	—	1	—	—	2	1	1	—	1	—	1	11
Alto da Moóca	—	—	—	—	2	—	—	2	3	1	2	1	—	1	—	12
Vila Maria	—	—	—	—	1	—	1	1	1	1	2	3	3	—	2	15
Aclimação	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2	1	—	5
Barra Funda	—	1	—	—	—	—	—	1	3	3	—	—	1	—	3	12
Taipas	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Artur Alvim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Vila Matilde	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Não informa	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Total	15	15	31	22	74	28	47	34	40	65	33	43	49	18	51	565

Tabela VI

Poliomielite Aguda

CASOS IMPORTADOS — Só os oficialmente conhecidos, isto é, fichas do Departamento de Saúde.

(Distribuição pela data dos primeiros sintomas).

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Baurú	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2
Botucatu	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	3
Conchas	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Itapecirica	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	3
Iguape	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Marilia	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	4
Presidente Prudente	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Espirito Santo de Pinhal	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Salto Grande	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Santos	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
São Bernardo	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Franca	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Ribeirão Preto	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Cafelandia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Sorocaba	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	3
Santo André	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	2	5
Juquerí (Franco da Rocha)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Balsamo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Presidente Bernardes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1

Tabela VI
(continuação)

Poliomielite Aguda

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Olimpia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Jacareí	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Rio Claro	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Rio de Janeiro	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Guararema	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Santo Anastacio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Dois Corregos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Itararé	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
S. Luiz do Paraitinga	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2
Fernandopolis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Birigui	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Batataes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Bebedouro	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Goiás	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Paraná	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Garça	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Limeira	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Porto Feliz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Tres Lagoas (Est. de Mato-Grosso)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Ourinhos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Total	1	1	0	0	5	1	2	2	2	6	8	8	7	2	10	55

Tabela VII

Poliomielite Aguda

CASOS IMPORTADOS — Fichas do Pavilhão Fernandinho — Distribuição pela data dos primeiros sintomas

Localidades:	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Avai	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Atibaia	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Araçatuba	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Assis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Apiá	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Anhembí	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Andradina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Araraquara	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	3
Aparecida do Norte	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Altinópolis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Andradas (Minas)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Barra Bonita	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Bento Quirino	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Baurú	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Botucatu	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	2	2	—	—	8
Baía	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Birigui	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Barretos	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Bragança	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Balsamo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Bernardino de Campos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1

Tabela VII

(continuação)

Poliomielite Aguda

Localidades:	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Cruzeiro	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Campinas	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	—	4
Corumbataí	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Calmon Viana	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Caieiras	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Campo Grande (Mato-Grosso)	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2
Cambé (Paraná)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Candido Mota	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Cosmópolis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Catanduva	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Dois Corregos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Descalvado	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Espirito Santo do Pinhal	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Franco da Rocha	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Guarassai	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Guarulhos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Gramma	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Herculanô	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Iacanga	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Itapira	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Itaqui	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1

Tabela VII

(continuação)

Poliomielite Aguda

Localidades:	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Itaquaquetuba	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Jundiá	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	2	—	—	—	5
Jacareí	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Jaboticabal	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Jaborandí	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Lins	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Luzitania	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Morro Alto	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Mogi das Cruzes	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3
Martinópolis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Monte Santo	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Miguelópolis	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Mairinque	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Mauá	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2
Marília	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Mocóca	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Martinho Prado	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Ourinhos	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Olimpia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Presidente Bernardes	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	3

Tabela VII

(continuação)

Poliomielite Aguda

Localidades:	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Parnaíba	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Pindorama	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Promissão	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Piracicaba	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	3
Paraguassú	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Pitangueiras	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Pompéia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Piranji	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Presidente Prudente	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2
Poá	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Porto Feliz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Piedade	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Estação de Paula Lopes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Quatá	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	3
Quintana	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Ribeirão Preto	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Rio das Pedras	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Rio Claro	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	3
Rancharia	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	3
Rio Preto	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Santos	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	2	—	1	—	6

Tabela VII

(continuação)

Poliomielite Aguda

Localidades:	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Sorocaba	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	3	1	9
São Roque	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	3
Santo André	—	1	1	—	1	3	3	4	1	3	1	1	—	1	4	24
São José dos Campos	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2
Salto de Itú	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Santa Cruz da Conceição	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Santa Barbara	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
S. João da Boa Vista	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	3
Santo Anastacio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2
S. Carlos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Suzano	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Santo Antonio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
S. Simão	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Tamoio	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Tiete	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2
Taquaritinga	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
Tanabí	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Tupã	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2
Una	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Vista Alegre	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Total geral	—	2	6	2	5	19	13	16	17	17	20	29	18	14	14	192

Tabela VIII

Poliomielite Aguda

MORBIDADE — Casos oficialmente conhecidos, auctóctones e importados. (Fichas do Dep. de Saúde) — Distribuição por anos e meses, pela data dos primeiros sintomas

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Janeiro	1	—	2	1	1	—	3	2	2	2	4	4	2	2	2	28
Fevereiro	1	—	—	—	1	—	7	—	2	5	2	3	5	3	3	32
Março	—	—	1	2	—	1	9	—	—	2	1	2	3	1	3	25
Abril	2	—	—	—	2	—	4	2	—	3	2	1	4	—	5	25
Maio	—	—	—	—	2	2	4	1	—	2	3	3	6	—	4	27
Junho	—	1	—	4	—	—	5	3	1	6	2	—	1	1	2	26
Julho	1	1	1	2	6	1	2	1	—	1	2	2	1	2	1	24
Agosto	1	—	—	2	5	—	2	3	—	5	—	2	2	1	3	26
Setembro	1	2	—	—	4	—	3	1	1	—	1	1	2	1	2	19
Outubro	—	3	—	1	5	—	1	—	—	3	3	1	2	—	11	30
Novembro	—	—	—	—	2	2	2	2	—	5	—	3	2	1	1	20
Dezembro	—	—	—	1	1	2	—	4	3	2	1	3	1	—	1	19
Sem informação	—	—	—	—	—	—	—	1	6	—	—	—	—	—	—	7
Total	7	7	4	13	29	8	42	20	15	36	21	25	31	12	38	308

Tabela IX

Poliomielite Aguda

MORBIDADE — Conjunto de casos do Departamento de Saúde e do Pavilhão Fernandinho. Autóctones e importados.

Distribuição por anos e meses, pela data dos primeiros sintomas.

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Janeiro	3	4	4	9	6	11	11	5	8	18	18	10	9	6	5	127
Fevereiro	2	3	5	4	7	2	17	5	7	13	10	7	16	5	9	112
Março	—	2	3	2	6	7	12	2	5	11	5	7	12	5	10	89
Abril	3	2	2	2	8	3	9	6	5	8	9	3	12	3	8	83
Maio	3	2	2	3	8	5	14	1	4	9	8	8	9	3	14	93
Junho	—	2	2	5	13	3	8	6	2	10	6	4	5	2	12	80
Julho	1	1	5	4	15	3	3	3	1	6	2	5	3	2	5	59
Agosto	2	1	8	5	13	1	5	7	3	11	2	5	5	4	11	83
Setembro	3	2	3	—	10	1	7	3	5	3	1	7	6	3	7	61
Outubro	3	3	3	2	10	7	4	7	2	11	8	4	5	2	16	87
Novembro	1	1	3	—	7	7	9	12	10	7	2	14	8	5	4	90
Dezembro	1	1	1	1	5	5	3	12	14	11	3	18	7	4	2	88
Sem informação	—	—	—	—	—	—	—	1	6	—	—	5	2	—	—	14
Total	22	24	41	37	108	55	102	70	72	118	74	97	99	44	103	1.066

Tabela X

Poliomielite Aguda

MORTALIDADE — (Fichas do Departamento de Saúde) — Distribuição per anos e meses, pela data do óbito

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
Janeiro	—	—	—	1	—	—	1	—	2	—	—	—	2	—	—	6
Fevereiro	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	8
Março	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	4
Abril	2	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	2	—	1	8
Maiο	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	2	—	1	8
Junho	1	—	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	6
Julho	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	7
Agosto	2	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	1	1	—	1	11
Setembro	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	5
Outubro	—	3	—	1	1	—	—	1	—	1	1	—	—	—	1	9
Novembro	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	4
Dezembro	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Total	7	7	2	10	8	2	8	2	2	3	4	5	9	3	6	78

Tabela XI

Poliomielite Aguda

Casos do Departamento de Saúde — Distribuição por idades

I d a d e s		1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
0 a 1 ano	1	2	1	—	5	2	8	3	7	7	7	6	9	3	10	71
1 ano	—	—	1	2	8	2	9	9	3	14	6	10	10	1	16	91
2 anos	3	1	1	1	8	2	11	4	1	6	4	5	4	1	6	58
3 anos	1	—	—	—	2	1	3	—	2	3	2	1	4	2	2	23
4 anos	—	2	1	—	—	—	1	2	1	4	1	—	1	—	1	14
0 a 4 anos	5	5	4	3	23	7	32	18	14	34	20	22	28	7	35	257
5 a 9 anos	1	1	—	2	4	1	7	1	1	—	—	3	2	4	2	29
10 a 14 anos	—	—	—	1	—	—	2	—	—	1	1	—	—	—	—	5
15 a 19 anos	—	1	—	—	2	—	1	—	—	1	—	—	1	1	1	8
20 a 24 anos	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
25 a 29 anos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30 a 34 anos	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
60 e mais anos	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Sem informar	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
T o t a l	7	7	4	13	29	8	42	20	15	36	21	25	31	12	38	308

Tabela XII

Poliomielite Aguda

Casos do Departamento de Saúde em conjunto com os do Pavilhão Fernandinho.

Distribuição por idades.

Idades:	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
0 a 1 ano	6	6	10	4	22	11	25	23	31	33	22	27	32	8	42	302
1 ano	4	4	17	13	56	23	27	27	22	44	27	40	33	14	33	384
2 anos	6	8	8	4	17	13	20	13	11	22	18	16	13	13	14	196
3 anos	3	2	2	2	6	5	12	2	3	7	2	4	8	3	5	66
4 anos	—	2	1	—	—	2	2	3	2	4	2	—	4	—	3	25
0 a 4 anos	19	22	38	23	101	54	86	68	69	110	72	87	89	38	97	973
5 a 9 anos	1	1	2	6	4	1	12	1	2	6	1	8	6	5	5	61
10 a 14 anos	—	—	1	1	—	—	3	—	—	1	2	1	2	—	—	11
15 a 19 anos	1	1	—	—	2	—	1	—	1	1	—	—	1	1	1	10
20 a 24 anos	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
25 a 29 anos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30 a 34 anos	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
60 + anos	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Sem informar	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	4
Total	22	24	41	37	108	55	102	70	72	118	74	97	99	44	103	1.066

Tabela XIII

Poliomielite Aguda

MORTALIDADE — Distribuição por idades — (Fichas do Departamento de Saúde)

I d a d e s	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	Total
0 a 1 ano	1	2	—	—	—	1	—	—	—	1	—	3	4	1	1	14
1 ano	—	—	1	1	1	—	1	—	1	—	2	1	2	—	3	13
2 anos	3	1	—	1	3	—	4	1	—	1	1	—	—	—	—	15
3 anos	1	—	—	—	—	1	1	—	1	—	1	—	2	—	1	8
4 anos	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4
0 a 4 anos	5	5	2	2	4	2	6	1	2	3	4	4	8	1	5	54
5 a 9 anos	1	1	—	2	3	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	11
10 a 14 anos	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
15 a 19 anos	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	5
20 a 24 anos	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
25 a 29 anos	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30 a 34 anos	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
60 e mais anos	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
T o t a l	7	7	2	10	8	2	8	2	2	3	4	5	9	3	6	78

Tabela XIV

Poliomielite Aguda

SUA INCIDÊNCIA EM S. PAULO

Idade	M o r b i d a d e %		Mortalidade %
	C. Not.	C. Apur.	
0 — 4	83,4	91,2	69,2
5 — 9	9,5	5,7	14,1
10 +	7,1	3,0	16,7

Tabela XV

Poliomielite Aguda

Casos autóctones e importados, do Departamento de Saúde e do Pavilhão Fernandinho — Distribuição por côres

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	S/especif. de ano	Total
Branca	21	23	40	35	102	51	91	65	67	111	68	89	92	41	88	43	1.027
Preta	—	1	—	—	2	—	5	2	1	1	2	5	2	1	7	1	30
Parda	1	—	1	—	4	2	3	3	3	6	4	3	3	1	7	4	45
Amarela	—	—	—	—	—	2	3	—	—	—	—	—	1	—	1	—	7
Sem informar	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	6
T o t a l	22	24	41	37	108	55	102	70	72	118	74	97	99	44	103	49	1.115

POLIOMIELITE AGUDA NO MUNICIPIO DE SÃO PAULO - 1918-1947 - MORTALIDADE
 ----- COEFICIENTE; ——— ÓBITOS

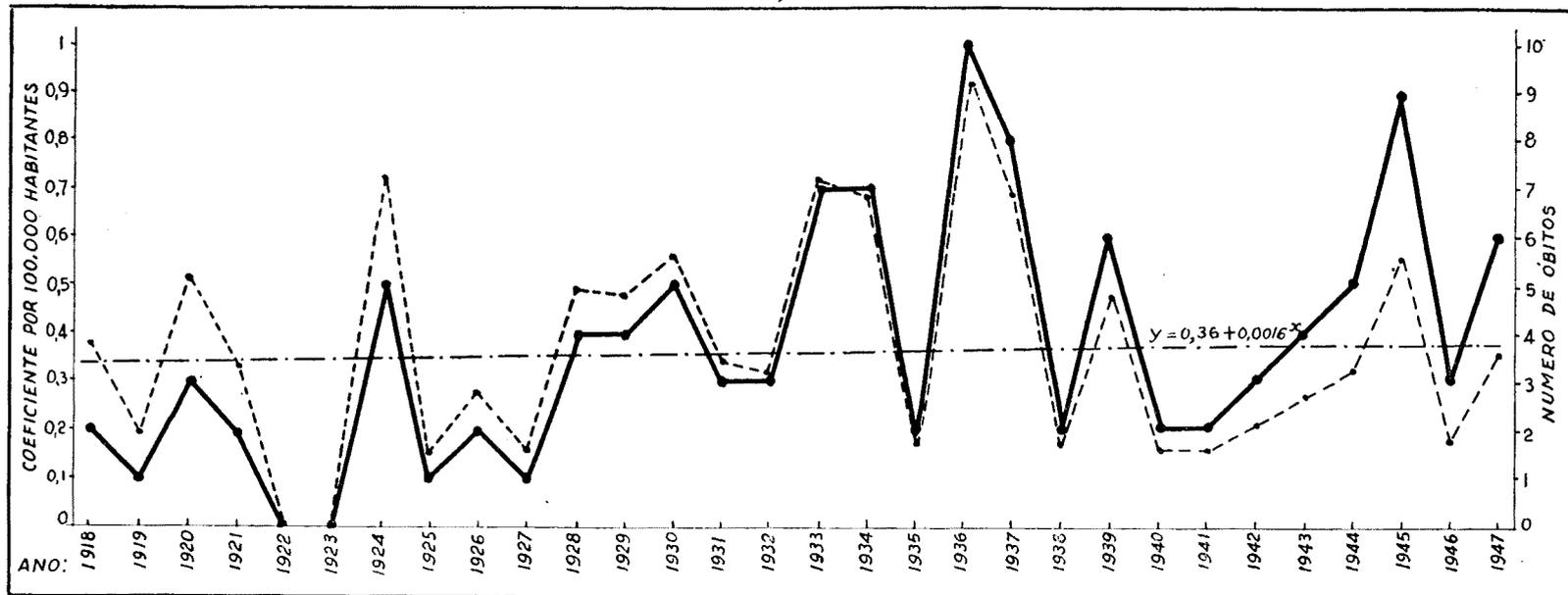


GRAFICO I

**POLIOMIELITE AGUDA NO MUNICIPIO DE SÃO PAULO
1933-1947 - CASOS E OBITOS POR SEXO**

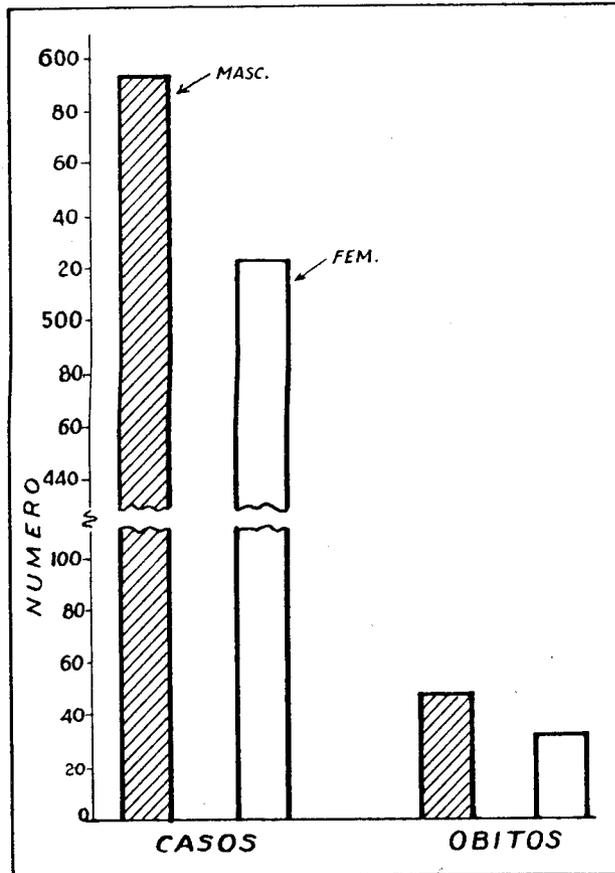


GRAFICO II

**POLIOMIELITE AGUDA NO MUNICIPIO DE SÃO PAULO
1933-1947 - INCIDENCIA MENSAL**

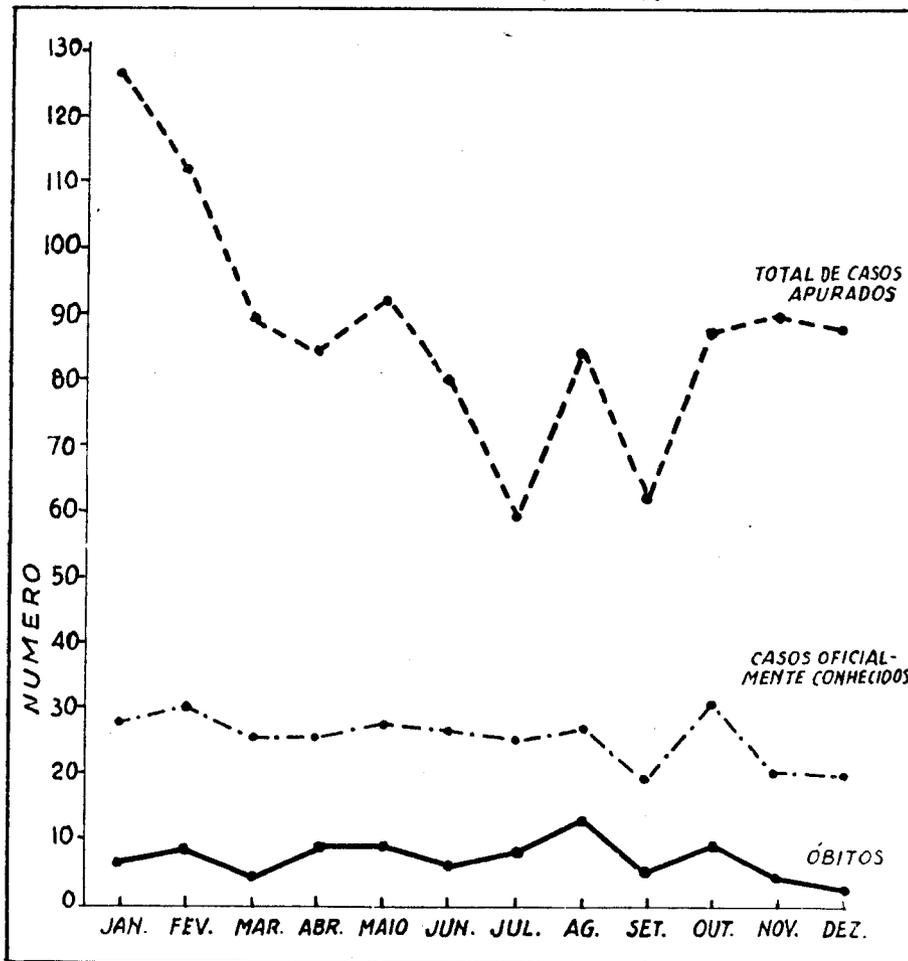


GRAFICO III

**POLIOMIELITE AGUDA NO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO
1933-1947 - MORBIDADE POR GRUPOS DE IDADES**

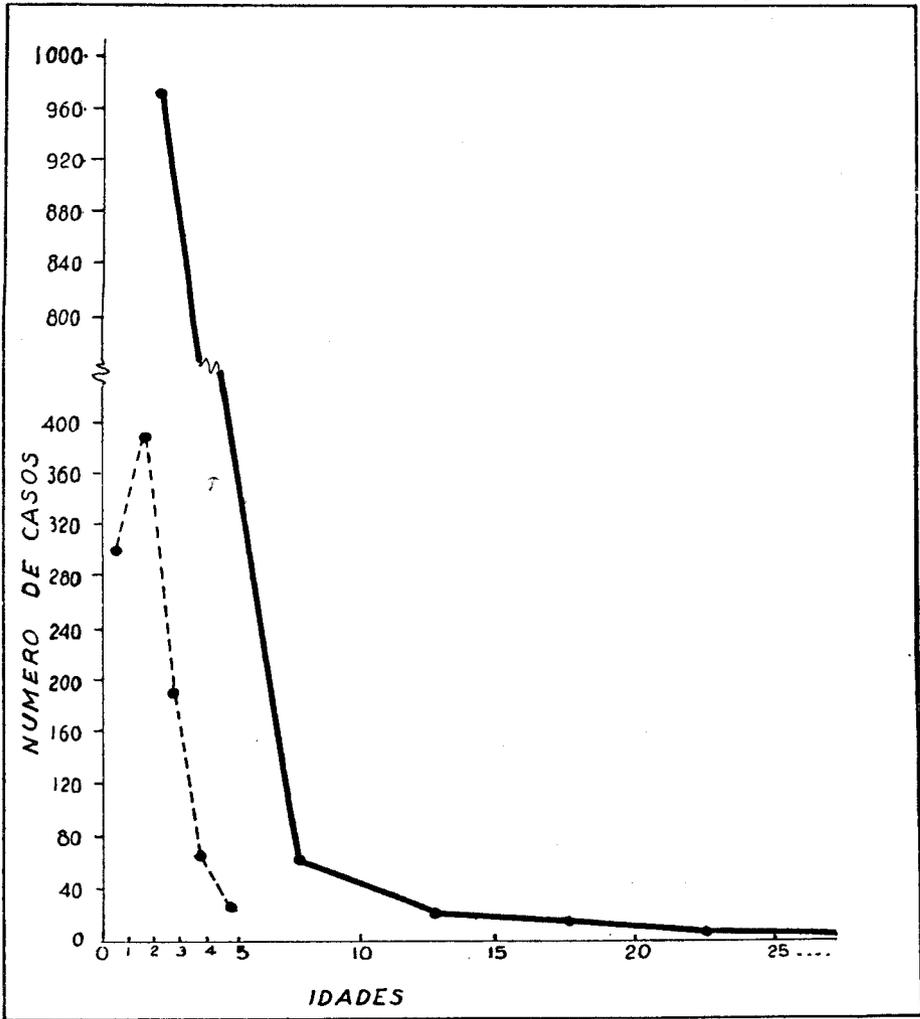


GRAFICO IV

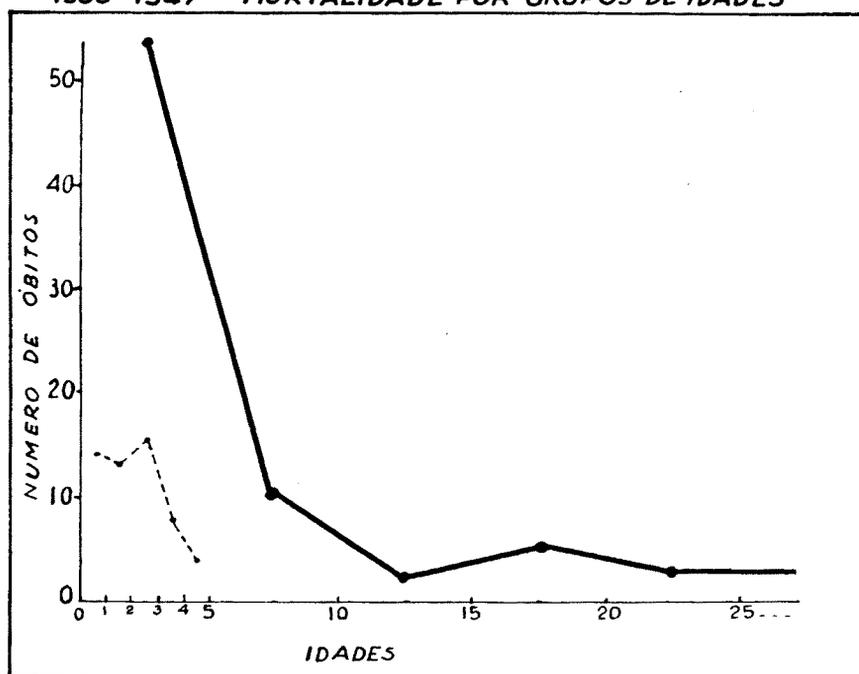
**POLIOMIELITE AGUDA NO MUNICIPIO DE SÃO PAULO
1933-1947 - MORTALIDADE POR GRUPOS DE IDADES**

GRAFICO V

**POLIOMIELITE AGUDA
NO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO
1933-1947 - PERCENTAGENS RESPECTIVAS
DOS CASOS E ÓBITOS POR GRUPOS DE IDADES**

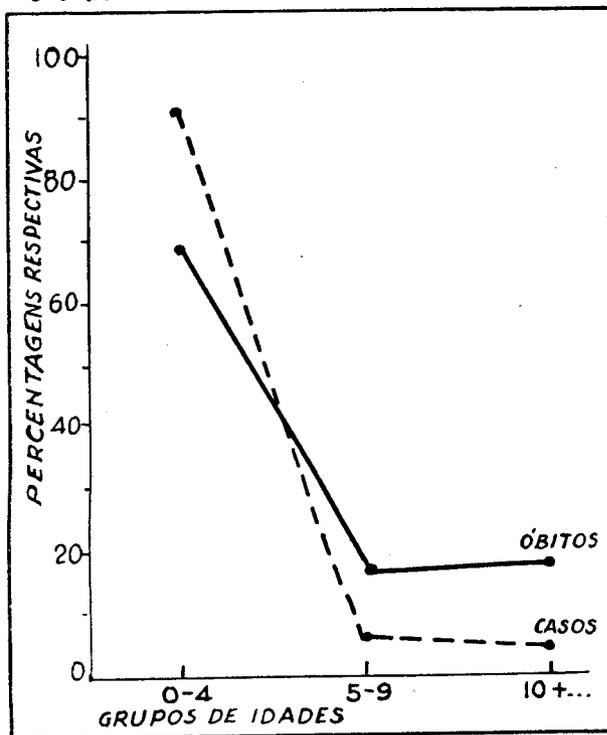


GRAFICO VI

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA DA UNIVERSIDADE DE S. PAULO

DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGIA

(Diretor: **Prof. Dr. F. Borges Vieira**)

CADEIRA DE DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS TRANSMISSÍVEIS

Prof. Dr. João Alves Meira

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

HOSPITAL DAS CLÍNICAS — 1.^a CADEIRA DE CLÍNICA MÉDICA

Prof. Dr. Octavio A. Rodvalho

CADEIRA DE ANATOMIA PATOLÓGICA

Prof. Dr. Ludgero Cunha Motta

LEISHMANIOSE VISCERAL AMERICANA

*Considerações clínicas, hematológicas e anatomopatológicas
a propósito de um caso.*

JOÃO ALVES MEIRA

MICHEL JAMRA *

e

MARIA LUIZA MERCADANTE TAVARES DE LIMA **

As seguintes razões nos parecem justificar a publicação do presente trabalho:

1) a oportunidade de registrar a observação de um caso de leishmaniose visceral diagnosticado clinicamente e confirmado pelo encontro “in vivo” da *Leishmania donovani* no material obtido pela punção esternal;

2) o fato de ter sido possível comprovar anátomo-patologicamente o diagnóstico feito em vida e estudar alguns aspectos anatomopatológicos da leishmaniose visceral sul-americana;

3) aumentar a casuística nacional sobre o kala-azar desde que o número de casos publicados ainda é relativamente pequeno;

4) salientar alguns aspectos clínicos e hematológicos da leishmaniose visceral exibidos pelo caso em apreço e que nos parecem dignos de considerações;

5) chamar a atenção para a leishmaniose visceral, frizando particularmente a importância da sua possibilidade diagnóstica e a necessidade de sua inclusão no

* Chefe da Seção de Hematologia do Hospital das Clínicas. Docente-Livre de Clínica Médica da Faculdade Medicina.

** Assistente da Cadeira de Anatomia Patológica da Faculdade Medicina.

estabelecimento do diagnóstico diferencial nos casos de pacientes procedentes de áreas conhecidas ou suspeitas de incidência da parasitose e com quadros clínicos sugestivos;

6) ressaltar a importância do tratamento adequado e precoce, de modo a impedir uma evolução desfavorável semelhante à observada no caso em questão, em vista de só ter sido o diagnóstico estabelecido tardiamente.

Basta referir a êste propósito que os métodos terapêuticos hodiernos, reduziram a mortalidade anteriormente admitida como em média de 80 a 97%, para o índice atual de 0 a 10%. (Burchenal, Bowers e Haedicke⁵).

Observação: A observação clínica diz respeito a J. S. C., de 15 anos. masculino, solteiro, branco, brasileiro, natural de Pedra, Estado de Pernambuco e residente nesta Capital, no Carandirú. O paciente deu entrada na 1.^a Clínica Médica do Hospital das Clínicas em 27-4-1946, com a seguinte queixa: Inchação em todo o corpo há 8 dias. Febre e fraqueza intensa há 2 anos.

H.P.M.A. Conta o paciente que nasceu em Pedra, no Estado de Pernambuco, mas que a partir dos 11 anos de idade viveu em uma localidade perto de Jacobina, no Estado da Bahia. Ali, há dois anos, adoeceu com febre que julga ter sido malária, porque na região existia paludismo e seus pais e irmãos também contrairam a mesma doença. Contrariamente ao que aconteceu com seus parentes, que logo se restabeleceram, êle continuou a ter febre, vindo para esta Capital em busca de tratamento em 2-8-44, ainda doente e febril. Durante 10 meses a febre era elevada, diária, aparecendo em horas certas, sendo precedida por arrepios de frio ou calafrios nos primeiros 4 meses, mas nunca seguida de sudorese. Depois passou a ter períodos curtos de apirexia ou febre baixa, de alguns dias, seguidos por outros em que a temperatura se elevava, durando os períodos de hiperpirexia duas ou três semanas. Nesses períodos sentia o corpo quente e sede intensa, e quando verificava a temperatura com o termômetro êste acusava febre alta. A piroxia não tinha agora horário certo, a temperatura mantendo-se elevada durante algumas horas e decrescendo gradativamente, até desaparecer, para voltar no dia seguinte com os mesmos caracteres. Nessas ocasiões não tinha nem arrepios de frio nem sudorese. Desde o início da febre sentia dor no hipocôndrio esquerdo, a qual veio a desaparecer com o tratamento feito com Paludan. Na mesma época sentia-se muito fraco, sem disposição para brincar, correr e mesmo andar porque cansava-se facilmente.

Procurou tratamento em vários ambulatórios e postos médicos nesta Capital, tendo sido, sempre, sua moléstia tratada como sendo paludismo, e medicado com medicação anti-malária, porque os médicos encontravam o seu baço (sic) muito aumentado, apesar dos exames de sangue serem negativos nas duas vezes em que foi feita a pesquisa de parasitas da malária. Foi medicado com Paludan por via oral durante dois meses, fazendo, além disso, muitas injeções do mesmo medicamento. Tomou 20 cápsulas de quinina e um frasco de Metoquina e outro de Anti-malárico Lorenzini, além de vários fortificantes. Além disso foi tratado com Hexylresorcinol cristoids, pois lhe disseram que tinha também verminose. Apesar de todo o tratamento feito continuou com febre, a ter inapetência e a se enfraquecer progressivamente, sentindo também inchação do fígado e do baço

(sic). Por último, a conselho de um médico particular, fez injeções de Ferrohepatina e de Glyvarsenyl Winthrop. Estas foram aplicadas de 5 em 5 dias, tendo começado com ampolas de 3 cm³ e passado em seguida para as de 5 cm³. Desde que começou a fazer estas injeções seu estado piorou, ficou edemaciado e muito fraco, não podendo mais andar, sendo, por isso, obrigado a se acamar. Fez 5 injeções de Glyvarsenyl, sendo que a última foi-lhe dada em 16-4-46.

O paciente não se refere a edema e dispnéia em todo o decurso de sua história, a não ser há 8 dias, quando os seus pés começaram a inchar em torno dos maléolos, aumentando o edema com o correr dos dias. Após dois ou três dias o seu rosto também ficou inchado, mormente em torno das pálpebras e logo em seguida as pernas, abdome e o escroto ficaram edemaciados. Quando apareceram os edemas não notou mudança de coloração da urina, mas refere que seu volume urinário aumentou, principalmente à noite, pois era obrigado a se levantar de 4 a 5 vezes por noite para urinar. Com o repouso no leito, em casa, o edema diminuiu gradativamente, sem, contudo, desaparecer. Há 3 dias procurou este Hospital, tendo sido atendido na consulta do Pronto Socorro. Voltou para sua casa, a fim de aguardar uma vaga para se internar, e ali notou que o edema dos membros inferiores e do rosto havia aumentado. Continuava muito fraco e com febre, e nos últimos dias anteriores à sua admissão apareceu uma dor contínua no hipocôndrio direito que se irradia para a face anterior do tórax, principalmente para a parte superior do esterno, quando respira profundamente. O paciente não se refere a tosse nem expectoração. Há 3 dias notou uma inflamação da asa do nariz, à esquerda, como uma espinha arruinada (sic). Há 2 dias vem sentindo dores articulares nos cotovelos. Nesse estado foi o paciente internado na enfermaria do Pronto Socorro em 26-4-1946, de onde foi transferido na tarde do dia seguinte para este Serviço.

Interrogatório sobre os diferentes aparelhos: Epistaxis ocasionalmente. Perda da audição do ouvido esquerdo há vinte dias. Palpitação há dois anos, diariamente e contínua. Nada mais digno de nota.

Antecedentes pessoais: Sarampo na infância. Nega reumatismo. Nega outros antecedentes a não ser uma provável infecção palustre. Vivia em habitação higiênica. Alimentação variada consistindo habitualmente de feijão, arroz e carne; frequentemente consome leite e frutas. E' natural de Pedra (Estado de Pernambuco) e aos 11 anos foi para o interior do Estado da Bahia (Jacobina) onde adoeceu.

Antecedentes familiares: Pais vivos. Tiveram malária há 2 anos, restabelecendo-se. Tem 3 irmãos vivos e sadios.

Exame físico. Exame geral: Adolescente do sexo masculino, longilíneo, de aspecto doentio, muito emagrecido, abatido, extremamente pálido. Apresenta edema generalizado que afeta principalmente os membros inferiores, o abdome e o escroto. Pele quente e úmida, muito pálida e sem nenhuma pigmentação particular. Mucosas visíveis completamente descoradas. Unhas descoradas. Pânículo adiposo escasso. Musculatura pouco desenvolvida. Desenvolvimento esquelético normal para a idade. Decubito preferencial dorsal. Não há esternalgia nem tibialgia. Gânglios inguinais infartados, duros, indolores e do tamanho de azeitonas. Peso: 29 quilos; Pulso: 102; Frequência respiratória: 48; Temperatura: 38^o,3; Pressão arterial: (Tycos) 105-60.

Exame especial: Segmento cefálico: Sub-icterícia muito discreta das escleróticas. Nariz: na asa do nariz, à esquerda, nota-se a presença de uma lesão impetiginosa recoberta por crosta, pardacenta, seca e dolorosa, circundada por uma orla eritematosa. Seios da face indolores à pressão. Língua pálida. Mucosas da boca anemiadas, mas de aspecto sadio. Amígdalas pequenas. Faringe anemiada. Dentes regularmente conservados e tratados.

Pescoço: Veias jugulares ligeiramente túrgidas. Intenso thrill nas jugulares.

Tórax: À inspeção, além da magreza, nada se observa de particular. Pela palpação verifica-se ausência do frêmito toraco-vocal na base do hemitórax direito e diminuição do mesmo à esquerda. À percussão obtém-se som maciço na base direita. Ausculta: diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax direito, a partir do ângulo inferior do omoplata para baixo. Raros estertores crepitantes nesta mesma região. Aparelho cárdio-vascular: Pela inspeção do precórdio observa-se a existência de uma ondulação visível e palpável no 4.º espaço intercostal esquerdo, para dentro da linha hemiclavicular, o qual é impulsivo e localizado. Palpa-se um leve frêmito sistólico no foco mitral. Ausculta: Taquicardia. Sôpro sistólico no foco mitral. No foco pulmonar há um nítido sôpro sistólico e hiperfonese da 2.ª bulha.

Pulso arterial taquicárdico, batendo 102 vezes por minuto; paredes arteriais depressíveis. Pressão arterial: 105-60.

Abdome: Alargado nos flancos, em batráquio, com sinais que revelam a existência de pequeno grau de ascite (maciez móvel e de flanco, sensação de onda). Não há circulação colateral visível mas apenas um discreto desenho venoso superficial. Cicatriz umbilical, saliente, em protusão. Fígado: Palpável 4 dedos abaixo do rebôrdo costal, bordo rombo, endurecido, palpável em toda a sua extensão, até no hipocôndrio esquerdo, onde atinge os limites do baço. A superfície do órgão é lisa. O baço é percutível e palpável 4 dedos abaixo do rebôrdo costal; é levemente doloroso e de consistência algo aumentada.

