

VOLUME 3

DEZEMBRO, 1949

NÚMERO 2

ARQUIVOS
DA
FACULDADE DE HIGIENE E SAUDE PÚBLICA
DA
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



SÃO PAULO

BRASIL

**ARQUIVOS DA FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

ÍNDICE DO VOL. 3 — 1949

	Págs.
DUARTE, G. Garcia — As funções beta e gama e sua importância no estudo de distribuições de certas funções de variáveis aleatórias normalmente distribuidas	55- 85
ELEJALDE, Godofredo — vide Meira, João Alves e Pontes, José Fernandes — Sobre a arterite pulmonar esquistosómica. (Revisão da literatura e apresentação de três casos, dos quais um comprovado pela necrópsia)	325-428
FORATINI, Oswaldo Paulo — vide Silva, Oswaldo José da — Nota sobre a infecção natural de triatomídeos e de cão pelo <i>Trypanosoma cruzi</i> , em uma zona do rio Mogi-Guaçu, municípios de São Simão e São Carlos, Estado de São Paulo	211-217
GALVÃO, A. L. Ayrosa — vide Meira, João Alves — Considerações sobre a fase larvária da infecção ancilostomótica. Sobre dois casos clínicos de ancilostomíase aguda	29- 52
GOMES, J. M. e Souza, Lindolfo A. de — Culturas cromogênicas isoladas de lepromas murino e humano	3- 28
LANE, J. — Dados sobre os simulídeos de localidades onde ocorreram casos de pênfigo foliáceo	53- 54
MASCARENHAS, Rodolfo S. — A tuberculose e a imigração nacional no Estado de São Paulo	87-207
MASCARENHAS, Rodolfo S. — A tuberculose e a imigração nacional no Estado de São Paulo	219-324
MEIRA, João Alves e Galvão, A. L. Ayrosa — Considerações sobre a fase larvária da infecção ancilostomótica. Sobre dois casos clínicos de ancilostomíase aguda	29- 52
MEIRA, João Alves; Elejalde, Godofredo e Pontes, José Fernandes — Sobre a arterite pulmonar esquistosómica. (Revisão da literatura e apresentação de três casos, dos quais um comprovado pela necrópsia)	325-428
PONTES, José Fernandes — vide Meira, João Alves e Elejalde, Godofredo — Sobre a arterite pulmonar esquistosómica. (Revisão da literatura e apresentação de três casos, dos quais um comprovado pela necrópsia)	325-428
SILVA, Oswaldo José da e Forattini, Oswaldo Paulo — Nota sobre a infecção natural de triatomídeos e de cão pelo <i>Trypanosoma cruzi</i> , em uma zona do rio Mogi-Guaçu, municípios de São Simão e São Carlos, Estado de São Paulo	211-217
SOUZA, Lindolfo A. de — vide Gomes, J. M. — Culturas cromogênicas isoladas de lepromas murino e humano	3- 28

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA

(Diretor: Prof. Dr. P. C. A. Antunes)

NOTA SÔBRE A INFECÇÃO NATURAL DE TRIATOMÍDEOS E DE CÃO
PELO *TRYPANOSOMA CRUZI*, EM UMA ZONA DO RIO MOGÍ-GUAÇÚ
MUNICÍPIOS DE SÃO SIMÃO E DE SÃO CARLOS, ESTADO DE
SÃO PAULO (*)

OSWALDO JOSÉ DA SILVA
e
OSWALDO PAULO FORATTINI

No Estado de São Paulo, apresenta interesse crescente o problema de higiene rural representado pela Moléstia de Chagas. Tanto a distribuição de triatomídeos como a pesquisa de reservatórios naturais e de casos humanos, mereceram, desde Bayma em 1913¹, a atenção de vários autores. Todavia, muito resta a fazer, e os dados até agora obtidos devem ser ampliados por novas investigações. Em vista disso, resolvemos comunicar esta pequena nota preliminar sobre investigações que estamos procedendo numa zona do rio Mogí-Guaçú, onde este curso de água constitui o limite entre os Municípios de São Simão e o de São Carlos.

A presença de triatomídeos no Município de São Simão foi assinalada pela primeira vez por Carini e Maciel em 1914², tendo sido encontrada a espécie *Triatoma infestans*, não parasitada. A outra referência é a de Gomes em 1918³, o qual também assinala a mesma espécie e mais o *Eutriatoma sordida*. Por fim, Fonseca em 1940, citado por Rosenfeld e Cardoso⁴, acusa o achado do *T. infestans*.

Quanto ao Município de São Carlos, Carini e Maciel em 1914², assinalam a presença do *Panstrongylus megistus* naturalmente infectado.

As nossas pesquisas estenderam-se a duas localidades, uma de cada Município, e constituidas de rancharias, isto é, agrupamentos de ranchos de paredes barreadas e cobertos de sapé ou mesmo inteiramente construídos d'este material, e habitados por lenhadores. Uma delas, localizada no Município de S. Simão, é conhecida pelo nome de "Lagoa Sêca", e é formada de cerca de trinta ranchos (fig. 1). Nela encontramos, além de casas barreadas e cobertas de sapé (fig. 2), outras totalmente construídas d'este material (fig. 3). Todas elas estavam infestadas de triatomídeos. Em São Carlos encontramos uma rancharia, menor, com 8 casas barreadas (fig. 4), também contendo numerosos triatomídeos, e conhe-

(*) Recebido para publicação em 25 de novembro de 1949. Trabalho realizado em colaboração com o Serviço Especial de Saúde — Araraquara.

cida pelo nome de "Quilômetro 6". Além disso, ainda no Município de São Carlos, distante cerca de dez quilômetros desta última localidade, encontramos uma fazenda conhecida pelo nome de Fazenda "Far-West", em cujo galinheiro também encontramos triatomídeos.

As capturas de triatomídeos levadas a efeito por nós, foram em número de duas. Uma realizada a 7-9-49, e outra a 20-10-49.

O número total de insetos capturados nessas duas ocasiões foi de 352, e todos pertenciam à espécie *Triatoma infestans* (Klug, 1834). Esse número representa a soma de 257 insetos capturados em Lagoa Sêca e 95 capturados no Quilômetro 6.

O método seguido para o exame desses hemípteros foi o seguinte: em primeiro lugar examinava-se, ao microscópio e a fresco, o conteúdo retal obtido por compressão abdominal. Os exemplares que se mostravam negativos após esse exame eram sacrificados, a fim de permitir uma pesquisa mais minuciosa do conteúdo intestinal. Assim pudemos evidenciar maior número de insetos albergando flagelados. Também foram examinadas lâminas fixadas e coradas, o que possibilitou o diagnóstico de formas matacíclicas.

Para demonstrar a existência do *Trypanosoma cruzi*, os conteúdos retais dos triatomídeos, com maior abundância de flagelados, de cada lote examinado, foram emulsionados em 3 cm³ de solução fisiológica esterilizada. Essa emulsão foi inoculada por via intraperitoneal em camundongos. Os resultados dessas inoculações demonstraram que se tratava efetivamente do *Trypanosoma cruzi*, embora fôsse pouco virulenta a cepa isolada.

Os resultados do exame dos triatomídeos capturados estão resumidos nos seguintes quadros:

QUADRO I — TRIATOMÍDEOS DE "LAGOA SÉCA"

Capturas		N.º de insetos capturados	1.º exame (cont. retal)		2.º exame (dissecção)		Total		%
1.ª 7-9-49	A		Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	
	65	58	7	3	4	61	4	90,7	
	N	57	32	25	7	18	39	18	68,4
2.ª 20-10-49	A	69	59	10	2	8	61	8	88,2
	N	66	40	26	6	20	46	20	69,6
Total		257	189	68	18	50	207	50	80,5

A = Adultos. N = Ninfas.

QUADRO II — TRIATOMÍDEOS DO "QUILOMETRO 6"

Capturas		N.º de insetos capturados	1.º exame (cont. retal)		2.º exame (dissecção)		Total		%
			Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	Pos.	Neg.	
1.ª 7-9-49	A	25	8	17	2	15	10	15	40,0
			3	5	0	5	3	5	37,5
2.ª 20-10-49	A	29	9	20	3	17	12	17	41,3
			9	24	1	23	10	23	30,3
Total		95	29	66	6	60	35	60	36,2

A = Adultos. N = Ninfas.

Os triatomídeos capturados em um galinheiro da Fazenda "Far-West", mostraram-se todos negativos.

Os resultados obtidos com a inoculação intraperitoneal, em camundongos, da emulsão de fezes de insetos positivos, foram os seguintes:

QUADRO III — INOCULAÇÃO DE CAMUNDONGOS

Via: intraperitoneal.

Material inoculado: emulsão, em 3 cm³ de solução fisiológica, de fezes de triatomídeos infectados.

Quantidade inoculada em cada animal: 0,6 cm³.

Número de animais em cada lote: 5.

Lotes	Dia da inoculação	1.º exame positivo	2.º exame positivo	Observações: - Em todos os casos, os flagelados sanguíneos apresentavam as características morfológicas do <i>Trypanosoma cruzi</i> .
Lote 1 (triat. da 1.ª capt. em L. Séca)	22-9-49	27-9-49 (3 animais)	28-9-49 (5 animais)	
Lote 2 (triat. da 2.ª capt. em L. Séca)	2-11-49	9-11-49 (5 animais)	10-11-49 (5 animais)	
Lote 3 (triat. da 1.ª capt. no Quilômetro 6)	26-9-49	1-10-49 (2 animais)	2-10-49 (5 animais)	
Lote 4 (triat. da 2.ª capt. no Quilômetro 6)	6-11-49	13-11-49 (4 animais)	14-11-49 (5 animais)	

Infecção natural de cão: — Ao lado da pesquisa de triatomídeos naturalmente infectados, iniciamos a procura de casos humanos e de reservatórios naturais.

Os exames de sangue periférico realizados nos habitantes dessa região pelo método da gota espessa, não revelou nenhum caso positivo até o presente momento (foram feitos cerca de 50 exames de sangue).

Além disso, procuramos, pelo mesmo processo, o hematozoário em dois cães, um pertencente à localidade de Lagoa Sêca e o outro ao Quilômetro 6. No primeiro foi possível evidenciar a presença de formas típicas do *Trypanosoma cruzi*, como se pode ver pelas microfotografias reproduzidas nas figuras 5 e 6. O número de parasitas encontrados foi muito pequeno, sendo observados em apenas uma gota espessa das seis feitas para cada animal.

Considerações gerais: — A elevada percentagem de triatomídeos infectados, em uma pequena região do Estado de São Paulo, vem reforçar a nossa afirmativa de que o problema da Moléstia de Chagas, em nosso meio, é um estudo que merece ser ampliado e enriquecido com novas investigações.

A possibilidade da presença de outros tripanosomas, além do *T. cruzi*, esteve sempre presente em nosso espírito. Assim é que procuramos ver se encontrávamos o *Trypanosoma rangeli* e o *Trypanosoma conorrhini*. A diferenciação se faz, principalmente, pela morfologia das formas que parasitam os vertebrados. Portém, dos 20 camundongos inoculados, em nenhum caso conseguimos evidenciar um dos tripanosomas acima mencionados, apesar de o exame de sangue periférico ter sido feito a partir do segundo dia de inoculação.

A existência de casos humanos não pôde ser provada pelos exames que realizamos até agora na população da região investigada. Todavia, sabemos que tal método de pesquisa de doentes da Moléstia de Chagas, deixa muito a desejar. Consequentemente, é de se esperar que, com processos diagnósticos de maior valor, como seja a reação de fixação do complemento e o xenodiagnóstico, sejam encontrados portadores da infecção entre essa população.

RESUMO

Os autores apresentam uma nota preliminar sobre as suas investigações de Moléstia de Chagas, em uma região limítrofe entre os Municípios de São Simão e São Carlos, no Estado de São Paulo. Investigaram duas localidades, tendo encontrado triatomídeos infectados e cão naturalmente infectado. Os triatomídeos, todos da espécie *Triatoma infestans*, mostraram-se positivos até uma percentagem

de 80,5%. A presença do *Trypanosoma cruzi* foi demonstrada pela inoculação em camundongos.

SUMMARY

The authors present a preliminary note on theirs investigations of Chagas disease, in a bordering region between São Simão and São Carlos townships, in the State of S. Paulo. They investigated two places, having found infected triatomas and a dog naturally infected.

The triatomas, all of them from the *Triatoma infestans* specie, showed themselves positive till a percentage of 80,5. The presence of *Trypanosoma cruzi* was demonstrated by the inoculation in mice.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Bayma, T. — Um caso de mixedema congênito. Apontamentos sôbre a distribuição do "Triatoma" no Estado de S. Paulo. Rev. med. S. Paulo, **16**:103-105, 1913.
- 2 — Carini, A. e Maciel, J. — Distribuição dos Triatomas no Estado de São Paulo. An. Paul. Med. Cir., **2**:78-79, 1914.
- 3 — Gomes, J. F. — Triatomas e Moléstia de Chagas no Estado de São Paulo. Col. Tr. Inst. Butantan (1901-1917), págs. 403-426, 1918.
- 4 — Rosenfeld, G. e Cardoso, F. A. — Distribuição dos Triatomídeos e da Moléstia de Chagas no Estado de São Paulo (Brasil). Rev. Clin. S. Paulo, **9**:198-209, 1941.



Fig. 1 — Aspecto da "Lagoa Sêca".

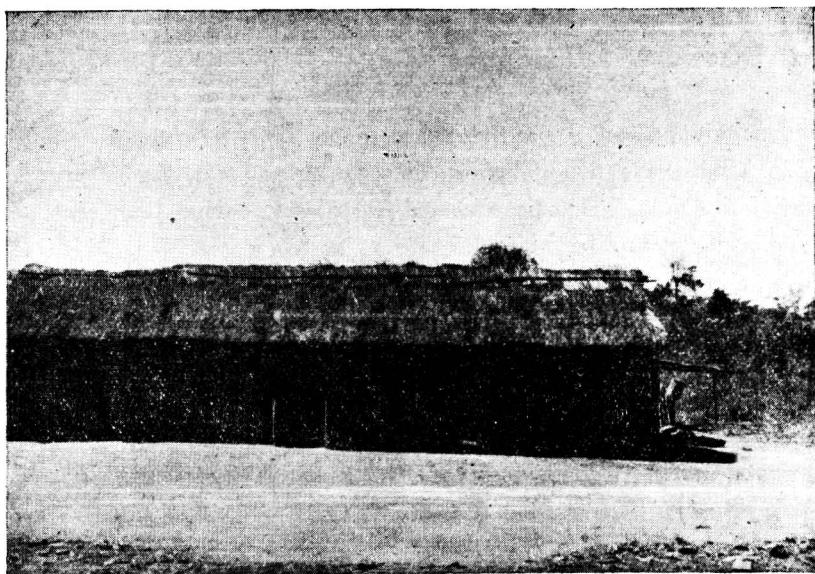


Fig. 2 — Rancho barreado em "Lagoa Seca".



Fig. 3 — Rancho totalmente construído de sapé, em "Lagoa Seca".



Fig. 4 — Aspecto do "Quilômetro 6".



Fig. 5 — Infecção natural de cão. *Tripanosoma* no sangue periférico (1100 X).

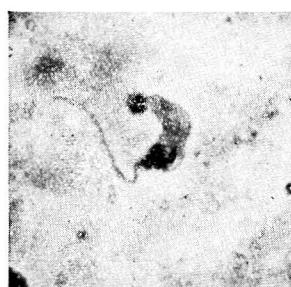


Fig. 6 — Infecção natural de cão. *Tripanosoma* no sangue periférico (1100 X).