Membros inferiores: Pequeno grau de edema atingindo até os joelhos.

Gênito urinário: Pênis normal. Edema da bolsa escrotal com sinais de derrame da vaginal.

Sistema nervoso: Nada de anormal.

Exames subsidiários e de laboratório:

Radioscopia do tórax: Êtase pulmonar acentuada em ambas as bases, havendo um pequeno derrame na base direita. Área cardíaca aumentada. (27-4-46) (Dr. Scavone).

Pesquisa de hematozoário: Resultados negativos em 27-4-46, 29-4-46 e 2-5-46.

Reação de Kahn: Negativa (29-4-46).

Hemocultura (pedida em 27-4-46): Resultado negativo após 8 dias de observação.

Hemocultura (pedida em 9-5-46): Resultado positivo para *Escherichia coli*.

Dosagem das proteínas do sôro: Resultado: Proteínas totais: 8,6 g por 100 ml (30-4-46). (Por um lamentável descuido não foi pedida a dosagem das frações proteínicas do sôro).

Exame parasitológico das fezes: Positivo para ovos de *Ascaris lumbricoides*; negativo para ovos de *Schistosoma mansoni*; negativo para protozoários (2-5-46).

Exame de urina: Densidade: 1018; Albumina: 0,6 g por litro. Glicose: negativa; Sedimento: Leucócitos cêrca de 3 por campo, alguns agrupados e degenerados. Hemácias 1 cada 5 campos. Raras células epiteliais de descamação das últimas vias. (27-4-46).

Densidade: 1014; Albumina: 0,4 g por litro. Glicose, negativa; Acetona, ácido diacético, pigmentos biliares, hemoglobina, urobilinogênio, indicam: negativos; Sedimento: Leucócitos 5 por campo, isolados, pouco agrupados e degenerados. Raras células epiteliais de descamação das últimas vias. (29-4-46).

Eletrocardiograma: Complexo auricular: Onda P1 de baixa voltagem, em plateau. P2 positiva de amplitude normal. P3 apenas esboçada. Complexo ventricular: Deflexão principal positiva em D1 e negativa em D3. Ausência de deformação ou entalhes nos ramos do complexo. Ondas T deprimidas nas 3 derivações. Eixo elétrico: desviado para a esquerda. Ritmo: sinusal. Frequência: 96 por minuto. Duração: P: 0,12; PQ: 0,19; QRS: 0,06. (Dr. Cotrim, 3-5-46) (fig. 1).

Exames hematológicos:

Data	Eritroc.	Leucóc.	Hemog.	V.G.	Bast.	Seg.	Eos.	Bas.	Linf. tip.	Linf. leuc.	Mono	Plaqta.
27-4	1840000	3240	34% (5,4)	0,9	9,2	21,0	0	0	66	0	3,8	—
29-4	1200000	2048	24% (3,8)	1,0	—	—	—	—	—	—	—	86000
2-5	1560000	1628	24% (3,8)	0,8	3,0	15,0	0	0	76	3	3	—
6-5	1500000	1800	22% (3,5)	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—

Observações: Em 29-4-46: Tempo de sangria: 15 min.; Tempo de coagulação: 5 min.

Em 6-5-46: Hemossedimentação: 85 mm na 1.^a hora.

Mielogramas: foram feitos 2 respectivamente, em 29-4-46 e 9-5-46, por punção esternal.

	Data	
	29-4-46	9-5-46
Hemohistioblastos	0.0	0.0
Hemocitoblastos	0.0	0.0
Mieloblastos	2.7	0.0
Promielócitos neutrófilos	3.6	1.0
Mielócitos neutrófilos	0.3	0.5
Metamielócitos neutrófilos	29.3	1.5
Bastonetes neutrófilos	12.6	0.0
Segmentados neutrófilos	12.3	1.5
Metamielócitos eosinófilos	0.3	0.0
Bastonetes eosinófilos	0.6	0.0
Segmentados eosinofófilos	1.0	2.0
Basófilos	0.6	0.0
Linfócitos	29.9	85.0
Monócitos	0.6	1.5
Plasmócitos	2.6	3.0
Megacariócitos	0.3	0.0
Eritroblastos Policromáticos	5.3	2.0
Eritroblastos Ortocromáticos	0.0	0.0
Mitoses:		
Série Vermelha	0/500	0/500
Série Branca	1/500	0/500

NOTA: Demonstraram-se leishmanias nos preparados da 2.^a punção esternal. (Figs. 3 e 9). Médulas hipoplásicas, com apreciável hipocelularidade, fato sobremodo evidente no segundo mielograma.

Esplenograma: Material colhido 11 horas post mortem em esfregaço de superfície de corte do baço. Células reticulares — 18.0%. Histiócitos — 14.0%. Linfoblastos — 13.0%. Prolinfócitos — 1%. Linfócitos — 45.0%. Plasmócitos — 8.0%. Eosinófilos — 1.0%. Identificaram-se algumas leishmanias.

Adenograma: material colhido 11 horas post mortem, esfregando a superfície de corte de gânglio. Células reticulares, 9.0%. Histiócitos, 7.0%. Linfoblastos, 35.0%. Prolinfócitos, 2.0%. Linfócitos, 45.0%. Monócitos, 2.0%.

Quando a anemia era de 1.84 milhões de hemátias/mm³ e os leucócitos alcançavam 3.240/mm³ (27-4-46) a medula óssea esternal, obtida 2 dias depois, já revelava uma hipocelularidade apreciável, com redução evidente das células mães, mais imaturas. Notar no mielograma de 29-4-46 a pobreza de mieloblastos, promielócitos e eritroblastos basófilos (ausentes). Torna-se evidente a pancitopenia no sangue periférico, pois as 3 espécies celulares estavam atingidas, com as plaquetas no nível de 86.000/mm³. A pancitopenia dependia de uma hipoplasia da medula óssea. As células blásticas — mães estavam ausentes. A agressão das leishmanias às células reticulares primitivas impedia a citoevolução normal destas para células sanguíneas.

Agravada a anemia e a leucopenia a medula óssea se torna praticamente aplástica, desabitada de células hemocitopoiéticas. Basta notar a cifra de 85.0% de linfócitos no 2.^o mielograma, o que significa que pouco restava no parênquima

mielóide granulocitopoiético, enquanto do eritrocitopoiético realmente já quase nada restava (eritroblastos nos vários estádios praticamente ausentes).

Pesquisa de leishmanias no material obtido da lesão nasal: Resultado negativo em 6-5-46.

Pesquisa de leishmanias no material obtido por punção esternal: Resultado positivo. Foram encontradas raras formas de leishmanias, tôdas extracelulares. (10-5-46) (Drs. Dácio A. Franco Amaral e W. Sacramento).

Evolução e terapêutica: O paciente ao entrar no Serviço apresentava-se em anasarca, com edema dos membros inferiores, órgãos genitais externos, abdome e face, com acite e derrame pleural, mais pronunciado à direita. Além disso exibia acentuada palidez da pele e profunda anemia das mucosas. Estava febril (39°), com taquicardia e hepatoesplenomegalia. Pressão arterial: Mx 100 - Mn 60. Em 27-4-46 foi medicado com Cardiovitól e Teofilina, endovenosamente. Nos dois dias seguintes recebeu 2 unidades de digital por dia e teofilina. Foi, além disso, submetido a dieta geral hiperprotéica acloretada. Em 29-4-46 os edemas haviam desaparecido quase completamente, só restando certo grau de edema do escroto. O paciente acusou intensa sudorese na noite anterior. A partir de 30-4-46, tendo sido suspensa a medicação cardiotônica, foi o paciente submetido a tratamento ferruginoso e vitamínico, que se manteve durante tôda a evolução da doença. Enquanto se aguardavam os resultados dos exames de laboratório foi indicada a penicilina na dose de 20.000 U.O. cada 3 horas, por via intramuscular, e transfusões de sangue. Em 3-5-46 o paciente apresentava algumas melhoras, queixando-se apenas de fraqueza. Êle continuava febril (fig. 2) e, a não ser os edemas e a acite, que haviam desaparecido, não apresentava alteração alguma ao exame físico. Em 4-5-46 teve uma pequena hemorragia nasal e queixou-se de dor na asa do nariz, à esquerda, que se apresentava ligeiramente edemaciada com a lesão já referida no exame físico. Em 6-5-46 foi examinado por especialista (Dr. Jorge Hirschmann) cujo relatório transcrevemos: "Ulceração que tomou conta de tôda a asa do nariz inclusive a face interna do vestibulo nasal. A lesão não atinge a mucosa nasal pròpriamente dita; encontramos, nesta, pontos hemorrágicos. Ao examinar a boca, percebemos petéquias na língua, nas bochechas e na amígdala esquerda". No dia seguinte notamos, ao exame da bôca, a existência de petéquias na ponta da língua e uma pequena ulceração em forma de afta na face interna da bochecha esquerda. À direita notamos uma lesão de caráter necrótico recoberta por um exsudato escuro, hemorrágico. As gengivas sangravam fâcilmente. Ao exame hematológico verificou-se forte leucopenia ($1800/\text{mm}^3$). Em 8-5-46 teve forte hemorragia bucal e febre alta (41°). Nesse mesmo dia verificamos a presença de numerosas petéquias nos membros inferiores e algumas na face anterior do tórax. As injeções de penicilina determinavam pequenas hemorragias locais com formação de equimoses, motivo pelo qual a medicação passou a ser feita por via endovenosa. A pressão arterial nesse dia era 120-40. No dia seguinte foi 90 mm para a máxima sendo a mínima indeterminável. O paciente tivera nova hemorragia bucal, a qual se processou continuamente. Apresentava-se perfeitamente lúcido, de nada se queixava, e, além do que foi referido, o exame não apresentava alterações dignas de nota, a não ser uma discreta redução do tamanho do baço. Na madrugada de 10-5-46, por volta das 4 horas, teve nova hemorragia, vindo a falecer às 4,30 horas dessa

mesma manhã. O paciente, entre 30-4-46 e 9-5-46 recebeu 1.800.000 U.O. de penicilina, sendo que as primeiras 1.200.000 por via intramuscular, cada 3 horas, e as 600.000 restantes por via endovenosa, gôta a gôta, a partir do dia 8-5-46. Durante a sua moléstia o paciente recebeu 8 transfusões de sangue no total de 2.580 cm³.

Além da medicação já citada o paciente foi submetido a polivitaminoterapia intensiva: complexo B suplementado por piridoxina, vitamina C, vitamina K, extrato hepático, medula óssea e medicamentos hemostáticos (Bothropase, Hemo- botrase, Coaguleno) sem nenhum resultado. Não foi indicado nenhum tratamento específico à base de um antimonial, porque tememos agravar as suas já deplo- ráveis condições. Pretendíamos antes de mais nada melhorar o seu estado geral, com a medicação auxiliar e de sustentação acima mencionada, mas nossos esfor- ços nesse sentido foram, como vimos, infrutíferos.

Diagnósticos definitivos:

1. Leishmaniose visceral.
2. Insuficiência cardíaca congestiva por hipoxia crônica do miocárdio.
3. Desnutrição.
4. Mielose aplástica com anemia refratária grave e síndrome de insu- ficiência granulocitária (úlceras necróticas) e plaquetínea (hemor- ragias, petéquias e púrpura).

Necrópsia: (Vide adiante, considerações anátomo-patológicas).

CONSIDERAÇÕES DIAGNÓSTICAS

A observação que acabamos de descrever suscita algumas considerações de ordem clínica, principalmente no que concerne à questão do diagnóstico diferen- cial. Visam nossos comentários justificar como chegamos, em face dos dados apresentados pelo nosso paciente, à conclusão de se tratar de um caso de leish- maniose visceral. Este modo de proceder nos permitirá salientar não só as di- ficuldades com que defrontamos como também qual deva ser a orientação clínica em casos semelhantes.

O diagnóstico da leishmaniose visceral é tarefa relativamente fácil quando os médicos são conhecedores da existência da moléstia e dispõem de recursos de laboratório para a imediata confirmação da suspeita clínica. Em outras cir- cunstâncias, porém, o diagnóstico da leishmaniose visceral será objeto de longa discussão, desde que seu quadro clínico pode ser facilmente confundido com o de outras entidades patológicas. Desde logo se nos afigura como de máxima impor- tância, para o estabelecimento do diagnóstico da leishmaniose visceral, que o clí- nico tenha em mente a possibilidade diagnóstica de kala-azar nos casos com sin- tomas sugestivos em pacientes procedentes de ou residentes em áreas já assina- ladas ou suspeitas da ocorrência da moléstia.

Estão nestes casos os indivíduos com febre de origem obscura, anemia, leu- copenia e esplenomegalia, procedentes de localidades onde a leishmaniose visce- ral já foi registrada ou sabidamente ocorre. No Brasil, segundo Evandro Cha-

gas,⁷ a leishmaniose visceral tem a seguinte distribuição geográfica: *Região Norte*: Estado do Pará: litoral do Marajó, vale do Tocantins, vale do Gurupi; litoral e centro do Piauí; noroeste, litoral, nordeste, centro e sul do Ceará; *Região Nordeste*: litoral e centro de Pernambuco; litoral e centro de Alagoas; litoral e centro de Sergipe; planalto e sul da Bahia. *Região Centro*: Mato Grosso; zona da serra das Araras, zona de Porto Esperança (Migone), e Minas Gerais, segundo observações de Maciel e Rosenfeld.²³

Os casos até aqui diagnosticados em São Paulo foram estudados por Donati,¹⁵ Monteiro de Barros e Rosenfeld^{27 e 28} (2 casos), Pericles Maciel e Rosenfeld²³, e W. Arruda, S. C. Costa, S. Mahas e G. Rosenfeld¹ (2 casos).

O doente de Donati contraíra a infecção na região Mediterrânea, sendo, pois, um caso exótico. Um dos pacientes de Monteiro de Barros e G. Rosenfeld²⁷ infectou-se na Bolívia (Estrada de Ferro Brasil-Bolívia), o outro adoecendo no interior do Ceará²⁸. O paciente estudado por Maciel e Rosenfeld²³ contraiu a moléstia no norte de Minas Gerais, na região de Montes Claros. Um dos doentes observados por W. Arruda e colaboradores¹ adquiriu a moléstia em sítio a 20 leguas ao sul de Campo Grande (Estado de Mato Grosso), e o outro adoeceu trabalhando na construção da Estrada de Ferro Brasil-Bolívia. O caso que serve de pretexto ao presente trabalho adquiriu a leishmaniose visceral em Jacobina, no interior do Estado da Bahia.

Na discussão diagnóstica dos casos com sintomas sugestivos de leishmaniose visceral importa considerar, também, a fase evolutiva em que se encontra a moléstia, desde que as hipóteses diagnósticas a serem discutidas ou excluídas variam, naturalmente, conforme se tratar de uma infecção recente ou mais avançada.

Com efeito, as moléstias das quais a leishmaniose visceral deve ser diferenciada constituem uma longa lista, incluindo infecções bacterianas (endocardite bacteriana sub-aguda, brucelose, febre tifóide, tuberculose miliar, pneumonia, estados septicêmicos graves com leucopenia), doenças a virus (dengue, hepatite infecciosa, mononucleose infecciosa), rickettsioses (tifo exantemático), protozooses (malária, tripanosomíase americana, amebíase), helmintíases (esquistosomíase), micoses (histoplasmose de Darling) e ainda doenças dos órgãos hematopoiéticos (moléstia de Hodgkin, leucemia aleucêmica, anemia aplástica, agranulocitose).

E' claro que os sintomas predominantes no quadro clínico, o resultado do exame físico e dos exames de laboratório devidamente orientados, a evolução do caso, a resposta à terapêutica anteriormente ensaiada, o conhecimento da patologia regional, constituirão elementos de valor na apreciação das diversas hipóteses diagnósticas cabíveis em cada caso, podendo conduzir o clínico a uma conclusão segura, sem que necessariamente seja o mesmo levado a examinar, a fim de excluí-las, tôdas as eventualidades clínicas capazes de serem confundidas com o kala-azar. Mas antes de tudo é preciso que a possibilidade diagnóstica de kala-azar esteja presente na mente do médico, sem o que tal diagnóstico passará fatalmente despercebido. Como dissemos a leishmaniose visceral deverá ser incluída na diagnose diferencial dos casos com esplenomegalia, anemia, leucopenia e febre nos pacientes em cujos antecedentes houver qualquer suspeita clínica ou epidemiológica. E nesses casos a punção esplênica ou esternal (ou ainda a biópsia ganglionar) para a pesquisa da *Leishmania donovani* será o meio de esclarecer definitivamente o diagnóstico.

É bem verdade que os casos de leishmaniose visceral podem constituir um verdadeiro problema diagnóstico, exigindo do médico esgotar todos os recursos diagnósticos à sua disposição (hemocultura, reações sorológicas de aglutinação, exames hematológicos e inclusive punções biopsias), sem chegar a uma conclusão definitiva, não faltando exemplos, como o caso publicado por Sweeney, Friedlander e Queen,⁴³ em que o diagnóstico de kala-azar foi estabelecido após a esplenectomia, pelo encontro da *Leishmania donovani* no baço extirpado, e só tardiamente pela identificação do mesmo protozoário na medula óssea tibial obtida por trepanação.

Outras vezes a fisionomia clínica da moléstia pode desviar completamente a atenção do clínico para a suspeita de kala-azar, como refere Snapper⁴¹ para casos comumente observados em crianças na China, dizendo que só médicos com extensa experiência são capazes de reconhecer a leishmaniose visceral no estado inicial da moléstia, quando esta se manifesta por tosse ou distúrbios digestivos, o baço não é ainda significativamente aumentado e a leucopenia é apenas modesta.

Most e Lavietes²⁹, num ótimo e recente trabalho sobre kala-azar no pessoal militar americano, em que estudam detalhadamente trinta casos de leishmaniose visceral, chamam a atenção para o fato que os diagnósticos de moléstia de Hodgkin, leucemia aguda aleucêmica, anemia aplástica e mononucleose infecciosa foram considerados seriamente em 50% dos seus casos, e em alguns pacientes um desses diagnósticos foi considerado sustentável pelo menos durante três meses.

Estas referências evidenciam as dificuldades por vezes encontradas no estabelecimento do diagnóstico do kala-azar, cumprindo ainda mencionar, entre as moléstias capazes de se confundir com a leishmaniose visceral, especialmente a brucelose e a histoplasmose de Darling.

A brucelose, embora seu diagnóstico possa ser feito corretamente por meio de técnicas especializadas (hemocultura, soro-aglutinação etc.), em casos excepcionais, como o publicado por Hargraves,¹⁷ pode revestir um quadro clinicamente indistinguível do que é próprio do kala-azar (anemia, leucopenia, febre e enorme esplenomegalia). A histoplasmose de Darling ou reticuloendotelioctomicose, causada pelo *Histoplasma capsulatum* e já estudada no Brasil por Madureira Pará,³⁵ pode ser indiferenciável clinicamente do kala-azar, e só a demonstração e isolamento do seu agente causal pela punção esplênica ou esternal, biópsia, cultura em meios para fungos e inoculação experimental permitirá esclarecer o diagnóstico.

Em certos casos com manifestações cutâneas, mucosas e lesões pulmonares, o diagnóstico deve se inclinar clinicamente para a histoplasmose, que o laboratório precisa, entretanto, confirmar.

Recentemente tivemos oportunidade de estudar um caso de sarcoidose de Boeck²⁴ em que havia estado infeccioso febril, enorme esplenomegalia, anemia, leucopenia, discreto infartamento granglionar, hepatomegalia, hiperglobulenemia com reação do formol gel positiva, além de lesões pulmonares, de forma que, em certos casos, também a sarcoidose deve ser considerada no diagnóstico diferencial com a leishmaniose visceral. Facilitarão a diferenciação a frequência e tipo das lesões pulmonares e cutâneas (frequentes em 50%) e o resultado do exame histopatológico do material obtido por biópsia (gânglio) e negatividade do encontro da *Leishmania donovani*.

Do caso que serve de objeto a êste trabalho pudemos excluir desde o início os diagnósticos de febre tifóide e de tuberculose miliar, pela evolução clínica por êle apresentado, não tendo, de outro lado, sido considerado senão para excluí-lo imediatamente, o diagnóstico de endocardite sub-aguda bacteriana, que não encontrou no resultado do exame físico (ausência de lesão oro-valvular) nem nos exames de laboratório (hemocultura negativa, quadro hematológico) elemento algum de confirmação.

A suposição de um processo septicêmico grave acompanhado de leucopenia, não encontrou apôio no resultado da hemocultura nem no quadro hematológico que, em semelhante eventualidade, costuma se acompanhar de neutrofilia relativa com pronunciado desvio para a esquerda, até mesmo com aparecimento de células imaturas e marcadas alterações tóxicas celulares e principalmente pela evolução clínica do caso.

Também a possibilidade de uma hepatite infecciosa ou amebiana não encontrava na nossa observação qualquer fundamento. Quanto às doenças dos órgãos hematopoiéticos, referências especiais serão feitas a propósito dos comentários hematológicos adiante transcritos; mas devemos, entretanto, assinalar desde já que o quadro ainda simulava uma insuficiência total da medula óssea (mielose aplástica), pois se apresentava com:

- 1.º) Anemia refratária grave, normocítica e normo-crômica no início, hipocrômica quando sobrevieram as hemorragias;
- 2.º) Com leucopenia grave por neutropenia;
- 3.º) E, por fim, com plaquetopenia acompanhada de síndrome hemorrágica.

Não se podia entretanto firmar o diagnóstico de mielose aplástica idiopática ou secundária, em virtude da ausência de tóxicos usados em dose nociva (o paciente submeteu-se a poucas injeções de Glivarsenil), dado o quadro infeccioso crônico e demorado, e ocorrência de esplenomegalia de alto grau.

A "Agranulocitose de Schultz" fica excluída pela ausência de uso de piramido ou derivado, de outros tóxicos leucopenisantes, e ainda pela grande duração do processo infeccioso e presença de esplenomegalia. A granulocitopenia presente era, como veremos, secundária à atrofia medular, determinada por infecção das células hematopoiéticas-mães (células reticulares primitivas) pela *Leishmania donovani*.

A leucemia leucopênica, de forma aguda, que poderia ser lembrada, nunca é tão demorada, acompanha-se de hemocitoblastos e outras células imaturas circulantes e a esplenomegalia é de pequeno grau.

Parece-nos desnecessário discutir em suas minúcias a sintomatologia e o diagnóstico diferencial, bem como os métodos diagnósticos da leishmaniose visceral, porque o assunto é exaustivamente tratado nos livros de medicina tropical, particularmente no de Napier,³² bem como nos trabalhos de Chagas e colaboradores^{8 e 9} e no citado estudo de Most e Lavietes, além de numerosos outros, cuja indicação fornecemos na lista bibliográfica anexa a êste. Contudo, algumas considerações serão feitas sôbre o diagnóstico diferencial com a malária, a moléstia de Chagas e esquistosomiase mansoni, que no nosso caso têm interesse particular.

O primeiro diagnóstico a ser discutido é o da *malária*. Pensamos que o impaludismo podia desde logo ser excluído em vista de os exames repetidos para a pesquisa dos hematozoários terem sido sempre negativos, e porque o paciente já havia sido submetido a intenso tratamento antimalárico, sem nenhum resultado. Evidentemente, em casos como o presente, em que se trata de indivíduo procedente do interior do País, com febre de longa duração e com hepato-esplenomegalia, a primeira hipótese a ser considerada é mesmo o impaludismo, tanto mais que, segundo consta da observação, na mesma época outras pessoas de sua família adoeceram e foram tratadas como acometidas de malária, tendo, entretanto, estas se restabelecido.

É possível, e mesmo provável, que o paciente também tenha contraído malária, mas parece fora de dúvida que esta parasitose não era mais responsável pelo quadro clínico apresentado pelo nosso doente. É um erro comumente observado nas áreas onde ocorrem as duas moléstias — paludismo e leishmaniose visceral — confundir-se, mormente na fase inicial da infecção, o kala-azar com a malária. É preciso se estar prevenido contra esta possibilidade para se evitar o erro diagnóstico.

Pela sua curva febril, que pode assumir o tipo intermitente, pelos sintomas iniciais que acompanham a febre, pelo aumento do volume do baço, de fato o kala-azar pode, a princípio, simular a malária, revestindo uma feição clínica inicial rotulada mesmo pelos tratadistas como “malariforme”. Demais, as duas infecções podem coexistir, criando maiores dificuldades ao problema do diagnóstico diferencial, que só os exames adequados de laboratório podem solucionar.

Entretanto, a persistência da febre, o progressivo aumento do baço, a resistência destes sintomas à medicação anti-palúdica, o aparecimento de outras manifestações sintomáticas (fraqueza progressiva, epistaxis, etc.) são argumentos que devem levar o clínico a afastar o diagnóstico de malária, tanto mais se a pesquisa dos parasitas do impaludismo durante o período febril da moléstia resultar infrutífera. Foi exatamente o que se verificou no caso em apêço, pois não obstante a negatividade dos exames para os hematozoários e a falta de resposta ao longo tratamento anti-malárico, o doente permaneceu febril durante cerca de dois anos sem que outro diagnóstico fosse suspeitado. Portanto, se no início da observação o diagnóstico de malária devia ser seriamente considerado, o mesmo não devia acontecer na fase avançada em que se achava o caso, quando o observamos pela primeira vez. Aliás, nem o exame do sangue periférico, nem o do material obtido pela punção esplênica e esternal, revelou nesse caso a presença de plasmódios, excluindo definitivamente a possibilidade de uma infecção palustre ativa.

Em nosso território consideramos como de grande auxílio diagnóstico o critério epidemiológico, visto como um exato conhecimento da distribuição e prevalência das moléstias infecciosas e parasitárias permitirá incluir no exame das possibilidades diagnósticas infecções que teriam de outra forma passado despercebidas, com evidente prejuízo para o estabelecimento de um diagnóstico acertado e conseqüente orientação terapêutica. Foi por assim pensar que incluímos na diagnose diferencial deste caso a possibilidade de se tratar de tripanosomíase americana (doença de Chagas), de esquistosomíase mansoni e de leishmaniose visceral.

Como vimos pela anamnese do paciente, era êle natural de Pedra, no Estado de Pernambuco, e procedente do interior do Estado da Bahia, do município de Jacobina, onde adoecera. Ora, em Jacobina as investigações de Pondé, Mangabeira e Jansen,³⁷ em 1942, confirmando as informações fornecidas pelos exames viscerotômicos, descritos por Penna³⁶ (1934) evidenciaram a existência de casos clínicos de leishmaniose visceral. Também foi em Jacobina, com tôda probabilidade, que adquiriu o kala-azar o doente cuja observação foi publicada em 1943 por Versiani.⁴⁵ Assim já tínhamos a noção da ocorrência da leishmaniose visceral em Jacobina quando vimos o nosso doente e isto contribuiu muito para o esclarecimento do diagnóstico.

Mas em Jacobina, Pondé e colaboradores³⁷ haviam também assinado pelo xenodiagnóstico a ocorrência de casos de moléstia de Chagas, ainda que os dois indivíduos em que a referida prova diagnóstica resultou positiva, não apresentassem manifestações clínicas. Impunha-se assim, também, à consideração a possibilidade de se tratar de um caso de tripanosomíase americana, hipótese que então merecia ser examinada.

Quanto à *esquistosomíase mansoni*, Jacobina é desde muito tempo conhecida como foco endêmico da parasitose de Manson-Pirajá da Silva, que ali ocorre na percentagem de 22,6% e 25% segundo os dados da Fundação Rockefeller, fornecidos respectivamente por Davis e Barros Barretto.²⁵

Dada a extensa disseminação da esquistosomíase mansoni e o elevado índice de infecção desta parasitose no nosso País, consideramos como suspeito todo caso procedente de foco conhecido com sintomas clínicos sugestivos de etiologia esquistosomótica, até prova em contrário fornecida por meios adequados de diagnóstico.

Merecia então ser discutida a questão do diagnóstico diferencial com a esquistosomíase mansoni, já por ser o paciente natural do Estado de Pernambuco, onde a parasitose é bem difundida, já por ter residido alguns anos em Jacobina, onde êle também, como vimos, poderia ter encontrado oportunidade para-se infectar com o *Schistosoma mansoni*, já por ser portador de um quadro de hepatoesplenomegalia, anemia, leucopenia e febre, manifestações patológicas que fazem parte da forma hepatoesplênica da esquistosomíase mansoni. Entretanto o diagnóstico de esquistosomíase mansoni não pôde ser fundamentado na observação em discussão por alguns fatos que serão mencionados a seguir. O exame parasitológico das fezes resultou negativo para ovos de *S. mansoni*. É bem verdade que êste argumento não tem no caso senão um valor relativo, porque tal pesquisa foi feita apenas uma vez e é reconhecida a necessidade de ser tal exame feito repetidas vêzes, em muitos casos, para a definitiva confirmação da suspeita diagnóstica. Mas outros dados da observação clínica militavam contra o diagnóstico de esquistosomíase mansoni. Assim, a anemia grave exibida pelo nosso paciente não é comum na esquistosomíase mansoni e, na nossa experiência, tão acentuada oligocitemia só se verifica nos casos complicados por profusas hemorragias, ou em casos de associação com outras infecções anemiantes como, por exemplo, com a malária. Ora, na forma hepatoesplênica da esquistosomíase mansoni as hemorragias que se acompanham de anemia intensa são as consequentes a ruturas de varizes esofagianas, manifestando-se por hemorragias esôfago-gastrointestinais. No caso em discussão a anemia acentuada já precedia as manifestações hemorrágicas, e quando estas apareceram dependiam de gengivorragias e he-

morragias bucais, que nunca vimos nos nossos casos não complicados de esquistosomíase e ao contrário são habituais nos casos avançados de leishmaniose visceral. A leucopenia tanto pode aparecer na esquistosomíase de forma hepatoesplênica como no kala-azar, mas se ela pode faltar na esquistosomíase é ao contrário feição característica do quadro hematológico da leishmaniose visceral, e daí seu grande valor diagnóstico. Também no quadro hematológico apresentado pelo nosso doente observamos aneosinofilia que, salvo na vigência de complicações secundárias, é excepcional na esquistosomíase mansoni, desde que nessa helmintíase o que se observa geralmente é eosinofilia, e raramente eosinopenia. Por outro lado, enquanto no quadro hematológico do kala-azar é comum a redução dos granulócitos neutrófilos, o mesmo não se verifica nas formas hepatoesplênicas da esquistosomíase mansoni, na qual a neutropenia, conquanto ocorra frequentemente, não chega a ser geralmente marcada. Se por estes dados clínicos e hematológicos já tínhamos elementos para pôr em dúvida o diagnóstico de esquistosomíase mansoni, maior importância devíamos dar, no diagnóstico diferencial à presença de um processo febril de longa duração. A esquistosomíase mansoni pode ser acompanhada de febre, mas os característicos apresentados pela curva febril no caso em apreço, a sua intensidade e a sua evolução não são de molde a se comparar com o que se observa na parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

Com efeito, a febre, na esquistosomíase, aparece geralmente no período de invasão, na chamada fase inicial ou toxêmica desta doença parasitária. A temperatura pode ser elevada ou consistir apenas de ligeiras reações febris vespertinas de 37 a 38°, de curta duração, contando-se por dias ou semanas, passando muitas vezes despercebidas, sem comprometer seriamente o estado geral dos pacientes.

Outras vezes, aos sintomas febris se ajuntam manifestações indicativas de localizações pulmonares da esquistosomíase mansoni (tosse, expectoração, sinais físicos respiratórios, modificações radiológicas etc.) ou então sintomas intestinais (diarréia, disenteria muco-sanguinolenta), que ao lado dos dados da anamnese e procedência do paciente podem orientar o diagnóstico para o da referida helmintíase, posteriormente confirmado pelo exame de fezes, praticado após as primeiras 6-7 semanas, que é quando começa a eliminação dos ovos do parasita, uma vez alcançado o limite do período de incubação da infecção (37-44 dias), isto é, o período de tempo que medeia entre a penetração das cercárias através da pele e a eliminação de ovos nas fezes dos indivíduos infectados.

Ora, o nosso caso, se fosse o de um paciente de esquistosomíase mansoni, não estaria evidentemente na fase inicial ou toxêmica da parasitose, o que facilmente se infere pela duração dos sintomas por êle apresentados e a data do início dos seus padecimentos. Na forma hepato-esplênica da esquistosomíase mansoni, que seria o caso a discutir em face da observação apresentada, também a febre ocorre, mas os seus característicos fogem completamente ao quadro térmico exibido pelo nosso doente. Com efeito, nas formas crônicas da esquistosomíase mansoni a febre, quando presente, assume ou o aspecto de febrícula, de baixa intensidade, ou então a curva térmica se caracteriza por elevações súbitas da temperatura, seguidas de rápido declínio, de maneira a revestir, no seu conjunto, um tipo de febre intermitente ou remitente, de duração variável, podendo ser por vezes prolongada, mas usualmente tendo a forma de episódios febris irregulares.

Salvo a existência de complicações, não se observa na forma hepatoesplênica da esquistosomiase mansoni uma curva febril prolongada como a evidenciada no caso em estudo.

Portanto, além da negatividade do exame parasitológico das fezes do nosso paciente, militavam contra a possibilidade diagnóstica de esquistosomiase os fatos clínicos referidos. Dessa forma a esquistosomiase mansoni, que podia ser suspeitada clinicamente pela procedência do paciente e pelos fatos já considerados, apenas poderia ser admitida como um diagnóstico de pouca probabilidade.

A evolução do caso e o exame das outras possibilidades diagnósticas vieram demonstrar, efetivamente, não estar em causa, no nosso paciente, a esquistosomose. Já vimos e repetimos que, dada a procedência do paciente, o diagnóstico da moléstia de Chagas, ou tripanosomiase americana, devia ser nesse caso detidamente considerado.

Em nosso País, a questão do diagnóstico diferencial da *moléstia de Chagas* pode oferecer dificuldades com o de leishmaniose visceral. Tal fato deve ser levado em conta particularmente na forma aguda da tripanosomiase americana, quando a confusão é mais fácil de ocorrer. Realmente, existem algumas semelhanças entre as manifestações clínicas das duas protozooses mencionadas, e só por meio de exames laboratoriais devidamente orientados é que se poderá esclarecer em definitivo o problema diagnóstico. Na forma aguda da moléstia de Chagas, como na leishmaniose visceral, ocorrem como sintomas comuns: a febre (alta, baixa, remitente, intermitente, contínua, irregular, com dupla e tríplice elevação diária), a hepatomegalia, a esplenomegalia, o infartamento ganglionar, o edema generalizado, a taquicardia, havendo, por conseguinte, nas regiões onde ambas as moléstias coexistem, a necessidade de as diferenciar exatamente. O diagnóstico diferencial é particularmente importante quando, no quadro clínico exibido pelos pacientes, só existem os sintomas acima referidos, e são ausentes o complexo oftalmo-ganglionar (o chamado sinal de Romana falta em bom número de casos), o chagoma de inoculação, os chagomas metastáticos e hematogênicos, as esquizotripanídeos e os sinais meningo-encefálicos, que levantam desde logo a suspeita para o diagnóstico clínico da forma aguda da moléstia de Chagas.

Na suspeita de uma forma aguda de tripanosomiase americana, o diagnóstico de certeza, direto e irrefutável, é feito pelo encontro do *Trypanosoma cruzi* no sangue periférico, seja pelo exame a fresco, seja em preparações coradas, distendidas em esfregaços ou, melhor, em gota espessa. Também a reação de precipitina, consoante os estudos de Muniz,³⁰ possui valor diagnóstico nas formas agudas e sub-agudas da moléstia de Chagas, e seria, dada a sua especificidade, de valor no diagnóstico diferencial com a leishmaniose visceral. Também o quadro leucocitário da moléstia de Chagas, que se caracteriza por leucocitose discreta com linfomonocitose em contraste com a leucopenia da leishmaniose visceral, poderá prestar auxílio diagnóstico nessas emergências.

Seriam a febre, a hepatoesplenomegalia, o infartamento ganglionar apresentados pelo nosso paciente consequentes a uma forma aguda da moléstia de Chagas e estaria o quadro de insuficiência aguda do coração, com o qual o paciente foi internado, ligado ao acometimento miocárdico pelos parasitos? Explicaria assim a miocardite tripanosomótica da fase aguda da moléstia de Chagas os sintomas clínicos apresentados pelo nosso paciente, a saber: a taquicardia, a hipotensão arterial, o discreto aumento da área cardíaca verificada radiologicamente

e indicado clinicamente pelo sôpro sistólico no foco mitral? A ausência de distúrbios do ritmo cardíaco, frequentes na forma crônica da miocardite chagásica, sobretudo o bloqueio do ramo direito, como verificada pelo exame electrocardiográfico do nosso paciente, não seria argumento contrário a êste raciocínio diagnóstico, visto que na miocardite aguda da moléstia de Chagas as pronunciadas alterações do ritmo não são mesmo usuais. Mas a evolução clínica apresentada pelo nosso caso não se ajusta à descrição da forma aguda da moléstia de Chagas, pois o período agudo da tripanosomíase americana, caracterizado pela presença do *Trypanosoma cruzi* no sangue periférico e pela curva febril, dura cerca de 30 dias ou pouco mais, de acôrdo com as descrições clássicas, sendo a duração da moléstia nesta fase em média de 5 a 6 semanas, podendo variar, segundo observações de estudiosos do assunto, de 1 a 4 meses, que não são senão limites extensíveis. (Villela).⁴⁶

Ora, no caso que se discute, a febre, com os característicos registrados na observação, estendeu-se por cerca de 2 anos, quando sobreveio a morte do paciente. Portanto, a se admitir a possibilidade de se tratar de um caso de tripanosomíase americana a doença já havia passado para sua fase de cronicidade, período em que a moléstia de Chagas, via de regra, evolui com apirexia, e a esplenomegalia, se presente, não assume a importância verificada no nosso caso. Mas, pode-se admitir, para discutir, que a moléstia apresentada pelo nosso paciente fosse mesmo a tripanosomíase americana e que se encontrasse numa fase evolutiva de transição, intermediária, de longa duração, com progressão insidiosa e insólitamente acompanhada ainda de pirexia. E neste caso, encontramos elementos para justificar o diagnóstico de moléstia de Chagas ou possuímos dados capazes de excluí-lo? O diagnóstico da moléstia de Chagas nessa fase de evolução deve ser baseado: a) nas informações anamnéticas, que nem sempre constituem índices seguros (procedência do paciente, moradia em habitação frequentada por triatomas, história de picada pelo hematófago transmissor, sintomas sugestivos do complexo oftalmoganglionar etc.) e que podem faltar inteiramente; b) na sintomatologia clínica apresentada, onde se destacam principalmente as manifestações que integram a forma cardíaca da tripanosomíase americana; c) os dados de laboratório que são os recursos indispensáveis para a confirmação diagnóstica.

No caso que se discute apenas a procedência do paciente era, como vimos, suspeita, faltando na anamnese qualquer outro elemento entre os apontados como sugestivos de uma possível infecção anterior de origem tripanosomótica.

Quanto às manifestações circulatórias apresentadas pelo paciente, pensamos possam elas ser explicadas pelo estado de anoxemia miocárdica, conseqüente à intensa anemia existente no último período de sua vida, sem sermos necessariamente obrigados a invocar como sua causa uma miocardite chagásica. Assim a hipotensão arterial, a taquicardia, o discreto aumento da área cardíaca e as manifestações electrocardiográficas estariam na dependência da anemia severa.

Por outro lado, o edema, de ocorrência comum nos anêmicos, pode ser devido a insuficiência cardíaca, deficiência nutritiva por diminuição das proteínas plasmáticas ou, como sustentam Strauss e Fox,⁴² depender da própria anemia, *per se*, que por um mecanismo ainda desconhecido, leva à tendência a retenção de água pelo organismo.

De que êste raciocínio clínico parecia acertado, tivemos a confirmação no laudo da necrópsia, como veremos adiante.

É conhecida, desde os primeiros trabalhos de Chagas, a predileção especial do *Trypanosoma cruzi* para o miocárdio, que aí se localiza sob a forma de leishmanias desde as fases iniciais da infecção, responsabilizando-se pela miocardite aguda. Esta se estereotipa clinicamente pela hipotensão arterial e taquicardia progressiva, que ao lado do pulso fino, filiforme nos casos mais graves, constituem as manifestações semióticas do enfraquecimento cardíaco pela miocardite aguda (Dias, Laranja, Nobrega)¹¹ e que termina não poucas vezes pelo colapso cardíaco. Ora, desde que na autópsia do caso em estudo não se verificou nenhuma localização cardíaca das formas leishmaniformes do *Trypanosoma cruzi*, nem o exame dos cortes do miocárdio demonstrou a existência de qualquer lesão de miocardite, somos levados a concluir que aqui as manifestações circulatórias assinaladas dependiam de outros fatores, como os acima invocados.

Mas do ponto de vista em que estamos estudando o diagnóstico diferencial das hipóteses cabíveis no caso do nosso paciente, levando em consideração unicamente os dados da observação clínica, vemos que nele o diagnóstico de leishmaniose visceral devia prevalecer sobre o de tripanosomíase americana. É isto pelas seguintes razões: Excluída uma forma aguda da moléstia de Chagas, pela longa persistência do período febril e pela inexistência de *Trypanosoma cruzi* no sangue periférico, como se verificou pelo exame de repetidas lâminas colhidas por ocasião dos diversos exames hematológicos, e ainda pela evolução que assumiu o quadro clínico, teríamos que admitir, a se persistir na idéia de uma infecção tripanosomótica, que se tratava de uma forma crônica da moléstia de Chagas. Devemos ter em mente, entretanto, que a grande maioria dos casos crônicos da moléstia de Chagas é representada pela chamada forma cardíaca, conseqüente à miocardite. E nestes casos o quadro clínico é bem diverso daquele apresentado pelo nosso paciente. O diagnóstico dessas formas crônicas, além dos componentes do quadro clínico que testemunham o ataque ao miocárdio pelo parasito, exige a demonstração do agente etiológico no organismo, ou seja o *Trypanosoma cruzi*, ou suas formas evolutivas. Desde que nessa fase da moléstia a pesquisa de *Trypanosoma cruzi* no sangue periférico é um método falho de diagnóstico, deve-se recorrer aos demais meios de diagnóstico, que são: a) a reação de fixação do complemento ou reação de Machado Guerreiro; b) a inoculação em animais de laboratório; c) o xenodiagnóstico; d) cultura em meios adequados (N. N. N., Bonacci e outros); e) punção esternal esplênica ou ganglionar.

De todos êstes elementos diagnósticos só possuímos, no nosso caso, os resultantes da punção esternal e esplênica e, por conseguinte, só com êles devemos raciocinar na elaboração do diagnóstico, como o fizemos ainda em vida do paciente e conforme estamos procurando reconstituir nesta discussão.

Todavia, deve ser lembrado que a reação de fixação do complemento, que é de fato elemento de grande importância no diagnóstico das formas crônicas da moléstia de Chagas, seria, no caso que se discute, em que se pretende estabelecer o diagnóstico diferencial com a leishmaniose visceral, de menor valia dado que nas duas moléstias pode-se chegar a um idêntico resultado positivo. Dias, Laranja e Nobrega¹⁴ discutindo o assunto escrevem: “É uma prova diagnóstica de grande valor, pelo menos para o diagnóstico de probabilidade, já que

é sabido que indivíduos portadores de leishmaniose podem também apresentar reações positivas com antígenos de *S. cruzi* (reação de grupo).”

Assim sendo, não se poderia prescindir de outros elementos diagnósticos, máxime dos dados clínicos, e estes, desde o início nos orientaram para o diagnóstico de leishmaniose visceral. Por êste motivo não providenciamos pelo xenodiagnóstico, o que em parte foi devido ao estado grave em que se encontrava o paciente e aos múltiplos exames a que já o havíamos submetido nos poucos dias em que esteve sob nossa observação.

Com o material obtido da autópsia (medula óssea) tentamos a cultura, mas, por motivos alheios à nossa vontade — a falta de meios adequados no momento — não nos foi possível obtê-la. Assim, só dispômos do encontro das leishmanias achadas ainda em vida do paciente, no material obtido por punção esternal, desde que a punção esplênica resultou negativa a êste respeito, para justificar o diagnóstico de leishmaniose visceral firmado clinicamente. Alguns autores, como Munter e Packchianian³¹ e Packchianian³⁴, insistem na necessidade da cultura como meio indispensável e obrigatório para o estabelecimento do diagnóstico diferencial entre a leishmaniose visceral e a tripanosomíase americana. A se admitir esta exigência no caso em aprêço, ficaríamos em face do seguinte problema diagnóstico: moléstia de Chagas ou leishmaniose visceral? Parece-nos fora de dúvida que no caso em estudo o encontro das leishmanias no material obtido por punção esternal nos permite afirmar o diagnóstico de leishmaniose visceral, não só porque, como veremos, a moléstia apresentada pelo nosso paciente se enquadrava clinicamente neste diagnóstico como também anatomopatologicamente.

Demais, é conceito admitido pelos médicos brasileiros que têm grande experiência no diagnóstico da moléstia de Chagas, que excluídas possíveis mas raríssimas exceções, o exame de preparados feitos com material obtido por punção esternal, de baço ou de fígado, é útil para o diagnóstico diferencial entre leishmaniose visceral e tripanosomose, sendo positivo na primeira e negativo na segunda. Tanto isto é verdade que a punção esternal ou a esplênica constituem o método de eleição para fins diagnósticos do kala-azar, enquanto que nunca ou só excepcionalmente são empregadas no diagnóstico da moléstia de Chagas. Brumpt⁴ no seu trabalho “La ponction médulaire dans les maladies parasitaires” afirma mesmo que não conhece nenhum estudo sôbre a punção esternal na moléstia de Chagas como meio diagnóstico.

O nosso caso pode, sem dúvida alguma, ser catalogado como de leishmaniose visceral, documentado como ficou pelo encontro da *Leishmania donovani* na medula esternal “in vivo”, pela verificação do mesmo protozoário, no exame post mortem, na medula óssea do esterno e do fêmur, no fígado, baço e nos gânglios, e pelas lesões descritas no protocolo da necrópsia. O quadro clínico apresentado pelo nosso paciente, conquanto tenha se revestido de algumas particularidades hematológicas (vide adiante) e evolutivas, se adapta perfeitamente à descrição feita pelos tratadistas para a leishmaniose visceral. O fato de não se ter obtido a cultura da *Leishmania donovani* (o que foi tentado mas infelizmente não conseguido, por motivos alheios à nossa vontade) não lhe tira, a nosso ver, nenhum valor. Realmente o nosso paciente foi vítima de uma infecção pela *Leishmania donovani* que só foi reconhecida no seu período terminal, dois anos após o seu início, chegando dessa forma a moléstia à sua duração máxima, quando abandonada à sua própria evolução, como asseveram os tratadistas (Napier)³².

Em resumo, a sintomatologia apresentada pelo nosso paciente foi caracterizada por: febre prolongada, emagrecimento progressivo, astenia acentuada, moderado infartamento ganglionar, esplenomegalia e hepatomegalia marcadas, anemia grave com leucopenia e pancitopenia, hipotensão arterial, sopros anêmicos, taquicardia (que é frequente desde o início no kala-azar), edema dos membros inferiores, ascite discreta, epistaxis, gengivorragias, ulcerações bucais, hemorragias incontroláveis da cavidade oral, petéquias e manchas purpúricas. Todos estes sintomas e sinais fazem parte do quadro clínico da leishmaniose visceral chegada ao seu período final de caquexia. Merece referido, entretanto, que não encontramos no nosso paciente a melanodermia tida como manifestação frequente do kala-azar, máxime nas fases adiantadas da moléstia. Como se tratava de um paciente de côr morena, deve-se lembrar que a verificação da hiperpigmentação cutânea pode ser mesmo difícil. Portanto, como o cortejo sintomático exibido pelo nosso paciente e com o encontro das características leishmanias nas células retículo-histocitárias da medula óssea, do fígado, do baço e gânglios, mesmo sem a presença da cultura do protozoário e o estudo das suas formas evolutivas, podemos firmar neste caso o diagnóstico de leishmaniose visceral e afastar definitivamente a hipótese diagnóstica de moléstia de Chagas.

Pela procedência do paciente e pelo quadro clínico que êle apresentava, tivemos a impressão diagnóstica de leishmaniose visceral no mesmo dia em que o examinamos. Essa nossa impressão teve mais tarde a sua confirmação pelos resultados dos exames de laboratório. Infelizmente, porém, a identificação da *Leishmania donovani* no material obtido por punção esternal só chegou ao nosso conhecimento quando o paciente se achava moribundo. Êle foi medicado intensivamente logo após a sua admissão no Hospital. O quadro de insuficiência cardíaca decorrente da hipoxemia miocárdica chegou mesmo a regredir com a medicação instituída. Não obstante nossas tentativas para melhorar as suas condições gerais por meio de transfusões repetidas de sangue, medicação antianêmica e vitamínica adequadas, não conseguimos impedir que a morte se verificasse em consequência de profusas hemorragias gengivais e da cavidade oral. A penicilinoterapia foi tentada, tendo em vista o quadro infeccioso acompanhado de intensa leucopenia granulocitopênica, mas o seu resultado foi inoperante. Aliás já Horgan e Satti¹⁸ haviam mostrado o fracasso da penicilinoterapia no tratamento do kala-azar.

Embora o diagnóstico de leishmaniose visceral tivesse sido suspeitado clinicamente desde o início, não nos sentimos autorizados, antes da confirmação diagnóstica pelo laboratório, a indicar nesse caso o tratamento antimonial específico, temendo que êle pudesse agravar as já precárias condições do doente. Snapper⁴¹, por exemplo, recomenda que excessivos cuidados sejam observados, a fim de se evitar o perigo inerente ao tratamento do kala-azar, com sua constante leucopenia, por meio de uma droga como o antimônio que por si mesmo também causa depressão dos leucócitos. Estamos convencidos que nesse caso o diagnóstico, se bem que feito em vida, foi estabelecido muito tardiamente, quando o estado do paciente já era desesperador e por conseguinte em fase em que nenhuma terapêutica poderia ser bem sucedida. E' um ponto em que todos os autores consultados estão de acôrdo, que o sucesso terapêutico depende da precocidade do diagnóstico, e que os casos chegados à fase de caquexia, que o da nossa observação pode ser tomado como exemplo, a morte se verifica quase sempre,

qualquer que seja a terapêutica empregada. Tem portanto êste nosso trabalho como um dos fins principais chamar a atenção para o diagnóstico do kala-azar em fase em que se possa beneficiar os pacientes por uma medicação eficaz e altamente específica, como sejam os compostos antimoniais ou as diamidina aromáticas, recentemente introduzidas na terapêutica da referida protozoose.

Como acertadamente fazem notar Most e Lavietes²⁹, a propósito dos seus casos, o atraso no diagnóstico não é devido à dificuldade em se demonstrar a presença das leishmanias, mas à falta de se considerar a possibilidade do kala-azar, porque uma vez suspeito o diagnóstico êle é usualmente provado em pouco tempo.

A longa discussão clínica que fizemos a propósito deste nosso caso não teve outro intuito senão frisar a importância do diagnóstico da leishmaniose visceral, salientando que quando tal diagnóstico é estabelecido só tardiamente, poucas são as probabilidades do êxito terapêutico.

Resta-nos, para terminar estas considerações de ordem clínica e diagnóstica, referir que a bacteremia ocorrida nos últimos dias de vida do paciente e demonstrada pelo resultado positivo da hemocultura para *Escherichia coli* é um evento comum na vigência de estados granulocitopênicos, como verificaram Stewart, Tocantins e Jones, de um lado, Plum de outro, citados por Dameshek.¹² No nosso caso a bacteremia por *E.coli* foi um fenômeno terminal, secundário à granulocitopenia, conseqüente, por sua vez, à leishmaniose visceral (vide adiante) e teve provavelmente como porta de entrada a ulceração intestinal verificada pela necrópsia, ulceração essa dependente também da agranulocitose.

CONSIDERAÇÕES HEMATOLÓGICAS

Os caracteres essenciais do paciente eram, como vimos, os de grave pancitopenia. Os mielogramas indicavam, o primeiro, extraordinária hipoplasia da série vermelha eritroblástica, enquanto havia aplasia total no segundo. Na série granulocítica igualmente assistimos à aplasia progressiva. Enquanto na primeira punção esternal ainda se contavam 60.6% de elementos granulocitários dentre o total, na segunda não representavam senão 6.5%. No primeiro mielograma assistimos a uma certa dificuldade de maturação, com aumento relativo de metamielócitos. Esta anaplasia é seguida, no período terminal, de verdadeira aplasia. Os megacariócitos igualmente desaparecem. As mitoses, escassas na primeira punção, já não se demonstram mais na segunda. Desenvolve-se verdadeira atrofia do parenquima mieloide, atrofia global, extensiva à grânulo, eritro e plaquetopoiése. As leishmanias, após 2 anos de doença, eliminaram o parenquima hematopoiético exatamente porque retiraram de sua função hemocitopoiética as células mães.

A citologia da polpa esplênica revela ser constituída esta polpa predominantemente por células do S.R.E. — células reticulares macrófagas em fagocitose ativa, histiócitos. Algumas das células reticulares estavam parasitadas por leishmanias. Esta hiperplasia retículo-histiocitária dá conta do aumento do volume e peso do órgão, de cerca de 5 vezes o normal.

A polpa ganglionar revela igualmente esta hiperplasia do S.R.E.

Há, então, um acometimento generalizado e sistemático de todo o S.R.E. hemocitopoiético. As células retículo-histiocitárias se hiperplasiam, não mais se

diferenciando para as células mães das linhagens eritroblástica, granuloblástica e plaquetoblástica. Resulta a pancitopenia, por falta da normal citoevolução das células reticulares que, parasitadas e em luta com a leishmania, perdem sua função hemocitopoiética.

Esta interpretação, apoiada nos fatos, dá conta dos achados obtidos. Importa, entretanto, considerar que estamos diante do período terminal da parasitose, que já durava 2 anos, em estágio tão avançado e grave que até insuficiência cardíaca se desenvolvera no paciente, e que precedera de apenas dias a morte.

Os estudos de Lee e Chung²¹, que mais se preocuparam com a hematologia do kala-azar chinês, referem a hiperplasia do S.R.E., mas haveria igualmente na generalidade dos casos uma hiperplasia eritroblástica, enquanto os sectores granulocítico e plaquetíneo apenas demonstrariam dificuldade de maturação e de plaquetogenese. Atribuem a pancitopenia encontrada no kala-azar a uma verdadeira inibição esplênica (hiperesplenismo) respondendo ao tratamento anti-leishmaniótico por retirar êste a inibição do desenvolvimento celular das séries granulocitária, eritrocitária e plaquetínea. O trabalho de Cartwright, Chung e An Chang⁶, que reanalisa e completa as observações iniciais de Lee e Chung²¹, se baseia em 143 casos de kala-azar chinês. Há sempre pancitopenia, variável em grau, é certo, mas cada vez mais grave à medida que a moléstia se prolonga e que o baço aumenta de tamanho.

Em 27 casos os AA. referidos estudaram a medula óssea para chegar à conclusão de que a medula é hiperplástica com acentuado aumento das células retículo-histiocitárias. Há, especialmente, hiperplasia eritroblástica. No sector granulocítico, mieloblastos, promielócitos, mielócitos e metamielócitos estariam em percentagens próximas do normal, e haveria acentuada diminuição da percentagem de segmentados neutrófilos e eosinófilos. As células granulocíticas amadurecem mal (anaplasia): daí a granulocitopenia. Os megacariócitos estariam presentes em número normal ou pouco diminuído; apresentariam, entretanto, defeito na formação de plaquetas, mantendo-se o seu citoplasma desprovido de plaquetas. Atribuem esta inibição granulocitária e plaquetínea à hiperfunção esplênica. O sector eritroblástico igualmente acusaria uma predominância das células mães imaturas (eritroblastos basófilos), mas haveria hiperplasia eritroblástica, com diminuição da relação mielóide: eritróide. O baço em hiperplasia e hiperfunção igualmente explicaria esta anaplasia e conseqüente anemia.

Huang¹⁹ que estuda 42 casos de agranulocitose aguda no kala-azar chinês e que afirma ser esta complicação bastante freqüente neste tipo de kala-azar (7.6% de 554 casos provados de kala-azar e estudados pelo A. no hospital da Faculdade de Medicina de Peiping) não dá informações sobre a citologia da medula óssea. Distingue a agranulocitose dependente da própria parasitose e a dependente do tratamento antimonial, mais grave. Snapper,⁴¹ na China, publicou casos de agranulocitose durante o tratamento antimonial, ponderando ser às vezes difícil decidir se esta condição depende do kala-azar ou do medicamento empregado na cura da parasitose. Êle frisa o fato de que a continuação do tratamento antimonial anteriormente suspenso, depois de vencido o episódio de agranulocitose, pode ser acompanhado da cura do kala-azar sem novo aparecimento da agranulocitose. Dos 8 casos estudados por Zia e Forkner⁴⁸ (1934) de agranulocitose aguda só 2 não haviam ainda recebido a medicação antimonial quando a agranulocitose se desenvolveu. No kala-azar da Índia a agranulocitose parece

ser rara, o 1.º caso sendo descrito somente em 1943 por Das Gupta e Sen Gupta.¹¹ Em 1941, porém, Davies e Wingfield¹³ publicaram a observação de um caso de agranulocitose no decurso do kala-azar num marinheiro indú sujeito a tratamento pelo Neostibosan, atribuindo a remissão do processo ao emprêgo de injeções de adrenalina. Os autores não estudaram a medula óssea do caso por êles observado, limitando-se a consideração de ordem terapêutica, justificando o emprêgo da adrenalina na leucocitose provocada pela droga em outros estados mórbidos. Em 1947 Sen Gupta e Chakravarty³⁹ relatam mais 3 casos indús. Num desses foi feito o estudo da citologia da medula óssea e aí se nota uma hiperplasia eritroblástica (84.0% do total, com 76-75% de "normoblastos C", presumivelmente normoblastos ortocromáticos). Aumento de linfócitos e plasmócitos, com acentuada redução dos elementos granulocitários. Havia verdadeira hipoplasia, senão aplasia, mas limitada ao sector granulocítico. Não se fez referência específica aos megacariócitos e plaquetas. Não se trata tanto de uma anaplasia atribuível a hiperesplenismo como nos casos de Cartwright e colaboradores, como de hipoplasia grave, verdadeira aplasia granulocitária. No nosso paciente, igualmente há aplasia verdadeira, mas global, alcançando todos os sectores do parenquima hematopoiético medular. Não se pode falar em dificuldade de maturação por hiperesplenismo, apesar de no 1.º mielograma a cifra de metamielócitos neutrófilos exceder de muito a de bastonetes e segmentados. Ocorreu verdadeira aplasia, com hiperplasia de células retículo-histiocitárias é certo, mas estas células já sem capacidade hemócito formadora.

Zia e Forkner,⁴⁷ os primeiros a observar a agranulocitose aguda no Kala-azar chinês, no mesmo hospital de Peiping em que trabalhou em seguida Huang,¹⁹ relataram em 4 de 26 casos consecutivos a ocorrência de agranulocitose. A medula óssea do 4.º caso é referida como "pobre em granulócitos". Interpretam a agranulocitose e a anemia como mieloftísicas, a agranulocitogênese surgindo de súbito, por mecanismo desconhecido. A grande hiperplasia retículo-histiocitária como que mecanicamente eliminaria o parenquima hematopoiético, daí a "mieloftisis". E' contra esta interpretação que se declaram Cartwright e colaboradores⁶, os quais mostram semelhança entre os seus achados hematólogicos do Kala-azar com os da moléstia de Gaucher, do síndrome de Felty e dos chamados estados de "hiperesplenismo". E' possível que esta situação fisiopatológica seja a mais frequente, mas ocorre também o bloqueio medular, com aplasia global às vêzes, como vimos no nosso caso. Os casos que demonstram "hiperesplenismo" muito aproveitariam da esplenectomia, como já descreveram autores diversos na Itália, África, Índia e Portugal.

A anemia do kala-azar não parece seguir padrões eritrocitométricos definidos. Assim Napier e Sharma³³ (1933), na Índia, estudando 47 casos definem-na como normocítica, segundo halometria, e hipocrômica. Não cede, na observação dos AA. referidos, aos agentes hematínicos comuns, nem reage ao tratamento de fatores complicantes, como a malária. A anemia sempre seria sensível ao anti-mônio pentavalente. Os AA. citados não estudam diretamente a medula óssea. Opõem-se, entretanto, à opinião de Melleney²⁶ para quem, segundo êles, a anemia seria resultado da medula óssea hipoplástica. Acreditam que a hipoplasia não explica o fato de não serem progressivas a anemia e a leucopenia (são progressivas, na nossa opinião, segundo a literatura e a experiência deste caso), e o fato de existirem desde o início, quando ainda não há alterações definidas da

medula óssea. Neste momento poderíamos invocar o mecanismo da inibição de maturação, com anaplasia das células hematopoiéticas, por "hiperesplenismo". Os AA. citados, Napier e Sharma, consideram a anemia como "hemolítica" baseada: na moderada reticulocitose encontrada, na presença de urobilinúria acentuada com teste de tolerância à levulose normal, reação de van den Bergh indireta, ausência de lesão histológica das células hepáticas. A infecção leishmaniótica exaltaria o S.R.E. que passaria a fagocitar e a lisar em excesso os eritrócitos. Não fazem referência ao mielograma nem à presença de pigmento hemossiderótico nos sectores diversos do S.R.E.

Brumpt, no kala-azar mediterrâneo, norte-africano, observa o mielograma em 38 pacientes, e apresenta "cifras médias" indicativas de uma redução da granulocitogênese, com apreciável aumento de linfócitos e hemohistioblastos. O aumento de linfócitos mostraria a parcial substituição do parênquima grânulo-eritrocitário, isto é, hipoplasia.

Kuroya, Young, Tang e Hong²⁰, na China (província de Kiangsu), estudam com todo cuidado o quadro hematológico de 151 pacientes, 142 dos quais com diagnóstico comprovado pelo achado de leishmanias. A anemia era de grau moderado a grave, sempre presente, com índice de côm normal, e, com o aparecimento na circulação de eritrócitos imaturos (reticulócitos, policromasia e mesmo normoblastos). A existência de normoblastos falaria contrariamente à ação de um mecanismo de "hiperesplenismo". Há acentuada leucopenia nos seus casos, por granulocitopenia com linfocitose relativa. E ainda acentuada plaquetopenia. Afirmam que o quadro simula o da "hipoleukia" ou "aleukia" de Frank. Estas alterações implicam, na opinião dos A.A., a existência de lesão da medula óssea, lesão que seria verdadeira hipoplasia. Não aceitam a opinião de Napier, de ser a anemia hemolítica, citando Hu e Mo que não encontram pigmento hemossiderótico no baço e medula óssea. Os próprios A.A. examinando 300 esfregaços de polpa esplênica e hepática obtida por punção, também não encontram senão raros eritrófagos e pigmentófagos. Consideram a anemia, leucopenia e plaquetopenia como "mieloftsicas" por compressão mecânica do tecido reticulo-histiocitário em franca hiperplasia. E como argumento de que o tecido reticulo-histiocitário exaltado na sua proliferação é que condicionaria todo o distúrbio da hematopoiese, está o fato de que anemia, leucopenia e plaquetopenia, cedem integralmente ao tratamento isolado pelo Neostibosan, sem ação alguma sobre o baço.

Rachmilewitz, Braun e de Vries²⁸ estudaram recentemente, do ponto de vista hematológico, um caso de kala-azar. O seu paciente apresentava uma anemia de tipo hemolítico, macrocítica e hiperocrômica. Havia reticulocitose no sangue periférico e a medula óssea era hiperplástica, com predominância das células imaturas. Verificaram além disso a existência de bilirubinemia indireta e aumento da excreção do urobilinogênio urinário e fecal, outros tantos argumentos que permitiram considerar a hiperplasia medular como reação à aumentada destruição das células sanguíneas. Chamam os mesmos autores a atenção para o baço, grandemente aumentado, como a sede mais importante da destruição dos glóbulos vermelhos, e para o fato de que a eliminação da hiperatividade esplênica foi verificado se realizar gradual e decisivamente sob ação do agente quimioterapêutico agindo sobre o parasito responsável pela esplenomegalia. Realmente, a redução do volume do baço operou-se paralelamente ao desaparecimento dos sinais de sua hiperatividade.

A baixa dos glóbulos vermelhos como dos leucócitos, no sangue periférico, antes do tratamento, a hiperplasia de ambos elementos na medula óssea e o efeito terapêutico promovendo o aumento simultâneo dos mesmos, sugeriram aos autores a possibilidade de ser a leucopenia também devida a uma destruição maior que a produção. Enquanto a destruição dos glóbulos vermelhos pôde ser objetivada pela determinação da excreção do urobilinogênio, a mesma prova não pôde ser apresentada com relação à destruição dos glóbulos brancos, porque, estando o paciente submetido a uma dieta especial, não foram encontrados aumentados os valores da excreção urinária de ácido úrico; por outro lado, a taxa de ácido úrico sanguíneo verificada dentro dos limites da normalidade, não permitia excluir uma leucocitólise exagerada.

Os mencionados autores responsabilizam pela destruição das células sanguíneas a fagocitose que se realizaria predominantemente no baço, à custa das células retículo endoteliais, julgando menos provável a intervenção esplênica mediante um fator hormonal agindo sobre a atividade medular. Em suma, Rachmilewitz e seus colaboradores, baseados em suas observações, consideram a anemia do kala-azar como consequência da destruição excessiva das células sanguíneas, causada provavelmente pela fagocitose.

O caso estudado por estes autores demonstra, então, que o hiperesplenismo tanto pode ocorrer *sem hemólise* (conforme se viu na grande maioria dos casos da literatura citada), como também, ainda que mais raramente, *com hemólise*. Este fato apenas indica atividades patológicas diferentes do baço, às vezes, na maioria delas, no kala-azar, atuando à distância como agente inibidor, e outras vezes atuando diretamente como agente éritro e citolítico.

Por sua vez, em recente monografia intitulada "Síndrome anêmico do kala-azar", Trincão,⁴⁴ depois de uma completa revisão do quadro hemático, do mielograma e do esplenograma da leishmaniose visceral, e de fornecer os dados de suas observações pessoais, analisou a questão da anemia do kala-azar, assim concluindo: "Na impossibilidade de explicar a anemia do kala-azar por deficiência dos fatores hematopoéticos conhecidos, por hipo ou aplasia da medula óssea (que nunca se verificou na fase inicial da doença, em que, contudo, já a anemia e a leucopenia dominam o quadro periférico na maioria dos casos) ou exclusivamente por exagêro da hemocaterese, somos levados a pensar na inibição medular, como outra interpretação plausível, para os fatos verificados." Cita Trincão, em abono deste ponto de vista, as idéias de Salazar de Souza (1910-1931), sobre os efeitos da esplenectomia nos pacientes de kala-azar e resume os resultados favoráveis verificados em 38 casos esplenectomizados e estudados por C. Salazar de Souza (filho) em 1941, e de 14 outros coligidos da literatura estrangeira e que põem em evidência a ação mielodepressora do baço, concluindo que: "Dentro dos conceitos expostos, os quadros de agranulocitose e de anemia aplástica descritos como complicações do kala-azar traduzirão apenas a progressão, cada vez maior, do estímulo mielopressor originado no baço. São eloquentes os gráficos de Cartwright, Chung e Chang, que relacionam o quadro hemático com as dimensões do baço. Facilmente se compreende que aliada a esse estímulo, a proliferação contínua das células do retículo-endotélio, excitado pelos parasitos, possa conduzir a tais situações."

Como vemos, se de um lado o mecanismo do "hiper-esplenismo" parece existir, como relatam entre outros Cartwright e col., de outro lado as observações

retro citadas de Kuroya e col., demonstram também existir a "mieloftisis" por hiperplasia retículo-histiocitária, "mieloftisis" que pode levar à verdadeira "mielose aplástica" como se verificou no caso aqui relatado. Também Chatterjee¹¹ que estudou a medula óssea femural nas várias fases evolutivas do kala-azar conclui que o quadro sanguíneo nesta moléstia está relacionado com as alterações da medula óssea e que a grande diminuição dos elementos celulares nesta e especialmente dos da série mielocítica pode ser responsável na fase avançada da moléstia pela leucopenia e neutropenia. Haverá presumivelmente fases e mecanismos patogênicos interferentes nos aspectos variados da evolução da parasitose, dependendo tal fato possivelmente das variações biológicas do binômio hospedeiro-parasito.

Na literatura sul-americana e principalmente na brasileira que pudemos consultar não conseguimos encontrar nenhuma observação da leishmaniose visceral com a feição hematológica revestida pelo caso que ora publicamos. Aliás, não se encontra na quase totalidade dessas publicações referências ao estudo citológico da medula óssea. Só E. Chagas e colaboradores, em sua monografia, fazem a seguinte observação: "o exame macroscópico da medula dos ossos evidencia sinais de hiperplasia funcional. As células gordurosas são pouco numerosas ou ausentes e pode-se notar intensa atividade hematopoética. Os normoblastos são, entretanto, extremamente raros, predominando os megablastos, em sua maioria com sinais de degeneração do núcleo, carriorexis e picnose. Os mielócitos são presentes, mas em número diminuído, dando a impressão de hiperplasia do órgão para a formação de granulócitos. Ocorrem, às vezes, pequenas hemorragias e os parasitos, menos abundantes do que no baço, são encontrados com facilidade".

CONSIDERAÇÕES ANATOMO-PATOLÓGICAS

Relatório da necrópsia: SS-22.961/46 H.C.-1415.

Óbito, 10-5-1946 (4,30). Necrópsia: 10-5-1946 (15 hs. — 11 horas após a morte).

Doença: Leishmaniose visceral.

Diagnósticos: Hemorragia do miocárdio.

Congestão e edema dos pulmões.

Sínfise pleural à direita. Petéquias sub-pleurais e sub-pericárdicas.

Anemia do laringe, faringe, traquéia e brônquios e erosões das amígdalas (superficiais).

Erosões da mucosa bucal (superficiais).

Anemia do esôfago.

Sufusões hemorrágicas do estômago e intestino grosso.

Colite pseudo-membranosa.

Aderências do baço.

Hiperplasia retículo endotelial do fígado.

Hepatomegalia.

Hiperplasia retículo endotelial do baço.

Esplenomegalia crônica.

Anemia dos rins.

Hiperplasia retículo endotelial dos gânglios linfáticos: dos hilos pulmonares, peripancreáticos, mesentéricos, pré-aórticos, axilares e inguinais.

Hiperplasia retículo endotelial da medula, com atrofia do parenquima hemocitopoiético.

Anemia cerebral.

Anemia da pele e das mucosas.

RELATÓRIO DA NECRÓPSIA

Generalidades: Cadáver de um adolescente, do sexo masculino, de cor branca, pesando 28 quilos e medindo 1,45 cm de comprimento. Panículo adiposo bastante reduzido. Pele e mucosas muito pálidas.

Diagnóstico: Anemia generalizada.

Cabeça: A mucosa da boca apresenta ao nível da porção média da bochecha e da face superior da língua, pequenas erosões superficiais. Ao nível do bordo externo da língua encontram-se duas outras áreas pequenas onde a mucosa mostra-se bastante congesta. Ao nível das gengivas encontram-se alguns coágulos sanguíneos.

Encéfalo pesa 1.300 g. Calota craniana e meninges, nada apresentam digno de nota. Os cortes de encéfalo mostram anemia acentuada.

Diagnóstico: Ulcerações superficiais da mucosa bucal. Anemia cerebral.

Órgãos do pescoço: As amígdalas apresentam pequenas ulcerações superficiais.

Os demais órgãos apresentam apenas anemia acentuada das mucosas.

Diagnóstico: Ulcerações superficiais das amígdalas. Anemia dos órgãos do pescoço.

Cavidade torácica: A pleura apresenta aderências fibrosas extensas facilmente desfeitas. Ambas as pleuras apresentam, sob o folheto visceral, numerosas sufusões hemorrágicas. O mesmo se nota sob o folheto visceral do pericárdio.

Diagnóstico: Sínfise pleural à direita. Petéquias sub-pleurais e sub-pericárdicas.

Pulmões: P.D. 400 g. P.E. 300 g. Ambos apresentam consistência ligeiramente aumentada nas bases e em algumas pequenas áreas, bem circundadas, situadas nos ápices. A superfície de corte, mostra estas áreas de cor vermelha escura, obtendo-se à expressão líquido sanguinolento. O restante do parenquima apresenta-se de aspecto normal.

Diagnóstico: Congestão de ambas as bases.

Coração: Pesa 200 g. Válvulas e cavidades de aspecto normal. O miocárdio apresenta-se de consistência normal. Ao nível do ventrículo esquerdo encontram-se áreas de hemorragia no miocárdio, apanhando os três quartos externos de sua parede, deixando uma pequena porção interna da sua espessura onde o miocárdio apresenta-se de coloração normal.

Diagnóstico: Hemorragia do miocárdio. (Fig. 6).

Aorta: De aspecto normal.

Cavidade abdominal: O fígado ultrapassa 4 dedos do rebordo costal. O baço apresenta aderências fibrosas frouxas, pouco extensas que o prendem à cupula diafragmática.

Diagnóstico: Aderências do baço.

Fígado: Pesa 2.420 g. Consistência e volume bastante aumentados. A superfície do corte mostra o desenho lobular pouco nítido, apresentando-se o parenquima de cor vermelha escura. A cápsula é fina e lisa. Foram procurados exemplares de *Schistosoma mansoni* no sangue venoso, não tendo sido encontrados.

Vesícula: De aspecto normal.

Diagnóstico: Hepatomegalia. (Fig. 4).

Baço: Pesa 750 g. Consistência um pouco aumentada. Volume aumentado, forma conservada. A superfície de corte mostra o tecido de cor vermelha escura, obtendo-se à raspagem uma certa quantidade de polpa vermelha. Ao nível do hilo encontram-se dois baços supranumerários, medindo cada um 2 cm de diâmetro.

Diagnóstico: Esplenomegalia crônica. (Fig. 5).

Estômago e intestinos: Tanto o estômago como o intestino grosso apresentam a mucosa salpicada por numerosas sufusões hemorrágicas, notando-se em algumas, ao nível do intestino grosso, erosões superficiais ao nível destas pequenas hemorragias. Ao nível do cólon ascendente encontra-se uma úlcera de contornos irregulares, superficial, apresentando-se recoberta por uma pseudo membrana. (Fig. 7).

Diagnóstico: Sufusões hemorrágicas do estômago e intestino grosso. Colite pseudo membranosa.

Pâncreas: De aspecto normal.

Rins: Pesa 200 g cada um. Consistência normal. Volume ligeiramente aumentado. A cápsula destaca-se facilmente. Superfície de corte, mostra a cortical reduzida, a medular alargada, sendo ambas de cor muito pálida.

Diagnóstico: Anemia.

Vias urinárias e genitais: Nada digno de nota.

Gânglios linfáticos: Foram encontrados bastante aumentados os gânglios dos hilos pulmonares, os peri-pancreáticos, os mesentéricos, os pré-aórticos, os axilares e os inguinais de ambos os lados. Todos eles apresentam-se de cor vermelha escura, consistência normal. Superfície de corte, mostra o tecido de cor vermelha escura com o pontilhado dos folículos bastante evidente. (Fig. 8).

Medula da diáfise femural: Apresenta-se de cor vermelha e de consistência firme.

Relatório histo-patológico: (Vide descrição no texto).

Baço: Hiperplasia retículo endotelial.

Gânglio: Hiperplasia retículo endotelial.

Fígado: Hiperplasia retículo endotelial.

Pulmão: Congestão e edema.

Amígdala: Erosões superficiais.

Língua: Erosões superficiais.