DEPARTAMENTO DE TÉCNICA DE SAÚDE PÚBLICA

(Diretor: Prof. Dr. Geraldo H. de Paula Souza)

A TUBERCULOSE E A IMIGRAÇÃO NACIONAL

ESTADO DE SÃO PAULO (*)

(1939)

RODOLFO DOS SANTOS MASCARENHAS

Professor Adjunto

CAPÍTULO III

Imigração nacional de São Paulo

Para o estudo da imigração nacional coordenamos os dados que obtivemos, em quatro grupos principais. No primeiro estudamos a imigração em geral, a partir de 1900, bem como a saída dos imigrantes da Hospedaria. No segundo colocamos a origem dos imigrantes nacionais, por Estados (1934 a 1939), por municípios (1936 a 1939). No terceiro coordenamos o destino dos imigrantes que deixaram a Hospedaria, segundo os municípios para onde foram encaminhados, quer nacionais, quer estrangeiros, com dados, a partir de 1900. Finalmente, desta última tábua estatística tiramos, em alguns anos, as 10 cidades que mais receberam imigrantes brasileiros.

A imigração no Estado de São Paulo teve o seguinte desenvolvimento:

(*) Continuação do Vol. 3, N.º 1, de junho, 1949, págs. 87 a 208.

Entrada de imigrantes no Estado de São Paulo (1900-1939)

Ano	Entrados no Estado				Distribuídos pela Hosp. de Imigrantes			
	N.º geral	N.º de estrangeiros	N.º de nacionais	% de nacionais	N.º geral	% s/ total ent.	Nacionais	
							N.º	% s/ nac. ent.
1900	22.802	22.802	0	0,00	13.162	57,72	0	0,00
1901	71.782	70.348	1.434	2,00	49.661	69,18	958	66,81
1902	40.386	37.831	2.555	6,33	23.107	57,22	409	16,01
1903	18.161	16.553	1.608	8,85	3.672	20,22	108	6,72
1904	27.751	23.761	3.990	12,22	12.212	44,01	2.708	67,87
1905	47.817	45.839	1.978	4,14	31.425	65,72	472	23,86
1906	48.429	46.214	2.215	4,79	28.415	58,67	396	17,88
1907	31.681	28.900	2.781	8,78	12.441	39,27	391	14,06
1908	40.225	37.278	2.947	7,33	17.268	42,93	248	8,42
1909	39.674	38.308	1.366	3,44	19.424	48,96	642	46,70
1910	40.478	39.486	992	2,28	21.657	53,50	390	39,31
1911	64.990	61.508	3.482	5,36	32.910	50,64	2.372	68,12
1912	101.947	98.640	3.307	3,24	56.871	55,78	1.808	54,67
1913	119.758	116.640	3.118	2,60	70.602	58,95	1.526	48,94
1914	48.413	46.624	1.789	3,70	25.502	52,68	295	16,49
1915	20.937	15.614	5.323	25,42	10.316	49,27	3.894	73,15
1916	20.357	17.011	3.346	16,44	12.973	63,73	1.939	57,95
1917	26.776	23.407	3.369	12,58	19.962	74,55	2.287	67,88
1918	15.041	11.447	3.594	23,89	11.491	76,40	2.393	66,58
1919	21.812	16.205	5.607	25,71	11.223	51,45	3.790	67,59
1920	44.553	32.028	12.525	28,50	22.718	50,99	10.143	80,98
1921	39.601	32.678	6.923	17,48	20.911	52,80	4.759	68,74
1922	38.635	31.281	7.354	19,03	20.364	52,71	—	—
1923	59.818	45.240	14.578	24,37	33.968	56,79	—	—
1924	68.161	56.085	12.076	17,72	42.247	61,98	—	—
1925	73.335	57.429	15.906	21,69	45.743	62,38	—	—
1926	96.162	76.796	19.366	33,74	52.448	54,54	—	—
1927	92.413	61.607	30.806	33,34	50.726	54,89	23.511	76,32
1928	96.278	40.847	55.431	57,57	62.015	64,41	46.416	83,74
1929	103.480	53.262	50.218	48,53	64.187	62,02	42.937	85,50
1930	39.644	30.924	8.720	22,00	17.370	43,81	2.941	33,73
1931	26.390	16.216	10.174	38,55	5.323	20,17	4.696	46,16
1932	35.765	17.420	18.345	51,29	13.408	37,49	12.988	70,80
1933	64.010	33.680	30.330	47,38	24.795	38,74	24.194	79,77
1934	68.581	30.757	37.824	55,12	—	—	30.232	79,93
1935	71.980	21.131	50.849	70,64	36.024	50,05	35.514	69,84
1936	72.497	14.854	57.643	79,51	57.738	79,64	50.597	87,78
1937	86.469	12.384	74.085	85,68	69.297	80,14	64.309	86,80
1938	56.304	8.549	47.755	84,82	45.033	79,98	41.277	86,43
1939	112.346	12.207	100.139	89,13	93.519	83,24	91.469	91,34

No início do século a imigração nacional era diminuta, apresentando números insignificantes em relação ao braço estrangeiro que para aqui afluía com grande intensidade. De 1900 a 1920 oscilou de 1.000 a 5.000, ao passo que a imigração estrangeira, oscilando acima de 20.000, atingiu a 116.640 em 1913.

A percentagem de imigrantes nacionais, entre o total de imigrantes, não atingiu nos primeiros anos a 10% (exceto em 1904). Com a guerra mundial de 1914 a imigração estrangeira caiu gradativamente, sem que a nacional subisse em proporção idêntica; mesmo assim, de 1914 a 1919, a percentagem de trabalhadores nacionais entre os que imigraram para nosso Estado subiu, oscilando entre 12 e 25%.

Em 1920, pela primeira vez, imigraram para São Paulo mais de 10.000 nacionais de outros Estados. Grande incremento tomou a imigração nacional, a partir de 1923, mantendo-se desde então em números altos, exceto em 1930, quando tôda a imigração desceu muito. O ano de 1939 foi o zênite da subida, quando pela primeira vez chegaram a São Paulo, 100.000 nacionais de outros Estados. Este afluxo de brasileiros foi favorecido pela seca que atingiu o centro do país, principalmente o sul da Bahia e o norte de Minas Gerais.

Dos imigrantes que chegaram a São Paulo, nem todos procuraram o auxílio oficial para a colocação e, desta forma, infelizmente, só pudemos saber o destino de uma parcela do total de imigrantes: a percentagem de imigrantes que, passando pela Hospedaria, foram encaminhados para os municípios paulistas. Esta percentagem oscila entre 40 e 60%, com raras exceções, até o ano de 1929. Não conseguimos, por mais que procurássemos, dados sobre os imigrantes que deixaram a Hospedaria em 1934; os informes sobre 1930 e 1935 são incompletos e falhos, devendo sofrer revisão.

Com o incrementar da imigração nacional, a percentagem de imigrantes que passavam pela Hospedaria foi se elevando, alcançando a mais de 80% nos últimos 5 anos. Há, em alguns anos, ausência de dados sobre a distribuição dos imigrantes pelos municípios paulistas.

Os informes sobre a entrada e distribuição geral dos imigrantes, estrangeiros e nacionais, foram tirados do Boletim do Serviço de Imigração e Colonização, n.º 2, de outubro de 1940; os da saída de imigrantes da Hospedaria, nos anos de 1900 e 1929, conseguimos nos relatórios da Secretaria da Agricultura; os dos anos de 1901 a 1928 dos "Anuários Estatísticos de São Paulo". Para os últimos quatro anos, os informes foram obtidos nos Boletins do Serviço de Imigração, ns. 1 e 2⁴⁶.

Nos anos de 1936, 1937, 1938 e 1939 entraram na distribuição pelo Estado, parcelas de imigrantes encaminhados diretamente pela Inspetoria de Imigração em Santos (15.619, 1.400, 2.208 e 4.821, respectivamente), sendo que, salvo em 1936, a maioria absoluta dos mesmos era composta de estrangeiros.

De quais Estados e de quais localidades provinham êstes imigrantes? Graças à gentileza do Serviço de Imigração e Colonização, obtivemos dados sobre a procedência dos imigrantes nacionais alojados na Hospedaria, por Estado de origem, a partir de 1934, e a procedência, por municípios, dos mesmos, no ano de 1939. Posteriormente, êsses dados para os anos de 1936 e 1939 foram publicados no Boletim n.º 3, do Serviço de Imigração e Colonização.

Imigração nacional, origem, por Estado, dos imigrantes entrados na

Hospedaria dos Imigrantes

ESTADOS	1934	1935	1936	1937	1938	1939
Bahia	13.741	16.872	21.312	17.118	19.221	62.972
Minas Gerais	11.603	21.152	13.588	13.774	9.099	19.584
Alagoas	659	2.270	3.469	12.713	6.374	822
Pernambuco	807	725	2.030	12.033	3.385	2.998
Rio de Janeiro	2.682	2.081	2.111	2.716	740	470
Sergipe	70	188	1.456	2.082	1.065	394
Ceará	249	122	1.707	1.972	374	771
Espírito Santo	45	84	1.369	1.397	260	299
Piauí	104	92	836	348	412	758
Santa Catarina	6	382	510	886	8	2
Rio Grande do Sul	146	15	849	352	10	10
Paraná	53	192	510	503	4	7
Rio Grande do Norte	25	32	166	753	76	212
Paraíba	28	22	61	254	119	79
Distrito Federal	—	—	2	60	183	240
Maranhão	5	24	59	42	2	11
Pará	6	10	13	59	1	1
Goiás	—	3	—	20	7	8
Amazonas	1	—	1	1	1	11
Mato Grosso	2	—	—	—	1	2
T o t a i s	30.234	44.266	50.049	67.083	41.342	89.651

Os Estados que mais trabalhadores enviaram para São Paulo, a partir de 1934, foram, em escala decrescente: Bahia, Minas Gerais, Alagoas e Pernambuco. Digno de nota é o pequeno número de imigrantes dos Estados do Ceará, Paraíba e Rio Grande do Norte, principais núcleos outrora da imigração nacional para São Paulo. Será o fato devido às modificações do meio físico motivadas pelas grandes obras contra a seca? Nestes últimos anos chegam a São Paulo mais trabalhadores do Estado do Rio de Janeiro do que do Ceará, mais do Rio Grande do Sul do que do Rio Grande do Norte. Melhor atestado do que este o Governo Federal não teria sobre o valor das obras que executou contra as contínuas secas do nordeste.

A seguinte tábua apresenta-nos a origem, por localidade, dos imigrantes nacionais que de 1936-1939 passaram pela Hospedaria dos Imigrantes:

ESTADO DA BAHIA

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Alagoinhas	40	1	26	9	46.765	0,019
2	Alcobaça	—	3	—	—		
3	Amargosa	1	6	—	63	39.474	0,160
4	Anchieta	4	11	61	144	41.538	0,350
5	Andaraí	6	28	30	18	11.856	0,150
6	Angical	101	29	131	239	23.901	0,900
7	Areia	—	2	1	—		
8	Barra	730	309	176	444	33.366	1,330
9	Barra da Estiva	14	21	234	544	22.688	2,400
10	Barreiras	233	71	198	405	39.728	1,200
11	Belmonte	—	—	—	2	25.163	—
12	Boa Nova	—	—	19	—		
13	Bonfim	494	149	170	456	31.845	1,430
14	Bom Jesus da Lapa	945	707	671	1.624	18.002	9,000
15	Bom Sucesso	45	24	116	489	31.210	1,560
16	Brejões	—	1	—	—		
17	Brotas	33	58	73	17	44.084	12,580
18	Brumado	275	129	1.141	4.111	32.671	0,030
19	Cachoeira	15	2	5	6	36.005	0,016
20	Caculé	2.116	3.334	1.475	5.849	23.979	24,390
21	Caetité	1.557	1.033	1.291	8.031	49.899	16,090
22	Camassarí	8	—	—	—		
23	Campo Formoso	4	7	15	43	47.793	0,090
24	Canavieiras	—	—	12	10	23.760	0,024
25	Capivari	8	—	—	—		
26	Caravelas	19	27	2	6	12.729	0,004
27	Carinhanha	295	369	419	648	18.224	3,550
28	Casa Nova	103	34	46	67	27.035	0,240
29	Castro Alves	8	14	1	18	42.040	0,040
30	Catú	42	45	9	—		
31	Chique Chique	334	217	99	505	25.328	2,000
32	Cícero Dantas	16	4	—	—		
33	Cipó	4	—	3	—		
34	Conceição do Coité	7	12	6	—		
35	Condeúba	814	384	661	2.313	77.033	3,000
36	Conquista	107	129	58	223	75.781	0,029
37	Coração de Maria	1	1	—	—		
38	Correntina	86	83	144	45	19.590	0,022
39	Cotegipe	6	11	21	12	15.328	0,070
40	Curaçá	37	11	38	126	29.368	0,400
41	Djalma Dutra	11	26	14	—		
42	Encruzilhada	42	84	5	6	22.401	0,026
43	Entre Rios	1	—	38	—		
44	Esplanada	3	8	—	13	20.249	0,064
45	Euclides da Cunha	1	3	47	2	16.570	—
46	Feira de Santana	24	15	35	—		
47	Geremoabo	2	—	9	15	20.839	0,071

**Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939**

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
48	Glória	—	4	1	35	17.989	0,019
49	Guanambi	660	1.243	1.839	6.264	15.588	40,180
50	Ihéus	172	64	84	122	80.470	0,015
51	Inhambupe	—	13	20	4	42.320	—
52	Irará	2	—	15	—		
53	Irecê	17	6	13	—		
54	Itaberaba	115	100	55	103	39.196	0,350
55	Itabuna	77	15	11	6	53.609	—
56	Itacaré	—	6	—	—		
57	Itambé	—	4	—	2	9.406	—
58	Itapicurú	—	—	3	—		
59	Itapira	12	—	—	—		
60	Itiuba	—	3	5	23	4.956	0,460
61	Ituaçú	24	26	165	415	25.899	1,600
62	Jacarací	2.088	1.074	1.146	4.252	27.969	15,200
63	Jacobina	64	210	122	50	51.643	0,001
64	Jaguaquara	—	—	1	—		
65	Jaguarari	37	31	18	1	15.962	—
66	Jaguaripe	—	24	—	—		
67	Jandaira	28	5	—	—		
68	Jequié	84	41	36	140	52.052	0,026
69	Joazeiro	1.188	346	431	858	30.860	2,780
70	Lage	—	—	2	—		
71	Lençóis	203	39	192	322	14.217	2,260
72	Livrramento	618	169	872	4.181	33.164	12,600
73	Macaúbas	1.210	1.207	1.288	3.713	48.959	7,500
74	Maracás	—	12	25	10	42.988	—
75	Monte Alegre	—	—	36	—		
76	Monte Alto	239	167	296	1.571	17.637	8,900
77	Monte Santo	12	3	8	3	25.100	—
78	Morro do Chapéu	147	97	54	194	37.888	0,051
79	Mucugê	—	—	26	40	20.032	—
80	Mucuri	11	—	—	—		
81	Mundo Novo	21	25	5	3	39.054	—
82	Muritiba	—	—	—	1	27.265	—
83	Nazaré	21	3	13	—		
84	Oliveira dos Brejinhos	9	—	40	4	15.399	—
85	Palmeiras	—	57	60	124	11.463	1,080
86	Paramirim	509	382	878	2.195	34.177	6,420
87	Paripiranga	—	2	2	3	20.586	—
88	Pilão Arcado	80	32	36	56	24.877	—
89	Pocões	6	—	9	3	23.738	—
90	Pojuca	2	—	—	—		
91	Pombal	—	—	—	1	14.478	—
92	Porto Seguro	—	—	—	3	8.102	—
93	Queimadas	—	—	—	13	8.573	—
94	Remanso	453	82	148	210	28.749	0,730
95	Riachão do Jacuípe	3	3	—	—		
96	Riacho Santana	221	239	351	2.305	25.189	9,150

**Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939**

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. tótal	Coef. de emigração
97	Rio Branco	453	157	504	717	24.031	2,980
98	Rio de Contas	439	194	388	1.523	20.890	7,290
99	Rio Novo	—	—	1	—		
100	Rio Preto	—	5	21	22	22.239	—
101	Rui Barbosa	3	2	47	10	31.062	—
102	Salvador	477	148	119	34	369.692	—
103	Santa Inês	—	—	12	—		
104	Santa Luzia	22	1	2	4	6.239	—
105	Santa Maria	182	136	221	365	24.846	1,460
106	Santa Terezinha	8	—	11	—		
107	Santana	224	112	205	460	28.036	1,640
108	Santarém	9	—	—	83	16.040	—
109	Santo Amaro	1	—	2	1	108.461	—
110	Santo Antônio	44	12	—	81	31.471	—
111	Santo Inácio	10	12	34	10	15.342	—
112	São Felipe	—	—	7	—		
113	São Felix	—	8	3	13	16.249	—
114	São Francisco	22	2	2	4	27.829	—
115	São Gonçalo	—	23	30	29	34.513	—
116	São Sebastião	85	31	101	10	14.180	—
117	Saúde	11	1	16	—		
118	Seabra	19	14	66	202	36.703	0,550
119	Sento Sé	192	111	80	15	27.022	—
120	Serrinha	—	2	8	—		
121	Taperoá	8	—	—	—		
122	Tucano	—	18	1	—		
123	Uauá	3	—	15	22	11.377	0,019
124	Urandí	1.875	2.354	1.519	5.591	26.094	24,420
125	Valença	—	9	—	43	27.659	—

ESTADO DE MINAS GERAIS

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Abaeté	—	—	—	1	38.564	—
2	Aiuroca	6	1	—	1	35.755	—
3	Além Paraíba	141	113	114	1	51.392	—
4	Alfenas	185	195	—	—	—	—
5	Alpinópolis	—	4	—	—	—	—
6	Alto do Rio Doce	2	31	6	—	—	—
7	Alvinópolis	—	—	2	1	21.373	—
8	Andradas	—	9	—	—	—	—
9	Andrelândia	36	57	11	1	33.859	—
10	Araguari	—	—	—	1	35.783	—
11	Ararí	6	9	—	—	—	—
12	Araçuá	—	1	69	155	110.542	0,140
13	Araxá	64	—	—	—	—	—
14	Arceburgo	69	153	34	1	9.771	—
15	Areado	—	18	—	—	—	—
16	Astolfo Dutra	—	26	61	—	—	—
17	Baependí	—	—	4	6	28.686	0,002
18	Barbacena	451	23	18	51	93.995	0,054
19	Belo Horizonte	105	114	60	81	180.241	0,004
20	Belo Vale	8	26	34	30	—	—
21	Bicas	101	51	75	15	14.674	0,010
22	Boa Esperança	26	169	—	1	23.409	—
23	Bocaiuva	94	218	267	420	37.629	1,116
24	Bom Despacho	3	39	—	3	16.286	0,018
25	Bonfim	89	77	85	12	41.398	0,028
26	Bom Jardim	—	33	1	—	—	—
27	Bom Sucesso	50	5	31	—	—	—
28	Borda da Mata	19	32	1	—	—	—
29	Botelhos	—	125	—	—	—	—
30	Brasília	5	16	56	210	61.075	0,343
31	Brasópolis	60	80	15	85	23.340	0,335
32	Brumadinho	—	1	3	17	—	—
33	Bueno Brandão	—	1	—	—	—	—
34	Buenópolis	18	3	6	35	—	—
35	Cabo Verde	152	48	—	6	25.075	0,023
36	Cachoeiras	43	—	5	—	—	—
37	Caeté	—	8	—	—	—	—
38	Camanducaia	37	40	11	2	35.596	0,005
39	Cambuí	1	27	—	—	—	—
40	Cambuquira	67	19	21	4	9.995	0,040
41	Campanha	84	101	41	34	15.959	0,213
42	Campestre	34	—	—	—	—	—
43	Campo Belo	4	164	27	56	41.670	0,134
44	Campos Gerais	123	111	1	119	23.550	0,505
45	Capelinha	17	1	9	1	26.541	—
46	Carandaí	—	8	6	—	—	—
47	Carambola	38	175	52	6	93.902	0,006

**Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939**

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
48	Caratinga	9	114	21	—		
49	Carlos Chagas	—	73	—	—		
50	Carmo da Mata	81	65	12	5		
51	Cássia	—	1	—	—		
52	Cataguazes	114	233	242	78	64.031	0,121
53	Caxambú	19	73	11	2	15.589	—
54	Conceição	72	—	—	—		
55	Conceição do Rio Verde	126	118	64	16	8.075	0,198
56	Congonhas do Campo	2	36	1	2		
57	Conquista	—	20	5	9	22.202	0,040
58	Conselheiro Lafayette	13	52	30	103	65.025	0,158
59	Conselheiro Pena	—	—	2	—		
60	Coração de Jesus	—	—	34	6	55.786	0,010
61	Cordisburgo	—	1	—	1		
62	Corinto	136	86	137	83	27.788	0,288
63	Cristina	71	5	28	21	15.788	0,133
64	Curvelo	247	217	95	506	83.096	0,608
65	Diamantina	281	379	577	927	75.442	1,228
66	Divino	—	—	—	1		
67	Divinópolis	—	2	21	—		
68	Divisa Nova	—	29	—	—		
69	Dores de Indaiá	—	2	—	—		
70	Elói Mendes	327	11	74	6	16.953	0,035
71	Espinosa	98	150	346	2.294	22.231	10,318
72	Extrema	—	1	29	—		
73	Formiga	17	—	4	—		
74	Fortaleza	—	—	—	21	24.680	0,085
75	Francisco Sá	15	1	47	287	23.805	1,205
76	Frutal	15	—	—	—		
77	Gimirim	95	—	—	—		
78	Glória	—	23	60	—		
79	Governador Valadares	5	247	—	9		
80	Grão Mogol	58	59	112	1.112	83.244	1,335
81	Guanhães	6	—	—	—		
82	Guaranésia	470	107	9	1	31.239	—
83	Guaraní	97	6	4	—		
84	Guarará	—	—	2	—		
85	Guaxupé	275	127	116	49	21.552	0,227
86	Guiricema	—	4	9	—		
87	Herval	2	58	13	—		
88	Itajubá	228	200	57	53	58.416	0,090
89	Itamarandiba	15	—	22	—		
90	Itambacuri	—	—	5	—		
91	Itaiandú	130	33	—	2	17.673	0,011
92	Itapecerica	2	81	1	—		
93	Itaúna	—	—	—	50	39.840	0,125
94	Jacutinga	38	133	7	2	26.602	0,007
95	Januária	152	135	197	502	56.133	0,894
96	Jequerí	7	—	—	—		

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
97	Jequitinhonha	—	4	8	2	96.332	0,002
98	João Pinheiro	1	38	1	—		
99	João Ribeiro	49	153	35	88	37.436	0,235
100	Juiz de Fora	560	683	241	114	126.270	0,090
101	Laginha	13	—	—	—		
102	Lambari	59	25	46	21	11.645	0,180
103	Lavras	673	591	165	75	53.319	0,135
104	Leopoldina	122	114	1	11	68.867	0,015
105	Liberdade	12	27	20	—		
106	Machado	26	15	35	24	23.593	0,101
107	Malacacheta	30	27	14	5	31.569	0,015
108	Manga	—	24	52	48	18.276	0,262
109	Manhuaçu	272	—	1	—		
110	Manhumirim	91	—	—	11	32.004	0,034
111	Mar de Esperança	118	61	2	1	43.359	—
112	Maria da Fé	13	17	3	11	10.025	0,109
113	Mariana	2	6	—	1	40.612	—
114	Matias Barbosa	34	47	4	—		
115	Mercês	7	38	44	—		
116	Minas Novas	46	44	64	29	66.769	0,043
117	Mirai	1.611	1.146	561	238	25.591	0,930
118	Monte Alegre	—	—	—	5	14.176	0,035
119	Monte Azul	11	124	462	3.437	27.585	12,459
120	Monte Belo	—	7	—	3		
121	Monte Santo	99	73	51	—		
122	Monte Sião	15	19	—	—		
123	Montes Claros	289	561	620	2.515	68.187	3,216
124	Muriaé	81	178	148	54	80.905	0,066
125	Muzambinho	118	5	—	7	43.856	0,015
126	Nepomuceno	17	—	—	68	20.277	0,335
127	Nova Lima	1	2	3	—		
128	Oliveira	75	15	6	41	45.437	0,090
129	Ouro Fino	—	69	1	1	62.541	—
130	Ouro Preto	1	7	—	2	41.317	0,004
131	Palma	1	1	1	5	28.188	0,017
132	Paracatu	—	—	1	1	50.822	—
133	Pará de Minas	2	17	11	11	44.259	0,024
134	Paraguaçu	—	20	—	1	17.049	—
135	Paraisópolis	78	148	33	—		
136	Paraopeba	23	31	7	—		
137	Passa Quatro	30	2	4	26	12.450	0,208
138	Passos	39	47	11	9	41.040	0,021
139	Patrocínio	—	—	1	—		
140	Peçanha	1	2	—	1	67.440	—
141	Pedra Branca	76	103	2	—		
142	Pedro Leopoldo	11	47	—	1	30.484	—
143	Pequi	—	19	10	—		
144	Perdões	—	53	28	—		
145	Piranga	8	—	—	—		
146	Pirapitinga	2	11	—	—		

**Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939**

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
147	Pirapora	133	156	127	248	24.638	1,006
148	Pitangui	78	85	145	121	59.626	0,202
149	Piui	34	—	—	—	—	—
150	Poços de Caldas	90	61	6	—	—	—
151	Pomba	109	129	24	15	56.414	—
152	Pompeu	11	—	6	1	—	—
153	Ponte Nova	101	102	41	62	78.224	0,079
154	Porteirinha	4	60	93	1.109	—	—
155	Pouso Alegre	122	131	25	18	64.937	0,027
156	Pouso Alto	14	41	2	—	—	—
157	Prados	—	11	2	—	—	—
158	Raul Soares	—	1	—	—	—	—
159	Resplendor	—	24	—	—	—	—
160	Rezende Costa	—	36	—	—	—	—
161	Rio Branco	355	675	671	170	74.824	0,227
162	Rio Casca	—	5	—	—	—	—
163	Rio Novo	131	73	24	20	25.076	0,079
164	Rio Pardo	13	9	37	404	57.859	0,698
165	Rio Preto	2	21	83	6	31.724	0,018
166	Rio Vermelho	—	2	8	—	—	—
167	Sabará	11	—	—	—	—	—
168	Salinas	61	31	129	2.575	72.848	3,535
169	Santa Bárbara	67	1	—	—	—	—
170	Santa Catarina	18	—	—	—	—	—
171	Santa Luzia	10	12	1	—	—	—
172	Santa Rita do Sapucaí	111	243	—	19	26.391	0,071
173	Santo Antônio do Amparo	22	—	—	5	—	—
174	Santo Antônio do Monte	61	—	—	—	—	—
175	Santos Dumont	31	48	2	7	36.571	0,019
176	São Domingos do Prata	10	3	—	6	38.598	0,015
177	São Francisco	—	10	36	70	26.025	0,268
178	São Gonçalo do Sapucaí	216	33	123	13	26.788	0,048
179	São João del Rei	1	14	32	11	50.751	0,021
180	São João Evangelista	26	25	3	—	—	—
181	São João Nepomuceno	245	325	80	29	41.535	0,069
182	São Lourenço	64	172	45	4	2.275	0,175
183	São Manuel	—	9	—	—	—	—
184	São Romão	—	3	14	6	21.763	0,027
185	São Sebastião do Paraíso	61	35	—	—	—	—
186	Sapucaí Mirim	—	—	—	7	—	—
187	Serrana	33	—	—	—	—	—
188	Serro	3	16	52	9	58.874	0,015
189	Sete Lagoas	117	130	9	28	40.799	0,068
190	Silvestre Ferraz	—	—	1	—	—	—
191	Silvianópolis	—	—	2	—	—	—
192	Soledade	—	19	6	—	—	—
193	Teixeiras	—	—	4	30	—	—
194	Teófilo Otoni	52	157	21	40	128.940	0,031
195	Tiradentes	—	—	9	—	—	—
196	Tiros	—	2	—	—	—	—

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
197	Três Corações	102	30	34	7	15.822	0,044
198	Três Pontas	182	174	6	10	25.781	0,038
199	Uba	131	356	413	101	79.322	0,125
200	Uberaba	—	9	1	2	77.178	0,002
201	Uberlândia	29	—	—	—		
202	Varginha	651	374	316	38	28.979	0,131
203	Viçosa	2	75	249	20	71.636	0,027
204	Vigia	—	—	—	2		

ESTADO DE ALAGOAS

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Água Branca	64	207	165	128	27.663	—
2	Anadia	73	620	307	17	62.702	—
3	Arapiraca	30	195	151	33	10.599	—
4	Atalaia	102	351	36	2	73.472	—
5	Capela	298	686	165	35	32.728	—
6	Coruripe	—	6	12	—		
7	Igreja Nova	87	93	75	—		
8	Leopoldina	—	4	—	—		
9	Limoeiro	12	32	110	6	25.673	—
10	Maceió	327	793	362	81	133.858	—
11	Marechal Deodoro	—	12	7	5		
12	Marechal Floriano	—	144	—	—		
13	Mata Grande	64	91	188	15	25.384	—
14	Murici	137	384	30	16	48.257	—
15	Palmeira dos Índios	298	1.028	964	102	45.598	—
16	Pão de Açúcar	40	229	2	12	24.882	—
17	Penedo	86	71	29	2	31.213	—
18	Pilar	22	243	12	—		
19	Pôrto Calvo	—	5	—	—		
20	Pôrto Real do Colégio	5	209	89	—		
21	Quebrângulo	381	922	1.124	40	43.544	—
22	Rio Largo	86	190	120	13		
23	Santana do Ipanema	90	251	309	109	49.381	—
24	São José da Lage	63	1.012	361	4	57.012	—
25	São Luiz do Quitunde	17	49	11	—		
26	São Miguel dos Campos	—	192	45	—		
27	Traipú	14	196	91	10	23.164	—
28	União	317	2.939	914	121	68.850	—
29	Viçosa	856	1.559	695	71	67.965	—

ESTADO DE PERNAMBUCO

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Afogados de Ingazeira	—	6	1	62	23.610	—	
2 — Água Preta	—	131	—	—	—	—	
3 — Águas Belas	4	99	159	67	29.112	—	
4 — Alagoa de Baixo	—	19	2	1	11.304	—	
5 — Aliança	—	57	1	—	—	—	
6 — Altinho	—	—	45	11	26.352	—	
7 — Amaragi	—	9	—	—	—	—	
8 — Angelim	4	189	63	27	32.362	—	
9 — Barreiros	—	50	—	1	24.174	—	
10 — Bebedouro	17	11	1	—	—	—	
11 — Belém	20	42	25	12	9.429	—	
12 — Belmonte	2	5	—	10	12.671	—	
13 — Belo Jardim	—	16	39	—	—	—	
14 — Bezerros	—	139	26	4	64.273	—	
15 — Boa Vista	33	43	15	18	9.426	—	
16 — Bodocó	406	266	32	343	—	—	
17 — Bom Conselho	159	893	362	201	65.268	—	
18 — Bom Jardim	—	44	80	6	42.060	—	
19 — Bonito	—	52	—	—	—	—	
20 — Brejo da Madre de Deus	—	2	1	8	30.063	—	
21 — Buique	—	59	11	—	—	—	
22 — Cabo	—	109	4	—	—	—	
23 — Cabrobó	117	191	11	20	7.049	—	
24 — Canhotinho	—	465	43	3	47.102	—	
25 — Caruarú	12	404	294	39	59.705	—	
26 — Catende	7	776	25	1	14.930	—	
27 — Correntes	114	288	180	10	52.412	—	
28 — Custódio	25	1	8	—	—	—	
29 — Escada	—	185	7	—	—	—	
30 — Exú	226	166	157	524	21.192	—	
31 — Flores	—	28	6	14	27.515	—	
32 — Floresta	50	87	11	104	22.813	—	
33 — Gameleira	2	40	7	—	—	—	
34 — Garanhuns	151	1.210	649	132	77.878	—	
35 — Glória de Goitá	—	14	—	—	—	—	
36 — Goiana	—	34	9	—	—	—	
37 — Gravatá	—	36	8	16	50.286	—	
38 — Iguaraçú	—	2	—	—	—	—	

**Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939**

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
39 — Ipojuca	—	93	—	—	15.726	—
40 — Itaparica	—	94	51	115	33.024	—
41 — Jaboatão	9	37	19	1	—	—
42 — João Alfredo	—	—	1	—	—	—
43 — Jurema	—	26	2	—	—	—
44 — Lagoa dos Gatos	—	1	—	—	—	—
45 — Leopoldina	1	32	19	30	—	—
46 — Limoeiro	—	74	—	39	70.116	—
47 — Marcial	—	59	—	—	—	—
48 — Morenos	—	9	—	—	—	—
49 — Moxotó	—	—	7	10	15.177	—
50 — Nazaré	—	14	—	2	31.793	—
51 — Olinda	—	32	22	—	—	—
52 — Ouricuri	62	104	33	369	35.395	—
53 — Palmares	10	926	3	4	32.981	—
54 — Panelas	—	35	—	1	43.293	—
55 — Pau d'Alho	—	139	—	—	—	—
56 — Paulista	—	149	3	—	—	—
57 — Pedra	—	75	6	1	3.302	—
58 — Pesqueira	32	118	94	17	52.361	—
59 — Petrolina	287	287	75	156	22.595	—
60 — Quipapá	—	768	99	—	—	—
61 — Recife	48	1.930	303	29	491.078	—
62 — Ribeirão	—	35	—	—	—	—
63 — Rio Branco	—	17	37	29	8.483	—
64 — Salgueiro	32	91	23	189	13.167	—
65 — São Bento	10	16	14	11	27.607	—
66 — São Caetano	—	34	1	—	—	—
67 — São Gonçalo	143	106	7	160	10.863	—
68 — São Joaquim	13	4	—	4	21.520	—
69 — São José do Egito	—	9	16	—	—	—
70 — São Lourenço	—	167	—	2	32.914	—
71 — Serinhaem	—	113	—	—	—	—
72 — Serrinha	16	12	126	16	20.621	—
73 — Surubim	15	24	66	96	29.570	—
74 — Taquaritinga	—	13	13	18	15.308	—
75 — Timbaúba	—	102	—	—	—	—
76 — Triunfo	3	22	4	21	23.143	—
77 — Vitória	—	96	59	17	79.957	—
78 — Vila Bela	—	—	—	27	19.280	—

ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Angra dos Reis	—	—	1	1	28.283	—
2	Araruama	1	23	19	—		
3	Barra do Piraí	43	110	40	33	37.506	—
4	Barra Mansa	298	222	16	38	35.165	—
5	Bom Jardim	12	100	37	24	25.659	—
6	Bom Jesus do Itabapoã	74	—	25	—		
7	Cabo Frio	—	—	4	—		
8	Cachoeira	—	8	—	—		
9	Cambuci	28	—	10	—		
10	Campos	406	56	54	30	232.279	—
11	Cantagalo	2	72	2	—		
12	Capivari	—	17	—	—		
13	Duas Barras	—	6	—	—		
14	Entre Rios	54	87	6	—		
15	Itaboraí	—	—	2	—		
16	Itaguarí	—	—	3	—		
17	Itaocara	—	48	19	—		
18	Itaperuna	215	507	220	99	119.946	—
19	Macaé	57	64	24	—		
20	Mangaratiba	—	2	—	—		
21	Miracema	7	—	—	—		
22	Niterói	—	23	—	16	128.333	—
23	Nova Friburgo	16	74	19	—		
24	Nova Iguaçú	15	274	4	33		
25	Paraíba do Sul	36	1	20	—		
26	Parati	1	—	—	—		
27	Petrópolis	23	47	—	1	89.257	—
28	Piraí	8	—	—	—		
29	Rezende	233	116	63	69	37.263	—
30	Rio Bonito	—	4	—	27	33.021	—
31	Rio Claro	—	4	15	—		
32	Santa Maria Madalena	17	104	7	4	33.236	—
33	Santo Antônio de Pádua	51	48	5	—		
34	São Fidélis	77	34	10	85	54.627	—
35	São Gonçalo	—	—	4	—		
36	Sapucaí	—	9	10	—		
37	Saquarema	—	—	56	—		
38	Trajano de Moraes	252	86	7	—		
39	Valença	14	4	38	7	54.670	—
40	Vassouras	—	76	—	3	78.661	—

ESTADO DE SERGIPE

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram
pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Anápolis	20	43	36	22	20.718	—
2	Aquidabã	56	84	41	1	13.127	—
3	Aracajú	242	204	224	54	60.203	—
4	Arauá	—	13	—	1	6.452	—
5	Boquim	—	52	6	1	7.427	—
6	Campo de Brito	15	22	17	2	20.162	—
7	Campos	4	8	21	—	—	—
8	Canhoba	—	25	11	7	—	—
9	Capela	331	71	33	6	21.903	—
10	Cedro	3	—	12	—	—	—
11	Divina Pastora	—	7	—	1	8.263	—
12	Espírito Santo	1	—	—	—	—	—
13	Estância	59	16	6	1	17.766	—
14	Gararú	—	—	—	19	11.233	—
15	Itabaiana	30	167	90	75	27.512	—
16	Itabaianinha	12	5	5	—	—	—
17	Itaporanga	—	4	1	1	13.977	—
18	Jaboatão	1	241	96	3	14.582	—
19	Japaratuba	—	9	—	—	—	—
20	Lagarto	48	175	26	9	29.204	—
21	Laranjeiras	86	15	9	—	—	—
22	Maroim	—	35	—	1	8.934	—
23	Nossa Senhora da Glória	—	74	—	2	2.808	—
24	Nossa Senhora das Dores	64	170	59	17	21.742	—
25	Pôrto da Fôlha	—	9	—	—	—	—
26	Propriá	266	395	179	28	24.110	—
27	Riachão	5	11	12	6	16.043	—
28	Riachuelo	60	31	6	4	12.513	—
29	Ribeirópolis	52	128	127	66	3.742	—
30	Rosário	—	4	—	—	—	—
31	Salgado	19	9	—	2	3.377	—
32	Santa Luzia	27	—	—	—	—	—
33	Santo Amaro	4	—	—	—	—	—
34	São Cristóvão	—	7	4	2	15.778	—
35	São Francisco	2	—	10	—	—	—
36	São Paulo	48	37	21	61	18.195	—
37	Siriri	1	7	5	2	7.389	—
38	Socorro	—	4	8	—	—	—

ESTADO DO CEARÁ

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Afonso Pena	11	12	31	26	7.402	—
2	Aracati	40	—	—	3	34.518	—
3	Aracoiaba	—	10	—	—		
4	Araripe	41	109	17	37	11.636	—
5	Açaré	143	17	64	33	10.489	—
6	Aurora	—	31	—	25	15.602	—
7	Barbalha	168	189	—	2	24.938	—
8	Baturité	19	7	1	—		
9	Brejo Santo	25	9	11	34	14.779	—
10	Cachoeira	—	2	7	—		
11	Camocim	—	52	—	—		
12	Campos Sales	79	151	20	106	11.454	—
13	Canindé	14	—	—	34	22.605	—
14	Cariré	10	161	20	24	5.411	—
15	Cedro	7	13	—	—		
16	Crato	379	441	16	123	43.751	—
17	Fortaleza	135	105	3	22	146.852	—
18	Granja	—	11	—	2	32.505	—
19	Guaraní	—	—	2	—		
20	Icó	—	2	27	—		
21	Iguatú	5	2	8	3	33.199	—
22	Independência	—	4	—	—		
23	Itapipoca	—	—	3	—		
24	Jardim	25	107	5	46	16.261	—
25	Juazeiro	110	97	—	37	27.647	—
26	Lavras	9	—	14	15	21.750	—
27	Limoeiro	—	1	—	2	23.193	—
28	Maria Pereira	—	—	—	4	12.858	—
29	Mauriti	—	—	4	2	7.813	—
30	Milagres	41	7	12	16	19.454	—
31	Missão Velha	186	268	38	139	20.612	—
32	Morada Nova	—	4	—	—		
33	Novas Russas	17	1	—	3	9.840	—
34	Pedra Branca	—	—	10	16	14.283	—
35	Pentecoste	95	36	1	—		
36	Quixadá	—	9	23	5	35.678	—
37	Quixará	—	—	6	—		
38	Quixeramobim	—	2	—	1	40.385	—
39	Russas	—	—	5	—		

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
40 — Saboeiro	—	—	—	5	—		
41 — Santanópole	65	9	—	—			
42 — São Benedito	—	—	—	5	30.181	—	
43 — São Francisco	—	53	16	—			
44 — São Gonçalo	16	4	—	—			
45 — São Mateus	—	6	—	—			
46 — São Pedro	46	1	—	—			
47 — Senador Pompeu	16	13	—	2	12.773	—	
48 — Sobral	5	8	—	1	58.440	—	
49 — Tauá	—	14	—	3	24.421	—	
50 — Ubajara	—	4	—	—			
51 — União	1	—	—	—			
52 — Viçosa	—	—	5	—			

ESTADO DO ESPÍRITO SANTO

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Afonso Cláudio	—	21	—	5	29.117	—	
2 — Alegre	21	3	72	—			
3 — Alfredo Chaves	—	1	1	—			
4 — Cachoeiro de Itapemirim	488	181	—	138	39.890	—	
5 — Castelo	17	—	23	18	31.455	—	
6 — Colatina	1	275	55	91	24.914	—	
7 — Domingos Martins	—	—	11	—			
8 — Itaguaçú	—	—	8	—			
9 — Itapemirim	14	1	2	4	25.157	—	
10 — João Pessoa	165	608	20	—			
11 — Muniz Freire	7	1	—	—			
12 — Pau Gigante	6	4	—	—			
13 — Rio Pardo	—	—	5	—			
14 — Santa Cruz	—	3	—	—			
15 — Santa Tereza	—	—	1	11	28.317	—	
16 — São João do Muqui	165	102	11	22	18.604	—	
17 — São José do Calçado	259	52	12	—			
18 — São Mateus	3	8	—	—			
19 — Viana	—	18	1	—			
20 — Vitória	223	110	38	10	36.369	—	

ESTADO DO PIAUÍ

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Altos	—	7	—	—		
2	Amarante	28	—	—	—		
3	Belém	—	3	—	—		
4	Boa Esperança	—	2	—	—		
5	Bom Jesus	—	15	3	1	15.201	—
6	Buriti dos Lopes	—	1	11	3	21.172	—
7	Campo Maior	—	2	—	—		
8	Canto do Buriti	31	—	14	—		
9	Castelo	—	—	1	—		
10	Corrente	—	3	9	—		
11	Floriano	4	20	24	12	28.770	—
12	Gilbués	—	2	—	—		
13	Jaicós	88	73	129	148	35.935	—
14	Jeromenha	—	—	5	—		
15	Oeiras	—	2	3	48	39.911	—
16	Parnaguá	—	2	4	—		
17	Patrocínio	3	8	3	—		
18	Paulista	23	28	20	117	14.396	—
19	Picos	23	4	34	55	39.911	—
20	Ribeiro Gonçalves	9	2	2	—		
21	Santa Filomena	3	3	—	—		
22	São João do Piauí	277	67	22	48	24.958	—
23	São Raimundo Nonato	310	99	110	235	16.861	—
24	Simplício Mendes	—	3	15	33	13.335	—
25	Socorro	36	—	—	58	9.167	—
26	Terezina	1	1	—	—		
27	Uruçuí	—	—	3	—		
28	Valença	—	1	—	—		

ESTADO DE SANTA CATARINA

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Araranguá	—	13	—	—		
2	Blumenau	50	—	4	—		
3	Brusque	9	4	—	—		
4	Caçador	70	—	—	—		
5	Campos Novos	14	—	—	—		

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
6	Canoínhas	—	18	—	—		
7	Cresciúma	2	106	—	—		
8	Cruzeiro	19	—	—	—		
9	Curitibanos	33	20	—	—		
10	Florianópolis	65	1	—	1	50.829	—
11	Itajaí	60	—	2	—		
12	Jaguaruna	—	2	—	—		
13	Joinville	4	1	—	—		
14	Lages	76	17	—	—		
15	Laguna	13	92	9	—		
16	Mafra	41	6	—	—		
17	Orleans	2	377	—	—		
18	Pôrto União	13	17	—	—		
19	São Francisco	—	—	—	1	21.779	—
20	São Joaquim	2	—	—	—		
21	Tijucas	37	—	—	—		
22	Tubarão	—	116	—	—		
23	Uruçanga	—	93	—	—		

ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Alegrete	6	—	—	—		
2	Bagé	—	3	—	—		
3	Bento Gonçalves	5	—	—	—		
4	Caçapava	—	6	—	—		
5	Cachoeira	22	—	—	—		
6	Caí	—	18	—	—		
7	Carazinho	20	—	—	—		
8	Caxias	30	11	7	—		
9	Cruz Alta	4	2	—	—		
10	D. Pedroto	1	—	—	—		
11	Getúlio Vargas	46	3	—	—		
12	Gravatáí	—	3	—	—		
13	Guáiba	—	3	—	—		
14	Ijuí	—	—	—	3	46.622	—
15	Itaúí	14	—	—	—		
16	Jaguarão	—	3	—	—		
17	Livrramento	15	—	—	1	45.801	—
18	Montenegro	—	9	—	—		

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
19	Osório	7	—	—	—		
20	Passo Fundo	192	4	—	—		
21	Pelotas	3	1	—	—		
22	Pôrto Alegre	357	193	1	5	336.504	—
23	Rio Grande	22	12	2	—		
24	Santa Cruz	—	8	—	—		
25	Santa Maria	—	7	—	1	62.350	—
26	Santo Ângelo	7	2	—	—		
27	São Gabriel	33	—	—	—		
28	São Jerônimo	36	—	—	—		
29	Taquara	—	4	—	—		
30	Uruguaiana	29	3	—	—		

ESTADO DO PARANÁ

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1	Bocaiúva	—	5	—	—		
2	Campo Largo	5	—	—	—		
3	Castro	19	—	—	—		
4	Cerro Azul	16	15	—	—		
5	Clevelândia	35	33	—	—		
6	Cornélio Procópio	10	—	2	—		
7	Curitiba	153	208	—	1	119.635	—
8	Jacarezinho	7	2	—	—		
9	Lapa	74	8	—	1	33.928	—
10	Londrina	—	—	1	1	16.351	—
11	Malé	1	—	—	—		
12	Morretes	—	32	—	—		
13	Palmas	41	37	—	—		
14	Paranaguá	24	8	1	—		
15	Piraí	8	—	—	—		
16	Ponta Grossa	70	76	—	4	35.402	—
17	Prudentópolis	—	12	—	—		
18	Rebouças	3	—	—	—		
19	Rio Negro	2	29	—	—		
20	São João do Triunfo	6	—	—	—		
21	São Mateus	—	4	—	—		
22	Teixeira Soares	—	2	—	—		
23	União da Vitória	36	17	—	—		

ESTADO DO RIO GRANDE DO NORTE

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Acarí	—	—	9	65	18.371	—
2 — Angicos	—	3	—	—		
3 — Areia Branca	2	—	—	—		
4 — Açú	—	13	—	—		
5 — Baixa Verde	—	4	—	—		
6 — Caicó	—	—	45	13	25.664	—
7 — Caraúbas	—	1	—	—		
8 — Ceará Mirim	—	52	—	5	38.716	—
9 — Currais Novos	1	—	—	1	12.113	—
10 — Flóres	50	55	—	72	16.124	—
11 — Jardim do Seridó	1	2	—	10	16.984	—
12 — Lages	1	2	—	—		
13 — Luiz Gomes	—	—	—	1	8.327	—
14 — Macaíba	7	91	1	8	24.130	—
15 — Macau	—	2	—	—		
16 — Mossoró	—	—	4	—		
17 — Natal	67	468	7	10	52.582	—
18 — Nova Cruz	27	16	—	—		
19 — Pau dos Ferros	—	—	1	—		
20 — Pedro Velho	10	24	—	—		
21 — Portalegre	—	1	4	—		
22 — Santa Cruz	—	14	1	12	28.931	—
23 — Santo Antônio	—	—	—	3	24.972	—
24 — São Gonçalo	—	—	3	2	23.292	—
25 — São José do Mipibú	—	3	1	—		
26 — São Miguel	—	1	—	—		
27 — São Tomé	—	1	—	—		
28 — Taipú	—	—	—	10	11.567	—