Intestino: Colite pseudo-membranosa.

Coração: Hemorragia do miocárdio.

Suprarrenais: Nada digno de nota.

Pâncreas: Nada digno de nota.

Rins: Nada digno de nota.

RELATÓRIO HISTOLÓGICO

Baço: A polpa vermelha apresenta os cordões ricos em células, predominando grandemente os elementos histiocitários, que aparecem com aspectos diversos: alguns são células grandes, espumosas, com o citoplasma totalmente tomado por pequenos vacúolos, ou restando por vezes um fino halo citoplasmático, recalcado para a periferia. Outros apresentam-se com o citoplasma finamente granuloso. Às vezes as células espumosas se apresentam em grupos, formando clareiras, bem nítidas ao pequeno aumento. A coloração pelo escarlate R mostra ausência de gordura nos vacúolos. Frequentemente estas células possuem 2, 3 ou mais núcleos. Às vezes estão em cariólise ou em picnose, principalmente nas células com citoplasma mais vacuolizado, perdendo êste o seu contôrno nítido.

Muitos destes histiócitos mostram hemácias no seu interior; estas estão bem conservadas ou parcialmente em hemólise. Grande número de histiócitos contém no seu interior pigmento hemossiderótico. Encontram-se numerosas hemácias na polpa vermelha, não só nas luzes dos seios venosos, como também enchendo os cordões. Os seios venosos, ligeiramente dilatados, apresentam na luz algumas células endoteliais descamadas, além de hemácias. Apenas numa das lâminas de baço foram encontradas algumas leishmanias, situadas no interior de histiócitos dos cordões. As demais células encontradas nos cordões são linfócitos, plasmócitos e alguns neutrófilos bem evoluídos. Não foram encontrados focos de hematopoiese. A impregnação pela prata mostra grande aumento da rede reticular de ambas as polpas. A coloração para fibras colágenas mostra ligeiro aumento das mesmas em volta das arteríolas centrofoliculares. As trabéculas colágenas da polpa vermelha não estão espessadas. Os corpúsculos linfóides, de volume normal, são aparentemente escassos, devido à maior evidência da polpa vermelha hiperplásica. (Figs. 17, 18, 19 e 20).

Gânglio: A arquitetura peculiar ao glânglio apresenta-se conservada. Chama a atenção a grande dilatação dos seios linfáticos, cuja luz contém numerosas hemácias, lembrando o aspecto de seios venosos do baço. O endotélio destes seios, bastante hiperplásico, frequentemente apresenta-se descamado, encontrando-se estas células soltas na luz, com os mesmos processos degenerativos dos histiócitos já descritos no baço. Os cordões possuem, além de células reticulares e lin-

fócitos, grande número de plasmócitos. Os folículos mostram os seus centros germinativos ligeiramente hiperplásicos. A impregnação pela prata revela aumento acentuado das fibras reticulares, ao nível dos cordões.

Medula óssea: É bastante pobre em elementos da série granulocítica. Apresenta grande número de células reticulares, que aqui conservam sua forma estrelada e o núcleo vesiculoso característico, contrastando com os elementos retículo endoteliais do baço e dos gânglios, que se apresentam com os aspectos regressivos já descritos acima. Na medula estas células reticulares apresentam frequentemente no seu interior grupos de leishmanias bem conservadas, podendo-se distinguir nitidamente o núcleo e o cinetoplasto. (Figs. 9, 10 e 11).

Fígado: A arquitetura do órgão acha-se conservada. Os capilares sanguíneos intralobulares apresentam-se alargados, vazios de hemácias e com endotélio bastante hiperplásico. Muitos destes elementos endoteliais apresentam-se entumescidos e descamados, ocupando a luz dos capilares. As traves de Remak acham-se ligeiramente atrofiadas. Os espaços portais mostram infiltrados intensos de linfócitos e plasmócitos, sem haver aí aumento do tecido colágeno.

Dentre numerosas lâminas examinadas, uma apresentou raras leishmanias situadas no interior de células de Kupffer. (Figs. 13, 14, 15 e 16).

Pulmão: Congestão e edema bastante acentuados em algumas áreas. Encontram-se numerosas células, grandes monucleares, descamadas, nas luzes dos alvéolos, sendo algumas inteiramente vacuolizadas, como aquelas encontradas no baço e gânglios. Muitas delas contêm pigmento hemossiderótico.

Amígdala: Erosões superficiais do epitélio de revestimento.

Língua: Nas áreas correspondentes às erosões encontradas macroscopicamente, nota-se apenas uma descamação da superfície do epitélio. No córion, discreto infiltrado de linfócitos.

Intestino grosso: Ulceração da mucosa, notando-se na submucosa uma faixa de necrose, edema acentuado e um exsudato de fibrina e pequeno número de linfócitos e plasmócitos.

Coração: Hemorragia nos interstícios das fibras do miocárdio.

O exame dos rins, suprarrenais, pâncreas e pele não revelou alterações histopatológicas.

COMENTÁRIOS

As lesões encontradas no presente caso são idênticas às descritas pelos vários autores que estudaram o kala-azar da Índia, da China e do Mediterrâneo^{2, 3, 22, 26, 32, 41} nos seus aspectos fundamentais, isto é: uma hiperplasia acentuada de todo o sistema retículo endotelial, encontrando-se as leishmanias no interior das células que integram este sistema. Traduzindo as alterações do S.R.E. encontramos as lesões principais nos órgãos em que ele é mais rico. Além da grande anemia, dependente do acometimento da medula óssea, sobressai a hepatoesplenomegalia, bastante acentuada, ao lado de uma adenopatia generalizada, porém moderada.

No baço, além do grande aumento do número e do tamanho das células reticulares, concorrem também para o seu maior volume e consistência, a neofor-

mação intensa das fibras reticulares, ao lado de pequeno acréscimo de fibras colágenas.

As células do retículo em atividade macrofágica mostram uma vacuolização progressiva que pode ser traçada em fases sucessivas, chegando até ao esfacelo, fato êste que revela um caráter degenerativo, dependendo provavelmente da ação direta do parasita. Enquanto a maior parte dos autores descreve grande número de parasitos no interior das células endoteliais dos órgãos atacados, nós os encontramos com facilidade apenas nas células reticulares da medula óssea, sendo raríssimos no fígado e ainda mais no baço e gânglio. (Fig. 12).

Evandro Chagas e outros, num relatório dos trabalhos realizados pela comissão encarregada do estudo da leishmaniose visceral no norte do nosso País, tendo a oportunidade de observar a evolução de numerosos casos, puderam descrever as localizações sucessivas do parasita dentro do organismo humano. No período de invasão as leishmanias são encontradas no sangue periférico, livres ou no interior de neutrófilos e raramente dentro de macrófagos. Posteriormente, destruídas por neutrófilos, pois que são encontrados sinais evidentes de degeneração nas leishmanias por êles fagocitadas, continuam elas a proliferar no interior de macrófagos, tanto do sangue como dos tecidos, que oferecem condições biológicas favoráveis para o seu desenvolvimento. A grande capacidade migradora dos macrófagos auxilia a corrente sanguínea na generalização do processo.

Evandro Chagas e seus colaboradores afirmam: "As leishmanias são mais abundantes nos períodos agudos da doença, tornando-se mais raras à medida que a moléstia assume caráter crônico. Nos casos que evoluem para êxito letal em curto prazo é sempre muito grande o número de parasitos, tanto nas infecções naturais como nas experimentais".

No nosso caso, com evolução de 2 anos, já não encontramos tantas leishmanias nas vísceras. Grande parte delas foi destruída. Restam apenas as células do S.R.E. hiperplásicas, e profundamente alteradas, resultado do ataque recíproco que se deu entre os parasitos e os elementos histiocitários.

Dionisi, citado por Bogliolo^{2,3}, cataloga seus casos de leishmaniose visceral em três grupos, entre os quais estão incluídos:

- 1.º) os casos típicos, com abundância de parasitos na maioria dos órgãos;
- 2.º) os que se acompanham de uma anemia grave com esplenomegalia não considerável e com escasso número de parasitos, mesmo quando em vida êles eram abundantes e a autópsia foi praticada logo após a morte; e
- 3.º) casos em que o exame microscópico só revela as leishmanias em alguns órgãos.

O próprio Bogliolo refere que "igualmente variável de caso para caso é o número de órgãos nos quais se encontram os protozoários", acreditando que o fato esteja ligado a causas múltiplas: "Como a diferença da raça do parasito, a sua diferente virulência, devido ao "gênio epidêmico", ao clima, a espécie do hospedeiro (inseto hematófago) no qual parece que o protozoário cumpre uma fase do ciclo de sua vida, as diferenças de raça, de constituição e de reações individuais, a adaptação do organismo aos países nos quais a doença é endêmica, etc."

Shortt⁴⁰ esclarece um ponto que parece muito importante e que permite interpretar casos como o nosso, em que a escassez dos protozoários encontrados no material *post mortem* foi evidente. Assim é que o autor citado afirma que após a morte as leishmanias tendem a desaparecer com a decomposição do cadáver; mas são freqüentemente reconhecidas na medula óssea, após terem desaparecido dos tecidos como o baço e o fígado, os quais talvez sejam acessíveis à contaminação bacteriana num estágio mais precoce que a medula óssea.

Fato citado por Franco¹⁶, e que observamos neste caso, é que os parasitos não se apresentam no interior das células endoteliais de linfáticos nem de vasos sanguíneos, mas dentro de células do retículo da medula, baço e nas células de Kupffer do fígado. No nosso caso, estas células do retículo eram as mais alteradas e mais hiperplásicas se apresentavam, enquanto as endoteliais mostravam apenas entumescimento no baço.

Embora bastante alterados o baço, o fígado e os gânglios, é na medula óssea que a infecção acarreta maiores perturbações. Os elementos reticulares se hiperplasia demasiadamente, em detrimento da série formadora de hemácias, granulócitos e plaquetas, traduzindo-se o fato no sangue periférico pela anemia e leucopenia progressivas, podendo chegar até à pancitopenia, como no caso ora estudado.

A colite pseudo-membranosa assinalada no quadro anátomo-patológico revela uma extrema pobreza em leucócitos neutrófilos, indicando a importância da agranulocitose na determinação desta lesão. As petéquias e hemorragias encontradas em órgãos diversos e inclusive no coração, traduzem a plaquetopenia. A anemia estava evidente em tôdas as vísceras. No coração, talvez as hemorragias encontradas tenham contribuído, além da perturbação funcional da contratilidade determinada pela anemia, para a insuficiência cardíaca terminal.

RESUMO

Os A.A. apresentam a observação de um caso de leishmaniose visceral em doente procedente de Jacobina, Estado da Bahia. Tratava-se de um jovem, de 15 anos de idade, doente há 2 anos, com febre diária, hepato-esplenomegalia, anemia, fraqueza e emagrecimento. O paciente foi tratado como portador de malária, até o seu internamento, já em muito más condições, no Hospital das Clínicas. Ele esteve hospitalizado durante 14 dias. Ao ser admitido, o paciente apresentava-se com insuficiência cardíaca, a qual foi removida com medicação cardiotônica. O diagnóstico de leishmaniose visceral foi firmado em vida pelo encontro da *Leishmania donovani* em esfregaço de material obtido pela punção esternal. A morte do paciente se deu em conseqüência a hemorragias profundas e incontroláveis da cavidade bucal. Poucos dias antes de sua morte observou-se a existência de uma lesão necrótica na bôca e manifestações purpúricas na pele.

Na primeira parte do trabalho os A.A. discutem a questão do diagnóstico diferencial da leishmaniose visceral, examinando principalmente o diagnóstico com a malária, a esquistosomiase mansoni e a tripanosomiase americana (moléstia de Chagas), mas fazendo também referências sobre muitas outras condições patológicas com que o kala-azar pode ser confundido. Na segunda parte do trabalho são feitas considerações hematológicas. O quadro sanguíneo deste caso era caracterizado por anemia intensa, leucopenia pronunciada com granulocitopenia e trombocitopenia acentuada, revelando tratar-se de uma pancitopenia grave. Esta

dependia de uma aplasia total da medula óssea, como se verificou pelo mielograma. Ao lado da atrofia do parenquima mielóide, atrofia global, extensiva à grânulo-eritro-plaquetopose existia uma acentuada hiperplasia das células retículo-histiocitárias. O comprometimento generalizado do S.R.E. era evidente histologicamente ao exame da medula óssea, baço, fígado e gânglios, que se apresentaram com hiperplasia das células do referido sistema. Os A.A. revêem brevemente a literatura sôbre as alterações sanguíneas do kala-azar e citam várias opiniões a respeito da interpretação dêstes achados e concluem que, no seu caso, observado na fase final da infecção por *Leishmania donovani*, a pancitopenia foi conseqüente à hiperplasia do S.R.E., com desaparecimento das células hemofomadoras, não sendo dependente, como em outros registrados na literatura, de uma inibição da maturação por hiperesplenismo.

Na terceira parte do trabalho, após o registro do protocolo da necrópsia, os A.A. fazem alguns comentários sôbre o aspecto anátomo-patológico da leishmaniose visceral e descrevem as lesões encontradas no caso por êles estudado. Raras eram as leishmanias no baço e fígado, enquanto numerosas na medula óssea.

SUMMARY

The A.A. report one case of visceral leishmaniasis infected in Jacobina, State of Bahia. The patient, a young male, 15 years old, was sick during two years, having daily fever, hepato-splenomegaly, anemia, loss of weigh and strenght.

Up to his admission to the "Hospital das Clínicas" the patient had been wrongly treated as a case of malaria infection. He was admitted to the Hospital in very bad condition, showing besides the mentioned symptoms, a picture of congestive heart failure which was removed after cardiotoxic treatment. The diagnosis of visceral leishmaniasis was established during life by sternal marrow puncture.

Death occurred fourteen days after his admission, following profuse and unchecked hemorrhages of the oral cavity. A few days before death, a necrotic lesion appeared in the mucous membrane of the patient's mouth and minute purpuric skin manifestations.

In the first part of the paper the A.A. discuss the differential diagnosis of visceral leishmaniasis chiefly with malaria, schistosomiasis mansoni and American trypanosomiasis (Chagas' disease) but considerations on several other conditions which simulates kala-azar, were made. In the second part of the paper the A.A. comment on the hematological aspects of the case. The blood picture presented by this patient was characterized by intense anemia, marked leukopenia with granulocytopenia and thrombocytopenia, namely a severe pancytopenia.

The cytological study of the bone marrow (myelogram) revealed total aplasia of the marrow which the A.A. interpreted as responsible for the pancytopenia. Besides the myeloid tissue atrophy, extensive to the grânulo-eritro-thrombocytopoiese, was verified histologically also evident generalized hyperplasia of the reticulo-endothelial cells in the bone-marrow, spleen, liver and lymph-nodes examination. The A.A. briefly reviewed the literature on the blood changes found in kala-azar and gave opinion concerning the interpretation of such findings concluding that, in their patient, observed during the advanced stage of *Leishmania donovani* infection, the pancytopenia resulted from the hyperplasia of the reticulo-endothelial system and lack of blood formation cells.

On the other hand, they believe that the hypersplenism admitted by some observers as the cause of the inhibition of maturation of marrow cells was not considered the fundamental process of pancytopenia in their patient.

Finally the A.A. report the post mortem examination and make some considerations on the pathological aspects of the visceral leishmaniasis, describing the lesions found in their patient. They emphasize again the hiperplasia of the reticulo-endothelial cells and call attention to the scarcity of the *L. donovani* bodies in some organs and to the richness in others (bone-marrow).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — Arruda W., Costa, S. C., Mahas, S. & Rosenfeld, G.: Leishmaniose visceral americana. Comunicação à Associação Paulista de Medicina; 4 de junho de 1948. Brasil-méd. **63**:64-65 (19-26, fevereiro) 1949.
- 2 — Bogliolo, L.: Sulla anatomia patologica della leishmaniosi viscerali dell'uomo. Arch. ital. di sc. med. colon. **15**:588-636 (agosto) 1934.
- 3 — Bogliolo, L.: Sôbre a anatomia patológica da leishmaniose visceral (a *Leishmania donovani*). O Hospital, **20**:591-610 (outubro) 1941.
- 4 — Brumpt, L. C.: La ponction médullaire dans les maladies parasitaires. Ann. de Paras. hum. et comp. **17**:481-514, 1940.
- 5 — Burchenal, J. H., Bowers, R. F. & Haedicke, T. A.: Visceral Leishmaniasis complicated by severe anemia. Improvement following splenectomy. Am. Jr. of Trop. Med. **27**:699-709 (novembro) 1947.
- 6 — Cartwright, G. E., Chung H. L., Chang An.: Studies on the Pancytopenia of Kala-azar. Blood, The Journal of Hematology, **3**:256-275 (março) 1948.
- 7 — Chagas, E.: Estudos sôbre as grandes endemias do Brasil. O Hospital, **14**:1323-1353 (Dezembro) 1938.
- 8 — Chagas, E., Cunha, A. Marques da, Castro, G. de Oliveira, Ferreira, L., Castro & Romãna, C.: Leishmaniose visceral americana. (Nova entidade mórbida do homem na América do Sul). Relatório dos Trabalhos realizados pela comissão encarregada do estudo da Leishmaniose Visceral Americana em 1936. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, **32**:321-390 (julho) 1937.
- 9 — Chagas, E., Cunha, A. Marques da, Ferreira, L. Castro, Deane, L., Deane, G., Guimarães, F. N., Paumgertten, M. J. von & Sá, B.: Leishmaniose Visceral Americana. (Relatório dos trabalhos realizados pela comissão encarregada do estudo da Leishmaniose Visceral Americana em 1937). Mem. Inst. Oswaldo Cruz, **33**:89-229 (junho) 1938.
- 10 — Chatterjee, H. N.: Postmortem femoral bone marrow studies of Kala-azar. — Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **39**:315-320 (fevereiro) 1946.
- 11 — Das Gupta, C. R. & Sen Gupta, P. C.: Agranulocytosis in Kala-azar. — Indian M. Gaz. **78**:8-11, — 1943.
- 12 — Dameshek, W.: Leukopenia and Agranulocytosis. Oxford Medical Publication, Oxford University Press, New York, 1944.
- 13 — Davies, A. & Wingfield, A.: Agranulocytosis in Kala-azar and use of adrenalin. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. **34**:421-428 (maio) 1941.
- 14 — Dias, E., Laranja, F. S. & Nóbrega, G.: Doença de Chagas. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, **43**:495-582 (dezembro) 1945.
- 15 — Donati, A.: Kala-azar — Bol. Soc. med. cir. São Paulo, **5**:126 (julho-setembro) 1922.
- 16 — Franco, citado em Ferrata, A.: Le Emopatie. Parte Speciale, vol. II, Parte I, p. 245.
- 17 — Hargraves, M. M.: The differential diagnosis of splenomegaly of adults. — M. Clin. North America, **30**:731-797 (Julho) 1946.
- 18 — Horgan, E. S. & Satti, M. H.: Penicillin in Kala-azar. — Nature, **156**:297 (setembro, 8) 1945.
- 19 — Huang, C. H.: Acute agranulocytosis in Kala-azar. Chinese M. J. **57**:119-140 (fevereiro) 1940.

- 20 — Kuroya, M., Young, S., Tang, L. C. & Hong, L. Y.: Kala-azar in Pi-Hsien District, Kiangsu Province, China; blood picture and the sedimentation rate of red blood cells in Kala-azar. — J. Shanghai Sc. Inst. (Sect. IV) 4:165-227, 1939.
- 21 — Lee, C. U. & Chung, H. L.: Clinical study of early manifestations of Chinese kala-azar. — Chinese M. J. 49:1281-1300 (dezembro) 1935.
- 22 — Lubitz, J. M.: Pathology of Kala-azar. Report of a case. — Am. J. Trop. Med. 28:275-286 (março) 1948.
- 23 — Maciel, P. & Rosenfeld, G.: Leishmaniose Visceral Americana. Um caso de um novo foco. — Rev. Clin. de São Paulo. 21:51-61 (maio-junho) 1947.
- 24 — Meira, J. A., Ferreira, J. M. & Jamra, M.: Sarcoidose (Moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann) — Rev. de Med. e Cir. de S. Paulo, 9:1-60 (janeiro) 1949.
- 25 — Meira, J. A.: Esquistosomiase mansoni. Subsídio ao estudo de sua incidência e distribuição geográfica no Brasil. Lista bibliográfica brasileira sôbre a esquistosomiase mansoni (doença de Manson-Pirajá da Silva). — Arq. Fac. Hig. S. Publ. Univ. São Paulo, 1:5-146 (junho) 1947.
- 26 — Meleney, H. E.: Histopathology of Kala-azar in hamster, monkey and man. Am. J. Path. 1:147-168 (março) 1925.
- 27 — Monteiro de Barros, O. & Rosenfeld, G.: Leishmaniose Visceral Americana. Um caso da Bolívia. — Rev. clin. de São Paulo, 11:91-99 (abril) 1942.
- 28 — Monteiro de Barros, O. & Rosenfeld, G.: Leishmaniose Visceral Americana. Novo caso. — Rev. clin. de São Paulo, 15:97-102 (abril) 1944.
- 29 — Most, H. & Lavietes, P. H.: Kala-azar in American military personnel; report of 30 cases. — Medicine, 26:221-284 (setembro) 1947.
- 30 — Muniz, J.: Do valor da reação de precipitina no diagnóstico das formas agudas e sub-agudas da doença de Chagas. (Trypanosomiasis americana) Brasil-méd. 61:261-267 (julho 19-26) 1947.
- 31 — Munter, E. J. & Packchianian, A.: Two exogenous cases of Visceral Leishmaniasis (Kala-azar) in the United States with notes on cultivation of *Leishmania donovani* in vitro. — Am. Jr. Trop. Med. 25:507-512 (novembro) 1945.
- 32 — Napier, L. Everard: Kala-azar, in The Principles and Practice of Tropical Medicine. The Mac Millam Company, New York, 1946, pp. 135-177.
- 33 — Napier, L. E. & Sharma, L. R.: The anaemia of Kala-azar. — Indian M. Gaz. 68:545-554 (outubro) 1933.
- 34 — Packchianian, A.: Leishmaniasis: The cultivation of *Leishmania tropica* from two American soldiers who had returned to the United States from the Near East. — J.A.M.A. 129:544-547 (outubro, 20) 1945.
- 35 — Pará, M.: Histoplasmosis in Brazil. Am. J. Trop. Med. 26:273-292 (maio) 1946.
- 36 — Penna, H. A.: Leishmaniose visceral no Brasil. — Brasil-med. 48:949-950 (novembro, 17) 1934.
- 37 — Pondé, R., Mangabeira Filho, O. & Jansen, G.: Alguns dados sôbre a leishmaniose visceral americana e doença de Chagas no Nordeste Brasileiro. (Relatório de uma excursão realizada nos Estados do Ceará, Pernambuco, e Bahia) — Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 37:333-352 (setembro) 1942.
- 38 — Rachmilewitz, M. Braun, K. & de Vries, A.: Hematologic observations in a case of Kala-azar. Blood, The Journal of Hematology, 2:381-385, (julho) 1947.
- 39 — Sen Gupta, P. C. & Chakravarty, N. K.: Observations on agranulocytosis complicating Indian kala-azar, Indian M. Gaz., 82:11-16 (Janeiro) 1947.
- 40 — Shortt, H. E.: The diagnosis of kala-azar. — Trop. Dis. Bull., 44:145-150, (fevereiro) 1947.
- 41 — Snapper, I.: Chinese Lessons to Western Medicine. Interscience Publishers Inc., New York, 1941.
- 42 — Strauss, M. B. & Fox, H. J.: Anemia and water retention. — Am. J. M. Sc. 200:454-462 (outubro) 1940.
- 43 — Sweeney, J. S. Friedlander, R. D. & Queen, F. B.: Kala-azar (Visceral Leishmaniasis) simulating Splenic Anemia. — J.A.M.A. 128:1020-1022, (agosto, 4) 1945.
- 44 — Trincão, C.: Síndrome Anêmico do Kala-Azar. — Soc. Industrial de Tipografia, Ltd. Lisboa, 1948. 1 vol. 68 pp.
- 45 — Versiani, O.: Leishmaniose Visceral Americana. — Brasil-med.: 57:268-271 (Junho, 19-26) 1943.
- 46 — Villela, E.: Moléstia de Chagas — Descrição clínica. 1.ª parte. Folha med. 4:33-35 (março, n.º 5) 1923.

- 47 — Zia, L. S. & Forkner, C. E.: Syndrome of acute agranulocytosis and its occurrence as a complication of kala-azar. *Am. J. M. Sc.* **188**:624-639 (novembro) 1934.
- 48 — Zia, L. S. & Forkner, C. E.: Acute agranulocytosis previously unrecognized and important complication of kala-azar. Ninth Congress, Tr. Far East A. Trop. Med. **1**:667, 1934, citado in Davies, A. & Wingfield, A.: referência n.º 13.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA, DA QUAL TODAVIA NÃO SE FAZ
REFERÊNCIA NO TEXTO

- Almeida, E.: Um caso de leishmaniose visceral na Paraíba. *Brasil Med.*, **59**:82-83 (março 3-10) 1945.
- Angevine, D. M., Hamilton, T. R., Wallace, F. G. & Hazard, J. B.: Lymph nodes in Leishmaniasis; report on 2 cases. *Am. J. M. Sc.*, **210**:33-38 (julho) 1945.
- Bogliolo, L.: Sobre a presença de lesões inflamatórias do tipo granulomatoso na leishmaniose visceral humana. *Arq. Clin.*, **3**:186-191 (outubro) 1946.
- Chagas, E.: Leishmaniose visceral americana (Nota prévia A) Nova entidade mórvida do homem na América do Sul. *O Hospital*, **11**:145-147 (fevereiro) 1937.
- Cole, A. C. E.: Kala-azar in East Africa. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, **37**:409-435 (maio) 1944.
- Coutinho, E.: Tratado de Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro, 1947.
- Craig, C. F. & Faust, E. C.: *Clinical Parasitology*. Lea & Febiger, Fourth Edition, 1945, pp. 138-153.
- Cunha, A. M. da: A sêro-aglutinação das Leishmanias. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **37**:35-76 (março) 1942.
- Deane, L. & Deane, G.: Estudos sobre a leishmaniose visceral americana (Nota n.º 1: Aspectos clínicos da doença). *O Hospital*, **12**:189-199 (agosto) 1937.
- Deane, L. & Guimarães, F. N.: Aspectos interessantes de phagocytose observados na leishmaniose visceral e na malária. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **33**:263-279 (agosto) 1928.
- Duarte, E.: Histoplasmoses. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **43**:457-494, 1945.
- Ecker, H. D. & Lubitz, J. M.: Kala-azar in United States; review of literature and report of two cases; stilbamidine treatment. *Ann. Int. Med.*, **26**:720-733 (maio) 1947.
- Gast Galvis, A. & Santiago, R.: Leishmaniose visceral; estudio epidemiológico del primer caso diagnosticado en Colombia. In *Collected Papers, International Health Division of the Rockefeller Foundation*, vol. XXI, Part 1, A-K, 1944.
- Gatti, C., Boggino, J. & Prieto, C.: Un nouveau foyer de leishmaniose viscérale en America du Sud. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **32**:602-605 (junho) 1939.
- Guimarães, N.: Considerações sobre a leishmaniose visceral americana e classificação das leishmanioses. 1.ª Reunião Anual dos Dermato-Sifilógrafos Brasileiros, realizada no Rio de Janeiro, de 26 a 28 de setembro 1944, para o estudo principalmente da Leishmaniose. 1945, pp. 89-93.
- Inda, F. F., Vivilio, D. & Vaccarezza, A. J.: Estudio anatomico clinico de un caso de kala-azar en el adulto (fiebre negra); primera observación en nuestro país. *Semana Méd.*, **41**:413-424 (fevereiro 8) 1934.
- Levy, M. D. & Yiengst, M. J.: Kala-Azar. Report of a case showing unusual leukocyte response and prolonged incubation period. *J.A.M.A.*, **136**:81-84 (janeiro 10) 1948.
- Lewis, J. L. & Spicknall, C. G.: Visceral Leishmaniasis (Kala-Azar). Report of a case. *Am. J. Trop. Med.*, **28**:551-554 (julho) 1948.
- Mackie, T. T., Hunter, G. W. & Worth, C. B.: Kala-azar in *A Manual of Tropical Medicine*. W. B. Saunders Co., 1945, pp. 262-272.
- Malamos, B.: Beitrag zur Klinik, Therapie und Epidemiologie der Mittelmeer-Kala-Azar. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.*, **52**:1-75, 1937.
- Manson-Bahr, P.: Kala-azar, in *Manson's Tropical Diseases*. Third edition, Cassell and Co. Ltd., 1935, pp. 142-163.
- Marple, C. D.: Visceral Leishmaniasis (Kala-azar): Report of a case. *Ann. Int. Med.*, **26**:787-795 (maio) 1947.

- Mathieson, Don R. & Watson, B. A.: Kala-Azar. *J.A.M.A.*, 112:308-309 (janeiro 28) 1939.
- Mazza, S.: El kala-azar en la Republica Argentina. VI Congreso Nacional de Medicina, Cordoba, 1938, Tomo III.
- Mazza, S. & Cornejo, Arias J.: Primeros casos autoctones de kala-azar infantil comprobados en el norte de la Republica. *Bol. Inst. de Clin. Quir.*, ano 1926, n.º 11, 140-144.
- Migone, L. E.: Un caso de Kala-azar á Asuncion (Paraguay). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 6: 118-120, 1913.
- Oliveira, A. C.: Um caso de leishmaniose visceral americana. *O Hospital*, 13:465-470 (março) 1938.
- Parsons, R. J. & Zarafonetis, C. J. D.: Histoplasmosis in man; report of 7 cases and review of 71 cases. *Arch. Int. Med.*, 75:1-23 (janeiro) 1945.
- Pedreira de Freitas, J. L.: Contribuição para o estudo do diagnóstico da moléstia de Chagas por processos de laboratório. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1947.
- Pessoa, S. B.: Parasitologia Médica. Editora Renascença, São Paulo, 1946, pp. 178-187.
- Potenza, L. & Andeze, P. J.: Kala-azar en el Estado Bolivar, Venezuela. *Rev. Policlín.* Caracas, 11:312-317 (novembro-dezembro) 1942.
- Price, F. L. & Mayer, R. A.: A case of Kala-azar. *J.A.M.A.*, 125:490-492 (junho 17) 1944.
- Rodrigues de Albuquerque, A. F., Brito, S. & Morais, M. O.: Importante foco do Mal de Chagas e Leishmaniose visceral americana no Vale do Cariri (Estados do Ceará e Pernambuco). *O Hospital*, 21:61-69 (janeiro) 1942.
- Romaña, C., Torres, A. & Klappenbach, E.: Hallazgo de un foco de kala-azar infantil en el Chaco. (Nota prévia). *Semana Méd.*, 2:954 (outubro 1) 1936.
- Rosenfeld, G.: Algumas considerações sobre a intradermo-reação de Montenegro nas Lichmanias visceral e tegumentar. *Revista Paulista de Medicina*, 26:55-56 (fevereiro) 1945.
- Scovel, F. G.: Kala-azar: a review of its incidence and epidemiology in China and clinical observations on 585 cases. *Ann. Int. Med.*, 21:607-627 (outubro) 1944.
- Senekjic, H. A.: American visceral leishmaniasis. The etiological agent. *J. Parasit.*, 30:303-308 (outubro) 1944.
- Shortt, H. E.: Recent research on Kala-azar in India. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 39:13-31 (setembro) 1945.
- Strong, R. P.: Stitt's Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases. The Blakiston Company, Seventh Edition, 1945, pp. 229-291.
- Strumpell-Capriglione: Leishmaniose visceral, in *Patologia e Terapêutica das Doenças Internas*. Tomo 1, Doenças Infecciosas Agudas. Editora Científica, Rio, 1946, pp. 817-882.
- Tobias, R. L.: Severe agranulocytosis following kala-azar. Two cases. *East African M. J.*, 18:341-344 (fevereiro) 1942.
- Vivoli, D.: Anatomia patologica de un nuevo caso de Kala-azar americano. *Archivos de la Soc. Arg. de Anat. Normal y Patol.*, 4:133-138 (maio-setembro) 1942.
- Waud, S. P. & Kruger, S.: Visceral leishmaniasis. Report of a case. *New England J. Med.*, 236:63-64 (janeiro 9) 1947.
- Waud, S. P. & Musgrave, D.: Visceral leishmaniasis. *Mil. Surgeon*, 99:11-14 (julho) 1946.
- Wilner, P. R. & Haedicke, T. A.: Relapsing Kala-Azar. Report of a case with cure effected by stilbamidine. *New England J. Med.*, 238:250-253 (agosto, 12) 1948.

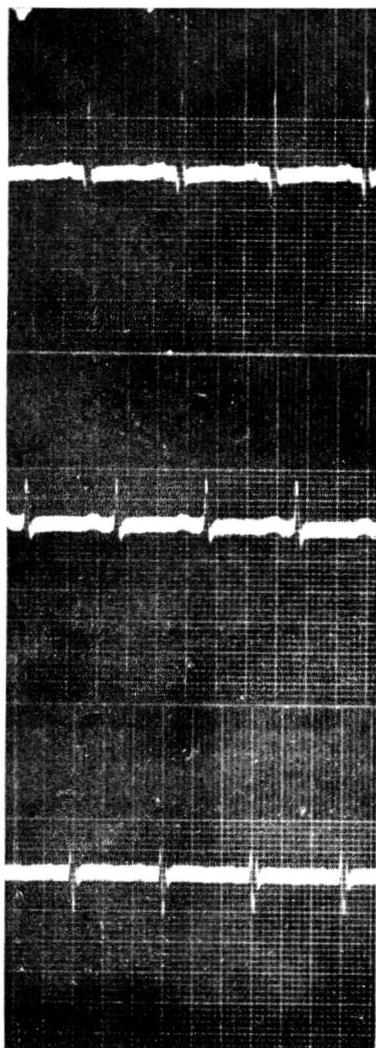


Fig. 1. Eletrocardiograma. Derivações clássicas.
Relatório no texto.

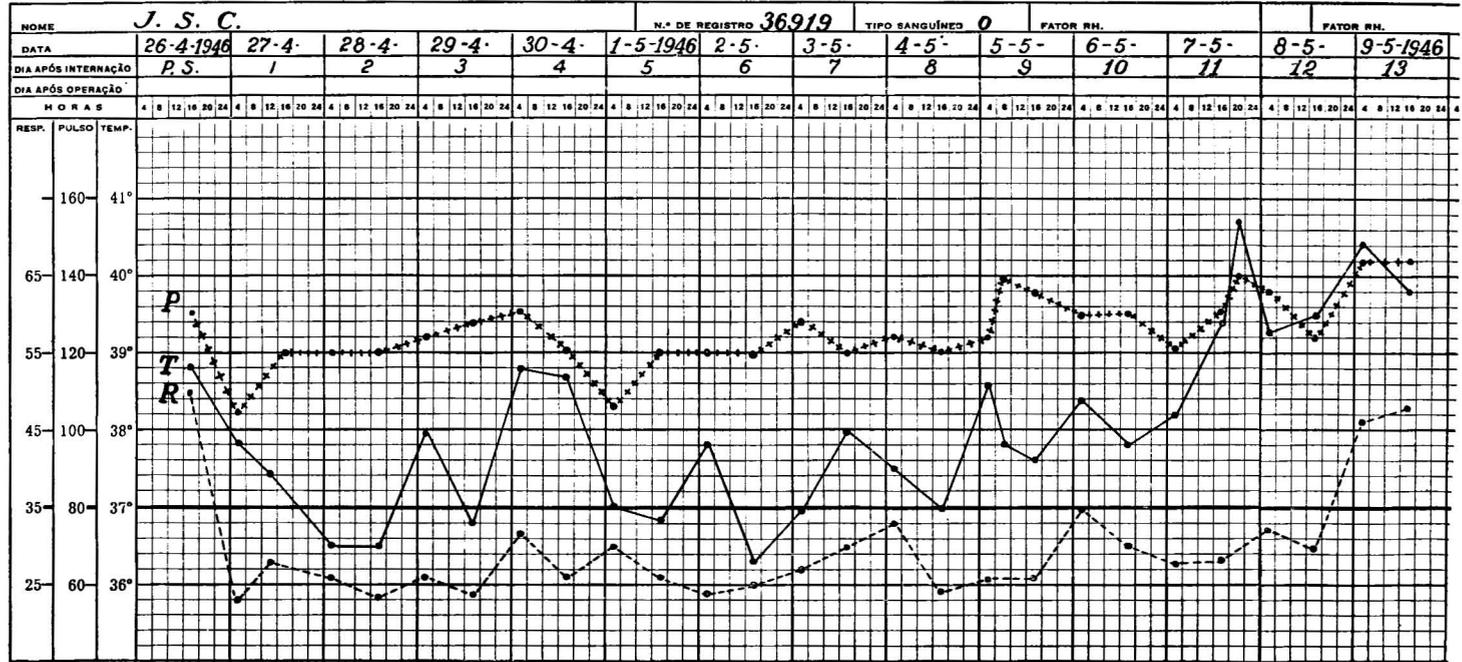


Gráfico da curva térmica, pulso e respiração de J. S. C. durante o período de internação.

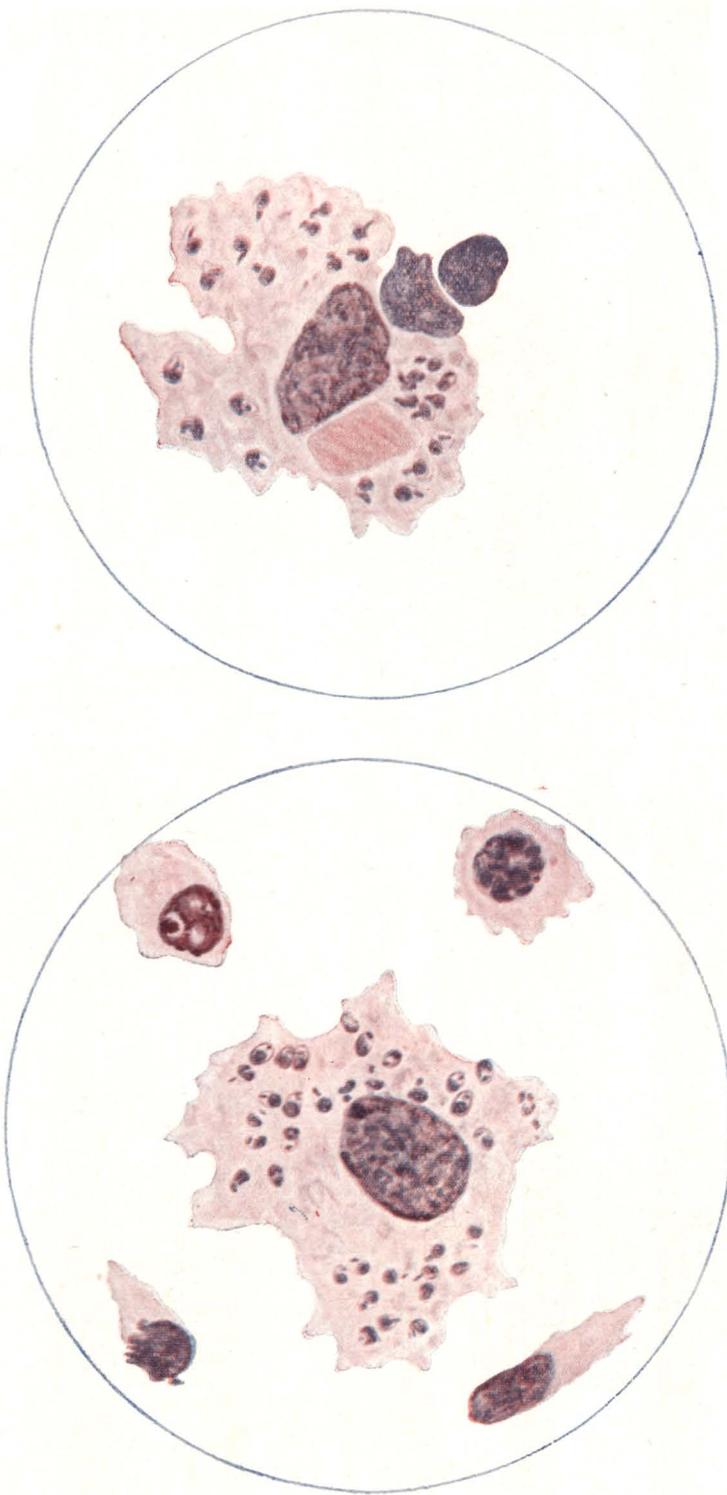


Fig. 3. Desenho colorido da preparação de medula esternal, mostrando numerosas Leishmanias no interior de célula reticulo-endotelial.

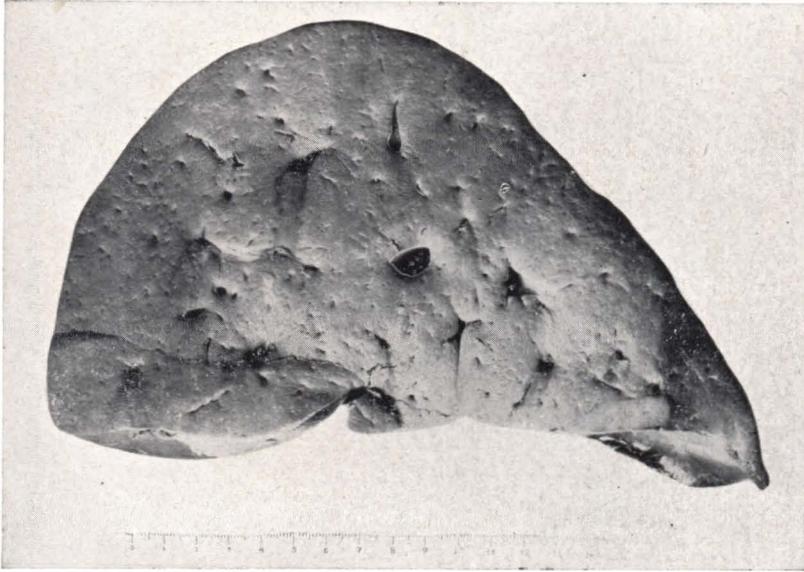


Fig. 4. Fígado. Aspecto macroscópico. Relatário no texto.

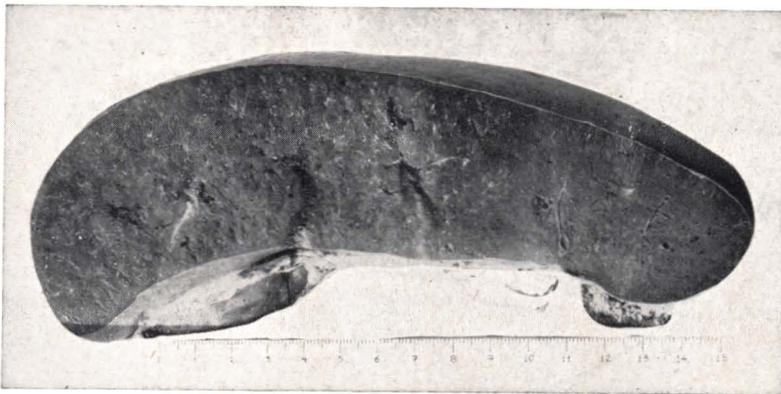


Fig. 5. Baço. Aspecto macroscópico. Relatário no texto.

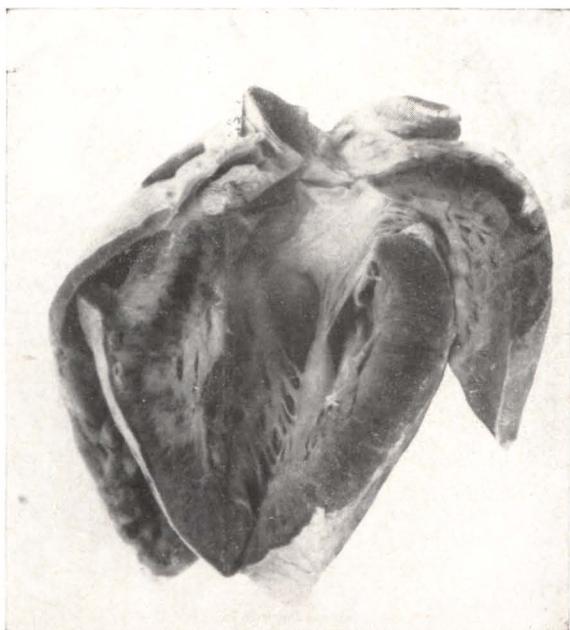


Fig. 6. Coração. Sufusões hemorrágicas do miocárdio. Relatório no texto.

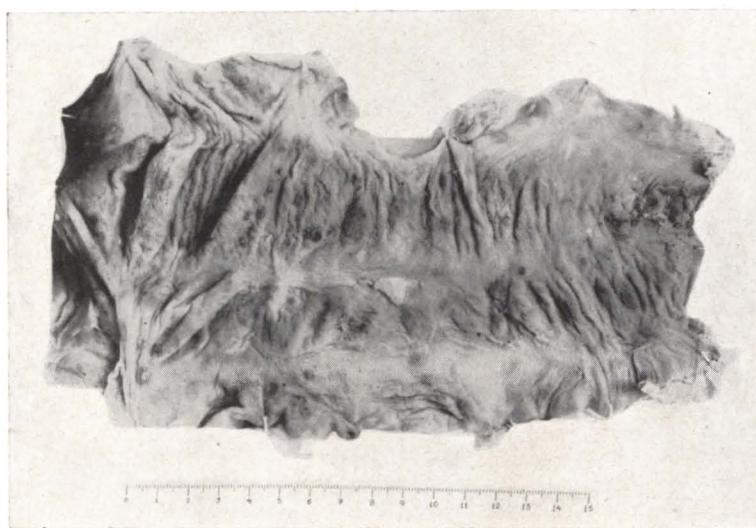


Fig. 7. Intestino grosso. Erosões superficiais do intestino grosso. Relatório no texto.

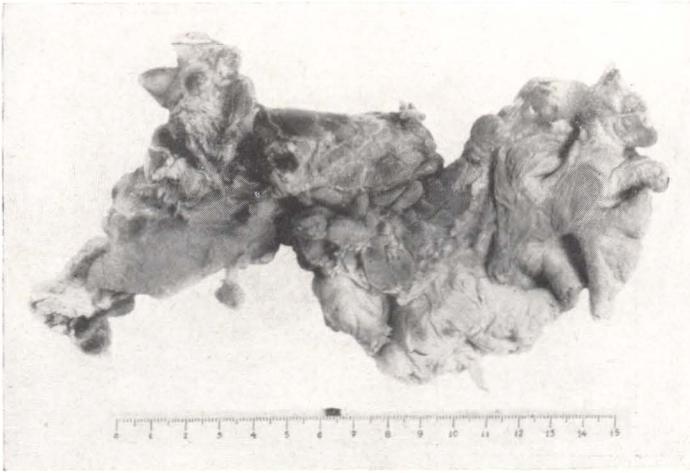


Fig. 8. Gânglios peripancreáticos e mesentéricos. Aspecto macroscópico.

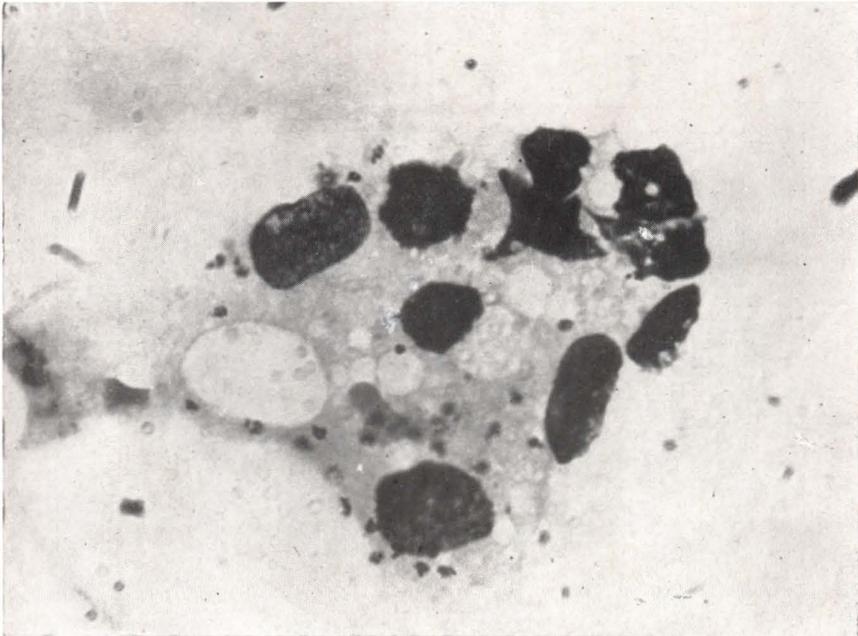


Fig. 9. Esfregaço de medula esternal, mostrando numerosas Leishmanias no interior de células reticulo-endoteliais. Imersão.

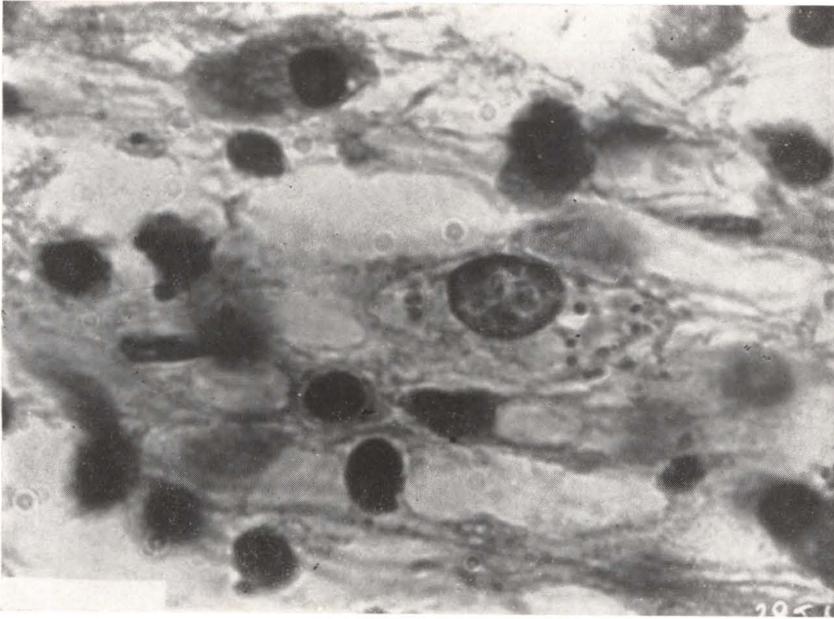


Fig. 10. Medula óssea. $\times 1.300$. Leishmania no interior de célula reticulo-endotelial.

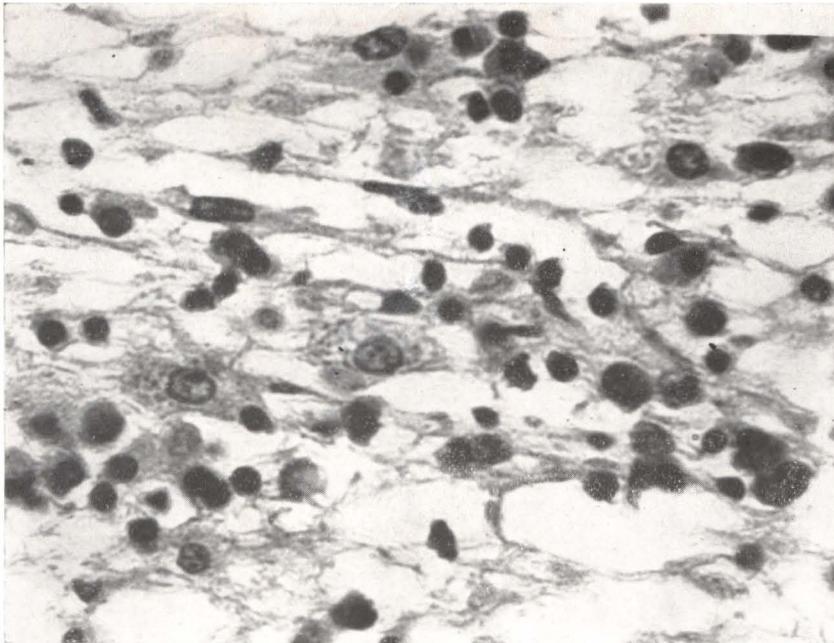


Fig. 11. Medula óssea. $\times 600$. Leishmanias no interior de células reticulo-endoteliais.

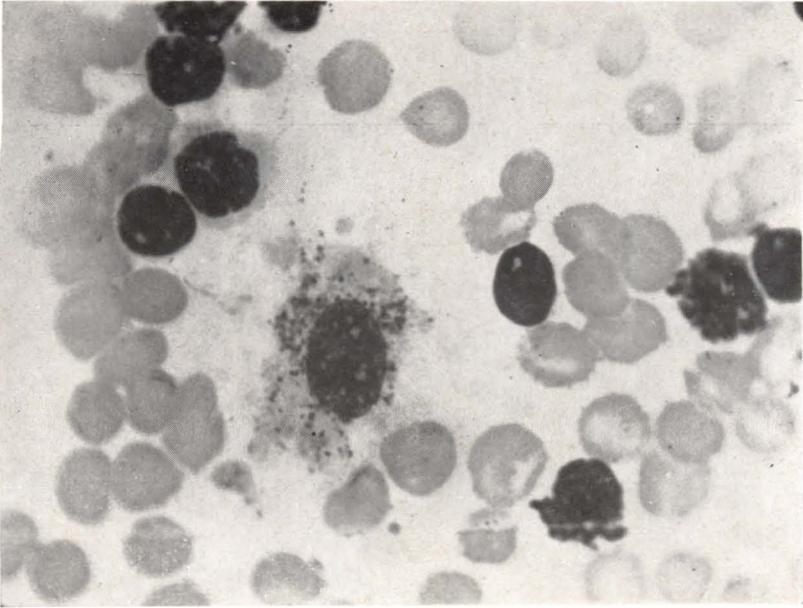


Fig. 12. Esfregaço de gânglio. Post mortem. Histiócito carregado de Leishmanias. Col. Leishmania \times 1.800.

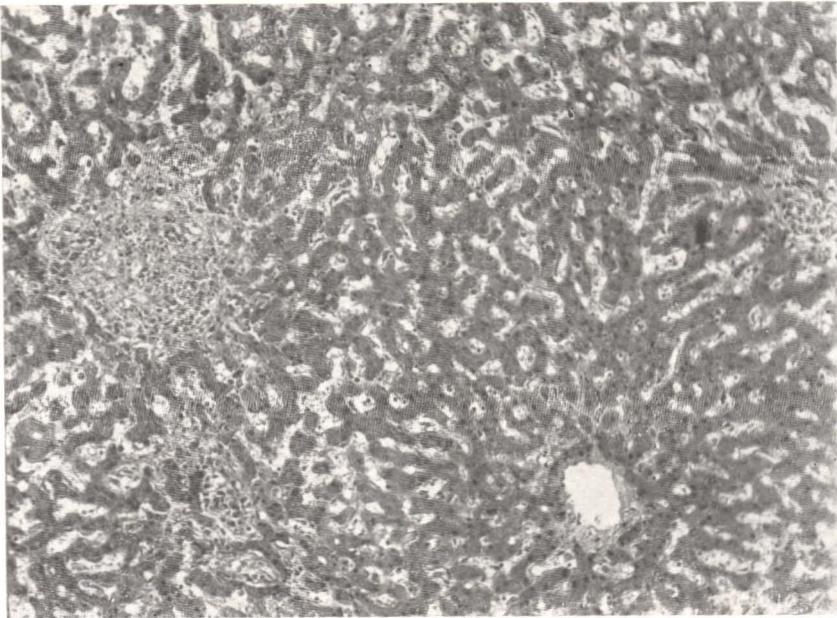


Fig. 13. Vista de conjunto do fígado. Desenho lobular conservado. \times 100.

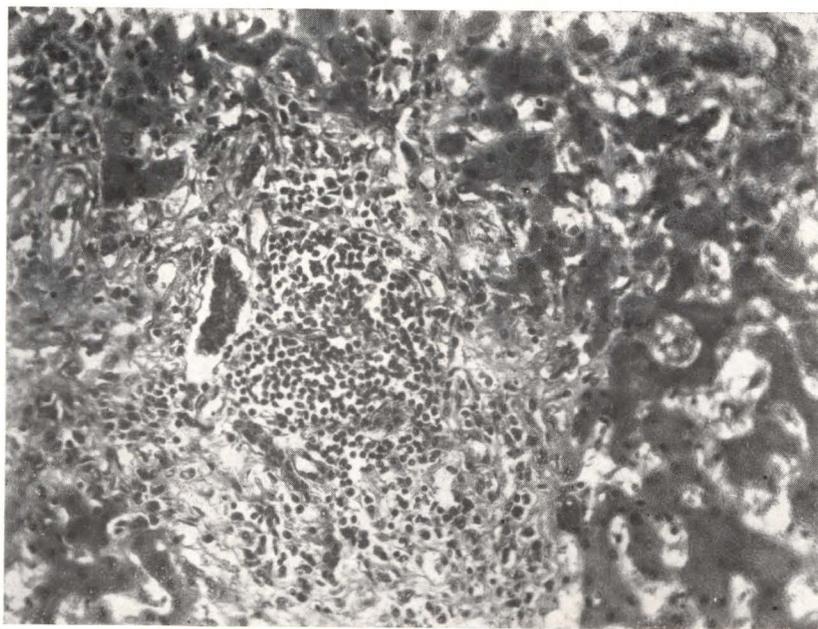


Fig. 14. Corte de fígado. Infiltrado parvicelular e histiocitário nos espaços porta. $\times 120$.

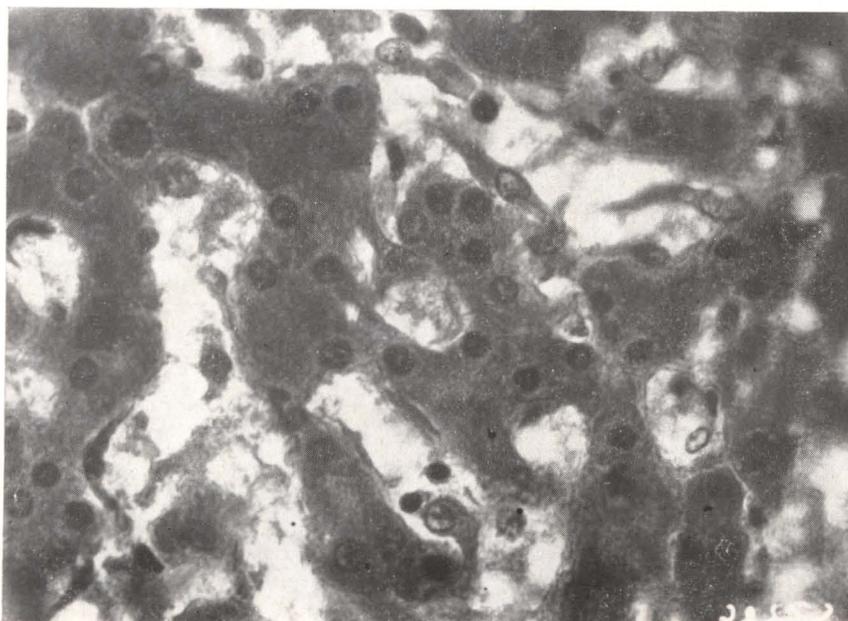


Fig. 15. Corte de fígado. Hiperplasia das células de Kupffer. $\times 600$.

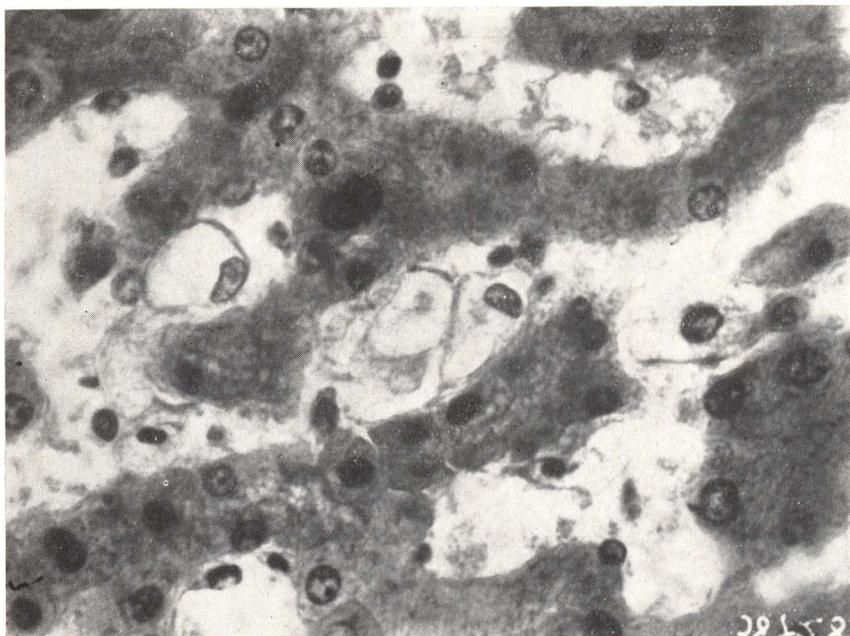


Fig. 16. Corte de figado. Células de Kupffer muito aumentadas e vacuolizadas. $\times 600$.

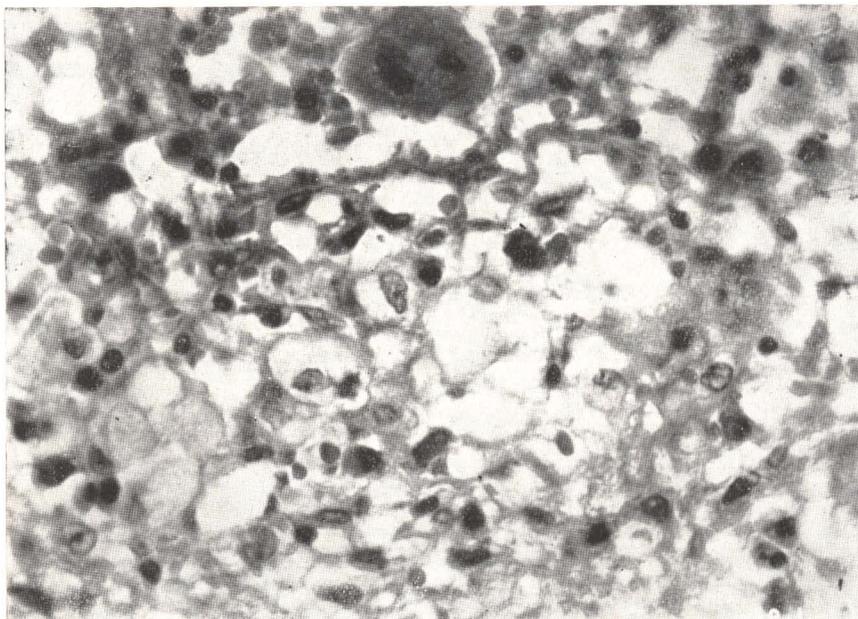


Fig. 17. Corte de baço. Grupo de células reticulares vacuolizadas. Ao lado, um macrófago com hemátias. $\times 360$.

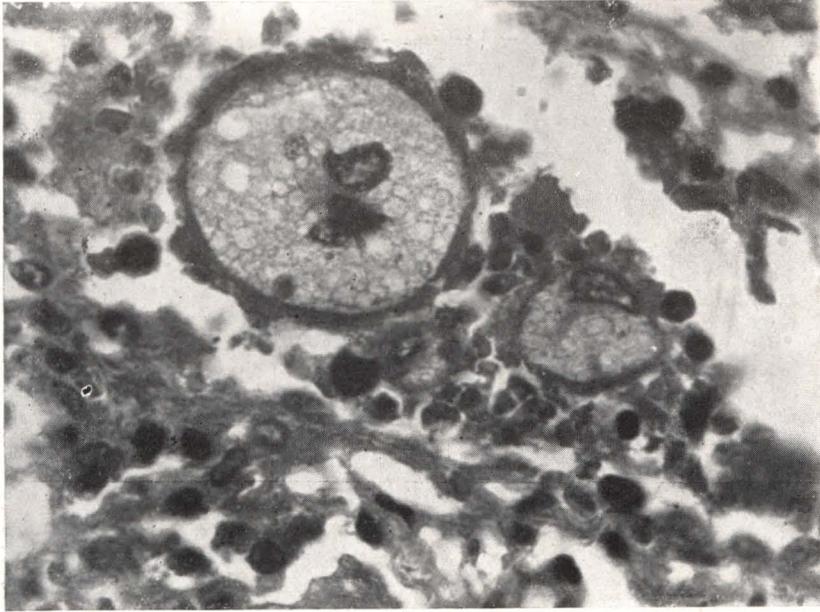


Fig. 18. Corte de baço. Células reticulares. $\times 1.000$.

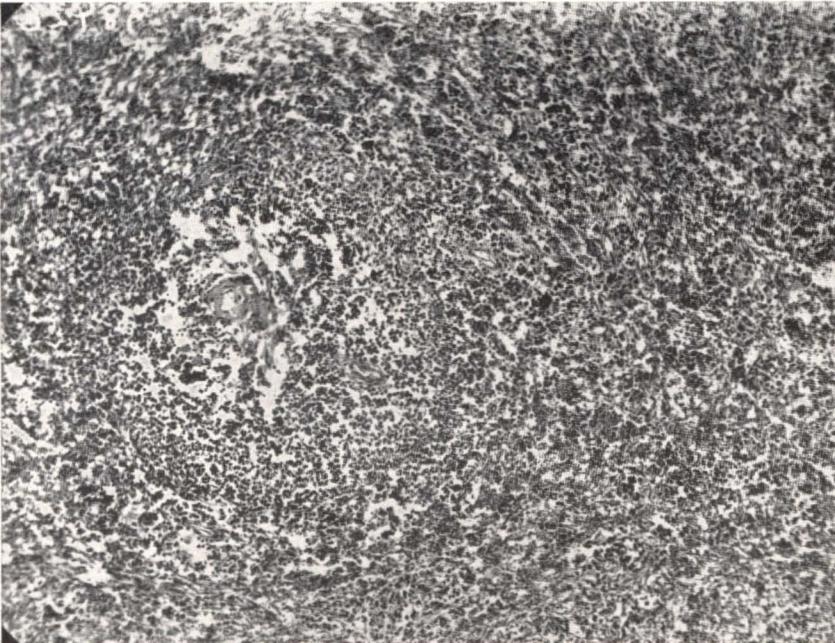


Fig. 19. Corte de baço. Vista de conjunto de um folículo e da polpa vermelha do baço. $\times 80$.

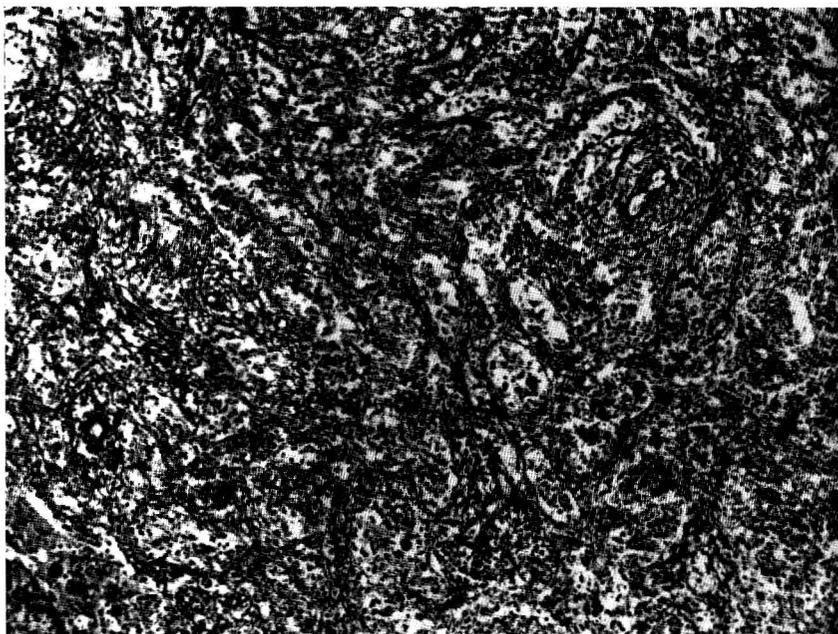


Fig. 20. Corte de baço. Impregnação do retículo pela prata. $\times 80$.

DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO

(Diretor: Prof. Dr. Francisco A. Cardoso)

ESTUDOS COMPARATIVOS SOBRE A AÇÃO DO CLORIDRATO DE TIAMINA E DO IÔDO-BISMUTATO DE TIAMINA NO ORGANISMO ANIMAL

YARO RIBEIRO GANDRA

Assistente

Desde a memorável descoberta de Eijkman, em 1897, alguns dos inúmeros estudos que se fizeram sobre o "fator hidrossolúvel B" de McCollum marcaram verdadeiras fases do progresso da técnica de pesquisa deste indispensável fator alimentar. Assim, em 1912, Funk¹ obteve a cura de ratos com polineurite, administrando-lhes extrato aquoso de farelo de arroz; Jansen e Donath em 1926², empregando um método de adsorção, isolaram um cloridrato, contendo enxofre, altamente ativo; em 1931-34 Windaws, Tshesche, Ruhkopf, Laquer e Schultz³ conseguiram estabelecer sua fórmula empírica; dois anos depois, Williams e outros elucidaram sua estrutura química e, mais tarde, Williams juntamente com Cline e Finkelstein⁴ realizaram sua síntese; em 1937 Lohmann e Schuster⁵ isolaram a cocarboxilase de Auhagen e demonstraram ser esta um éster pirofosfórico de tiamina; esta coenzima foi sintetizada nesse mesmo ano por Tauber⁶, Euler e Vestin⁷, Stern e Hofer⁸ e outros.

Uma série grande de estudos vem sendo feita, abordando o problema da tiamina sob todos os seus aspectos, dada a importância que ela tem demonstrado na regulação dos diferentes sistemas do organismo. O conhecimento da ação específica da tiamina tem sido largamente difundido e constitui, hoje, valorosa arma terapêutica amplamente aplicada nos centros médicos. A tiamina constitui agente terapêutico de grande utilidade e devido à sua rápida absorção, seu efeito é praticamente imediato; por outro lado, sua eliminação também é rápida, não conseguindo o organismo retê-la por maior tempo, usufruindo, assim, de seus benefícios por um período mais amplo. Preocupados, pois, com a sua rápida eliminação do organismo, tentamos uni-la a um radical pesado e de eliminação mais demorada, prolongando assim a ação terapêutica da tiamina.

Tivemos nossa atenção despertada por trabalhos que, unindo a tiamina a diferentes radicais, tornaram-na parte de sais e, portanto, com propriedades destes; entre tais trabalhos podemos citar o de Wachsmuth⁹, que estudou formas cristalinas de compostos duplos de tiamina e iodetos diversos (Ag, Sb, Sn, Pb, Hg, Bi). Dêstes compostos escolhemos o iôdo-bismutato de tiamina, cuja insolubilidade queríamos aproveitar.

Em estudo anterior¹⁰, tendo pombos como animais de experiência, pudemos admitir que a tiamina, sob a forma de iôdo-bismutato, não perdeu o seu efeito terapêutico e, ainda mais, a duração do efeito terapêutico da suspensão oleosa de iôdo-bismutato de tiamina, quando recentemente preparada, nos pareceu igual ou mesmo superior à da solução aquosa de cloridrato de tiamina.

Não ficando, entretanto, satisfeitos com a insuficiente homogeneidade do grupo de pombos utilizado, propusemo-nos repetir aquêles ensaios em um lote de animais rigorosamente padronizados para, assim, tentar confirmar, ou não, a hipótese por nós formulada, de, com êste composto, conseguirmos uma retenção mais duradoura no organismo e, portanto, o prolongamento da sua ação terapêutica.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Animais. — Conseguimos de nosso biotério ratos brancos, da raça Wistar, rigorosamente padronizados. Êste grupo de ratos, descendente de animais também padronizados, foi controlado desde o seu nascimento e era constituído por 30 exemplares, sendo 15 machos e 15 fêmeas, todos nascidos no mesmo dia e que no início da experiência contavam 128 dias de idade.

O lote de fêmeas apresentava-se no dia zero da experiência com pesos individuais que oscilavam entre os valores extremos de 200 a 232 g, enquanto que o lote de machos apresentava-se com pesos individuais que oscilavam de 295 a 335 g, portanto representavam um lote de suficiente homogeneidade, muito útil para o nosso tipo de estudo.

Vários autores, trabalhando com vitamina B₁ e ratos, têm usado animais jovens, uma vez que aproveitaram para seus estudos a medição do atraso do crescimento que êstes apresentam quando sujeitos a uma dieta carente desta vitamina.

Preferimos, entretanto, com Von Peter e col. *in* Lorenzini¹¹ e outros, o uso de animais com aproximadamente 4 meses de vida, pois que prevíamos um longo tempo de experiência, fato que nos tornaria difícil dissociar o aumento intrínseco do pêso dado pela vitamina B₁ adicionada à dieta carenciada, daquele próprio do crescimento.

Método. — No estudo da vitamina B₁ vários métodos biológicos têm sido usados, e todos êles apresentam vantagens e desvantagens próprias, o que nos faz encontrar, na literatura sôbre o assunto, defensores dêste ou daquele método de experimentação biológica.

Podemos grupá-los em métodos preventivos e métodos curativos.

Os métodos preventivos cuidam de prevenir o aparecimento dos sintomas do beribéri provocado por uma dieta carente em vitamina B₁, ministrando ao mesmo tempo tiamina, quer sob a forma de preparações, quer sob a forma natural, existente em alimentos possuidores de taxas variadas de tiamina.

Os métodos curativos, mais usados, constituem, como o seu nome indica, um grupo de técnicas que têm como norma curar a síndrome beribérica provocada por uma dieta carente de tiamina. Neste grupo de métodos ainda encontramos variantes de técnicas, pois que umas anotam principalmente o tempo compreendido entre a ministração da tiamina e o início da regressão dos sintomas; outras, a dose de tiamina ministrada e a velocidade de regressão dos mesmos; enquanto que outras ainda, associando os dois grupos anteriores, estudam o prazo pelo qual as diferentes doses curativas protegem os animais de nova crise beribérica, quando mantidos em dieta carente.

A avaliação da duração do efeito terapêutico de uma substância em estudo, também pode ser feita de diferentes formas. Inúmeros trabalhos têm avaliado seus resultados pela regressão dos múltiplos sintomas da polineurite e o posterior reaparecimento dêles quando se sujeitam os animais de experiência, periodicamente, a doses conhecidas de tiamina.

Embora a sintomatologia das crises beribéricas em ratos seja muito característica e, ainda mais, específica, não achamos, entretanto, a sua observação aconselhável como base de um estudo no qual se quer ter uma idéia quantitativa do fenômeno e relativa sensibilidade nas respostas às diferentes doses ministradas. Dificilmente poderíamos saber, pela regressão dos sintomas, o momento exato em que, de fato, a cura da polineurite começou a se processar.

Foi também difícil, senão impossível, precisar em horas ou, mesmo, dias, o tempo exato de proteção que uma certa quantidade de tiamina permite. Os sintomas iniciam-se vagamente; o animal apresenta-se triste, quieto e com o pêlo eriçado por um tempo que varia desde algumas horas até 3 a 4 dias, antes que possamos identificar qualquer sintoma mais específico. Por êste motivo, tal método tornaria de difícil obtenção a rigorosa homogeneidade que desejávamos em nossas observações, pois se fazia sentir, certamente, a influência do fator pessoal na determinação do tempo de proteção das substâncias em estudo.

Moura Campos e col.¹² também notaram esta ampla variação do aparecimento das perturbações nervosas quando disseram que “as perturbações nervosas foram registradas, em regra, de 6 a 8 semanas de alimentação carenciada. Em um caso (rato n. 206) apareceram precocemente, 5 dias, e em outro (rato n. 207) após 60 dias”.