ESTADO DA PARAÍBA

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Alagôa Grande	—	—	—	1	36.041	—	
2 — Araruna	—	5	13	3	34.569	—	
3 — Areia	—	—	—	2	59.826	—	
4 — Bananeiras	—	2	1	—			
5 — Bonito	—	—	1	—			
6 — Cabaceiras	—	—	15	—			
7 — Caiçaras	1	4	3	1	33.533	—	
8 — Cajazeiras	11	2	1	—			
9 — Campina Grande	29	65	22	1	97.397	—	
10 — Catolé do Rocha	—	—	1	—			
11 — Conceição	12	1	—	—			
12 — Cuité	—	—	—	8			
13 — Guarabira	—	17	29	14	84.708	—	
14 — Itabaiana	—	13	3	—			
15 — João Pessoa	1	24	—	12	104.986	—	
16 — Joazeiro	—	—	1	—			
17 — Mamanguape	—	7	2	—			
18 — Monteiro	—	4	—	5	37.687	—	
19 — Patos	—	71	11	4	28.525	—	
20 — Piancó	4	—	2	17	33.730	—	
21 — Picuí	—	—	—	2	33.879	—	
22 — Princesa Isabel	1	24	2	2	28.322	—	
23 — Santa Rita	—	—	—	1	36.036	—	
24 — Sapé	—	1	—	6	36.283	—	
25 — Serraria	—	2	—	—			
26 — Souza	1	—	12	—			
27 — Umbuzeiro	1	12	—	—			

DISTRITO FEDERAL

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Distrito Federal	173	538	183	240	1.756.080	—	

ESTADO DE GOIAZ

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Anápolis		—	19	5	—		
2 — Boa Vista		—	—	—	8	6.727	—
3 — Bonfim		—	1	2	—		

ESTADO DO MARANHÃO

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Buriti		5	—	—	—		
2 — Caxias		3	—	—	—		
3 — Pastos		1	—	—	8	13.987	—
4 — Pedreiras		—	24	2	—		
5 — Pôrto Franco		27	—	—	—		
6 — Santo Antônio das Balsas ...		1	—	—	—		
7 — São Luiz		8	2	—	3	84.353	—
8 — Tutoia		8	—	—	—		
9 — Vargem Grande		6	—	—	—		
10 — Vitória do Alto Parnaíba		—	16	—	—		

ESTADO DO PARÁ

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Acará		—	7	—	—		
2 — Belém		3	1	—	—		
3 — Capanema		9	—	—	1		
4 — Macapá		1	—	—	—		
5 — Óbidos		—	—	1	—		

ESTADO DO AMAZONAS

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Manaus		1	—	1	—		
2 — Maués		—	1	—	11	14.196	—

ESTADO DE MATO GROSSO

Municípios de emigração para São Paulo, segundo os imigrantes que passaram pela Hospedaria — 1936-1939

N.º	MUNICÍPIOS	Totais dos que imigraram para São Paulo				1939	
		1936	1937	1938	1939	Pop. total	Coef. de emigração
1 — Campo Grande		—	—	—	2	29.890	—
2 — Cuiabá		—	—	1	—		

Nesta tábua temos as localidades de onde provieram os trabalhadores nacionais, o número de emigrados e, para 1939, a população dos municípios com o coeficiente de emigração (percentagem dos que emigraram). Nos Estados da Bahia e Minas Gerais a emigração se processou muito mais intensamente que nos demais. Localidades houve em que, só em 1939, um terço e mais da população emigrou. Em Guanambi, 40,18% da população retirou-se; em Cacolé 24,39% e em Jurandí 24,42%, tôdas na Bahia. Em Minas Gerais, a emigração, além de menor, foi mais distribuída do que na Bahia; mesmo assim houve municípios, como Monte Azul e Espinosa, em que o coeficiente de emigração passou de 10%. Os principais contingentes emigratórios dêste Estado saíram das regiões norte e nordeste e, em menor escala, da chamada zona da mata.

Apresentamos agora a distribuição, pelos municípios do Estado de São Paulo, dos imigrantes que deixaram a Hospedaria.

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS MIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1900			1901			1902			1903			1904		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Amplaro	189	—	966	12	238	0	78	0	367	49	—	—	—	—	—
Anápolis	0	—	0	0	0	0	8	0	8	0	—	—	—	—	0
Apiaí	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Areia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Areia Guama	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Ataracarauá	492	—	3.631	5	1.322	10	0	0	190	0	—	—	—	—	0
Atararás	14	—	217	0	208	0	64	0	120	0	—	—	—	—	0
Areias	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Atibaia	10	—	139	0	74	0	0	0	11	0	—	—	—	—	0
Avaré	675	—	1.821	304	339	71	55	25	770	595	—	—	—	—	0
Bananal	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Bariri	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Barreiros	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Batatais	416	—	1.215	0	659	22	34	0	211	131	—	—	—	—	0
Bauru	123	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Bebedouro	0	—	0	0	0	0	0	0	142	0	—	—	—	—	0
Belém do Descalvado	33	—	1.421	10	619	0	100	0	77	0	—	—	—	—	0
Boa Esperança	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Boa Vista das Pedras	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Bocaina	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Bom Sucesso	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Botucatú	485	—	1.148	0	322	0	64	0	142	0	—	—	—	—	0
Bragança	73	—	407	0	229	0	33	0	77	0	—	—	—	—	0
Brotas	204	—	1.020	0	363	0	27	0	124	0	—	—	—	—	0
Buquirá	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Caibaté	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Caçapava	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0
Caconde	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	0

Cajuri	0	0	0	0	0	0	0	0
Campo Largo de Sorocaba	0	—	1	0	0	0	0	0
Campinas	279	—	2.000	60	549	7	145	0
Campos Novos do Paranapanema	0	—	0	0	0	0	0	0
Cananéia	0	—	0	0	0	0	0	0
Capão Bonito do Paranapanema	0	—	0	0	0	0	0	0
Capivari	101	—	111	0	183	0	11	0
Caraguatatuba	0	—	0	0	0	0	0	0
Casa Branca	254	—	779	23	437	0	43	0
Conceição de Monte Alegre	0	—	0	0	0	0	0	0
Conceição dos Guarulhos	0	—	0	0	0	0	0	0
Cotia	0	—	0	0	0	0	0	0
Cravinhos	0	—	0	0	0	0	58	1
Cruzeiro	0	—	9	6	12	0	3	2
Cunha	0	—	0	0	0	0	0	0
Curralinho	0	—	0	0	0	0	0	0
Dois Córregos	162	—	821	0	451	0	83	0
Dourado	11	—	0	0	0	0	22	0
Espirito Santo da Béa Vista	0	—	0	0	0	0	0	0
Espirito Santo do Pinhal	36	—	395	32	250	0	38	1
Espirito Santo do Turvo	0	—	0	0	0	0	38	0
Fartura	0	—	0	0	0	0	0	0
Faxina	0	—	0	0	0	0	0	0
Francia	49	—	688	27	412	123	43	2
Guaraúema	0	—	0	0	0	0	0	0
Guaratinguetá	0	—	5	0	0	0	10	1
Guareí	0	—	0	0	0	0	0	0
Ibitinga	0	—	0	0	0	0	0	0
Iguape	0	—	0	0	0	0	0	0
Indaiatuba	143	—	501	63	156	0	28	0
Iporanga	0	—	0	0	0	0	0	0
Itanhaém	0	—	0	0	0	0	0	0
Itapecerica	0	—	0	0	0	0	0	0

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

Nazaré	0	0	0	0	0	0	0	0
Nuporanga	0	0	0	0	0	0	0	0
Paraibuna	0	0	0	0	0	0	0	0
Parnaíba	0	0	0	0	0	0	0	0
Patrocínio de Santa Isabel	0	0	0	0	0	0	0	0
Patrocínio do Sapucaí	0	0	0	0	0	0	0	0
Pederneiras	0	0	0	0	0	0	0	0
Pedreiras	30	0	0	0	0	0	0	0
Pereiras	5	0	0	0	0	0	0	0
Piedade	0	0	0	0	0	0	0	0
Pilar	0	0	0	0	0	0	0	0
Pindamonhangaba	4	7	0	0	0	0	0	0
Pinheiros	0	0	0	0	0	0	0	0
Piracicaba	238	619	0	530	0	56	0	268
Pirajú	0	0	0	0	0	0	0	0
Pirassununga	157	396	5	192	0	51	0	51
Pitangueiras	0	0	0	0	0	16	0	6
Porto Feliz	0	7	0	2	0	0	0	0
Porto Ferreira	0	0	0	0	0	0	0	14
Queluz	2	0	0	0	0	0	0	2
Redenção	13	0	0	0	0	0	0	0
Remédios	0	0	0	0	0	0	0	0
Ribeirão Bonito	407	1.279	0	474	0	30	0	3
Ribeirão Branco	0	0	0	0	0	0	0	0
Ribeirão Preto	1.601	6.297	159	2.699	16	317	2	1.243
Ribeirãozinho	42	104	0	140	0	39	0	70
Rio Bonito	0	0	0	812	0	0	0	0
Rio Claro	237	954	21	55	0	49	0	29
Rio das Pedras	21	81	19	0	0	35	0	34
Salesópolis	0	0	0	0	0	0	0	0
Saito de Itú	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Bárbara	21	53	—	0	0	11	0	7
Santa Bárbara do Rio Pardo	0	0	—	0	0	0	0	0
Santa Branca	0	0	—	0	0	0	0	0
Santa Cruz da Conceição	0	0	—	0	0	0	0	0
Santa Cruz das Palmeiras	73	—	942	0	569	0	22	124

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICPIOS	1904					
	1900			1901		
	T	N	T	N	T	N
Santa Cruz do Rio Pardo	0	—	0	0	0	0
Santa Isabel	0	—	0	0	0	0
Santa Rita do Paraíso	14	—	81	19	67	0
Santa Rita do Passa Quatro	204	—	1.365	62	491	0
Santo Amaro	0	—	0	0	0	0
Santo Antônio da Alegria	0	—	0	0	0	0
Santo Antônio da Boa Vista	0	—	0	0	0	0
Santo Antônio da Cachoeira	0	—	0	0	0	0
Santos	0	—	0	0	0	0
São Bento do Sapucaí	0	—	0	0	0	0
São Bernardo	0	—	12	0	0	0
São Carlos do Pinhal	873	—	3.219	0	1.415	1
São João da Boa Vista	146	—	453	0	272	0
São João da Bocaina	0	—	0	0	0	0
São João do Itatinga	0	—	0	0	0	0
São José do Barreiro	0	—	0	0	0	0
São José do Rio Pardo	362	—	1.334	0	655	0
São José do Rio Preto	24	—	0	0	0	0
São José dos Campos	0	—	0	0	0	0
São Luiz do Paraitinga	0	—	0	0	0	0
São Manuel do Paraíso	382	—	1.439	16	323	4
São Miguel Arcanjo	0	—	0	0	0	0
São Paulo	1.152	—	0	0	1.696	4
São Paulo dos Agudos	0	—	0	0	0	0
São Pedro	44	—	243	2	141	0
São Pedro do Turvo	0	—	0	0	0	0
São Roque	21	—	56	0	10	5
São Sebastião	0	—	0	0	0	0
São Vicente	503	—	3.826	10	1.054	0
Ssimão	0	—	0	0	0	0

Sarapuí	0	0	0	0	0	0	0	0
Serra Negra	25	—	351	0	38	0	70	0
Sertãozinho	0	—	0	0	52	0	62	2
Silveiras	0	—	0	0	0	0	0	0
Socorro	0	—	0	0	0	0	0	0
Sorocaba	0	—	45	0	7	0	5	1
Tambauá	0	—	0	0	0	0	8	0
Tatufi	26	—	159	0	125	19	6	0
Taubaté	6	—	3	0	9	1	4	0
Tietê	148	—	305	0	106	0	14	0
Tremembé	0	—	0	0	0	0	0	0
Ubatuba	0	—	0	0	0	0	0	0
Una	0	—	0	0	0	0	0	0
Vieira do Piquete	0	—	0	0	0	0	0	0
Vila Bela	0	—	0	0	0	0	0	0
Xiririca	0	—	0	0	0	0	0	0

E s t a d o 13.162 — 49.661 958 23.107 409 3.672 108 12.212 2.708

T = Total.

N = Nacionais.

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

Piedade	0	0	0	0	0	0	0
Pilar	0	0	0	0	0	0	0
Pindamonhangaba	0	0	0	0	0	0	0
Pinheiros	0	0	0	0	0	0	0
Piracaisa	12	0	1	0	0	0	12
Piracicaba	621	0	321	0	143	0	206
Pirajuí	0	0	432	173	24	67	116
Pirassununga	75	0	155	0	66	0	35
Pitangueiras	7	0	44	0	41	0	119
Porto Feliz	0	0	0	0	5	0	0
Porto Ferreira	152	0	14	1	32	0	172
Queluz	0	0	0	0	0	3	0
Redenção	0	0	0	0	0	0	0
Ribeirão Bonito	516	0	478	0	18	0	44
Ribeirão Branco	0	0	0	0	0	1	387
Ribeirão Preto	3.351	6	2.645	8	1.136	10	2.167
Rio Bonito	0	0	0	0	0	0	0
Rio Claro	375	0	638	5	118	0	200
Rio das Pedras	30	0	104	6	17	0	10
Rio Preto	0	0	0	0	0	0	21
Salesópolis	0	0	0	0	0	0	0
Salto de Itu	0	0	0	0	0	0	0
Santa Bárbara	97	0	354	1	168	0	79
Santa Bárbara do Rio Pardo	0	0	0	0	0	0	45
Santa Branca	0	0	0	0	0	0	0
Santa Cruz da Conceição	0	0	0	0	0	0	1
Santa Cruz do Rio Pardo	0	0	0	0	0	0	0
Santa Isabel	0	0	0	0	0	0	0
Santa Rita do Passa Quatro	339	0	316	0	181	0	672
Santo Amaro	0	0	0	0	0	4	0
Santo Antônio da Alegria	0	0	0	0	0	0	0
Santo Antônio da Bóea Vista	0	0	0	0	0	0	0
Santos	27	0	0	0	42	0	40
São Bento do Sapucaí	0	0	0	0	0	0	0
São Bernardo	1	0	0	0	0	2	0
São Carlos	1.001	2	783	2	520	0	670
São João da Bóea Vista	455	0	345	0	107	0	254
São João da Bocaina	0	0	0	0	0	0	0
São João de Itatinga	0	0	0	0	1	0	0
São José do Barreiro	0	0	0	0	0	0	0

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1905		1906		1907		1908		1909	
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N
São José do Rio Pardo	578	1	616	4	256	10	443	20	890	3
São José dos Campos	0	0	0	0	0	0	9	0	0	0
São Luiz do Paraitinga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Manuel do Paraíso	698	3	664	7	355	1	485	0	739	0
São Miguel Arcanjo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Paulo	2.290	11	2.282	7	901	6	1.582	16	1.363	17
São Pedro	344	0	322	0	89	0	108	0	82	0
São Pedro do Turvo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Roque	21	0	14	0	7	0	8	0	5	0
São Sebastião	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Simão	1.428	52	1.353	19	683	0	1.170	43	1.167	79
São Vicente	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarapuí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serra Negra	229	0	68	0	11	0	27	0	59	3
Sertãozinho	429	0	323	14	118	0	153	0	255	0
Silveiras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Socorro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sorocaba	84	0	16	0	32	0	34	0	49	0
Tambauá	203	0	58	0	23	0	24	0	37	0
Taquaritinga	474	6	462	43	391	53	527	3	392	11
Tatuí	34	0	14	0	6	0	17	0	24	5
Taubaté	2	0	6	0	1	0	6	0	4	0
Tietê	236	0	87	0	42	0	26	0	1	0
Tremembé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ubatuba	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Una	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vieira do Piquete	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vila Bela	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Xiririca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Estadão	31.425	472	29.415	396	12.441	391	17.268	248	19.424	642