Outra dificuldade consiste na verificação da maior nitidez desses sintomas, quando os animais são mantidos com dieta apenas parcialmente carente em tiamina, de maneira a permitir uma sobrevivência maior dos mesmos, fornecendo, pois, tempo suficiente para que os ditos sintomas se manifestem com maior clareza.

A observação da variação de crescimento de ratos de 25 a 40 dias de idade, quando submetidos a uma dieta carente, é uma boa técnica, pois que nos permite traçar uma curva e com esta ter uma idéia nítida da evolução da experiência. Esta técnica foi empregada por Chase e Sherman¹³ e adotada pela “American Association of Official Agricultural Chemists”¹⁴ com algumas modificações, e entre nós vários pesquisadores empregaram-na, também com ótimos resultados^{15, 16, 17, 18}. Outros associam-na à observação de um ou mais sintomas¹⁹.

Um excelente sintoma para se levar em consideração, em estudos biológicos sobre a tiamina, é a perda do apetite, pois que é um dos sintomas mais precoces e evidentes. O aumento da concentração sanguínea de substâncias intermediárias do metabolismo dos glicídios teria uma ação direta sobre o apetite, ocasionando uma anorexia evidente e persistente, anorexia esta que rapidamente é afastada quando, por intermédio da vitamina B₁, se removem êstes compostos intermediários por metabolização completa dos mesmos. Sendo um sintoma tão constante e sensível às diferentes taxas de vitamina B₁ introduzidas no organismo, alguns autores substituem a usual técnica de observação dos fenômenos convulsivos da polineurite beribérica pela medida da anorexia.

A medição da anorexia pode ser feita indiretamente, observando a curva de peso dos animais, ou, diretamente, pesando a quantidade de alimento fornecida e a sobra deste 24 horas depois de fornecido; a diferença entre estas duas cifras nos dá a quantidade efetivamente consumida neste espaço de tempo de observação. Entretanto, êste método direto, tão evidente nos primeiros dias, logo depois nos trará dificuldades para avaliar a variação da intensidade da deficiência, pois que o consumo de alimento desce a um mínimo em tôrno do qual as peque-

nas variações não nos permitiriam acompanhar diàriamente a evolução, senão apenas saber de sua duração total.

Por êste motivo, pareceu-nos interessante acompanhar o fenômeno da carência tiamínica pela curva ponderal, pois que o seu aspecto homogêneo, constante para cada dose, nos dá uma idéia bem satisfatória tanto da duração como, e principalmente, da evolução da carência tiamínica.

Inúmeros autores têm usado as variações ponderais para indicar a curva de crescimento dos animais. Pareceu-nos, entretanto, que a simples medição do pêso não reflete sòmente a variação do crescimento em si, mas também um aumento dos tecidos de reserva do organismo.

Usamos um lote de animais com 128 dias de idade, o que nos permitiu diferenciar melhor uma variação ponderal independente do fator crescimento e, ainda mais, afastado o fator crescimento, pudemos acompanhar as variações ponderais durante um período de sete meses consecutivos, fato êste difícil de ser conseguido se se quisesse aproveitar também o período de crescimento.

A regularidade das respostas às doses de tiamina nos diferentes lotes e a homogeneidade dêstes, nos permitiram considerar muito satisfatória a sensibilidade ao método em questão, em estudos desta natureza.

Dieta. — Muitas são as dietas destinadas a provocar o beribéri em ratos. A que nos pareceu mais interessante e segura foi a citada por Hawk, Oser e Summerson²⁰, os quais, a uma dieta composta de caseína, sacarose, óleo vegetal hidrogenado, óleo de fígado de bacalhau e mistura salina, acrescentaram quantidades adequadas dos diferentes compostos orgânicos capazes de interferir em experiências desta natureza, tais como: riboflavina, ácido nicotínico, piridoxina, ácido p-amino-benzóico, pantotenato de cálcio, biotina, ácido fólico, colina, inositol e menadiona.

Dieta excelente também é a de Miller e Baumann²¹, pois conseguiram ótimos resultados suplementando a dieta basal com quantidades conhecidas de ácido nicotínico, riboflavina, pantotenato de cálcio, piridoxina e colina.

Infelizmente, não nos foi possível adotar êstes tipos de dietas, por nos faltarem algumas das substâncias complementares.

Usamos, então, a dieta de Sherman e Chase, citada por Hawk, Oser e Summerson e que consta do seguinte:

Caseína (livre de tiamina)	18%
Amido	53%
Mistura salina	4%
Manteiga	8%
Óleo de fígado de bacalhau	2%
Levedo autoclavado	15%

A tiamina foi retirada da caseína por duas lavagens em álcool a 60% e finalmente uma com álcool a 95%, em tempos de contacto por nós prolongados, isto é, geralmente deixando-a em contacto com os álcoois por 1 ou 2 dias, depois de cada lavagem.

A mistura salina usada foi a de Osborne e Mendell.

O levedo em pó foi autoclavado durante 6 horas a 120°C e espalhado em camadas de não mais de 6 mm de profundidade e depois secado à temperatura de 45°C, conforme manda a técnica original.

Moura Campos demonstrou²², em experimentações biológicas, a presença de tiamina e piridoxina em amostras de nosso amido comercial, pois que ratos, quando submetidos à dieta livre de tiamina, mas contendo amostras de amido comercial, foram protegidos contra o aparecimento do beribéri e da dermatite pelagrosa.

Por esta razão, o amido comercial usado em nossa dieta foi também submetido à autoclavação suficiente para destruir sua taxa tiamínica.

Esta dieta, assim como a água, foi fornecida *ad libitum*. No grupo testemunho aquela foi complementada com uma grama por cento de levedo em pó não autoclavado.

Grupos. — Ao dividir os animais nos respectivos grupos tivemos o cuidado de fazer uma distribuição homogênea, de maneira que cada grupo tivesse igual número de machos e de fêmeas, e as médias de pesos mais próximas possível. Assim conseguimos uma média de pesos dos grupos de 264 gramas, compreendida entre valores extremos de 261 a 269 gramas. Esse dado tem relativa importância, pois que estes pesos iniciais vão ser tomados como valor 100, e as variações subsequentes, como oscilações percentuais em torno deste ponto inicial de referência.

O grupo I, testemunho, foi constituído por 4 animais alimentados com a dieta basal, suplementada com levedo em pó não autoclavado, na razão de 1% do peso da dieta.

O grupo II, controle negativo, com 6 animais, recebeu tão somente a dieta basal. Quando apareceu o beribéri deixou-se que este evoluísse até levar o animal à morte, em crises características de polineurite.

O grupo III, controle positivo, constituído por 20 animais, recebeu a dieta basal. Este grupo foi redividido em dois sub-grupos, a saber: IIIa com 8 animais, nos quais as crises de beribéri foram prevenidas com uma injeção intramuscular de cloridrato de tiamina; IIIb com 12 animais, nos quais a prevenção da crise beribérica foi feita com uma injeção, também intramuscular, da substância em estudo, isto é, o iôdo-bismutato de tiamina.

Substância de comparação. — Consistiu de soluções aquosas e de concentrações conhecidas de cloridrato de tiamina, por nós preparadas e controladas química e colorimetricamente.

Substância de prova. — Usamos para as nossas experimentações o iôdo-bismutato de tiamina, sal este que, por nós preparado, foi controlado colorimetricamente uma série de vezes. Dada a constância dos resultados, que nos permitiu o conhecimento preciso do seu teor tiamínico, pudemos preparar diluições exatamente conhecidas. Pudemos outro tanto comprovar que, durante um período maior que um ano, o sal, quando em pó, manteve sua atividade tiamínica inalterada. Este sal foi suspenso em óleo de caroço de algodão para facilitar a homogeneidade da suspensão, uma vez que, em suspensão aquosa, a precipitação rápida dos grânulos de iôdo-bismutato de tiamina dificultou a retirada de doses de igual concentração. O uso deste veículo oleoso poderia ser considerado uma causa provável de erro, embora se saiba que, de maneira geral, esta retenção mais duradoura, se existente, não se prolonga por mais de um ou dois dias. Entretanto, preocupados com a exatidão dos resultados, resolvemos comprovar este fato e afastar, assim, o fator "veículo".

Em dois grupos de ratos injetamos 2 mg de tiamina sob forma de iôdo-bismutato em veículo oleoso e veículo aquoso, respectivamente.

Conseguimos com êste ensaio demonstrar que não existe diferença quando o critério de observação for o mesmo, isto é, o uso do "dia" como unidade, afastando dêsse modo a possibilidade dessa causa de êrro.

Padronização das substâncias em estudo. — A quantidade relativa de tiamina dos dois sais foi verificada pelo método de Prebluda e McCollum usado por Tastaldi²³, o que nos permitiu trabalhar com quantidades equivalentes dos dois sais em relação ao teor tiamínico.

Fizemos a dissolução prévia do sal pesado de tiamina em piridina*, o que nos permitiu empregar, sem modificações, a técnica do método supracitado.

Dose. — Arnold e Elvehjem²⁴ acharam que, adicionando-se a 100 g de alimento 80-100 γ de tiamina, os ratos crescem normalmente; para muitas espécies de animais²⁵ a quantidade diária requerida de tiamina acha-se próxima a 1 γ por grama da dieta sólida. Hawk, Oser e Summerson²⁰ aconselham a complementar uma dieta sem o complexo B, com 40 γ de tiamina por rato e por dia.

Interessava-nos, sobretudo, uma taxa mais elevada, para ser dada de cada vez, por isto que queríamos curar os sintomas polineuríticos provocados pela dieta sem tiamina e, mais ainda, proteger os animais, por um certo espaço de tempo, de nova crise heribérica.

Injetamos na primeira vez, no início do que chamamos de período II de nossas experimentações, cloridrato de tiamina e iôdo-bismutato de tiamina em quantidades tais que cada dose de 1 cm³ correspondesse a 0,4 mg de tiamina.

A dose seguinte (período III) correspondeu, por cm³ injetado de cada preparado, a 1,2 mg de tiamina; as duas últimas doses, nos períodos IV e V, foram de 2,0 mg de tiamina cada uma, sempre por vez e por rato. Essas doses foram injetadas nos músculos das pernas posteriores, alternadamente e sempre em volume não superior a 1 cm³.

PARTE EXPERIMENTAL

Preparativos. — Os animais foram registrados em fichas do modelo comum do Departamento, e todo e qualquer acidente ou sintoma aparecido foi nelas anotado.

Todos os animais foram pesados de 3 em 3 dias e seus pesos passados para os gráficos.

Os ratos foram mantidos em condições de igualdade absoluta. Kline, Friedman e Nelson²⁶ concluem em 1945 que "Maintenance of a uniform environmental temperature is essential for precision in performing the rat-curative essay for thiamine". A temperatura do biotério durante todo o ano foi mantida constante, pois que a variação máxima diária não ultrapassou de 1,5°C, enquanto que as médias das temperaturas máximas e mínimas foram, respectivamente, 23,8°C e 21,1°C.

* Sugestão do Prof. Drival da Fonseca Ribeiro, a quem agradecemos.

Desde os trabalhos de Fredericia e col.²⁷, Kon e Watchorn²⁸ em 1927-28, Kelly e Parson²⁹ em 1937, e outros, sabe-se da importância do fenômeno da refocação em ratos, quando se trabalha com vitamina B₁ e dieta glicídica por excelência. Atendendo a este fenômeno, os ratos foram colocados em gaiolas de chão telado, com malhas suficientemente grandes para permitir o afastamento imediato dos resíduos dos animais, evitando-se a coprofagia para, assim, alijar uma das possíveis causas de erro.

Recordando, então, podemos dizer que, para as nossas experiências, submetemos os animais a uma dieta carente de tiamina, e observamos a queda da curva ponderal, quando então injetamos as drogas que comparavamos para ver por quanto tempo estas mesmas drogas protegiam os animais de nova queda de pêso. Estas medidas ponderais foram passadas em gráficos, de maneira que as oscilações das médias, para mais ou para menos, representavam variações percentuais em torno de uma base fixa, a média de pesos do dia zero da experiência, tomada como 100. Dadas as condições de experiência e, principalmente, dos animais nela empregados, pudemos prolongar o período experimental por prazo maior que 6 meses sem que isto compromettesse a sensibilidade do teste, como podemos observar pela regularidade das curvas, traduzida pela homogeneidade das respostas no que se refere tanto ao tempo de duração como à intensidade das mesmas.

No gráfico 1 podemos ver a evolução total da experiência e o comportamento dos diferentes grupos quando sujeitos às diversas doses das substâncias em estudo. A curva total foi dividida em quatro períodos distintos, para facilitar melhor a sua descrição.

O período I vai desde o dia zero até o 30.º dia de experiência, e compreende a fase de depleção de tiamina refletida pela queda de pêso médio dos grupos II, IIIa e IIIb. O grupo I, testemunho, que recebeu na dieta carente uma complementação de levedo em pó não autoclavado, teve sua curva elevada progressivamente, e seu comportamento, durante todo o longo período experimental de 192 dias, nos permitiu confirmar a eficiência da dieta usada. A homogeneidade dos lotes pôde ser apreciada pelo início da queda de pêso nos 3 lotes II, IIIa e IIIb (26 ratos), início este que se deu concomitantemente, nos três grupos, no 15.º dia de experiência.

O período II teve início quando a variação das médias dos lotes, em relação ao pêso médio geral do dia zero de experiência considerado como 100, atingiu aproximadamente 80%. Estabelecemos em todos os períodos que o limite inferior mínimo das curvas dos lotes IIIa e IIIb não descesse abaixo de 80% do pêso inicial, pois que, aquém deste limite já encontramos crises polineuríticas acentuadas e características, e cujas sequelas não nos permitiriam conservar o teste por um período longo e com a sensibilidade constante como a que tivemos durante todo o tempo de experiência. Neste período II, o grupo I, testemunho, continuou, como vemos no gráfico I, sua curva de ascensão. A curva do grupo II, controle negativo, isto é, o que continuou com a dieta carentiada, sofreu um descenso progressivo, apresentando seus componentes, a partir do 35.º dia, quando então já tinham 75% do pêso inicial, sinais característicos da polineurite, sinais estes que, como já observaram muitos autores, não obedeceram a uma cronologia suficientemente regular para serem tomados como o ponto de referência de nossas experimentações. Neste período, 2 animais morreram em crises violentas de polineurite. Também este fato veio comprovar a eficiência da dieta no

que diz respeito à produção do beribéri típico, quando não suplementada com uma fonte de vitamina B₁.

Nos grupos IIIa e IIIb injetamos, no músculo, respectivamente, o cloridrato de tiamina e o iôdo-bismutato de tiamina em quantidades equivalentes e que corresponderam a 0,4 mg de tiamina por animal. A reação da curva não se fez esperar e no dia subsequente à ministração de tiamina, quer sob forma de cloridrato de tiamina, quer sob forma de iôdo-bismutato de tiamina, já obtivemos uma ascensão correspondente a 3,1% e 4,1%, respectivamente. Daí por diante continuou a subida da curva, como consequência das substâncias injetadas, até o 39.º dia; quantidades equivalentes de tiamina promoveram um aumento constante de pêso durante 9 dias, após os quais as curvas ponderais começaram a cair de novo, isto é, não mais se fazia sentir o efeito específico das drogas injetadas que suplementaram a dieta carente. Como vemos, por êste período, as duas substâncias comportaram-se igualmente, pois que ambas conseguiram elevar a curva até o mesmo ponto (97,4% e 97,7%) e no mesmo tempo (9 dias). Por esta curva, então, não podemos tirar conclusões sôbre a maior ou menor durabilidade do efeito terapêutico de qualquer dos sais, senão, apenas, que ambos, nesta dose, comportaram-se análogamente.

Supusemos então que, talvez, o mecanismo de retenção e, portanto, a duração do efeito terapêutico nos animais de experiência, não fôsse suficientemente sensível a ponto de dar, com esta dose, uma diferença tal entre os dois sais, que pudesse ser medida em dias. Pensamos então em aumentar a dose dos mesmos e consequentemente da tiamina, e com isto acentuar a diferença que pudesse existir entre o tempo de ação de um e de outro sal. Assim o fizemos no período III. Quando a curva ponderal estava em franca descensão, injectamos, nos animais dos lotes IIIa e IIIb, respectivamente, cloridrato de tiamina e iôdo-bismutato de tiamina em quantidades que equivalessem a 1,2 mg de tiamina por dose e por animal (Gráfico 1, período III). As curvas ponderais elevaram-se de novo e obtivemos para o cloridrato de tiamina um período de ascensão que durou 10 dias, enquanto que, para o iôdo-bismutato de tiamina, prolongou-se por 16 dias, isto é, um tempo de proteção maior que o do cloridrato de tiamina, com uma diferença para mais de 6 dias, isto é, 60% maior. O grupo I, testemunho, continuou tendo uma curva ascendente e durante todo o tempo de experiência esta manteve-se alta. A curva ponderal do grupo II, contrôle negativo, continuou baixa e mais 2 animais morreram em crises polineuríticas, enquanto que os restantes continuaram com os sintomas do beribéri crônico.

Pela mesma razão já referida, resolvemos aumentar ainda mais a dose de tiamina a ser injectada sob forma dos dois sais em estudo. Iniciamos assim no 87.º dia de experiência o período IV de nossas observações. Neste, usando a mesma via de inoculação e as mesmas drogas para os mesmos grupos de animais, injectamos quantidades dos sais que, em pêso, equivalessem, cada uma, a 2,0 mg de tiamina (Gráfico 1, período IV). Os animais reagiram também rapidamente à ministração de tiamina e então, com dose aumentada desta, pudemos colocar em evidência indiscutível as diferenças de ação entre os dois sais, assim: o grupo IIIa, que recebeu a tiamina sob forma de cloridrato, apresentou uma curva de imediata ascensão, refletindo a rápida absorção da vitamina sob esta forma. Esta ascensão atingiu o máximo no 99.º dia de experiência, isto é, 12 dias após a injeção intramuscular de cloridrato de tiamina. Após êste dia a curva ponderal caiu rapidamente.

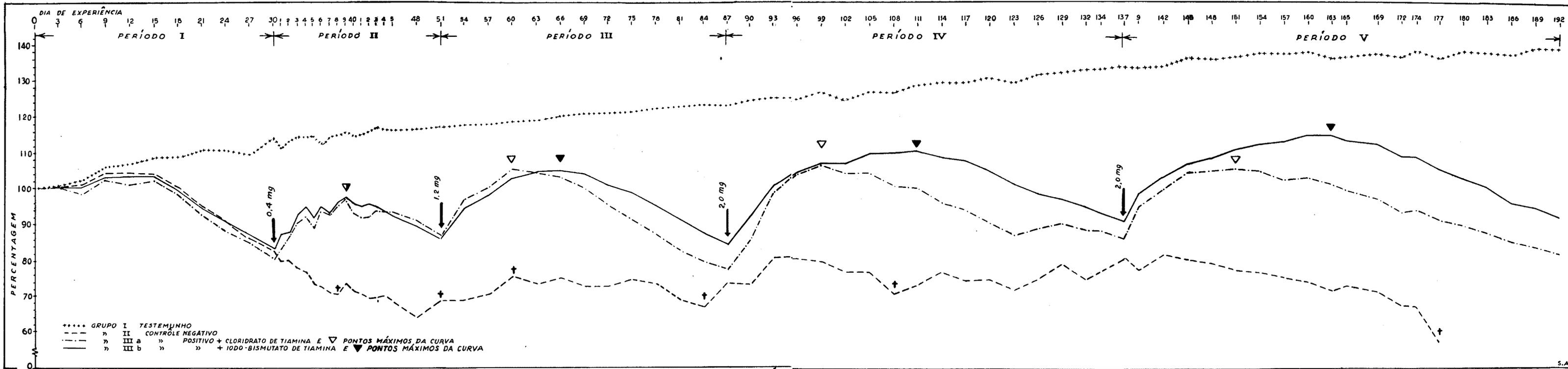


GRÁFICO 1

No grupo IIIb outro tipo de curva ponderal ficou agora bem evidenciado, pois a curva apresentou uma ascensão mais lenta, porém mais persistente, o que indicaria um aproveitamento mais lento do iôdo-bismutato de tiamina, uma eliminação mais demorada e portanto maior período de ação terapêutica, uma vez que, como já tínhamos provado em trabalho anterior¹⁰ e o confirmamos agora, esta ação fica conservada quando unimos a tiamina ao radical pesado em estudo.

Como vemos no gráfico 1, período IV, a curva ponderal do grupo IIIb tem o seu ápice deslocado para o 111.º dia de experimentação, o que nos dá, neste caso, um tempo de ação da tiamina, sob forma de iôdo-bismutato, exatamente duplo daquele quando sob a forma de cloridrato de tiamina.

Em outras palavras, o iôdo-bismutato de tiamina, quando injectado intramuscularmente e em pêso que corresponde a 2,0 mg de tiamina por animal e por vez, protegeu um lote de ratos por mais 12 dias do que o fêz o cloridrato de tiamina quando injectado também em ratos pela mesma via e com igual riqueza tiamínica.

Estando já evidenciado o fenômeno, quisemos ainda ver se mais uma vez obtínhamos os mesmos resultados dêste último período.

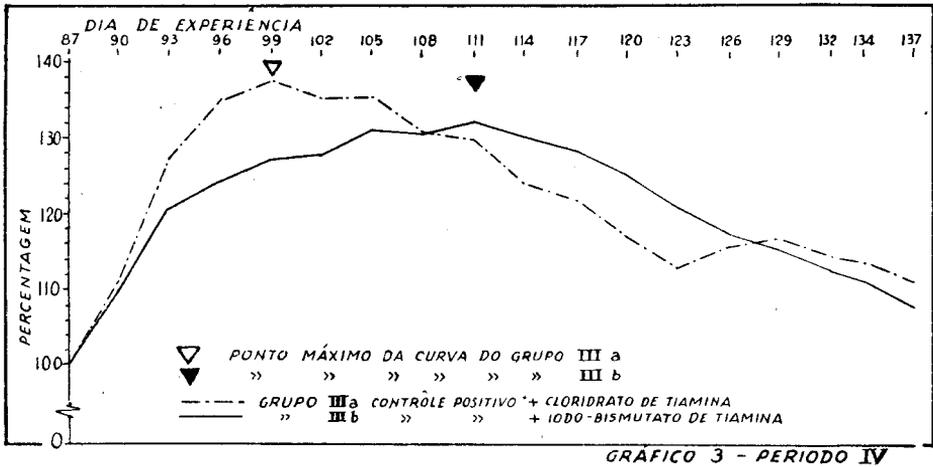
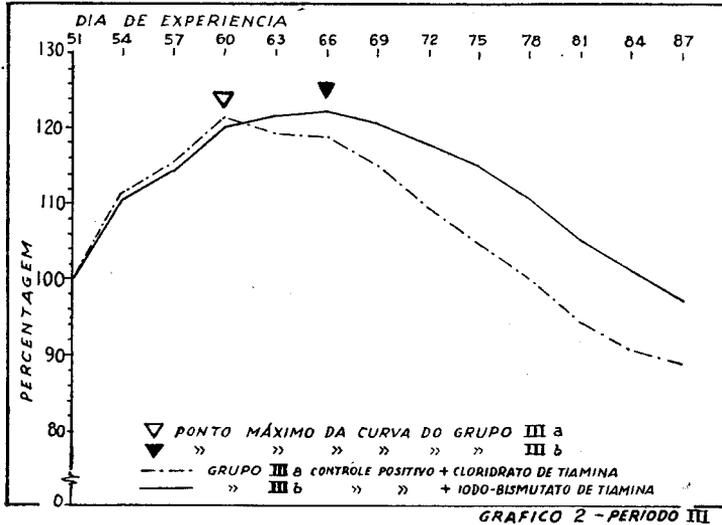
Quando a variação das médias dos lotes IIIa e IIIb, em relação ao pêso médio geral no dia zero da experiência, considerado como 100, aproximou-se dos 85%, nova dose dos mais foi injectada; e agora para perquirir da sensibilidade do material de experimentação propusemo-nos a repetir a mesma quantidade dos dois sais usados no período IV, isto é, cada dose correspondendo a 2,0 mg de tiamina por animal.

Nova ascensão obtivemos (Gráfico 1, período V) e o ápice da curva do pêso médio do lote IIIa localizou-se no 151.º dia da experiência, enquanto que para o lote IIIb esta curva continuou a ascensão até o 163.º dia de experiência. Portanto obtivemos a mesma diferença, de 12 dias, dos dois pontos máximos em favor do iôdo-bismutato de tiamina, demonstrando assim que, de fato, a tiamina, quando ligada ao radical iôdo-bismutato, tem sua ação prolongada, resultante provavelmente do maior tempo que o sal ficou retido no organismo.

Para melhor evidenciar o comportamento das duas curvas, relativas aos lotes IIIa e IIIb, nos períodos III, IV e V, fizemos, para cada período, duas séries de índices, tomando como base igual a 100, na primeira e na segunda série, o pêso médio dos ratos, respectivamente, do lote IIIa e IIIb, no dia inicial de cada período. (Gráficos: 2, 3 e 4).

Por outro lado, no gráfico 5 (período IV), fizemos uma translação da curva relativa ao lote IIIb, tal que o ponto representativo do pêso médio dos componentes dêste grupo no dia inicial dêsse período viesse a coincidir com o ponto representativo do pêso médio dos componentes do grupo IIIa nesse mesmo dia. O mesmo foi feito para o período V e apresentado no gráfico 6.

Definindo-se, por outro lado, no período V, a variável Z como igual a X—Y, em que X é igual ao pêso médio do grupo IIIb e Y é igual ao pêso médio do grupo IIIa no mesmo dia, acrescido da diferença da média do grupo IIIb em relação à do grupo IIIa no dia inicial dêsse período, projetamos no gráfico 7 os diferentes valores de Z.



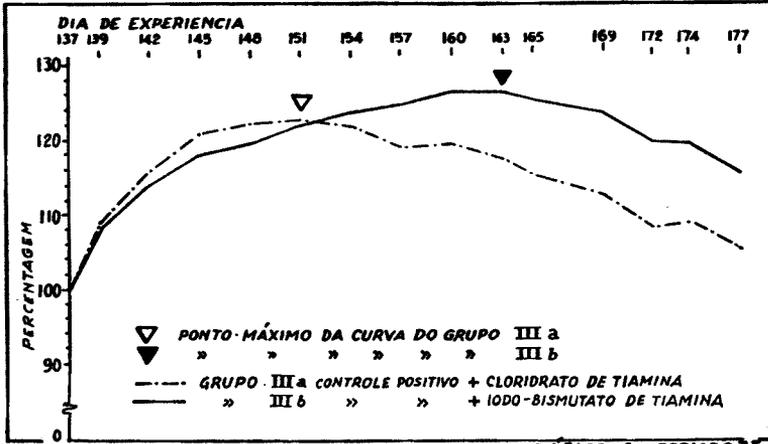


GRÁFICO 4 - PERÍODO V

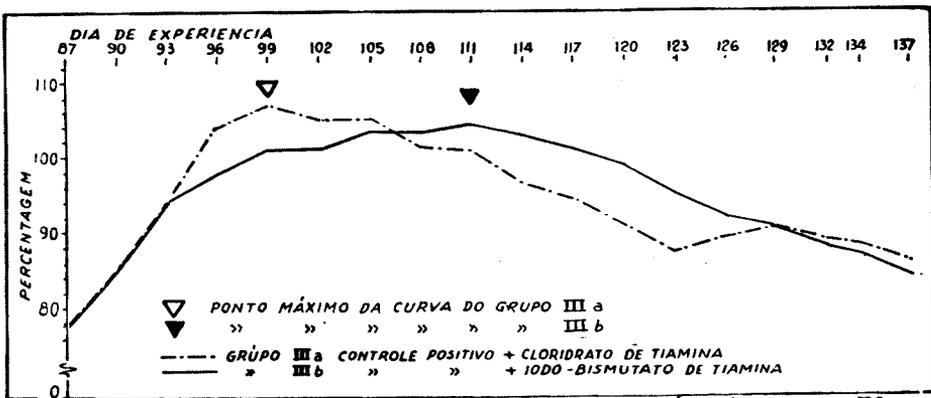


GRÁFICO 5 - PERÍODO IV

C O N C L U S Õ E S

O iôdo-bismutato de tiamina manteve em nossa experiência a ação específica característica da tiamina.

A duração do efeito terapêutico do iôdo-bismutato de tiamina foi em nossas experiências superior à do cloridrato de tiamina.

S U M Á R I O

Foram feitas experimentações em ratos, sobre uma forma insolúvel de vitamina B₁ (iôdo-bismutato de tiamina), cuja ação terapêutica foi comparada à do cloridrato de tiamina.

A tiamina, sob forma de iôdo-bismutato, não perdeu o seu efeito terapêutico.

A duração do efeito terapêutico do iôdo-bismutato de tiamina foi superior à do cloridrato de tiamina.

As diferenças encontradas, e que foram constantes e proporcionais às doses, nos permitiram concluir que o iôdo-bismutato de tiamina tem, comparativamente ao cloridrato de tiamina, uma absorção mais lenta e um efeito terapêutico mais duradouro.

S U M M A R Y

Experiments were made on rats with an insoluble form of vitamin B₁ (iodo-bismuthate of thiamine) the therapeutic effect of which was compared with that of thiamine hydrochloride.

Thiamine in this form did not lose its specific therapeutics effect.

The duration of the therapeutic effect of iodo-bismuthate of thiamine was longer than that of the thiamine hydrochloride.

The differences found were constant and proportional to the doses and allow us to conclude that the iodo-bismuthate of thiamine has, comparatively to the thiamine hydrochloride, a slower absorption rate and a longer therapeutic effect.

B I B L I O G R A F I A

- 1 — Funk, C.: *J. Physiol.*, 45:75 (1912).
- 2 — Jansen, B. C. P. e Donath, W. F.: *Mededeel. Dienst. Volksgezondheid Nederland-Indie*, 1926 (Pt. 1), 186; *Chem. Weekblad*, 23:201 (1926), *Koninkl. Akad. Wetenschappen Amsterdam, Wisk. Naturk Afd.*, 35:923 (1926).
- 3 — Windaws, A., Tschesche, R., Ruhkof, H., Laquer, F., e Schultz, F.: *J. Physiol. Chem.*, 204, 123 (1932); *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Mathphysik. Klasse*, 1932, 207, 342.
- 4 — Cline, J. K., Williams, R. R., and Finkelstein, J.: *J. Am. Chem. Soc.*, 59:1052 (1937).
- 5 — Lohmann e Schuster: *Naturwissenschaften*, 25:26 (1937).
- 6 — Tauber, H.: *Science*, 86:180 (1937).
- 7 — Euler & Vestin: *Naturwissenschaften*, 25:416.
- 8 — Stern, K. G., & Hofer, J. W.: *Science*, 85:483-484 (maio, 14) 1937.

- 9 — Wachsmuth, H.: Some crystalline double compounds of vitamin B1 and iodine. *Naturwissenschaften, Tijdschr.*, 25:186-192 (1943); *Chem. Zentr.* II, 1980 (1943).
- 10 — Gandra, Y. R.: Estudos comparativos preliminares sôbre a ação do cloridrato de tiamina (hidrossolúvel) e do iôdo-bismutato de tiamina (insolúvel em água). *Arq. Fac. Hig. S. Publ. Univ. S. Paulo*, 1:281-286 (dezembro) 1947.
- 11 — Lorenzini, G. et al.: Vitaminas e síndromes de avitaminoses. Trad. do italiano. Livraria Humberto Chiggine, S. Paulo, 1944.
- 12 — Moura Campos, C. de, Moura Campos, F. A. & Maffei, W. E.: Avitaminose B experimental. *An. Fac. de Med. da Univ. S. Paulo*, 11:9-26, 1935.
- 13 — Chase, E. L., citado por Sherman, H. C. and Smith, S. L.: *The Vitamins*. 2nd. ed., New York, The Chemical Catalog Co. Inc., 1931.
- 14 — *Methods of Analysis of the A.O.A.C.* 6th., Washington, 1945.
- 15 — Moura Campos, F. A. de: A presença do complexo vitamínico B na raiz tuberosa da mandioca. (Nota prévia). *An. Fac. de Med. da Univ. S. Paulo*, 11:27-31, 1935.
- 16 — Oliveira, J. D. de: Síndrome beribérico e avitaminose B experimental. *O Hospital*, 8:1-14 (janeiro) 1936.
- 17 — Moura Campos, F. A. de: A mandioca cozida e a batata doce estudadas em relação ao complexo vitamínico B. *Folia clinica et biologica*, 9:108-112, 1937.
- 18 — Oliveira, J. D. de, & Pimenta, N.: Avitaminose B. Influencia therapeutica da vitamina B. *O Hospital*, 12:1401-1406 (dezembro) 1936.
- 19 — Moura Campos, F. A. de: Complexo vitamínico B na mandioca. Valor da prova do nystagmo no diagnóstico da avitaminose B. *An. Fac. de Med. da Univ. São Paulo*, 13:33-53, 1937.
- 20 — Hawk, P. B., Oser, B. L., & Summerson, W. H.: *Practical Physiological Chemistry*, 12th. ed., 1947.
- 21 — Miller, E. C., & Baumann, C. A.: The maintenance of adult rats on diets low in certain B vitamins. *J. Nutrition*, 27:319-328, 1944.
- 22 — Moura Campos, F. A. de: A presença das vitaminas B1 e B6 em amostras de amido comercial. *Brasil Médico*, 60:125-134 (abril, 20 e 27) 1946.
- 23 — Tastaldi, H.: Determinação fotométrica da tiamina pela reação de Prebluda-Mac Collum. *O Hospital*, 23:545-551, 1943.
- 24 — Arnold, A., & Elvehjem, C. A.: Studies on the vitamin B1 requirements of growing rates. *J. Nutrition*, 15:429-443 (maio) 1938.
- 25 — Arnold, A., & Elvehjem, C. A.: Influence of the composition of diet on the thiamine requirement of dogs. *Amer. J. Physiol.*, 126:289-298 (junho) 1939.
- 26 — Kline, O. L., Friedman, L., & Nelson, E. M.: Effect of environmental temperature on thiamine requirement of rat. *J. Nutrition*, 29:35-42 (janeiro) 1945.
- 27 — Fredericia, L. S., Freudenthal, P., Gudjonsson, S., Johansen, G., & Schoubye, N.: Refection, a transmissible change in the intestinal content, enabling rats to grow and thriave without vitamin B in the food. *J. Hyg.*, 27:70-102 (novembro) 1927.
- 28 — Kon, S., & Watchorn, E.: Relation between the nature of the carbohydrate in the diet and refection in rats. *J. Hyg.*, 27:321-327 (março) 1928.
- 29 — Kelly, E., & Parsons, H. T.: Some quantitative studies on refection in the rat. *J. Nutrition*, 13:453-468 (maio) 1937.

ESTUDO COMPARATIVO ENTRE O ESCARRO E O MATERIAL
ORO-FARINGO-LARINGEU PARA A PESQUISA DO
MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS *

DACIO DE ALMEIDA CHRISTOVÃO
(1.º Assistente)

e

ROBERTO BRANDI
(Chefe do Laboratório do Instituto “Clemente Ferreira”)

Introdução

Desnecessário será ressaltar a importância da demonstração da eliminação do bacilo da tuberculose pelos métodos de laboratório na prática rotineira da tisiologia. Além disso, a interpretação de opacidades radiológicas do pulmão, frequentemente assintomáticas, apresenta não poucas vezes dificuldades consideráveis. A radiografia em massa, cujo emprêgo se realiza em intensidade crescente, aumentará essas dificuldades. Torna-se indispensável, cada vez mais, o conhecimento de métodos de pesquisa do *Mycobacterium tuberculosis* de alta eficiência e grande praticabilidade.

Contamos hoje com os seguintes processos de demonstração do bacilo da tuberculose de origem pulmonar, por meio do microscópio ou da cultura:

- o exame do escarro,
- o exame do material recolhido da laringe, o “swab” laringeu,
- o exame da lavagem ou do conteúdo gástrico,
- o exame da lavagem traqueobrônquica.

O exame do escarro e o da lavagem ou do conteúdo gástrico são os mais empregados e mais estudados. O primeiro pode ser considerado prático. O segundo, de eficiência muito maior, não é de fácil aplicação em alta escala. A lavagem traqueobrônquica, o processo mais recente, apresenta inconvenientes iguais, pelo menos, aos da lavagem gástrica. E há quem ache que seja realmente uma lavagem apenas oro-faringo-laringea.

O exame do material da laringe, pelo “swab” laringeu, é pouco usado. Alguns pesquisadores europeus, como Nassau¹, Munro-Ashman e Nassau², Sula³,

* Trabalho apresentado ao IV Congresso Nacional de Tuberculose, realizado no Recife, em novembro de 1948.

referem-se entusiàsticamente a êste processo, porém não apresentam estudo comparativo entre a sua eficiência e a dos outros métodos. Nem conseguimos encontrar na literatura ao nosso alcance dados comparativos relativos a êsse processo de pesquisa do bacilo de Koch. *A priori*, a sua eficácia é inteiramente admissível, uma vez que não é possível imaginar portadores de escarro positivo sem bacilos nas vias de expulsão dêsse mesmo escarro, e uma vez que indivíduos sem expectoração podem ser eliminadores do bacilo, pela tosse ou pela ação dos cílios epiteliais das vias respiratórias. Em ambos os casos devem se encontrar bacilos pelo menos na laringe, senão em tôda a região oro-faringo-laringea. Resolvemos, por isso, realizar o presente estudo comparativo.

Técnicas

A comparação entre a eficiência da pesquisa do *Mycobacterium tuberculosis* no escarro e no "material da laringe" foi feita sob dois pontos de vista, o do valor de cada método no exame direto ao microscópio e no exame por meio de cultura.

Material de estudo: — Para a comparação entre os dois métodos ao microscópio não se fêz seleção de pacientes, recolhendo-se material de todos os que traziam escarro para exame. Para se avaliar a eficiência de cada processo por meio da cultura colheu-se material apenas de pacientes cujo escarro se revelara negativo microscópicamente.