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1910			1911			1912			1913			1914		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	
Agudos	14	0	319	80	418	36	384	11	115	0					
Amparo	122	0	197	1	389	14	368	0	210	6					
Anápolis	39	0	50	0	48	0	247	0	52	23					
Angatuba	0	0	17	0	24	0	21	0	0	0					
Anhembi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Apiaí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Araçariguama	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Araraquara	851	0	791	6	1.385	18	2.018	0	637	23					
Araras	95	2	170	1	118	0	196	0	92	0					
Areias	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Atibaia	169	0	101	0	246	0	338	0	241	1					
Avaré	561	0	756	192	830	0	944	7	260	0					
Bananal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Bariri	0	0	146	0	198	0	229	0	98	0					
Barra Bonita	—	—	—	—	0	0	0	0	116	0					
Barretos	65	0	45	13	204	26	350	0	0	0					
Batatais	216	1	137	31	417	53	1.052	12	131	0					
Baurú	517	90	1.179	189	1.224	133	1.360	170	684	93					
Bebedouro	428	0	561	6	1.380	101	507	19	264	0					
Bica de Peira	—	—	—	—	0	0	407	0	94	0					
Boa Esperança	130	0	58	0	313	0	212	0	97	0					
Bocaina	2	0	0	0	37	0	0	0	0	0					
Bom Sucesso	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Botucatu	284	0	424	62	916	23	904	20	347	18					
Bragança	204	0	102	0	390	0	187	0	207	0					
Brodosqui	—	—	—	—	—	—	—	0	400	0					
Brotas	170	0	182	0	530	5	243	0	150	0					
Buquirá	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					
Caçapava	24	0	36	0	0	0	0	0	0	0					
Caconde	14	0	50	0	326	7	243	1	245	0					
Cajurú	54	0	70	0	271	0	479	0	177	0					

DISTRIBUICAO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICIPIOS PAULISTAS

Itapecerica	0	0	0	0	0	0	0
Itapetininga	0	0	0	0	2	0	0
Itapiro	0	1	154	23	456	0	345
Itápolis	0	0	0	0	0	0	0
Itaporanga	0	0	0	0	0	0	0
Itararé	0	0	113	0	137	0	56
Itatiba	0	0	181	13	365	9	61
Itií	0	1	44	0	225	0	39
Ituverava	0	28	36	28	88	58	5
Jaboticabal	0	8	932	0	1.716	8	509
Jacareí	0	7	0	8	0	14	0
Jambeiro	0	0	0	0	0	0	0
Jardimópolis	0	109	0	353	44	762	29
Jataí	0	0	0	0	0	0	0
Jauí	0	1.581	0	1.491	46	3.322	27
Jundiaí	0	18	0	175	0	193	0
Juqueí	0	0	0	2	0	11	0
Lagoinha	0	0	0	0	0	0	0
Leme	0	37	1	24	0	69	0
Lengôis	0	7	0	94	0	146	0
Limeira	0	112	0	177	0	151	0
Lorena	0	12	0	15	0	20	0
Matão	0	210	0	292	1	444	1
Mineiros	0	22	0	42	0	151	0
Mococa	0	167	0	235	1	226	0
Mogi das Cruzes	0	9	0	9	0	26	0
Mogi Guacú	0	38	0	1	0	25	0
Mogi Mirim	0	40	0	297	14	201	0
Monte Alto	0	135	0	353	6	1.235	5
Monte Azul	0	—	—	—	—	—	—
Monte Mor	0	56	0	2	0	7	0
Natividade	0	0	0	0	0	0	0
Nazaré	0	69	0	144	3	454	95
Orlândia	0	159	0	124	0	133	0
Palmeiras	0	0	0	0	0	0	0
Parabuna	0	29	0	16	0	27	0
Parnaíba	0	0	0	0	0	0	0
Patrocínio do Sapucaí	0	105	0	0	0	0	0
Pederneiras	0	24	0	94	0	104	0
Pedreira	0	—	—	—	—	—	—
Penápolis	0	0	0	0	0	0	0
Pereiras	0	0	0	0	0	0	0

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

Santo Antônio da Bôa Vista	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santos	106	0	286	0	479	0	245	0	0	158	0
São Bento do Sapucaí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Bernardo	4	0	11	1	16	0	35	0	0	8	0
São Carlos	522	0	1.031	257	1.197	19	178	22	748	2	0
São João da Bôa Vista	597	0	530	0	462	0	961	0	427	0	0
São João da Bocaina	9	0	300	0	875	0	267	0	217	0	0
São João do Itatinga	0	0	39	0	672	76	421	4	94	0	0
São José do Barreiro	7	2	53	0	37	0	9	0	0	0	0
São José do Rio Pardo	715	21	786	186	848	5	1.475	26	800	3	0
São José dos Campos	20	0	17	0	6	0	26	0	30	0	0
São Luiz do Paraitinga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Manuel do Paraíso	478	0	964	69	1.167	24	1.635	53	621	0	0
São Miguel Arcanjo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Paulo	1.389	11	5.360	2	2.550	76	15.312	5	2.349	9	0
São Pedro	67	0	100	0	55	0	84	0	43	0	0
São Pedro do Turvo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Roque	34	0	5	0	28	0	41	1	9	0	0
São Sebastião	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Simão	1.216	63	1.489	95	1.622	87	2.332	138	664	1	0
São Vicente	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarapuí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serra Negra	96	0	80	0	91	1	100	0	18	0	0
Sertãozinho	566	30	718	124	878	0	1.459	7	415	3	0
Silveiras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Socorro	27	0	12	0	31	0	20	0	11	0	0
Sorocaba	79	0	61	0	158	0	189	0	57	0	0
Tambau	56	1	51	0	237	5	392	80	137	0	0
Taquaritinga	347	0	729	54	1.028	46	1.308	2	509	7	0
Tatuí	0	0	11	0	3	0	16	0	1	0	0
Taubaté	2	0	8	0	7.	0	2	0	7	0	0
Tietê	98	1	118	12	168	0	243	0	97	0	0
Tremembé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ubatuba	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Una	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vieira Piquete	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vila Bela	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Xiririca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Estadão	21.657	390	32.910	2.372	56.871	1.808	70.602	1.526	25.502	295	

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1915		1916		1917		1918		1919	
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N
Agudos	168	133	63	29	68	0	69	5	71	0
Albuquerque Lins	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0
Altinópolis	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0
Amparo	70	0	48	5	65	0	15	0	18	0
Angatuba	57	57	4	3	3	0	2	0	12	12
Anhembi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anápolis	70	68	1	0	0	0	0	0	1	0
Apiaí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Araçariguama	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Araraquara	135	7	446	1	456	82	239	93	146	56
Araras	14	0	11	0	98	0	1	1	0	0
Areias	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ariranha	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Assis	—	—	—	0	0	0	38	33	77	76
Atibaia	58	19	94	0	101	0	5	0	18	0
Avaiá	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0
Avaré	48	14	129	12	208	91	384	290	157	92
Bananal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bariri	121	63	549	182	684	278	219	4	18	5
Barra Bonita	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Barretos	139	16	203	15	218	30	210	32	155	14
Batatais	25	0	48	0	118	25	57	0	44	14
Bauru	418	202	502	229	556	149	580	471	495	420
Bebedouro	178	0	193	3	180	12	39	9	221	47
Bica de Pedra	58	43	58	30	142	0	21	0	17	16
Boa Esperança	5	0	6	0	39	0	84	11	31	4
Bom Sucesso	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Botucatu	63	34	249	96	372	12	523	52	151	63
Bragança	45	1	89	26	110	5	0	0	0	0
Brodósqui	7	0	138	116	95	0	16	0	47	3
Brotas	185	113	19	0	7	0	0	0	0	0

Boqueirão	0
Cabreúva	0
Cacapava	5
Cachoeira	6
Caconde	33
Cajuru	21
Campinas	139
Campo Largo de Sorocaba	0
Campos Novos do Paranapanema	0
Cananéia	0
Capão Bonito	0
Capivari	5
Caraguatatuba	0
Casa Branca	20
Catanduva	—
Cerqueira César	0
Conceição do Monte Alegre	0
Conchas	1
Cotia	1
Cravinhos	107
Cruzeiro	0
Cunha	0
Descalvado	25
Dos Corregos	9
Dourado	52
Esípirito Santo do Pinhal	39
Esípirito Santo do Turvo	0
Fartura	0
Faxina	18
Frância	232
Guararema	19
Guaratinguetá	0
Guareí	0
Guariba	—
Guarulhos	0
Ibitinga	372
Igarapava	102
Iguaratá	0
Iguape	2
Indaiatuba	139

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

Matão	22	109	9	356	4	144	1	8
Mineiros	5	4	13	0	19	0	16	0
Mococa	53	0	35	4	68	0	12	0
Mogi das Cruzes	8	0	4	0	22	0	8	0
Mogi Guacú	10	0	25	0	10	0	5	0
Mogi Mirim	44	0	42	1	61	0	17	0
Monte Alto	98	0	153	0	417	13	246	3
Monte Azul	81	3	0	0	61	4	54	0
Monte Mor	0	0	6	0	0	0	0	0
Natividade	0	0	0	0	0	0	0	0
Nazaré	0	0	0	0	0	0	0	0
Novo Horizonte	—	0	0	0	0	0	0	0
Óleo	—	—	—	0	0	0	0	0
Olimpia	—	—	—	0	0	22	0	21
Orlândia	26	1	83	8	186	8	172	2
Ourinhos	—	—	—	—	—	0	0	187
Palmeiras	104	28	32	1	100	0	306	0
Palmital	—	—	—	—	—	—	0	128
Parahybuna	—	0	0	0	0	0	0	0
Paranáiba	0	0	0	0	0	0	0	0
Patrocínio do Sapucaí	0	0	0	0	0	0	0	0
Pedreiras	30	0	20	6	14	0	0	0
Pedreiras	62	49	1	0	2	0	118	0
Penápolis	11	0	53	0	85	21	161	91
Pereiras	0	0	5	0	0	0	0	143
Piedade	0	0	0	0	0	0	0	0
Pilar	0	0	0	0	9	0	0	0
Pindamonhangaba	0	0	0	0	0	0	0	0
Pinheiros	0	0	0	0	0	0	0	0
Piquete	0	0	0	0	0	0	0	0
Piracatiba	15	0	45	0	61	3	0	0
Piracicaba	227	29	90	4	372	10	156	21
Pirajuí	222	163	52	19	278	14	89	42
Pirajuí	0	0	0	0	37	0	114	174
Pirassununga	62	0	0	0	31	0	0	98
Piratininga	7	0	152	0	151	0	82	129
Pitangueiras	62	1	24	0	86	20	5	1
Platina	0	0	0	0	0	0	251	146
Pôrto Feliz	0	0	0	0	6	0	0	6
Pôrto Ferreira	186	91	84	9	83	15	4	0

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1915			1916			1917			1918			1919		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Queluz	8	0	7	0	16	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Redenção	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ribeira	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ribeirão Bonito	14	0	111	6	80	0	149	36	130	14	0	0	0	0	0
Ribeirão Branco	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ribeirão Preto	353	17	360	8	776	85	1.174	83	491	104	0	0	0	0	0
Rio Bonito	0	0	6	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Rio Claro	60	7	223	11	279	2	87	0	403	1	0	0	0	0	0
Rio das Pedras	5	0	45	1	116	17	101	0	7	0	0	0	0	0	0
Rio Preto	136	17	234	38	679	187	153	85	415	197	0	0	0	0	0
Salesópolis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Salto	4	0	7	0	0	0	0	28	0	14	0	0	0	0	0
Salto Grande	26	16	46	24	205	43	135	47	110	63	0	0	0	0	0
Santa Adélia	—	—	110	0	319	4	142	16	83	4	0	0	0	0	0
Santa Bárbara	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Bárbara do Rio Pardo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Branca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Cruz da Conceição	2	0	14	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Cruz do Rio Pardo	430	315	184	54	362	44	125	67	129	102	0	0	0	0	0
Santa Isabel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Rita do Passa Quatro	75	9	122	0	120	5	31	0	3	0	0	0	0	0	0
Santa Rosa	14	0	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santo Amaro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santo Antônio da Alegria	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santos	76	8	106	68	49	16	21	0	67	3	0	0	0	0	0
São Bento do Sapucaí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Bernardo	12	0	0	0	18	4	0	0	1	0	0	0	0	0	0
São Carlos	293	115	305	4	255	44	176	33	65	9	0	0	0	0	0
São João da Boa Vista	47	0	172	0	306	16	19	1	53	4	0	0	0	0	0
São João da Bocaina	241	149	55	2	56	0	17	0	24	13	0	0	0	0	0
São Joaquim	—	—	—	—	—	—	—	0	10	10	0	0	0	0	0

São José do Barreiro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São José do Rio Pardo	180	34	310	3	447	24	182	2	162	2	36	1	1	1
São José dos Campos	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Luiz do Paraitinga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Manuel	241	61	412	187	578	11	340	108	525	108	400	400	400	400
São Miguel Arcanjo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Paulo	925	50	1.038	23	998	7	262	11	630	11	33	33	33	33
São Pedro	21	9	28	20	43	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Pedro do Turvo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Roque	3	0	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Sebastião	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
São Simão	937	798	583	168	877	353	517	9	1.085	9	719	719	719	719
São Vicente	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarapuí	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Serra Negra	2	0	0	0	0	18	0	0	0	0	0	0	0	0
Sertãozinho	70	7	203	3	567	18	501	39	100	39	41	41	41	41
Silveiras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Socorro	0	0	4	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
Sorocaba	26	0	26	3	16	0	46	29	58	29	58	58	58	58
Tabapuã	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tambau	12	0	13	0	53	0	22	0	4	0	0	0	0	0
Taquaritinga	146	5	113	1	311	2	79	0	119	0	0	0	0	0
Tatui	4	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Taubaté	11	7	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tietê	9	0	53	0	18	0	0	0	13	0	4	4	4	4
Tremembé	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ubatuba	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Una	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vila Bela	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Viradouro	—	—	0	0	0	0	0	0	12	0	0	0	0	0
Xiririca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Estado	10.316	3.894	12.973	1.939	19.962	2.287	11.491	2.393	11.223	3.790				

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1920			1921			1922			1923			1924		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Agudos	179	107	190	48	102	—	144	—	223	—	—	—	—	—	—
Albuquerque Lins	305	271	389	271	359	—	875	—	615	—	0	—	—	—	—
Altinópolis	3	0	1	0	0	—	0	—	72	—	70	—	—	—	—
Amparo	123	119	36	0	38	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Angatuba	25	18	1	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Anhembi	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Anápolis	1	0	12	5	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Apiaí	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Aracariguama	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Araçatuba	—	—	0	0	0	—	0	—	107	—	317	—	—	—	—
Araraquara	340	91	257	15	391	—	427	—	442	—	—	—	—	—	—
Araras	33	0	45	0	1	—	179	—	84	—	—	—	—	—	—
Areias	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Ariranha	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Assis	64	51	138	106	158	—	300	—	376	—	—	—	—	—	—
Atibaia	21	0	155	0	82	—	64	—	79	—	—	—	—	—	—
Avai	24	6	127	81	543	—	901	—	853	—	—	—	—	—	—
Avaré	142	51	160	66	170	—	156	—	411	—	—	—	—	—	—
Bananal	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Bariri	254	76	64	5	49	—	382	—	338	—	—	—	—	—	—
Batra Bonita	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Barretos	283	99	294	95	313	—	420	—	302	—	—	—	—	—	—
Batatais	56	4	61	32	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Bauru	1.421	1.166	354	150	168	—	364	—	358	—	—	—	—	—	—
Bebedouro	335	112	377	131	277	—	444	—	132	—	—	—	—	—	—
Bernardino de Campos	—	—	—	—	—	—	0	—	0	—	0	—	0	—	—
Bica de Pedra	59	0	157	16	106	—	131	—	92	—	—	—	—	—	—
Birigui	—	—	0	0	112	—	219	—	243	—	—	—	—	—	—
Boa Esperança	9	0	175	0	115	—	200	—	100	—	—	—	—	—	—
Boaíiva	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	—	0	—	—
Bofete	0	0	53	0	—	—	1	—	6	—	—	—	—	—	—