Colheita do material: — Os escarros para exame microscópico ou cultural foram obtidos e trazidos ao laboratório da maneira usual.

Para a colheita do material laringeu usou-se um pequeno chumaço de algodão prêso à extremidade de um fio de arame fino e flexível. Após curvar-se o arame convenientemente, o chumaço era passado sôbre a superfície da parte posterior da bôca, sôbre tôda a superfície da oro-faringe e, em seguida, após ser introduzido mais profundamente, procurava-se alcançar a laringe. Nesse momento pedia-se ao paciente que tossisse, caso não o fizesse espontâneamente. Não se usou abaixador de língua ou espêlho laringoscópico, nem se puxava a língua do paciente. Usou-se êste processo de preferência a uma técnica mais refinada, embora correndo o risco de nem sempre alcançar a laringe, por se achar que se a eficiência do método dependesse do emprêgo dos processos clássicos de laringoscopia, a sua vantagem estaria diminuída, pela necessidade da intervenção de um médico para a colheita do material.

Métodos de exame: — A pesquisa baciloscópicã foi feita pelo método direto, tanto para os exames de escarro como para os de material da garganta. Para êstes os esfregaços foram preparados passando-se simplesmente os chumaços sôbre as lâminas.

A cultura, a partir do escarro ou do "swab", foi realizada após o tratamento pelo fosfato trissódico de Corper e Stoner⁴. A eficiência dêste processo foi verificada por Van Vranken⁵ em mais de mil exames.

Julgamos ser dos primeiros a utilizar êsse método de tratamento em nosso meio, e por isso o descrevemos, embora sumariamente. Transferiam-se 5 cm³ do

escarro a um tubo de centrifugação e se juntava igual volume de $\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ a 23%. Agitava-se bem a mistura e levava-se à estufa, por 24 horas, a 37°C., durante as quais, de vez em quando, se agitava novamente o material. Em seguida neutralizava-se o fosfato trissódico com ácido sulfúrico, centrifugava-se a 2.800 r.p.m. durante 30 minutos, ressuspensava-se o sedimento em pequena quantidade de salina e inoculavam-se 4 tubos de meio de cultura. Parece-nos que Corper^{6,7} deixou provado que os meios de gema de ovo são superiores às misturas complexas de vários pesquisadores. Van Vranken⁵ também o confirmou. Por economia usamos, porém, o meio de Petragnani (modificação de Saenz), reduzindo à metade, entretanto, a quantidade de verde-malaquita e duplicando a quantidade de gemas de ovo, alterações essas baseadas nos trabalhos do mesmo Corper.

Para os "swabs", imaginamos o seguinte processo: Cortava-se o arame logo acima do chumaço, deixando este cair em um tubo de centrifugação contendo 4 cm³ de $\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ a 11,5%, obtendo-se assim condições de tratamento iguais às do escarro. Agitava-se fortemente o tubo, procurando obter o máximo desprendimento do material agarrado ao algodão. Confiou-se, portanto, embora um tanto empiricamente, no grande poder detergente do fosfato trissódico para a retirada das bactérias do chumaço de algodão. Com pinça estéril, tomava-se então o chumaço, que se espremia o mais possível, deixando escorrer naturalmente o líquido para dentro do tubo, e se o desprezava. Os tubos com a suspensão do material assim obtido eram depois submetidos às mesmas condições que os de escarro: estufa a 37° por 24 horas, neutralização com ácido sulfúrico, centrifugação a 2.800 r.p.m. por 30 minutos, ressuspensão do sedimento em salina e inoculação em 4 tubos do mesmo meio de Petragnani modificado.

Resultados negativos somente eram tomados como tal após incubação por três meses.

Resultados

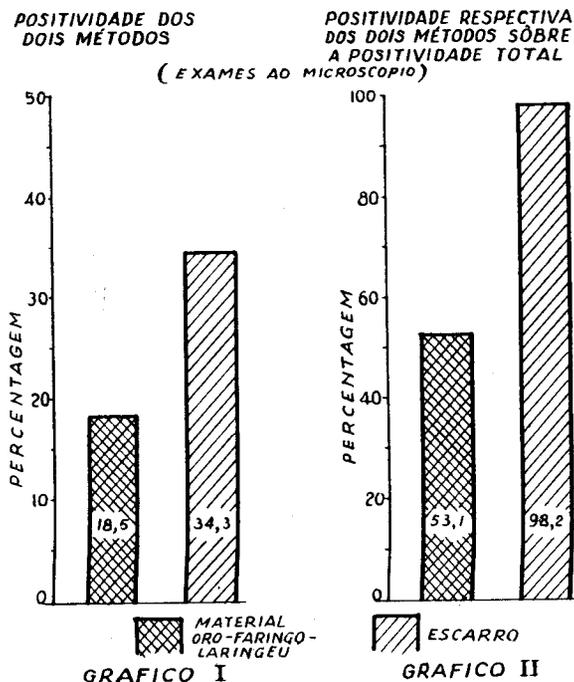
Apresentamos no Quadro I os dados obtidos pelos exames diretos ao microscópio, podendo-se ver aí todas as combinações dos resultados (V. também gráfico I).

RESULTADOS DOS EXAMES DIRETOS AO MICROSCÓPIO PARA A PESQUISA *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*

Resultados	N.º	%
Exames realizados	324	100,0
Exames negativos	211	65,1
Exames positivos	113	34,9
Escarros positivos	111	34,3
"Swabs" positivos	60	18,5
Exames positivos em ambos	58	17,9
Escarros positivos e "swabs" negativos	53	16,4
Escarros negativos e "swabs" positivos	2	0,6

Quadro I

Vê-se, pelos resultados apresentados, que dos 113 exames positivos microscòpicamente, o escarro acusou a positividade de 111, ou seja 98,2%, enquanto o "swab" revelou como positivos 60, isto é, 53,1% (V. gráf. II). O "swab" evidenciou sòmente dois resultados não acusados pelo escarro.



Gráficos I e II

Procurou-se, como complemento a esta comparação, fazer a cultura do material oro-faringo-laríngeo dos pacientes cujo escarro fôra positivo e cujo "swab" fôra negativo ao microscópio. Para êste fim realizou-se a cultura de 36 "swabs" nessas condições. Deveríamos admitir, *a priori*, a presença de bacilos da tuberculose nesses "swabs", e o resultado negativo encontrado se explicaria, mais provavelmente, pela não transferência dos bacilos às lâminas pelo simples ato de esfregar os chumaços nas mesmas. No entanto, apenas 20, ou 55,5%, deram cultura positiva.

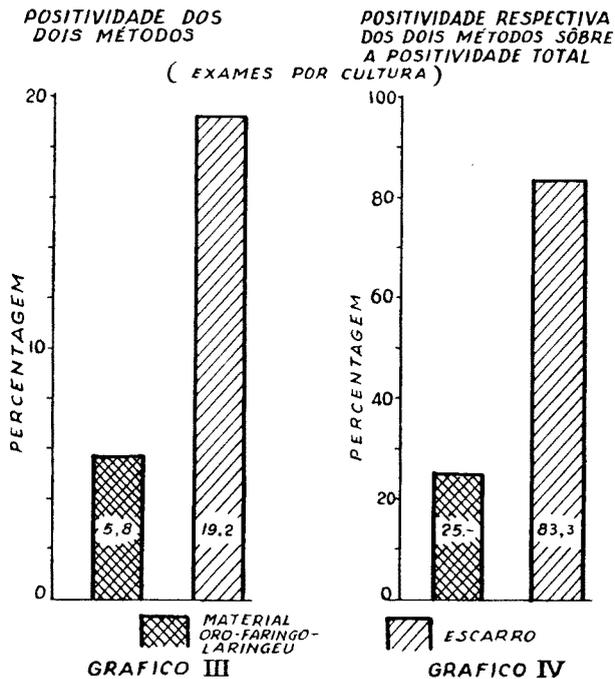
No Quadro II apresentam-se os resultados, em tôdas as combinações possíveis, das culturas de escarro e de material oro-faringo-laríngeo dos pacientes cujo escarro não revelara microscòpicamente a presença de *Mycobacterium tuberculosis* (V. também gráf. III).

RESULTADOS DA PESQUISA DO *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* POR CULTURAS DE ESCARRO E DE "SWAB" DOS PACIENTES COM ESCARRO NEGATIVO AO MICROSCÓPIO

Resultados	N.º	%
Culturas realizadas	156	100,0
Culturas negativas	120	76,9
Culturas positivas	36	23,1
Culturas de escarro positivas	30	19,2
Culturas de "swabs" positivas	9	5,8
Culturas positivas de escarro e de "swab"	3	1,9
Cultura de escarro positivas e de "swab" negativas	27	17,3
Culturas de escarro negativas e de "swab" positivas	6	3,8

Quadro II

Vê-se que dos 36 espécimes positivos por um ou pelo outro método, o escarro revelou 30, isto é, 83,3%, enquanto o "swab" só evidenciou 9, ou 25% (V. gráf. IV). Há a assinalar os 6 casos positivos, ou seja 16,7%, revelados unicamente pelo "swab". Estas percentagens de positividade individual sôbre a positividade total evidentemente são calculadas apenas para fim ilustrativo, dado o pequeno número em jôgo. Não nos foi possível realizar maior número de comparações por falta de material, pois ao chegarmos à cultura n.º 156 tínhamos 1.392 tubos de Petraghani em incubação (1.248 correspondentes às 156 comparações apresentadas no Quadro II e 144 aos 36 "swabs" já referidos de casos de escarro positivo e material oro-faringo-laringeu negativo microscópicamente).



Discussão

§ 1 — *Exame microscópico direto*: A comparação dos resultados dos exames diretos ao microscópio mostra claramente a inferioridade do “swab” em relação ao escarro, pois que, praticamente, só revelou a metade dos positivos. O “swab” tem, entretanto, outras vantagens que o escarro não apresenta, como economia de material: torna desnecessário o fornecimento de potinhos aos pacientes, com a conseqüente economia da autoclavagem e lavagem desse material, sempre acompanhadas de quebras; economia de tempo: pois o resultado é sabido na hora e não no dia em que o paciente voltar; ganho de doentes: uma vez que sempre há os que não voltam espontaneamente para trazer escarro; e impossibilidade de mistificações: uma vez que entre pacientes ignorantes sempre existe a possibilidade de trazerem escarros de outrem como sendo seus.

A colheita do material oro-faringo-laríngeo é facilíma, não toma muito tempo e é bem tolerada pela quase totalidade dos pacientes, não representando desvantagem.

Em vista disso, o “swab” poderia ser adotado como processo rápido de triagem, que revelaria logo a metade dos positivos que o exame do escarro iria evidenciar. E, certamente, é o processo natural para a obtenção de material dos pacientes sem escarro, adultos que não expectoram e crianças.

§ 2 — *Exame por cultura*: Antes de discutirmos os dados revelados pela cultura, cabe-nos informar sobre o método de tratamento do material pelo fosfato trissódico. Corper⁵ mostrou que esse sal de reação fortemente alcalina e de grande poder detergente, empregado na concentração e no tempo indicados, destrói praticamente todas as bactérias contaminadoras do escarro, enquanto que não exerce nenhuma ação nociva sobre o *Mycobacterium tuberculosis*; revelou mais que sua ação sobre o bacilo da tuberculose é inferior à da própria solução salina, e que mesmo após um contacto de 7 dias a 37°C., a sua nocividade a esse bacilo é mínima.

Baseados nos resultados encontrados por Corper, autoridade de reconhecida competência no assunto, decidimos empregar o tratamento pelo fosfato trissódico. Tal método, no decorrer deste trabalho, revelou-se excelente pela sua praticabilidade, alta eficiência homogenizadora dos escarros e pela percentagem mínima de sobrevivência de contaminadores capazes de crescer no meio de Petraghani empregado (com metade do verde-malaquita indicado no original).

Quanto aos resultados das culturas, vemos, pela comparação dos dados apresentados no Quadro II, evidenciada aqui também a inferioridade do “swab”, pelo menos como foi aplicado e tratado neste trabalho. Não se pode, com efeito, negar a possibilidade de os resultados serem diferentes quando sempre se introduzir o chumaço de algodão na laringe dos pacientes, como tem sido feito por outros pesquisadores, embora se possa duvidar da probabilidade de tal fato. E se pode também achar que o processo adotado neste trabalho, para a transferência do material do “swab” para o meio de cultura, não seja suficientemente eficaz. A simples agitação, embora violenta, do chumaço de algodão na solução detergente, realmente não deve retirar todas as bactérias nele presas. Esta suposição estaria provada pelo fato de somente 20 dos “swabs” dos casos de escarro positivo e material oro-faringo-laríngeo negativo microscópicamente — “swabs” que deveriam ter bacilos — terem dado cultura positiva. E é de todo plausível que a

inoculação do próprio "swab" em meio líquido de cultura, como realizada por Sula^{3,4}, dê resultados diversos, tudo levando a crer que deva aumentar a positividade. Neste trabalho não foi empregado êsse método de inoculação, por não dispormos de arame de aço inoxidável, que foi o usado por Sula; o arame galvanizado comum, segundo Sula⁴, se enferrujaria durante o longo tempo de incubação necessário ao crescimento do *Mycobacterium tuberculosis*, além de poder exercer ação oligodinâmica, sendo ambos êstes fatos prejudiciais ao crescimento do bacilo da tuberculose.

No entanto, mesmo empregado com as limitações que se pode apontar, o método usado para a pesquisa por cultura do bacilo da tuberculose no material oro-faringo-laríngeo evidenciou um fato digno de consideração, que foi o achado de 6 casos positivos não revelados pelo escarro. Tendo a pesquisa no escarro revelado 30 culturas positivas, segue-se que o emprêgo conjunto do "swab" laríngeo aumentou de 20% a positividade. Submetida à análise estatística pelo teste do χ^2 , essa diferença encontrada não se revelou significativa e, portanto, nada de positivo se pode afirmar, o que, todavia — e como é óbvio — não quer dizer que a diferença em questão não seja real.

Supondo-se, para efeito de argumentação, que essa diferença viesse a se repetir, uma questão se nos apresenta. Será vantajoso fazer-se sempre a cultura do material oro-faringo-laríngeo além da cultura do escarro? O aumento da percentagem de positividade ganho por êsse modo compensará a duplicação do trabalho e do material de laboratório? Ou será mais conveniente esperar os resultados da cultura do escarro para, então, submeter sòmente os casos negativos ao exame mais delicado da lavagem ou do conteúdo gástrico, ou ao exame da lavagem traqueobrônquica? Embora nos inclinando para a última solução, não podemos deixar de julgar, diante do longo tempo que isso acarretaria, que a resposta a essas perguntas dependerá do volume do trabalho e das facilidades com que conte cada laboratório em particular. De qualquer maneira, os resultados dêste trabalho justificam a cultura do material oro-faringo-laríngeo nos casos sem expectoração e nas crianças.

Sumário

Foi realizado um estudo comparativo entre a eficiência da pesquisa do *Mycobacterium tuberculosis* no escarro e no material colhido da região oro-faringo-laríngea sob dois pontos de vista: o do valor de cada método no exame direto ao microscópio e no exame por cultura.

Em 324 exames microscópicos, o escarro revelou 34,3% como positivos, enquanto o material da garganta acusou 18,5%. Sòmente 2 casos evidenciados pelo último método não foram confirmados pelo primeiro.

O exame por cultura foi feito com material dos casos negativos microscópicamente. O tratamento do material foi realizado pelo fosfato trissódico, processo que se revelou excelente. Em 156 casos, 36 deram resultado positivo, tendo o escarro revelado 30, e o material da garganta, 9. Há a notar que 6 casos foram evidenciados sòmente pelo último processo. O emprêgo do material da garganta, além do escarro, aumentou, assim, a positividade de 20%.

As vantagens e desvantagens de cada método, assim como o processo usado para transferir o material oro-faringo-laríngeo do chumaço para o meio de cultura, são discutidos.

Summary

A comparative study on the efficiency of sputum and throat swabs to demonstrate the presence of *Mycobacterium tuberculosis* was made both by direct microscopic examination and by culture.

In 324 microscopical examinations, the sputum revealed 34.3% as positives and the throat material, 18.5%. Only 2 cases that were positive by the latter method were not confirmed by the former.

The examination by culture was made with material from the microscopically negative cases. Treatment of the material was done with trisodium phosphate, which was found to be excellent for this purpose. In 156 cases, 36 were positive, the sputum having revealed 30 positives and the throat material, 9; however, 6 cases were positive only through the latter method. Therefore the joint use of sputum plus throat material increased the positivity by 20%.

Advantages and disadvantages of each method as well as the process used to transfer the throat material from the swabs to the culture medium, are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Nassau, E.: Culture of tubercle bacilli from laryngeal swabs. Proc. Roy. Soc. Med., **34**:397-400, maio '41.
- 2 — Munro-Ashman, F. e Nassau, E.: The value of exact sputum examination (laryngeal swab culture) in the diagnosis and management of pulmonary tuberculosis. Tubercle, **24**:79-84, maio '43.
- 3 — Sula, L.: A liquid ascitic medium for the isolation of *Mycobacterium tuberculosis* from pathological material. Pub. Health Rep., **63**:867-883, julho '48.
- 4 — Corper, H. J. e Stoner, R. E.: An improved method for the diagnostic culture of mammalian tubercle bacilli. Jour. of Lab. and Clin. Med., **31**:1364-1371, dezembro '46.
- 5 — Van Vranken, M.: Diagnostic culture of tubercle bacilli. A simplified procedure in public health work. Am. Rev. Tuberc., **55**:374-378, abril '47.
- 6 — Corper, H. J. e Cohn, M. L.: The nutrient quality of eggs for growing tubercle bacilli. Am. J. Hyg., **18**:1-25, julho '33.
- 7 — Corper, H. J. e Cohn, M. L.: Media for tubercle bacilli; an evaluation of different media for diagnostic cultures of tubercle bacilli. Am. Rev. Tuberc., **46**: 560-567, novembro '42.

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA — DEPART.º DE SANEAMENTO

(Diretor: Prof. Lucas Nogueira Garcez)

DEPARTAMENTO DE SAÚDE — CENTRO DE SAÚDE DE SANTO AMARO

(Médico-Chefe: Dr. Paschoal Gayotto)

**ALGUNS ASPECTOS SANITÁRIOS DAS HABITAÇÕES LOCALIZADAS
EM ZONA URBANA DESPROVIDA DE SERVIÇOS PÚBLICOS DE
SANEAMENTO**

L. NOGUEIRA CARRIJO

Médico do Instituto Butantã. Comissionado no Centro de Saúde de Santo Amaro

JOSE AUGUSTO MARTINS

Assistente da Cadeira de Saneamento da Faculdade de Higiene e Saúde Pública
da Universidade de São Paulo

PASCHOAL GAYOTTO

Médico-Chefe de Centro de Saúde da Capital

I — Introdução

O presente inquérito foi realizado durante a vigência do comissionamento de um de nós (L. N. Carrijo), então Assistente do Instituto Butantã, junto ao Serviço de Centros de Saúde da Capital (julho a dezembro de 1948). Durante êsse período fomos designados para servir como Médico-Sanitarista, sediado no Centro de Saúde de Santo Amaro. No exercício dessa nova atividade, nossa atenção foi logo despertada para o grande número de reclamações atinentes às más condições sanitárias das habitações e dirigidas, principalmente, contra:

- a) o despejo de águas servidas na rua;
- b) o despejo do efluente de fossas em ruas e córregos;
- c) o transbordamento de fossas;
- d) a contaminação de poços por fossas de vizinhos etc.

Além das reclamações, feitas em geral por pessoas diretamente interessadas na sua solução, havia os relatórios diários dos Fiscais-Sanitários, apontando não só fatos semelhantes como ainda outros novos, geralmente não constantes de reclamações particulares, tais como as péssimas condições sanitárias das habitações coletivas, dos barracões e das hortas e chacaras, estas últimas abastecedoras de verduras de nossa Capital e da Capital Federal.

Foi da consideração desses fatos que chegamos ao planejamento de uma série de inquéritos sanitários, a serem realizados, como o presente, com a colaboração do Departamento de Saneamento da Faculdade de Higiene e Saúde Pú-

blica. Infelizmente, a interrupção de nossa permanência naquele Centro de Saúde não nos permitiu a realização integral dêsse plano. Ficamos no Inquérito n.º 1, que ora apresentamos, êste mesmo abrangendo um número de prédios muito menor que o planejado. Contudo, êsse número foi suficiente para estudar, de maneira ampla, o problema de águas e esgotos, apresentando uma imagem real da situação.

Era nossa intenção apresentar os resultados desta investigação ao VII Congresso Brasileiro de Higiene, realizado em nossa Capital, em fins de 1948, de maneira a ventilar, em tão magno certame, problemas sanitários da maior gravidade e atualidade. Entretanto, não nos foi possível fazê-lo, porquanto o referido Congresso não comportava temas livres, o que consideramos grave êrro, agravado pelo fato de não constar de seu temário, limitado às questões de Higiene Rural, assunto da natureza do estudado no presente inquérito, indiscutivelmente um dos mais graves problemas sanitários da Capital em que se realizou tal Congresso, aliás a segunda cidade do País.

II — *Material e método*

Os dados apresentados neste trabalho foram obtidos em bairros da Capital ligados ao Centro de Saúde de Santo Amaro. Para sua obtenção organizamos uma Ficha-Inquérito, da qual apresentamos uma cópia em anexo. Em sua elaboração procuramos nos orientar pelo critério da maior objetividade possível. Todos os quesitos, com exceção daqueles referentes à existência de fossa séptica e ao destino do lixo, permitem, na maioria dos casos, fácil e pronta verificação, independente de indagações a inquilinos e proprietários.

O inquérito realizado foi limitado às habitações residenciais, não abrangendo habitações coletivas, nem estabelecimentos comerciais ou industriais, oficinas, colégios etc. Seu objeto foi circunscrito aos problemas do abastecimento de água potável e do destino dos esgotos e do lixo.

Os informes que colhemos serão apresentados parceladamente, quesito por quesito da Ficha-Inquérito, sendo precedidos da legislação existente sôbre o assunto e sendo seguidos, à medida que forem sendo apresentados, de comentários e esclarecimentos, destinados a favorecer a sua compreensão. No final do trabalho serão apresentadas as sugestões que julgamos oportunas.

III — *Extensão de nossa investigação*

Nossa investigação abrangeu 57 ruas. Algumas em tôda a sua extensão; outras, apenas parcialmente. Na maioria delas, mais ou menos 80% dos prédios foram examinados, não o sendo a totalidade por têmos dado preferência às partes mais densamente construídas, em que é maior a gravidade dos problemas focalizados, ainda que nas partes menos densamente construídas, as deficiências sanitárias sejam as mesmas.

A investigação abrangeu ao todo 1.702 prédios, cuja distribuição pelos bairros consta do quadro n.º I.

QUADRO N.º I

B a i r r o	N.º	%
Indianópolis	798	46,88
Vila Helena	39	2,29
Santo Amaro	600	35,35
Campo Belo	48	2,81
Vila Nova Conceição	129	7,58
Brooklin Paulista	88	5,19
T o t a l	1.702	100,00

Tendo sido extremamente exíguo o tempo de que dispusemos para a realização do inquérito, não nos foi possível abranger, como seria de desejar, toda a extensão dos bairros sob a competência do Centro de Saúde de Santo Amaro. Entretanto, tendo sido a pesquisa realizada em zonas diferentes e afastadas, apresentando características bem diversas, os resultados apresentados focalizam com propriedade um quadro geral da situação existente.

IV — Água

Estabelece o Código Sanitário do Estado (Dec. 2.918, de 9 de abril de 1918), o seguinte:

Art. 397 — “Nenhum predio construido em localidade provida de agua canalizada e rede de exgottos poderá ser habitado senão depois de dotado destes melhoramentos”. (Art. 288, Dec. 2.141).

Art. 382 — “Nas localidades providas de água potável canalizada, os poços serão tolerados unicamente para fins industriaes ou para a horticultura, e desde que sejam convenientemente protegidos”. (Art. 289, Dec. 2.141).

Art. 383 — “Nas localidades onde não houver agua potável canalizada, serão permitidos os poços que tiverem agua pura”. (Art. 290, Dec. 2.141).

Paragrafo unico — “Os poços serão fechados e munidos de bombas, sendo prohibido no seu revestimento o emprego de materiaes toxicos”.

Quanto à situação existente, os resultados encontrados são os que a seguir vamos enumerar, respeitando a ordem dos quesitos da Ficha-Inquérito:

Quesito n.º 1 — *Procede da rede de distribuição.... de poço.... de outra origem....*

Os resultados encontrados estão resumidos no Quadro n.º II.

QUADRO N.º II

Bairro	Tipos de abastecimento							
	Rêde de distribuição		Poço comum		Outra origem (*)		Total	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Indianópolis	0	0	645	38	153	9	789	47
Vila Helena	0	0	0	0	39	2	39	2
Santo Amaro	583	34	17	1	0	0	600	35
Campo Belo	0	0	48	3	0	0	48	3
Vila Nova Conceição	0	0	101	6	28	2	129	8
Brooklin Paulista	77	5	11	1	0	0	88	5
Total	660	39	822	47	220	13	1.702	100

(*) Outra origem compreende: Prédios abastecidos por poços semi-surgentes (115), por poços tubulares (ferro galvanizado) (5), por poços revestidos de concreto (82), por fontes (3) e pelo poço do vizinho (15).

Verifica-se que, de um total de 1.702 prédios examinados, somente 660, representando apenas 39% do total, são servidos pela rêde pública de distribuição da Capital. Trata-se de um percentual excessivamente baixo, mesmo levando-se em conta as dificuldades oriundas da última guerra. Certamente, o número de prédios examinados é pequeno. Contudo, o conhecimento que temos da situação nos habilita a informar que o prosseguimento do inquérito muito pouco viria alterar o percentual encontrado. Os prédios desprovidos desse melhoramento, nos bairros ligados ao Centro de Saúde de Santo Amaro, contam-se aos milhares. Na Capital, em seu conjunto, a situação não parece ser muito melhor. Não dispomos de dados recentes; porém, baseados em algarismos oficiais da Repartição de Águas e Esgotos, apresentamos no Quadro III a situação existente em 1945.

QUADRO N.º III

Ano	Prédios existentes		Prédios abastecidos		Prédios não abastecidos	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
1945	222.010	100	164.128	78	57.882	26

Dêsse ano em diante, as dificuldades oriundas da guerra e o crescimento intenso e desordenado da cidade, apenas agravaram o problema. Trata-se de uma situação *de fato*. As conclusões são óbvias e desnecessário se torna maiores considerações teóricas. Aliás, apenas desejamos tirar ilações de ordem estritamente prática, visando armar a autoridade sanitária de orientação adequada, em frente a problemas de todos os dias.

Quesito n.º 2 — *Há rede pública de abastecimento de água na rua?*
Sim.... Não....

Os resultados encontrados constam do Quadro n.º IV.

QUADRO N.º IV

Abastecimento pela rede pública de distribuição de água						
Bairro	Ruas examinadas				Total	
	Sim		Não			
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Indianópolis	0	0,00	22	38,60	22	38,60
Vila Helena	0	0,00	6	10,52	6	10,52
Santo Amaro	16	28,07	1	1,77	17	29,84
Campo Belo	0	0,00	3	5,26	3	5,26
Vila Nova Conceição ...	0	0,00	6	10,52	6	10,52
Brooklin Paulista	3	5,26	0	0,00	3	5,26
T o t a l	19	33,33	38	66,67	57	100,00

Merece menção especial:

a) Encontramos um total de 22 prédios situados em ruas servidas pela Rede de Distribuição de Águas, aos quais, entretanto, esta última não havia sido ligada.

b) Durante nossa investigação recebemos (L. N. Carrijo), para lavratura de Auto de Multa, processo iniciado por outra autoridade sanitária, contra o proprietário de um dos prédios abrangidos pelo presente inquérito. O referido processo originou-se do não cumprimento de Intimação ordenando o aterramento do poço existente no prédio e a ligação ao mesmo da Rede de Distribuição de Água, recém-estendida à rua em que aquêle está situado. O não cumprimento foi parcial, pois o intimado procedeu à ligação exigida, com o atraso costumeiro, dependente da Repartição de Águas e Esgotos. Resistiu, entretanto, no tocante ao aterramento do poço, apresentando razões ponderáveis, ainda que insuficientes, naturalmente em virtude da sua falta de conhecimentos técnicos.

A verificação procedida durante a realização deste inquérito havia constatado:

1) Em relação à Rede de Distribuição: Carga dinâmica disponível muito baixa, havendo falta periódica de água em virtude desse fato e de que, normalmente, a água não atinge o reservatório domiciliário.

2) Em relação ao poço: Poço hermêticamente fechado e com ampla proteção contra infiltrações sub-superficiais; provido de bomba elétrica interna e automática, ligada diretamente ao reservatório; inteiramente revestido com tijo-

los assentes com argamassa de cimento e areia; com nível de água entre 10 e 15 metros (lençol freático profundo para a nossa Capital).

3) Em relação aos esgotos domiciliários: Privada, banheiro e cozinha ligados a fossa negra, situada em cota inferior à do poço e dêle distante mais de 15 metros, além de ter o seu fundo bem acima do lençol freático. Lavadouro de roupa ligado a outra fossa negra, com as mesmas características da anterior.

4) Em relação à água: Efluente do reservatório domiciliário passando por aparelho de ozona, purificador da água; exames repetidos da água, feitos por instituto oficial, com amostras colhidas na torneira da cozinha, revelando menos de 100 germes da escala termófila por cm³.

Finalmente, resta considerar que o referido poço servia a vizinhança, quando faltava água na Rêde de Distribuição. Naturalmente, além de opinarmos pelo cancelamento da multa e manutenção do poço, aconselhamos os moradores a se servirem, para bebida, sòmente de sua água, em virtude do perigo de contaminação da fornecida pela Rêde de Distribuição, em consequência das frequentes presões negativas dela.

V — Poços

A distribuição dos 778 poços examinados encontra-se no Quadro n.º V.

QUADRO N.º V

Natureza do poço	Total de poços	Número de prédios servidos por êle											
		1	2	3	4	5	6	9	10	20	39	62	76
Simples	772	745	20	1	1	1	1	2	1	—	—	—	—
Revestidos de concreto	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—
Tubular profundo (35 m), de ferro galvanizado	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Poços semi-surgentes:													
de 83 m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
de 84 m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
T o t a l	778												

Dêsses poços, alguns que abastecem dois ou mais prédios, são providos de bomba que recalca a água para os reservatórios domiciliários. Outros, entretanto, são providos apenas de balde e corda, o que não é recomendável do ponto de vista sanitário e sequer permitido pelo Código Sanitário (parágrafo único do art. 383). As características dêsses poços, consideradas em relação aos quesitos de nossa Ficha-Inquérito, serão dadas a seguir.

Quesito n.º 3 — *Dista da fossa (sêca.... negra.... absorvente) metros.*

Os resultados foram os seguintes, constantes do Quadro n.º VI.

QUADRO N.º VI

Distância	N.º	%
0 a 5m	5	1
5 a 10m	129	26
10 a 15m	243	48 Total parcial 75%
15m ou mais	128	25
Casos considerados	505	100

Verifica-se que, dos casos considerados, apenas 25% situam-se a uma distância das fossas capaz de apresentar, em termos médios, relativa segurança contra possíveis contaminações delas originadas. Falamos em *casos considerados* porquanto a percentagem apresentada foi tomada em relação aos 505 casos em que aquela distância foi computada e não em relação ao total dos poços. Assim procedemos pelas seguintes razões:

- a) Dos poços restantes (273), a maioria não dista propriamente de fossas, em consequência de destinos diferentes dados aos esgotos das habitações (córregos etc.).
- b) Em número menor de casos não foi possível a verificação dessa distância, em virtude de estar a fossa recoberta por terra, sem qualquer sinalização indicadora da sua posição.

Quesito n.º 4 — *Está situado acima.... ou abaixo da fossa....*

A situação encontrada está indicada no Quadro n.º VII.

QUADRO N.º VII

	N.º	%
Acima da fossa	424	82
Abaixo da fossa	18	4
Mesmo nível	72	14
Casos considerados	514	100

Nota-se que 18% dos poços “considerados” estão situados na mesma ou em cota inferior à da fossa. Trata-se de percentual relativamente elevado, pois ne-

nhum caso dessa natureza devia ser tolerado, principalmente levando-se em conta que grande número dêsses poços dista das respectivas fossas menos que 15 metros. As duas irregularidades somadas aumentam a possibilidade de contaminação da água do poço.

As razões da grande diferença entre o número de casos considerados e o total dos poços são as mesmas do quesito anterior.

Quesito n.º 5 — *E' revestido com..... Não é revestido.....*

Em relação à natureza do revestimento, encontramos os resultados relacionados no Quadro n.º VIII.

QUADRO N.º VIII

	N.º	%
Tijolos com juntas não tomadas com argamassa	744	95,75
Tijolos com juntas tomadas com argamassa de cimento .	15	1,93
Concreto	3	0,39
Tubos de ferro galvanizado	3	0,39
Ausência de revestimento	12	1,54
Casos considerados	777	100,00

Nada menos do que 97,29% dos casos considerados apresentam revestimento inadequado ou ausência de revestimento, o que não confere segurança contra a possibilidade de infiltrações sub-superficiais. Constitui êste dado um terceiro fator de insegurança sanitária a somar-se aos dois anteriores — situação na mesma ou em cota inferior à da fossa e a pequena distância dela.

Em relação a êste quesito, em apenas 1 caso, de 778, o questionário não foi respondido.

Quesito n.º 6 — *Revestimento total..... ou parcial.....*

Relativamente à existência ou não de revestimento e à sua extensão, encontramos os dados do Quadro n.º IX.

QUADRO N.º IX

	N.º	%
Revestimento total	390	52
Revestimento parcial	358	48
Casos considerados	748	100

Consideramos como revestimento total aquêle que vai pelo menos até o nível de água do poço considerado, e como revestimento parcial o caso contrário. Apenas 30 vezes, em 778, não foi dada resposta ao questionário.

Verifica-se que somente 52% dos poços considerados apresentam revestimento completo. A pequena extensão do revestimento constitui o quarto fator de insegurança sanitária para os poços por nós examinados.

Quesito n.º 7 — *Profundidade até o nível da água..... metros.*

Os dados encontrados estão relacionados no Quadro n.º X.

QUADRO N.º X

Profundidade	N.º	%
0 a 5m	248	36
5 a 10m	356	51
10 a 15m	80	11
15m ou mais	13	2
Casos considerados	697	100

Na resposta a este quesito, nosso Inquérito revelou um dos mais graves aspectos da precária situação sanitária que atravessa a Capital de nosso Estado. Verifica-se, realmente, que 36% dos poços examinados, 36% de um total de 697 poços, abastecendo a mais ou menos 1.000 prédios, apresentam uma profundidade que oscila entre 0 e 5 metros até o nível da água, predominando, entre êles, poços entre 0 e 3 metros.

O fato de estar o lençol freático muito pouco profundo constitui o quinto e o mais grave fator de insegurança sanitária dos poços examinados. Isto porque:

a) Torna-se impossível a abertura de fossas negras e poços absorventes, cujo fundo se situe a uma altura razoável do lençol freático, deixando de permear suficiente camada absorvente (1m.00).

b) Grande número de fossas negras são escavadas até o lençol freático, em consequência da noção errada, muito difundida, de que assim as águas imundas e servidas são mais rapidamente afastadas.

c) O mesmo ocorre em relação a numerosos poços absorventes, fato este agravado pelo alto teor de contaminação do afluente que recebem, em consequência do mau funcionamento das fossas sépticas, conforme será comentado mais adiante.

d) Nas zonas baixas, nas épocas chuvosas, o lençol freático eleva-se de tal forma que muitos poços quase chegam a transbordar, ficando, desse modo, as fossas negras e poços absorventes nêle mergulhados.

Cabem agora dois comentários, de ordem geral, sobre a importância desempenhada por esse fator de insegurança dos poços examinados, em relação às condições sanitárias de nossa Capital:

1.º) Em Vila Nova Conceição e Indianópolis, bairros ligados ao Centro de Saúde de Santo Amaro, contam-se aos milhares os prédios situados em zonas assim baixas, abastecidos por poços, que a exiguidade do tempo de que dispomos não nos permitiu abranger na presente investigação.

2.º) Sendo idênticas as condições topográficas dos bairros ribeirinhos ao Tietê, não servidos pela rede de distribuição de água, talvez se contem por dezenas de milhares os casos análogos, em tôda a Capital.

Quesito n.º 8 — *Está protegido contra a entrada de enchurradas?*
Sim Não

Os dados encontrados estão relacionados no Quadro n.º XI.

QUADRO N.º XI

	N.º	%
Devidamente protegidos	639	84
Não protegidos	122	16
Casos considerados	761	100

Verifica-se que a percentagem de poços não protegidos contra enchurradas é de 16%, coeficiente ponderável quando se leva em conta que nenhum poço, para sua perfeita segurança, deveria apresentar semelhante irregularidade. Este é o sexto fator de insegurança sanitária dos poços examinados. Sua gravidade aumenta quando coincide com a não existência de revestimento interno, ou quando este é incompleto ou imperfeito, fatores todos êsses que favorecem a contaminação pelas infiltrações sub-superficiais.

Quesito n.º 9 — *E' hermêticamente fechado?* *Sim Não*

As respostas a êsse quesito da Ficha-Inquérito demonstraram (Quadro n.º XII):

QUADRO N.º XII

	N.º	%
Casos positivos	643	84
Casos negativos	11	16
Casos considerados	762	100

A percentagem de poços não fechados convenientemente é a mesma para poços não devidamente protegidos contra a entrada de enchurradas. A gravidade aqui é menor, sendo o perigo existente representado pela possibilidade de pene-

tração de materiais estranhos e pequenos animais. Este fato é o sétimo fator de insegurança dos poços examinados, o qual, por sua vez, é agravado pelo fato de muitos poços considerados como hermêticamente fechados serem providos de respiradouros que anulam, em parte, essa vantagem.