DISTRIBUICAO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICIPIOS PAULISTAS

Jataí	29	0	109	332
Jauí	284	440	728	1.245
Joanópolis	0	0	0	0
Jundiaí	26	11	55	178
Jungueri	1	0	1	0
Lagoinha	0	0	0	0
Laranjal	0	0	0	0
Leme	3	0	0	0
Lencóis	108	23	51	76
Limeira	4	0	15	34
Lorena	0	0	0	0
Maracai	—	—	—	0
Matão	201	1	545	1.189
Mineiros	1	0	4	34
Mirassol	—	—	—	0
Mococa	132	123	70	102
Mogi das Cruzes	20	0	40	62
Mogi Guaçu	16	0	157	20
Monte Alto	5	0	38	20
Monte Aprazível	—	—	—	194
Monte Azul	136	4	169	0
Monte Mor	5	0	0	0
Natividade	0	0	0	0
Nazaré	0	0	0	0
Novo Horizonte	0	0	0	0
Oleo	0	0	0	0
Olimpia	100	9	125	420
Orlândia	151	112	87	585
Ourinhos	405	254	281	688
Palmeiras	99	93	306	0
Palmital	20	8	4	0
Paraguaçu	—	—	—	0
Parabuina	0	0	0	0
Parnaíba	0	0	0	0
Patrocínio do Sapucaí	49	0	45	0
Pederneiras	—	—	0	0
Pedreiras	16	0	58	0
Penápolis	226	80	736	372

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1920		1921		1922		1923		1924	
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N
Pereiras	0	0	6	0	0	0	0	0	0	0
Piedade	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pilar	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pindamonhangaba	1	0	9	0	0	0	0	0	0	0
Pinheiros	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Piquete	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Piracaia	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Piracicaba	122	0	96	27	200	—	106	—	123	—
Piraju	356	262	125	81	301	—	761	—	418	—
Pirajuí	290	285	1.070	860	753	—	1.280	—	1.225	—
Pirassununga	0	0	12	0	15	—	318	—	67	—
Piratininga	86	2	239	29	198	—	178	—	168	—
Pitangueiras	103	1	63	23	140	—	119	—	51	—
Platina	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0
Porto Feliz	0	0	3	0	0	—	0	0	0	0
Porto Ferreira	47	3	101	5	44	—	139	—	47	—
Presidente Prudente	—	—	0	0	0	—	337	—	226	—
Promissão	—	—	—	—	—	—	0	0	0	0
Queluz	6	0	0	0	0	—	0	0	0	0
Redenção	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0
Ribeirão Bonito	310	231	148	0	0	—	0	0	0	0
Ribeirão Branco	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0
Ribeirão Preto	1.237	423	780	93	794	—	1.070	—	975	—
Ribeirão Vermelho	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0
Rio Claro	934	818	73	11	0	—	0	0	0	0
Rio das Pedras	1	0	2	0	0	—	0	0	0	0
Rio Preto	1.075	454	602	217	44	—	927	—	657	—
Salesópolis	0	0	0	0	0	—	0	0	0	0
Salto	2	0	2	0	0	—	0	0	42	4
Salto Grande	184	126	32	11	13	—	—	—	—	—

Santa Adélia	259	74	302	62	254	340	351
Santa Bárbara	0	0	0	0	0	0	0
Santa Bárbara do Rio Pardo	0	0	0	0	0	0	0
Santa Branca	0	0	0	0	0	0	0
Santa Cruz da Conceição	6	0	3	3	0	53	3
Santa Cruz do Rio Pardo	649	431	447	85	395	354	151
Santa Isabel	0	0	0	0	0	0	0
Santa Rita do Passa Quatro	136	0	111	26	0	231	180
Santa Rosa	0	0	0	0	0	0	0
Santo Amaro	0	0	1	0	0	0	0
Santo Antônio da Alegría	0	0	0	0	0	0	0
Santos	133	3	161	1	0	0	0
São Bento do Sapucaí	0	4	4	0	0	0	0
São Bernardo	15	0	28	0	0	0	0
São Carlos	677	258	216	7	106	306	352
São João da Boa Vista	140	2	75	22	221	94	46
São João da Bocaina	70	9	84	11	0	0	0
São Joaquim	44	20	67	35	25	199	981
São José do Barreiro	0	0	0	0	0	0	0
São José do Rio Pardo	292	63	467	10	339	157	450
São José dos Campos	0	0	0	0	0	0	0
São Luiz do Paraitinga	0	0	0	0	0	0	0
São Manuel	477	208	651	95	538	442	697
São Miguel	0	0	0	0	0	0	0
São Paulo	1.892	47	0	0	1.410	4.382	8.554
São Pedro	0	0	0	0	0	0	0
São Pedro do Turvo	0	0	0	0	0	0	0
São Roque	10	0	34	0	0	0	0
São Sebastião	0	0	0	0	0	0	0
São Simão	868	429	842	84	781	702	2.690
São Vicente	0	0	0	0	0	0	0
Sarapuí	0	0	0	0	0	0	0
Serra Negra	0	0	0	0	0	0	0
Sertãozinho	1.145	613	1.250	100	466	303	586
Silveiras	0	0	0	0	0	0	0
Socorro	18	0	0	0	0	0	0
Sorocaba	135	5	102	2	0	0	0
Tabapuã	0	0	14	0	0	0	0
Tambau	17	1	—	4	0	0	0
Tanabi	—	—	—	—	—	—	0

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1920		1921		1922		1923		1924	
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N
Taquaritinga	175	127	288	31	355	—	446	—	660	—
Tatuí	0	0	7	0	0	—	0	—	0	—
Taubaté	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—
Tietê	34	5	16	0	23	—	72	—	90	—
Torrinha	—	—	—	—	—	—	0	—	0	—
Tremembé	1	0	0	0	0	—	0	—	0	—
Ubatuba	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—
Una	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—
Vargem Grande	—	—	0	0	0	—	0	—	0	—
Vila Americana	—	—	—	—	—	—	—	—	0	—
Vila Bela	0	0	0	0	0	—	0	—	0	—
Viradouro	18	6	248	49	0	—	0	—	0	—
Xiririca	0	0	0	0	—	2.088	—	4.692	—	3.089
Outros Municípios	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Estado	22.718	10.143	20.911	4.759	20.364	—	33.968	—	42.247	—

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1925			1926			1927			1928			1929		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Agudos	346	—	176	—	308	—	287	—	222	195	169	—	—	—	—
Altinópolis	0	—	0	—	0	—	0	—	71	71	0	—	—	—	—
Amparo	18	—	250	—	0	—	0	—	3	0	0	—	—	—	—
Angatuba	0	—	0	—	0	—	0	—	10	10	6	—	—	—	—
Anhembi	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Arápolis	0	—	0	—	0	—	0	—	6	6	139	—	—	—	—
Apiaí	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Aparecida	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0	0	—	—	—
Aracariguama	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0
Araçatuba	288	—	1.367	—	2.119	—	1.698	—	4.604	3.742	4.443	—	—	—	—
Araraquara	304	—	203	—	368	—	243	—	698	592	689	—	—	—	—
Araras	39	—	116	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Areias	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	1	—	—	—
Ariranha	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	2	—	—	—
Assis	198	—	193	—	354	—	300	—	341	228	612	—	—	—	—
Atibaia	19	—	113	—	0	—	0	—	10	10	7	—	—	—	—
Avaré	1.085	—	271	—	2.765	—	2.471	—	2.390	2.318	240	—	—	—	—
Avanhandava	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	217	—	—	—
Avaré	402	—	251	—	0	—	0	—	94	20	160	—	—	—	—
Bananal	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Bariri	418	—	124	—	0	—	0	—	506	493	307	—	—	—	—
Barra Bonita	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Barretos	622	—	122	—	0	—	453	—	678	420	407	—	—	—	—
Batatais	0	—	0	—	0	—	0	—	70	35	427	—	—	—	—
Bauru	853	—	510	—	796	—	634	—	1.244	1.058	703	—	—	—	—
Bebedouro	594	—	89	—	1.122	—	564	—	896	644	498	—	—	—	—
Bernardino de Campos	0	—	0	—	0	—	0	—	6	0	28	—	—	—	—
Bica de Pedra	102	—	95	—	0	—	0	—	177	174	51	—	—	—	—
Birigui	71	—	190	—	648	—	299	—	1.487	1.060	1.775	—	—	—	—
Boa Esperança	84	—	146	—	0	—	0	—	16	11	47	—	—	—	—
Bocaiuva	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Bofete	0	—	180	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—
Bom Sucesso	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	—	—	—	—

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1925			1926			1927			1928			1929		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Borborema	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Botucatu	397	—	147	—	223	82	52	5	45	141	—	—	—	—	—
Braganca	0	—	0	—	0	—	0	—	52	9	—	—	—	—	—
Brodóski	0	—	0	—	606	47	82	40	111	—	—	—	—	—	—
Brotas	476	—	144	—	0	—	0	—	132	21	—	—	—	—	—
Buquirá	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Buri	231	—	72	—	0	—	0	—	4	3	7	—	—	—	—
Cabreúva	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Cacapava	0	—	0	—	0	—	0	—	14	7	1	—	—	—	—
Cachoeira	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	5	—	—	—	—
Caconde	698	—	39	—	210	25	153	3	123	—	—	—	—	—	—
Cafelândia	0	—	0	—	0	—	0	—	3	2	545	—	—	—	—
Cajobi	—	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Cajurú	0	—	0	—	0	—	0	—	47	42	36	—	—	—	—
Campinas	100	—	227	—	210	27	176	143	91	—	—	—	—	—	—
Campo Largo de Sorocaba	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Campos Novos	11	—	97	—	0	—	0	—	21	14	171	—	—	—	—
Cananéia	0	—	0	—	0	—	0	—	13	11	7	—	—	—	—
Cândido Mota	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	60	—	—	—	—
Capão Bonito	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Capivari	0	—	0	—	0	—	0	—	8	0	0	0	0	0	—
Capoeira	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Caraguatatuba	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Casa Branca	0	—	0	—	0	—	0	—	9	6	45	—	—	—	—
Catanduva	415	—	271	—	704	477	859	704	829	—	—	—	—	—	—
Cedral	—	—	—	—	—	—	—	—	110	87	0	—	—	—	—
Cerqueira César	200	—	252	—	0	—	0	—	507	451	40	—	—	—	—
Chavantes	559	—	1.337	—	447	240	272	212	396	—	—	—	—	—	—
Colina	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	373	—	—	—	—
Conceição do Monte Alegre	728	—	857	—	1.266	513	2.125	1.734	2.146	—	—	—	—	—	—
Conchas	0	—	0	—	0	—	0	—	5	0	0	0	0	0	—
Coroados	0	—	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	—
Cotia	0	—	0	—	0	—	0	—	161	33	150	—	—	—	—
Cravinhos	1.236	—	508	—	1.038	198	464	234	996	—	—	—	—	—	—
Cruzeiro	—	—	—	—	—	—	—	—	44	8	4	—	—	—	—

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1925			1926			1927			1928			1929		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Redenção	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Ribeira	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Ribeirão Bonito	0	—	0	—	0	—	0	0	190	102	181	—	—	—	—
Ribeirão Branco	0	—	0	—	0	—	0	1	0	0	0	—	—	—	—
Ribeirão Preto	789	—	406	—	1.666	—	729	1.134	445	1.857	—	—	—	—	—
Ribeirão Vermelho	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Rio Claro	0	—	0	—	0	—	0	0	48	36	32	—	—	—	—
Rio das Pedras	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Rio Preto	836	—	441	—	1.775	—	1.471	3.033	2.799	1.691	—	—	—	—	—
Salesópolis	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Salto	0	—	0	—	0	—	0	0	9	2	0	—	—	—	—
Salto Grande	119	—	486	—	0	—	109	93	91	—	—	—	—	—	—
Santa Adélia	235	—	245	—	324	—	270	260	213	68	—	—	—	—	—
Santa Bárbara	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	8	—	—	—	—
Santa Bárbara do Rio Pardo	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	80	—	—	—	—
Santa Branca	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Santa Cruz da Conceição	0	—	174	—	0	—	21	19	1	—	—	—	—	—	—
Santa Cruz do Rio Pardo	554	—	573	—	232	—	38	448	398	329	—	—	—	—	—
Santa Isabel	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	4	—	—	—	—
Santa Rita	176	—	542	—	0	—	168	146	292	—	—	—	—	—	—
Santa Rosa	0	—	0	—	183	—	12	142	122	303	—	—	—	—	—
Santo Amaro	0	—	0	—	0	—	0	2	2	221	—	—	—	—	—
Santo Anastácio	0	—	0	—	0	—	0	52	47	468	—	—	—	—	—
Santo Antônio da Alegria	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	—	—	—	—
Santos	0	—	0	—	0	—	0	90	16	466	—	—	—	—	—
São Bento do Sapucaí	0	—	0	—	0	—	0	3	3	2	—	—	—	—	—
São Bernardo	0	—	0	—	0	—	0	10	9	25	—	—	—	—	—
São Carlos	654	—	453	—	312	—	81	464	269	565	—	—	—	—	—
São João da Boa Vista	27	—	210	—	0	—	0	36	2	31	—	—	—	—	—
São João da Boa Vista	0	—	0	—	0	—	0	39	42	27	—	—	—	—	—
São Joaquim	1.139	—	131	—	829	—	335	962	502	1.119	—	—	—	—	—
São José do Barreiro	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
São José do Rio Pardo	1.108	—	483	—	342	—	33	219	163	113	—	—	—	—	—
São José dos Campos	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
São Luiz do Paraitinga	0	—	0	—	0	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—
São Manuel	722	—	645	—	549	—	184	248	199	461	—	—	—	—	—

ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1935			1936			1937			1938			1939		
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N	T
Fartura	—	—	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Faxina	—	—	70	65	58	58	35	34	16	16	16	16	16	16	16
Fernando Prestes	—	—	0	0	0	0	55	55	6	6	6	6	6	6	6
France	—	—	44	36	33	33	32	31	123	123	173	173	167	167	167
Gália	—	—	—	—	1.227	1.080	2.366	2.352	819	804	2.149	2.132	—	—	—
Gargá	—	—	—	—	1.270	1.149	1.603	1.562	1.132	1.094	2.923	2.913	—	—	—
Getulina	—	—	11	11	0	0	5	5	0	0	0	0	0	0	0
Glicério	—	—	181	181	160	159	124	124	647	647	635	635	—	—	—
Grama	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guaira	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guará	—	—	15	15	127	60	13	13	51	51	51	51	51	51	51
Guararapes	—	—	—	—	12	12	530	524	2.248	2.244	—	—	—	—	—
Guararema	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guaratinguetá	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guaré	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guariba	—	—	431	297	409	327	329	194	207	185	—	—	—	—	—
Guarujá	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guarulhos	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Icanga	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ibirá	—	—	67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ibitinga	—	—	199	192	310	310	111	107	351	351	—	—	—	—	—
Igarapava	—	—	494	402	243	155	398	267	455	455	—	—	—	—	—
Ignape	—	—	85	56	179	129	50	24	76	76	39	39	—	—	—
Inácio Uchêa	—	—	124	122	122	122	47	47	384	384	384	384	—	—	—
Indaiatuba	—	—	4	0	2	1	0	0	3	3	3	3	3	3	3
Ipaú	—	—	788	597	973	947	327	279	1.057	1.057	1.038	1.038	—	—	—
Iporanga	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Itaberá	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Itai	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Itajobi	—	—	7	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Itanhaém	—	—	192	186	205	191	23	20	39	39	39	39	39	39	39
Itapeverica	—	—	0	0	29	29	12	12	1	1	1	1	1	1	1