Quesito n.º 10 — *E' provido de bomba? Sim..... Não.....*

O ser um poço provido de bomba, possibilitando seja hermêticamente fechado e evitando seja acidentalmente contaminado ao se manusearem o balde e a corda, constitui fator de tal importância para a sua segurança que até o Código Sanitário estabelece essa condição como obrigatória (art. 383, parágrafo único). As respostas a este quesito estão relacionadas no Quadro n.º XIII.

QUADRO N.º XIII

	N.º	%
Casos positivos	651	85
Casos negativos	118	15
Casos considerados	769	100

Temos, nos casos negativos deste quesito (15%), o oitavo fator de insegurança dos poços examinados. Sua importância aumenta em virtude de essa ocorrência verificar-se, preferentemente, nas zonas de lençol freático muito superficial, onde o emprêgo do balde e da corda constitui operação muito simples. Chegamos mesmo (L. N. Carrijo), fora da realização deste inquérito, a encontrar poços em locais onde o lençol freático era tão superficial que a retirada da água era feita só com o auxílio do balde, sem necessidade de corda.

Quesito n.º 11 — *Bomba elétrica..... ou manual.....*

- a) *Necessita colocar água para começar a funcionar? Sim..... Não.....*
- b) *Tem base aberta? Sim..... Não.....*
- c) *Tem o bico em forma de calha..... ou voltado para baixo.....*

A bomba de um poço deve satisfazer a determinadas condições que a tornem sanitária:

- 1) Não necessite que se lhe coloque água para começar a funcionar (es-corva).
- 2) Não tenha o bico aberto em forma de calha, mas voltado para baixo (proteção contra pequenos animais).
- 3) Não tenha aberturas na base (proteção contra a penetração de pequenos animais e materiais estranhos).

De um modo geral, as bombas elétricas, em sua generalidade ligadas diretamente ao reservatório domiciliário e colocadas internamente no poço, oferecem mais segurança que as bombas manuais.

Os resultados da investigação procedida foram reunidos no Quadro n.º XIV.

QUADRO N.º XIV

	N.º	%
Bombas elétricas	507	79
Bombas manuais	137	21
T o t a l	644	100

Tôdas as bombas elétricas examinadas apresentavam ligação direta para o reservatório domiciliário. Das bombas manuais, 34 não apresentavam essa ligação, conforme o Quadro n.º XV.

QUADRO N.º XV

	N.º	%
Bombas necessitando escorva	20	3 do total
Bombas com base aberta	2	0,3 do total
Bombas com bico em calha	7	1 do total

As irregularidades, em relação a êste quesito, são pequenas. Sua somação às anteriores, entretanto, agrava a insegurança dos poços examinados.

VI — Esgotos

O Código Sanitário do Estado (Dec. 2.918, de 19-4-1918), estabelece em relação a êste capítulo:

Art. 384 — “E’ prohibido o despejo de materias residuaes nos cursos de agua, dentro ou fora das povoações, salvo em rios de grande vasão, ou depois de feita a depuração dos residuos”. (Art. 291. Dec. 2.141).

Art. 385 — “Onde não houver rêde de exgottos para o afastamento das aguas residuais, compete à Diretoria Geral aconselhar o processo mais toleravel”. (Art. 292, Dec. 2.141).

O Decreto n.º 3.876, de 11 de junho de 1925, que reorganizou o Serviço Sanitário do Estado, estabelece:

Art. 413 — “Onde não houver rêde de exgottos, compete à Diretoria do Serviço Sanitario determinar o processo mais toleravel para o afastamento das aguas residuais das habitações”.

Ainda o primitivo Decreto 2.918. de 9 de abril de 1918, estabelece:

Art. 394 — “Quando nas visitas de policiamento verificar a auctoridade sanitaria que o prédio carece de condições hygienicas, por incuria do inquilino ou proprietario, expedirá intimação para se corrigirem tais defeitos, sob pena de multa”. (Art. 170, Lei n.º 1.596).

Esta a legislação existente. A seguir daremos os resultados da investigação por nós procedida.

Primeiramente cumpre ressaltar que os 1.702 prédios examinados no presente inquérito são todos situados em ruas desprovidas de rêde pública de esgotos. Ou estão situados em ruas servidas pela rêde pública de distribuição de água e não servidas pela de esgotos, ou situam-se em ruas não servidas por nenhum desses melhoramentos. Êste o critério que adotamos. Também deixamos de considerar os prédios situados em duas ruas, por nós visitadas durante a realização do inquérito, servidas pela rêde pública de esgotos e não servidas pela rêde de distribuição de água. Assim procedemos pelo fato de tratar-se de exceção e não regra geral. Aliás, eram poucos os prédios ligados. Apenas registamos a ocorrência. Nas considerações finais emitiremos nossa opinião a respeito.

Quesito n.º 12 — *Vai para: Privada sêca..... Fossa negra
..... Fossa séptica..... Córrego.....
Outro destino.....*

Fazem parte do Quadro n.º XVI os dados que encontramos, para o total dos prédios examinados.

QUADRO N.º XVI

	N.º	%
Privada sêca	20	1,17
Fossa negra	944	55,46
Fossa séptica	493	28,96
Córrego	195	11,45
Fossa negra e córrego	44	2,58
Quinta!	3	0,19
Quesito não respondido	3	0,19
Total de prédios	1.702	100,00

Considerando que uma parte dos prédios examinados é servida pela rêde de distribuição de água, o que diminui os perigos decorrentes do mau destino dado aos esgotos, consideramos, a seguir, separadamente, êsse mesmo destino em relação aos prédios examinados não servidos por aquela rêde, conforme o Quadro n.º XVII.

QUADRO N.º XVII

	N.º	%
Fossa séptica	440	42,22
Fossa negra	354	33,97
Córrego	190	18,23
Fossa negra e córrego	44	4,22
Privada sêca	12	1,15
Quintal	2	0,21
Prédios não servidos pela rêde de águas ..	1.042	100,00

São numerosas as considerações que temos a fazer:

1) Menos da metade dos prédios examinados, não servidos pela rêde de águas, ou seja, apenas 42,22% dos mesmos, são providos de fossa séptica. Êsse número é excessivamente pequeno. Em condições normais, a totalidade dos prédios em condições semelhantes deveria ser provida de tal melhoramento. Muito maior razão para isso existe, levando-se em conta os tão numerosos e graves fatores de insegurança dos poços examinados.

2) Além de insuficientes em número, essas fossas sépticas são deficientíssimas em seu funcionamento.

Entre as razões dessa insuficiência contam-se as seguintes:

a) Na quase totalidade recebem as demais águas servidas das habitações, prejudiciais ao seu bom funcionamento, seja pelo grande aporte de gordura, material de difícil digestão, seja pelo grande aumento de volume do afluente, com a consequente diminuição do período de digestão.

b) Frequentemente recebem substâncias antissépticas, colocadas nas privadas pelas donas de casa, com a melhor das intenções, em prejuízo de seu funcionamento, naturalmente séptico.

c) Na generalidade dos casos, a capacidade dessas fossas é insuficiente para o afluente que recebem, sendo muitas as causas dessa anormalidade: economia mal orientada dos proprietários, desconhecimento técnico dos responsáveis pela sua construção e instalação e ausência de dispositivos legais que regulamentem o seu uso. Ainda que, no presente inquérito, não cogitássemos do estudo da capacidade dessas fossas, colhemos, casualmente, dois exemplos interessantes, que vêm reforçar nossas observações sôbre o volume deficiente das mesmas. O primeiro dêles consiste em um conjunto de casas proletárias (76 casas), servidas, duas a duas, por uma fossa séptica com capacidade, indicada pelo fabricante, para dez pessoas. Essa capacidade deveria ser a mínima exigida para um único prédio, principalmente tratando-se de casas proletárias, geralmente superlotadas. O segundo exemplo é representado por uma vila, com 62 prédios, sendo o conjunto inteiro servido tão sômente por duas fossas sépticas, com apenas 1,40 m de diâmetro e 1,50 m de profundidade. Sendo seu volume, em conjunto, igual a

4,6 m³, e supondo que cada casa fôsse habitada por oito pessoas, teríamos, correspondendo a cada habitante, o volume irrisório de 9,3 litros em 24 horas (valor muito aquém de 210 litros por pessoa e por dia, que é o mínimo recomendado). Nem por milagre o mecanismo séptico de purificação dos esgotos seria eficiente em tais fossas. Felizmente a natureza, contrariando o Código Sanitário, é pródiga em “córregos de pequena vasão”, para onde estão ligados os efluentes das fossas consideradas em ambos os exemplos. Entretanto, êste fato vai contribuir para a poluição dos cursos de água, tornando o problema mais grave, pois moradores de jusante poderão utilizar as suas águas.

3) Ainda em relação às fossas sépticas, cumpre salientar a existência de verdadeiras aberrações, construídas *in loco*. Durante a realização dêste inquérito deparamos com inúmeros casos semelhantes, naturalmente não levados em consideração. Um dêles, entretanto, merece ser destacado. Trata-se de um conjunto de 10 prédios, servidos por excelente poço, situado a mais de 30 metros da fossa e em cota superior à dela, inteiramente revestido com tijolos assentes com argamassa de cimento, bem protegido contra enchurradas, hermêticamente fechado, com bomba elétrica interna e canalização direta para o reservatório domiciliário. Agora, quanto à “fossa séptica”, verificamos consistir de “engenhoso” conjunto de três fossas negras, cavadas até o lençol freático, com o efluente lançado no fundo por uma tubulação de manilhas e comunicação superior entre umas e outras. O proprietário garantiu-nos que o funcionamento é excelente, havendo completa depuração do esgôto. Trata-se de antigo construtor prático, estabelecido na Capital com ótima casa de artigos sanitários... inclusive fossas sépticas. Menos sorte tem o vizinho, cujo poço deixa a desejar e está situado a menos de 20 metros dessa “maravilha”.

4) Nada menos de 33,97% dos esgotos domiciliários, dos prédios não servidos pela rêde de águas são ligados à fossa negra.

Fácil é imaginar o perigo que isso representa para os habitantes dêsses prédios quando se pensa em vários dos fatos já apontados:

- a) lençol freático geralmente muito superficial;
- b) pequena distância entre a fossa e o poço;
- c) poço situado na mesma ou em cota inferior à da fossa;
- d) fossas cavadas até o lençol freático etc.

5) Sòmente 18,23% dos esgotos domiciliários dêsses prédios são ligados diretamente para córregos. Tal fato constitui violação flagrante do estatuído pelo Código Sanitário (art. 384). Assim procedendo, poder-se-ia pensar que os proprietários dêsses prédios, em geral seus próprios habitantes, visassem corroborar com o Poder Público, que lança a totalidade dos esgotos da Capital em seus rios, sem qualquer tratamento prévio. Mas não é o que ocorre. Visam êles, apenas e instintivamente, proteger a si mesmos e aos seus da contaminação do lençol freático.

6) Ao todo, 4,22% dos esgotos considerados são lançados em fossas negras, por sua vez canalizadas para córregos. Em geral são prédios, como os anteriores, construídos próximos a córregos, em terrenos baixos, com lençol freático muito superficial. O êrro reside na ligação para o córrego não ser direta, passando o esgôto, inútilmente, por uma fossa negra, pondo em perigo o poço da residência.

7) Apenas em 1.15% dos prédios considerados existem privadas sêcas. Estas constituem perigo menor para o lençol freático. Entretanto, sendo em geral precária a sua construção, principalmente por não serem à prova de moscas, tornam-se nocivas e perigosas do ponto de vista sanitário.

8) Finalmente, 0.21% dos casos examinados, não servidos pela réde de águas, apresentam-se desprovidos do mais elementar requisito de segurança sanitária: lançamento dos esgotos a céu aberto, no quintal. Dispensa comentários.

Quesito n.º 13 — *Privada sêca: Piso de..... Casinha de.....
Coberta com..... À prova de moscas? Sim
..... Não.....*

Constam do Quadro n.º XVIII as características encontradas.

QUADRO N.º XVIII

Piso de		Casinha de		Coberta com		À prova de moscas	
Tijolos	4	Tijolos	16	Telhas de		Sim	10
Ladrilhos	2	Madeira	4	barro	15	Não	10
Cimento	7			Zinco	3		
Madeira	5			Madeira	1		
Terra	2			Descoberta	1		
Total	20		20		20		20

Desnecessários se tornam quaisquer comentários.

Quesito n.º 14 — *Fossa negra: Possui tampa de concreto? Sim
..... Não.....*

Encontramos os dados do Quadro n.º XIX.

QUADRO N.º XIX

	N.º	%
Cobertas com lage de concreto	944	95,52
Cobertas com madeira	38	3,98
Cobertas com lata	1	0,25
Descobertas	1	0,25
T o t a l	984	100,00

As irregularidades são pequenas.

Quesito n.º 15 — *Fossa séptica: Com efluente ligado para: Poço absorvente..... Córrego..... Rua..... Outro destino.....*

Os dados obtidos foram reunidos no Quadro n.º XX.

QUADRO N.º XX

Efluente ligado para	N.º	%
Poço absorvente	157	39
Córrego	194	49
Canalização de águas pluviais	11	3
Poço absorvente ligado a córrego ..	30	8
Poço absorvente ligado a rua	5	1
Total de fossas sépticas	397	100

As observações a serem feitas quanto aos resultados de nossa Ficha-Inquérito, são as seguintes:

1) O total de fossas sépticas não coincide com o número de prédios com esgotos ligados para as mesmas, em virtude de muitas delas servirem a dois ou mais prédios.

2) O grande número de poços absorventes encontrados aumenta consideravelmente o perigo de contaminação do lençol freático, pois os mesmos, funcionalmente falando, são verdadeiras fossas negras. Isto ocorre em virtude do alto teor de contaminação dos efluentes das fossas sépticas, consequência natural de diversos fatores:

- a) Volume insuficiente para o afluente normal que deveriam receber.
- b) Aumento desse afluente normal pelo acréscimo quase que constante das demais águas residuais da habitação.
- c) Digestão dificultada pelo aporte de gordura contida nessas outras águas servidas.
- d) Falta de padronização para a construção de fossas sépticas, resultando na existência de muitos tipos inadequados etc.

3) A existência de 30 poços absorventes ligados a córrego constitui anomalia de tipo já citado para as fossas negras: nocivos, pois põem em risco a pureza da água do poço, e inúteis, pois não comportando o efluente das fossas (terrenos baixos), exigem a ligação subsidiária para o córrego. Melhor seria a sua supressão, mantendo-se apenas esta última.

4) Nos cinco casos encontrados de efluente ligado para a rua, após passagem por poço absorvente, providenciamos a supressão imediata dos mesmos, ordenando a ligação direta para a rua, pois o nível de água dos poços, nesses casos, era de menos de 2 metros, distando daqueles bem menos de 15 metros.

5) Encontramos 11 prédios com o efluente de suas fossas sépticas ligados para uma canalização de águas pluviais da Prefeitura. Este último fato constitui séria irregularidade, pois essas canalizações, no caso considerado, além de não serem próprias para escoamento de líquidos de esgotos (sensíveis à ação deletéria da flora bacteriana dos esgotos), permitem maiores vazamentos pelas suas juntas que as canalizações usuais, devido à sua construção.

VII — Águas servidas

O Código Sanitário não faz distinção entre águas servidas e águas imundas. Logo, a legislação vigente para estas últimas é a mesma estabelecida para esgotos em geral.

Quesito n.º 16 — *Águas servidas vão para: Fossa negra.....*
Fossa séptica..... Córrego..... Rua
..... Outro destino.....

As respostas a este quesito constam do Quadro n.º XXI.

QUADRO N.º XXI

Águas servidas ligadas para	N.º	%
Fossa negra	857	50,83
Fossa séptica	411	24,37
Córrego	302	17,90
Rua	54	3,20
Quintal	50	2,95
Quintal do vizinho	9	0,53
Terreno baldio	3	0,22
Casos considerados	1.686	100,00

São as seguintes as considerações a serem feitas:

1) As águas servidas consideradas nas respostas a este quesito são aquelas provenientes dos lavadouros de roupas e da lavagem das habitações. Não consideramos as águas de cozinhas, em quase sua totalidade ligadas para as fossas negras ou fossas sépticas.

2) O número de quesitos não respondidos foi de apenas 16.

3) A ligação dessas águas para as fossas negras, ocorrência verificada em 50,83% dos casos, é prejudicial e nociva. Prejudicial por provocar o mais rápido transbordamento das fossas, colocando os proprietários em dificuldades, pois as áreas disponíveis para a construção de fossas são geralmente escassas. Nociva, porquanto diluindo o conteúdo das fossas, favorece a sua infiltração e contaminação do lençol freático.

O Código Sanitário do Estado, que não tomou conhecimento da existência de fossa na zona urbana, nada prevê a respeito. Talvez não seja atraso do Código e sim retrocesso das condições sanitárias de nossa Capital. De qualquer forma, o Código armou o médico sanitário com o art. 394, já referido, ambíguo, pleomorfo e eclético, dando àquela autoridade poderes para decidir onde o próprio Código não decide. Daí resulta, em consequência de má orientação sanitária, a lavratura frequente de *Intimações* no teor da seguinte, por nós copiada dentre inúmeras, encontradas no arquivo do Centro de Saúde:

“a no prazo de oito dias, de acôrdo com o art. 394 do Dec. 2.918, de 9-4-1918: canalizar no prédio acima indicado, de sua propriedade, as águas da pia e do lavadouro para a fossa existente”.

A razão quase que exclusiva dêsse tipo de intimações é dar satisfação às partes reclamantes contra o despejo daquelas águas na rua. Generalizou-se a noção de ser proibida por lei essa ocorrência, o que não acontece e seria absurdo se acontecesse. O médico sanitário, ao atender tais reclamações, exara aquêlê tipo rotineiro de intimação, sem exame maior da situação, esquecido da alternativa de usar os poderes que o art. 394 lhe faculta... inclusive para manter o despejo das referidas águas para a rua, apesar dos reclamantes.

Essa situação torna-se mais grave nas zonas baixas, onde o lençol freático é muito superficial. Acontece, então, que em pouco tempo as fossas transbordam... e surge nova intimação. Encontram-se quintais crivados de fossas. Os proprietários, ou moradores, escarmentados pela experiência, constroem fossas especiais só para as águas do lavadouro, ainda que tal não esteja especificado nas intimações. Outros há que, depois de dura experiência, resistem a tôda a pressão para o cumprimento das intimações.

Dois outros fatores agravam ainda mais êsse problema: um consiste na existência de construções em terrenos de área tão escassa que a fossa se situa sob o passeio da rua, ou o poço se encontra sob o prédio. O outro é representado pelo fato de as construções em zona baixa serem geralmente habitações pobres, com número excessivo de moradores e sendo tôda a roupa lavada em casa, donde um grande consumo de água pelo lavadouro.

4) Encontramos 17,90% de casos de ligações das águas servidas para córregos. Tal como ocorre com o destino das águas imundas, esta é a melhor solução, quando o Poder Público não propicia à população da própria Capital do Estado melhoramentos indispensáveis e primaciais do ponto de vista sanitário. Infelizmente, a natureza não é suficientemente pródiga, negando um córrego para cada rua. Além de que, mesmo aqui está alerta a “eterna vigilância” da autoridade sanitária, sendo encontradas intimações do teor da seguinte:

“Arts. 384 e 394, Dec. 2.918, de 9-4-1918: Construir fossa, recoberta com lage de cimento, no prédio acima, de sua propriedade, para ela ligando o esgôto da privada e as águas da pia e tanque, sendo proibido o despejo de matérias residuais em rios de pequena vazão”.

Qualquer comentário torna-se supérfluo.

5) O número de casos de águas servidas ligadas para a rua é pequeno, sendo todos êles situados em zonas baixas. Estamos tolerando essa situação para os casos em que o nível da água dos poços é muito superficial. Nos outros casos, mandamos que se construam fossas especiais, só para a água do lavadouro.

6) As outras modalidades dispensam comentários. Apenas os casos de lançamento de águas servidas no quintal do vizinho, sugerem: a grande tolerância dos mesmos.

VII — *Lixo*

Quanto ao destino do lixo, constam do Quadro n.º XXII os dados encontrados.

QUADRO N.º XXII

	N.º	%
Removido pela Prefeitura	1.532	90,01
Enterrado	13	0,75
Jogado em terreno baldio	69	4,05
Queimado	64	3,80
Jogado em córrego	6	0,35
Removido por horticultor	3	0,17
Quesitos não respondidos	15	0,87
Total de prédios	1.702	100,00

Neste capítulo apenas apresentamos os fatos. Não teceremos comentários nem apresentaremos sugestões na parte final do trabalho. Consideramos que todo o lixo deve ser removido pela Prefeitura, porém desconhecemos o destino que esta lhe dá e o tratamento que lhe dispensa. Daí, não fazemos comentários.

VII — *Nossas sugestões*

Os resultados do presente inquérito, se não tiverem outro mérito, apresentam, pelo menos, a vantagem de focalizar, de maneira objetiva, diferentes aspectos dos problemas sanitários mais prementes de nossa Capital. Trata-se de uma visão de conjunto, não muito ampla, porém bastante extensa para permitir ilações de ordem prática e orientação mais segura ao sanitarista. Êste último pode, mesmo continuando em vigor o velho Código Sanitário do Estado, adotar, estribado nos poderes que lhe confere o art. 394 dêsse Código, normas de procedimento suscetíveis de melhor proteger a saúde pública, ainda que se alarmem os leigos e se multipliquem as partes reclamantes. Exemplificando, acreditamos útil agir o sanitarista, em diferentes oportunidades, da maneira seguinte:

I — Primeiramente, considerando o elevado custo de qualquer material e de mão de obra, além de cara, difícil, reduzir ao mínimo as exigências a

serem feitas, ao constatar qualquer irregularidade, não sobrecarregando o proprietário (que em geral descarrega êsse ônus sobre os ombros do inquilino) com despesas imprevistas, quando não lhe cabe a culpa da inexistência de melhoramentos públicos indispensáveis, em sua rua.

II — Tolerar, nos poços, a existência de qualquer tipo de bomba e, inclusive, a sua falta, com o conseqüente emprêgo do balde e da corda. Tolerar, também, o revestimento completo e imperfeito. O mesmo em relação à situação em cota igual ou inferior à da fossa, salvo nos casos de construção de novo poço. Aliás, êste critério vem sendo geralmente adotado. Apenas não se deve deixar de exigir, como mínimo indispensável:

- a) Proteção contra enchurrada.
- b) Borda de pelo menos 0,30 m acima do nível do solo
- c) Ser convenientemente fechado.

III — Em relação ao destino dos esgotos:

- 1) Nas zonas baixas:
 - a) Tolerar a ligação dos esgotos para córregos de pequena vazão, mesmo sem passagem prévia por fossa séptica. Agindo assim, estará evitando um mal maior, representado pela contaminação do lençol freático.
 - b) Exigir distância mínima de 15 metros entre a fossa e o poço. Isso não sendo possível, devido à exiguidade da área disponível, exigir instalação de fossa séptica com capacidade sempre maior que a teoricamente necessária para o número de habitantes do prédio.
 - c) O despejo na sargeta da rua do efluente da fossa séptica, sempre que o lençol de água fôr muito superficial, é um problema que só pode ser resolvido com a construção, pelo Poder Público, de rede de esgotos.
- 2) Nas zonas de lençol freático situado a 5 metros ou mais:
 - a) Não tolerar o despejo do esgôto da privada para córrego de pequena vazão, a não ser passando previamente por fossa séptica de capacidade adequada. Evitará, dessa forma, a sobrecarga desses córregos com esgotos suscetíveis de terem outro destino.
 - b) Não tolerar o despejo do efluente das fossas sépticas nas sargetas das ruas.
 - c) Só exigir a instalação de fossa séptica quando a área disponível não permitir distância entre o poço e a fossa, de 10 metros.

IV — Em relação às águas do lavadouro:

- 1) Nos terrenos baixos, com pequena área: Ordenar, sistematicamente, a sua ligação para córregos de pequena vazão ou para a rua, apesar

desta última alternativa ferir a suscetibilidade dos leigos e originar frequentes reclamações.

- 2) Nos terrenos com lençol freático situado a mais de 5 metros:
 - a) Aconselhar a ligação para córregos de pequena vazão, aumentando-lhes o volume líquido, o que será benéfico, em virtude dos esgotos recebidos nos terrenos baixos.
 - b) Só permitir a ligação para a sargeta da rua se esta o lançar, a pouca distância, em córrego de pequena vazão.
- 3) Em qualquer terreno:
 - a) Não permitir a ligação dessas águas ao afluyente da fossa séptica ou à fossa negra.
 - b) Exigir a construção de fossas especiais para as mesmas. Nos casos em que houver fossa séptica, tolerar a sua ligação para o efluente da mesma, sendo preferível, contudo, a construção de fossa especial.

V — A orientação que aconselhamos ao sanitarista, destina-se a ser aplicada à situação *de fato* existente em nossa Capital. As circunstâncias e o bom senso indicarão outras soluções, em diferentes oportunidades. É certo, contudo, que essa orientação não significa o abandono de normas mais perfeitas a serem adotadas, como um critério geral, para as cidades do Interior, em todo ou em parte desprovidas de rede de águas e de rede de esgotos, e para a própria Capital, no tocante a novas construções, em ruas desprovidas desses melhoramentos. Para que essas normas sejam fixadas, entretanto, supomos inadiável a revisão do Código Sanitário do Estado, e, ainda, que os Códigos de Obras Municipais obedeam às diretrizes que forem fixadas pelo mesmo. Os resultados desta investigação nos sugerem deva o Código Sanitário, no tocante aos problemas por nós estudados, sofrer alterações e ampliações no sentido das que a seguir iremos enumerar.

A) Em relação a poços:

- 1) Revogar o art. 382 do Código atual, por demais esquemático, dividindo as localidades em servidas e não servidas de água canalizada, esquecendo-se dos sistemas mistos, do tipo da Capital, onde as fontes abastecedoras das habitações estendem-se, através de extensa gama de variantes, desde o “poço do vizinho” até a rede geral de distribuição. Torna-se necessário que os Poderes Legislativo e Executivo reconheçam a situação *de fato* existente, dela não se esquivando nem tentando superá-la com legislação teórica, para situações ideais, arquitetada na comodidade dos gabinetes.
- 2) Revogar o art. 383 do Código atual e seu parágrafo único, por demais genéricos e nada específicos, permitindo a alta percentagem de

poços não herméticamente fechados, não devidamente revestidos, nem protegidos contra enchurradas. Quanto à expressão “que tiverem água pura”, contida nesse artigo, talvez viesse a ser considerada erro tipográfico, se fôsse investigada essa pureza nas zonas de lençol freático superficial e densamente construídas.

- 3) Em substituição, estabelecer explicitamente na lei, através de artigos e parágrafos convenientemente redigidos, as condições mínimas que devem reger a construção dos poços comuns, a sua localização e a localização dos poços revestidos de concreto e dos poços tubulares de profundidade média. Estabelecer condições claras, objetivas, orientadoras do mínimo indispensável de segurança sanitária na construção, e não exigências abstratas de pureza da água, para o que, além da impossibilidade prática de verificação obrigatória, para todos os casos, nem existem padrões devidamente estabelecidos, no referente a poços.

Sugerimos, como condições mínimas, quanto à construção de poços comuns:

- a) Localização a uma distância mínima de 15 metros em relação à fossa negra ou ao poço absorvente, situando-se em cota superior.
- b) Não construir poços com menos de 3 metros de profundidade (êste ítem, entretanto, nem sempre é possível).
- c) Elevar a estrutura do poço a pelo menos 0,30 m do nível do solo e cimentar ou aterrar em volta para protegê-lo contra enchurradas.
- d) Revestí-lo internamente com concreto ou com alvenaria de tijolos, assentes com argamassa de cimento, até uma profundidade mínima de 3 m a partir do nível do solo.
- e) Dotá-lo de uma lage superior, de modo a evitar a entrada de materiais estranhos e de pequenos animais.
- f) Ser provido de bomba, que apresente condições sanitárias devidamente estabelecidas.
- g) Proibir ou regulamentar o tipo de respiradouro.

B) Em relação a fossas:

- 1) Incluir no Código Sanitário do Estado o capítulo ainda inexistente, relativo à instalação de fossas em prédios urbanos, situados em ruas desprovidas de rede de esgotos.
- 2) Fazer com que as condições indispensáveis ao máximo de segurança sanitária, na execução desses serviços, sejam estabelecidas de maneira clara e explícita nos artigos e parágrafos necessários, não dei-

xando margem a dúvida ou interpretação errônea, seja por parte dos construtores, seja do sanitarista.

- 3) Estabelecer obrigatoriedade para a instalação de fossas sépticas, diante das seguintes condições:
 - a) Sempre que o lençol freático for muito superficial.
 - b) Sempre que a área do terreno disponível não permitir distância de 15 metros entre o poço e a fossa.
 - c) Quando o terreno for de natureza calcárea, qualquer que seja a distância entre o poço e a fossa.
- 4) Estabelecer obrigatoriedade para o despejo do efluente da fossa séptica em córrego de pequena vazão sempre que estiverem presentes os itens a) e c) do parágrafo anterior, sempre que isso seja possível, e estudar uma solução para o caso em que isso não seja possível.
- 5) Conceder ao Médico Sanitarista, sempre que necessário para o cumprimento desses dispositivos obrigatórios, autoridade para permitir aos proprietários executarem serviços de sargeteamento e canalizações de esgotos, através a via pública.
- 6) Ainda em relação às fossas sépticas:
 - a) Estabelecer condições a que devem obedecer as fossas sépticas pré-fabricadas.
 - b) Estabelecer normas para a construção *in loco*.
 - c) Estabelecer a capacidade mínima *per capita*.
 - d) Proibir o despejo em seu afluente da água dos lavadouros.
 - e) Obrigar o morador a limpar a fossa uma vez por ano.
- 7) Relativamente às fossas negras, só será permitida a sua utilização para receber o esgoto da privada, nas seguintes condições:
 - a) Quando o prédio for servido pela rede de águas, não o sendo pela rede de esgotos.
 - b) Quando o prédio for abastecido por poço arteziano, por poço revestido de concreto e por poços semi-surgentes ou tubulares profundos, que não capturem água do lençol freático.
 - c) Quando o prédio for abastecido por poço comum, construído de acordo com o que for estabelecido, ou por poço revestido de concreto, desde que o lençol freático, nas épocas chuvosas, esteja pelo menos a 5 metros de profundidade e seja assegurado o que o Código dispuser sobre localização e distância, em relação ao poço.

- d) A fossa não poderá receber a água do lavadouro.
 - e) O fundo da fossa deve manter-se pelo menos a 1 metro acima do lençol freático.
 - f) A fossa será recoberta com lage de concreto.
- C) Relativamente às águas servidas:
- 1) O Código Sanitário do Estado, em seus arts. 384 e 385, e o art. 413 do Dec. 3.876, que reorganizou o Serviço Sanitário e Repartições dependentes, refere-se a matérias residuais e águas residuais, não fazendo distinção entre o esgoto de privada (águas imundas) e os demais. Sugerimos que essa distinção seja claramente estabelecida, sendo adotada a nomenclatura geralmente aceita: Águas imundas, no que se refere ao esgoto de privadas, e águas servidas, para as demais.
 - 2) As águas servidas do lavadouro devem ser canalizadas:
 - a) Para fossa negra especial, sempre que as águas imundas forem canalizadas para fossa negra ou fossa séptica com poço absorvente.
 - b) Quando houver fossa séptica, com efluente ligado para córrego, ligação direta para essa canalização, sem passar pela fossa.
 - c) As águas servidas do banheiro, lavatório e cozinha terão o mesmo destino que as águas imundas, por conveniência técnica e sanitária.

Gostaríamos de apresentar mais uma sugestão, esta destinada à Repartição de Águas e Esgotos, para imediata aplicação em nossa Capital, diante da angustiante situação em que se encontra em relação aos problemas aqui ventilados. Queremos nos referir à necessidade da ampliação da rede de esgotos para as zonas mais densamente construídas, mesmo antecedendo a ampliação da rede de águas, nos casos em que isso fôr possível e em que a ampliação desta estiver na dependência da ampliação demorada e dispendiosa das captações. Isso já foi feito em trechos de duas pequenas ruas ligadas ao Centro de Saúde de Santo Amaro, já citado por nós. Sabemos que esta medida é tecnicamente imperfeita e censurável; contudo, em vista da situação existente, sua realização se torna necessária. Nesses casos, para a ligação dos prédios à rede de esgotos seria exigida a instalação de bomba elétrica no poço, de reservatório de água no prédio e de caixa de descarga na privada.

Para finalizar, julgamos oportuno considerar que o Código Sanitário do Estado de São Paulo, ao contrário do que se diz comumente, não é obsoleto, não é velharia. Muito pelo contrário, o Poder Público é que se encontra secularmente atrasado no cumprimento dos dispositivos salutareos desse Código. As sugestões que aqui apresentamos, mais no sentido de ampliá-lo do que de modificá-lo, não visam, em absoluto, corrigir defeitos que não lhe imputamos. Visam, sim, adaptá-lo a uma situação *de fato*, triste índice do baixo nível sanitário da Capital de um Estado que se diz líder da Federação.

FICHA-INQUÉRITO

Ficha n.º Data Fiscal

Rua n.º Distrito

Proprietário Enderêço

I — Água

- 1 — Procede da rede de distribuição de poço de outra origem
- 2 — Há rede pública de abastecimento de água na rua? Sim Não

II — Poço

- 3 — Dista da fossa (sêca, negra, absorvente) metros.
- 4 — Está situado acima ou abaixo da fossa
- 5 — E' revestido com Não é revestido
- 6 — Revestimento total ou parcial
- 7 — Profundidade até o nível da água metros.
- 8 — Está protegido contra a entrada de enchurradas? Sim Não
- 9 — E' hermêticamente fechado? Sim Não
- 10 — E' provido de bomba? Sim Não
- 11 — Bomba elétrica ou manual
- a) Necessita colocar água para começar a funcionar? Sim Não
- b) Tem base aberta? Sim Não
- c) Tem o bico em forma de calha ou voltado para baixo

III — Esgôto

- 12 — Vai para: Privada sêca Fossa negra Fossa séptica Córrego Rêde de esgotos Outro destino Indeterminado
- 13 — Privada sêca: Piso de Casinha de Coberta com À prova de moscas? Sim Não
- 14 — Fossa negra: Possui tampa de concreto? Sim Não
- 15 — Fossa séptica: Com efluente ligado para: Poço absorvente Córrego Rua Outro destino
- 16 — Águas servidas vão para: Fossa negra: Fossa séptica Córrego Rua Outro destino

IV — Lixo

- 17 — Destino do lixo

Resumo

1 — O presente inquérito foi realizado de Julho a Dezembro de 1948, em bairros da cidade de São Paulo ligados ao Centro de Saúde de Santo Amaro.

2 — A investigação abrangeu um total de 1.702 prédios residenciais, estudando as suas condições sanitárias no tocante ao abastecimento de águas e ao destino dos esgotos e do lixo.

3 — Verificou-se que 660 prédios eram servidos pela rede pública de distribuição de águas, 822 serviam-se de poços comuns e 220 abasteciam-se de água proveniente de diversas outras origens.

4 — Foi constatado que a maioria dos poços comuns apresentava alguma das seguintes irregularidades: a) distância insuficiente em relação às fossas; b) situação na mesma ou em cota inferior a das fossas; c) revestimento inadequado ou incompleto ou ausência do mesmo; d) falta de proteção contra a entrada de enchurradas; e) ausência de fechamento adequado; f) ausência de bomba ou de bomba em boas condições sanitárias.

5 — Foi constatado que o lençol freático é em geral muito superficial, agravando sobremodo os problemas sanitários encontrados.

6 — Verificou-se que somente 29% dos prédios examinados têm seus esgotos ligados para fossa séptica, sendo os restantes ligados para fossa negra, córregos, etc.

7 — Verificou-se que as fossas sépticas são, em geral, de capacidade insuficiente e inadequadas.

8 — Numerosas outras irregularidades foram encontradas, sendo constatado serem as piores possíveis as condições sanitárias dos prédios examinados.

9 — São apresentadas algumas sugestões ao Poder Público, visando a solução dessas irregularidades.

Summary

1 — The present investigation was carried out from July to December, 1948, in the districts under the supervision of the Santo Amaro Health Department;

2 — The field work covered 1.702 residential buildings, sanitary conditions as the water supply, sewage and refuse disposal being investigated;

3 — Out of the 1.702 houses, 660 had public water supplies, 822 were supplied by shallow wells and the remaining 220 had other ways of supply;

4 — Most of the shallow wells have presented some of the following unsanitary features:

- (a) Insufficient distance to cesspools or soil pits;
 - (b) Wells placed on a level lower than that of the cesspools or soil pits;
 - (c) Retaining walls incomplete or not existent;
 - (d) Wells not protected against surface waters;
 - (e) Covers were not watertight;
 - (f) Pumps of unsanitary types or inexistent.
- 5 — It was found out that the water bearing horizon was not deep, and in a large number of cases very near the soil surface, making the sanitary problems more difficult;
- 6 — 29% of the houses had septic tanks; in the remaining the sewage and wastes were discharged into soil pits, cesspools, small brooks, etc.;
- 7 — The septic tanks were not of the proper size and satisfactory design;
- 8 — Many other irregularities were found out, the sanitary conditions of the houses being very poor;
- 9 — Some suggestions are presented to the Government Authorities towards the solution of these problems.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Código Sanitário do Estado.
- 2 — Ehlers and Steel — Municipal and Rural Sanitation — 3.^a ed.
- 3 — Eng. Plinio Penteado Whitaker — Abastecimento de Agua da Cidade de São Paulo — Boletim da Repartição de Águas e Esgotos — Número 17 — Ano 8 — Novembro de 1946.
- 4 — Minnesota Department of Health — Manual of Water Supply Sanitation, 1941.
- 5 — O destino das águas de esgotos de prédios escolares situados em zonas desprovidas de coletores sanitários — Eng. José Martiniano de Azevedo Netto. (Artigo a ser publicado).

(*) Queremos aqui registrar um agradecimento aos Fiscais-Sanitários Srs. José Geraldo Sbragia e Geraldo B. Valente, que muito nos auxiliaram na coleta dos dados do nosso inquérito, sem prejuízo de suas funções de rotina.