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

Piracicaba	111	108	542	537	192	26	26
Pirajú	629	485	567	521	213	440	436
Pirajui	805	699	1.790	1.676	924	1.886	1.879
Piramboia	0	0	0	0	0	148	148
Pirangi	0	0	0	0	0	0	0
Pirassununga	136	136	78	78	110	3	3
Piratininga	123	86	753	571	339	982	977
Pitangueiras	158	117	63	43	124	408	408
Pompéia	—	—	—	—	0	4.395	4.313
Pontal	89	89	45	45	101	101	173
Porangaba	0	0	1	1	3	7	6
Porto Feliz	0	0	220	220	26	31	31
Pôrto Ferreira	0	0	0	0	80	3	3
Potirendaba	0	0	0	0	0	0	0
Prainha	—	—	—	—	0	0	35
Presidente Alves	486	486	1.668	1.665	730	1.218	1.212
Presidente Bernardes	346	338	887	885	388	871	868
Presidente Prudente	3.917	3.847	6.232	6.181	3.113	3.096	3.546
Presidente Venceslau	656	647	846	821	766	716	1.670
Promissão	634	495	415	361	463	446	1.318
Quatá	772	703	848	773	168	155	375
Queluz	0	0	0	0	0	0	0
Rancharia	1.206	1.112	1.714	1.696	1.360	1.198	2.728
Redenção	0	0	0	0	0	0	0
Regente Feijó	631	625	1.131	1.118	694	694	865
Ribeira	0	0	0	0	0	0	0
Ribeirão Bonito	138	138	273	272	22	22	32
Ribeirão Preto	503	325	477	376	335	212	406
Rio Claro	53	45	252	252	20	20	18
Rio das Pedras	22	22	0	0	0	0	0
Rio Preto	306	284	828	826	300	300	1.429
Salesópolis	0	0	0	0	0	0	0
Salto	0	0	19	19	0	0	0
Salto Grande	73	73	42	42	20	20	45
Santa Adélia	24	24	45	45	22	22	197
Santa Bárbara	44	44	6	6	0	0	0
Santa Bárbara do Rio Pardo	0	0	0	0	0	0	0
Santa Branca	0	0	0	0	0	0	0
Santa Cruz do Rio Fardo	470	400	596	561	230	224	585
Santa Isabel	0	0	0	0	0	0	0

DISTRIBUIÇÃO ANUAL DOS IMIGRANTES PELOS MUNICÍPIOS PAULISTAS

MUNICÍPIOS	1935		1936		1937		1938		1939	
	T	N	T	N	T	N	T	N	T	N
Santa Rita	—	—	120	119	86	85	10	10	0	0
Santa Rosa	—	—	26	29	29	19	19	96	96	96
Santo Anastácio	—	—	14	4	742	738	768	765	1.678	1.663
Santo Antônio da Alegria	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Santíos	—	—	19	19	2	1	3	0	9	9
São Bento do Sapucaí	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São Bernardo	—	—	3	3	0	0	32	30	9	8
São Carlos	—	—	206	204	290	277	91	90	188	186
São João da Boa Vista	—	—	9	9	21	21	3	3	2	2
São João da Bocaina	—	—	12	7	0	0	0	0	7	7
São João do Itatínga	—	—	4	1	44	44	43	43	7	7
São Joaquim	—	—	364	314	499	198	239	97	736	687
São José do Barreiro	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São José do Rio Pardo	—	—	61	60	74	74	124	124	14	4
São José dos Campos	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São Luiz do Paraitinga	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São Manuel	—	—	90	90	298	293	238	238	400	400
São Miguel Arcanjo	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São Paulo	—	—	10	10	26	10	6	3	26	12
São Pedro	—	—	0	0	10	10	1	0	0	0
São Pedro do Turvo	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São Roque	—	—	22	13	2	0	10	1	11	11
São Sebastião	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
São Simão	—	—	1.372	1.062	1.771	920	443	421	24	24
São Vicente	—	—	5	5	0	0	0	0	5	5
Sapesal	—	—	297	294	541	541	189	189	0	0
Sarapuí	—	—	0	0	0	0	0	0	0	0
Serra Azul	—	—	0	0	27	27	0	0	3	3
Serra Negra	—	—	4	4	0	0	0	0	0	0
Sertãozinho	—	—	67	0	100	92	314	138	232	207
Silveiras	—	—	172	172	0	0	0	0	0	0
Socorro	—	—	0	0	1	1	0	0	1	1

Sorocaba	54	54	52	20	20	32	32
Tabapuá	361	336	642	611	358	238	238
Tabatinga	664	582	448	441	198	195	241
Tambáu	86	81	0	0	0	0	34
Tanabi	0	0	2	0	0	0	0
Tapiratiba	2	2	10	10	23	23	22
Taquari	0	0	0	0	0	0	0
Taquarilingga	115	91	275	174	86	82	509
Tatuf	5	5	48	47	7	7	29
Taubaté	0	0	0	0	0	1	1
Tietê	0	0	17	17	0	0	0
Torrinha	4	4	13	13	11	11	22
Tremembé	0	0	0	0	0	0	0
Tupá	—	—	—	—	0	0	0
Ubatuba	0	0	0	0	0	0	0
Una	0	0	0	0	0	0	0
Valparáiso	—	—	10	10	351	348	1.615
Vargem Grande	7	7	0	0	0	0	0
Vera Cruz	224	185	1.520	1.486	2.065	2.055	2.778
Vila Americana	10	6	51	16	2	1	14
Vila Bela	0	0	0	0	0	0	9
Viradouro	146	145	206	206	222	157	598
Xiririca	0	0	0	0	1	1	0

E s t a d o

As fontes por nós consultadas para obter êstes dados foram: anos de 1900 a 1929, Relatórios da Secretaria da Agricultura¹⁹⁷; anos de 1936 a 1939, "Boletim do Serviço de Imigração e Colonização", ns. 1, 2 e 3. Com grande pesar nosso encontramos, nos anos de 1922 e 1929, a distribuição geral dos imigrantes pelo Estado de São Paulo, sem especificação de nacionalidades. De 1930 a 1935 há um lamentável hiato nas estatísticas de imigração, lacuna que, felizmente, estará, em pouco tempo, preenchida, graças aos esforços do Sr. Dr. Humberto Dantas, que tão eficientemente dirige os trabalhos de estatística do Serviço de Imigração e Colonização, o qual está procedendo à revisão de todos os dados estatísticos em seu ramo, ampliando e melhorando essa fonte imensa de pesquisas que é a chegada de novos braços ao solo paulista. Os informes referentes às saídas de emigrantes da Hospedaria, nos anos que vão de 1930 a 1933 e 1935, foram gentilmente fornecidos por êsse funcionário. No ano de 1930, por motivo da revolução, não existem dados referentes aos meses de setembro a dezembro, sendo, todavia, diminuto o número de trabalhadores nacionais que passaram pelos serviços oficiais. No ano de 1935 êsses dados são também precários, necessitando revisão severa.

Ao organizarmos uma lista das 10 cidades que receberam maior quantidade de imigrantes nacionais, pretendíamos fazê-la de 5 em 5 anos, a partir de 1900; todavia, não conseguimos realizar êste nosso intento, pelas falhas que já foram apontadas. Como em 1900 não chegou imigrante nacional ao Estado de São Paulo, o início desta lista foi o ano de 1901 seguido dos anos de 1905 — 1910 — 1915 — 1920; em 1925 e 1930 não obtivemos dados sobre os imigrantes nacionais; destarte, a nossa relação foi preenchida com os informes de 1928 e, para finalizar, um decênio após, 1938 e 1939.

Em 1901, foi Avaré (na linha Sorocabana), quem mais recebeu nacionais imigrantes, seguida por Ribeirão Preto (na Mogiana), Indaiatuba (perto de Campinas) e Santa Rita. Nota-se que esta leva imigratória distribuiu-se pelo Estado, exceto pelo vale do Paraíba, litoral e região sudeste.

Em 1905, Avaré continuava ainda em primeiro lugar, vindo após São Simão (na Mogiana), Agudos (região central do Estado), Franca (extremo da Mogiana) e Jardinópolis (na Paulista). A distribuição pelo Estado foi similar à anterior.

Em 1910 temos Baurú (centro do Estado), seguido por Pirajú (alta Sorocabana), São Simão, Santa Cruz do Rio Pardo (alta Sorocabana), Sertãozinho (Mogiana), Ituverava (extremo da Mogiana). A distribuição dos trabalhadores nacionais se processou como as anteriores.

Em 1915, São Simão vai para a frente, seguido por Ibitinga (centro do Estado), Santa Cruz do Rio Pardo, Jaú e Baurú (estas duas últimas no centro do Estado). A distribuição processou-se como as precedentes.

Em 1920, ano que se pode considerar como o início da imigração nacional intensiva, temos Baurú em primeiro lugar, vindo, após, Rio Claro (comêço da Paulista), Sertãozinho, Rio Preto (início da penetração intensa da Araraquarense); em oitavo e décimo lugares Pirajuí e Lins (marcando a penetração da Noroeste). A distribuição assemelha-se às anteriores.

No ano de 1928 observa-se uma franca penetração nas zonas novas da Noroeste, Araraquarense, alta Sorocabana e alta Paulista. Piratininga, Pirajuí, Araçatuba, Lins, Rio Preto, são as mais procuradas.

Em 1938, um decênio após, a distribuição é semelhante a esta anterior, com Marília na vanguarda, Araçatuba, Lins, Pompéia, Mirassol, Presidente Prudente, etc.

As zonas que, no período acima — 1900-1939 —, quase não receberam imigrantes nacionais, foram:

- I — Todo o vale do Paraíba;
- II — Litoral;
- III — Zona compreendida entre o litoral e os municípios que marginam a Estrada de Ferro Sorocabana;
- IV — Bragantina.

Nas demais regiões houve uma distribuição mais ou menos uniforme, até 1928; com os dados que temos, verifica-se, nesse ano e no período que vai de 1936 a 1939, uma mais acentuada procura dos trabalhadores nacionais para as zonas novas, como a alta Araraquarense, a Noroeste, a alta Paulista e alta Sorocabana. Parece-nos que, outrora, quando predominavam os imigrantes estrangeiros, êstes afluíam para as zonas mais novas, onde a miragem de lucros melhores e mais fáceis atraía o recém-chegado ao Brasil; o trabalhador nacional era encaminhado para essas zonas, mas, também, para as zonas mais antigas, exceto para as quatro anteriormente citadas. Hoje, a diminuta imigração estrangeira é, em maior parte, levada para os núcleos coloniais onde os imigrantes entram como arrendatários, quando não vão, após um estágio de um mês, para as grandes cidades, mostrando-se o que são, comerciantes ou artífices e jamais agricultores. Este último fato foi por nós observado em uma pequena leva de imigrantes nipônicos; quando procuramos saber notícias de três famílias com casos suspeitos de tuberculose, 4 meses após o exame, fomos notificados de que elas se haviam dirigido da fazenda onde estavam, para São Paulo. Isto, sem levarmos em conta os israelitas que aqui aportam, ou clandestinamente "aterram" pelas fronteiras terrestres. O trabalhador, suprindo o braço estrangeiro rarefeito, encaminha-se agora para as regiões onde a procura é mais intensa e, desta forma, o salário mais tentador.

Antes de terminarmos êste capítulo deveremos dizer algo sobre as condições de viagem desses imigrantes, até alcançarem os municípios paulistas para onde se destinam.

Dos 100.139 trabalhadores nacionais que aqui chegaram em 1939, 11.685 o fizeram por vias marítimas, utilizando navios das companhias nacionais de cabotagem, onde, em terceira classe, a promiscuidade favorece grandemente o contágio.

A maioria, 88.334, chegou por via ferroviária. Em geral, dois são os rotineiros utilizados pelos imigrantes nacionais chegados por essa via:

- I) Uma pequena parte sobe o rio São Francisco, quase sempre em pequenos navios onde a promiscuidade é incalculável, viajando até Pirapora. Muitos, miseráveis, não tendo dinheiro para a passagem, que custa, em média, 80\$000, fazem o percurso dessa via fluvial a pé! De Joazeiro a Pirapora, pelo rio, são 1.353 quilômetros; o pobre caminhante sertanejo procura vencer essa etapa por caminhos carroçáveis, sem esmorecer, escudado na esperança de melhores dias.

Humberto Dantas, em seu trabalho⁶³, assim se refere a essa viagem fluvial:

“Esse trecho do rio é servido por duas companhias principais de navegação, uma mineira e outra baiana. Os trabalhadores que afluem a Pirapora utilizam os barcos dessas duas empresas. Há uma pequena parte, entretanto que, por carência de recursos, vem a pé, acompanhando o curso do rio até Januária e daí, seguindo diretamente para Montes Claros. As viagens feitas nesses barcos são, em regra geral, muito irregulares na época das vazantes, de maneira que o tempo de sua duração varia, havendo casos de um navio, de Joazeiro a Pirapora, gastar 19 dias. As acomodações de segunda classe, onde os trabalhadores viajam, são precárias, porque os mesmos vêm misturados com a carga, inclusive gado. Não é possível, nessas condições, proporcionar um mínimo de higiene e de conforto, que tanto seria desejável. Queixam-se ainda os trabalhadores amargamente da alimentação que lhes é fornecida. Essas circunstâncias favorecem a propagação de certas moléstias, já se tendo verificado casos da chegada a São Paulo de levas inteiras atacadas de doenças contraídas nesse percurso.”

Melhores condições para um contágio intenso não podem existir, contágio facilitado pela quebra da resistência orgânica, oriunda esta da péssima alimentação e do desconforto incrível.

II) Outra parte, viajando de caminhão e a pé, alcança Montes Claros.

Humberto Dantas, na citação anterior, narra como essas viagens se processam:

“Em geral o trabalhador que imigra para o sul apura, com a venda dos bens, uma quantia com a qual procura atingir Montes Claros. Quase sempre esse dinheiro não é suficiente para pagar o transporte mais cômodo e rápido para aquela cidade. Daí ser comum o trabalhador dividir a sua viagem em duas etapas: a primeira efetua-se geralmente a pé, com destino à localidade onde possa reunir-se a outros que têm o mesmo destino. Constituem um grupo de 30 a 40 pessoas, alugam um caminhão que os conduza a Montes Claros. Os motoristas de caminhão, no intuito de auferir maiores lucros, lotam excessivamente esses veículos, transformando a viagem em um verdadeiro calvário. Por aí pode-se avaliar quanto não devem sofrer as crianças, viajando comprimidas em caminhões que transitam pelas más estradas. Quanto ao preço dessas viagens em automóvel, varia, como é natural, com a distância. De um modo geral, os motoristas cobram por pessoa importâncias que variam de 40 a 50%.”

Mais adiante, revelando alguns aspectos dessa viagem, esse mesmo autor assim os descreve:

“As localidades ao longo do trajeto percorrido pelos sertanejos costumam possuir grandes barracões que podem ser utilizados pelos viajantes. Estes aí se instalam com suas famílias, abrigando-se do mau tempo durante a noite...” “Nas épocas de mais intensa migração, as estradas enchem-se de retirantes; os pousos abrigam durante a noite dezenas de famílias.”

Nessas duas cidades mineiras ficam aguardando o transporte ferroviário feito pela Estrada de Ferro Central do Brasil. Como esta Estrada só pode enviar um número máximo prefixado de vagões, em dias alternados, quando o afluxo de imigrantes é intenso, ficam os mesmos aguardando a condução durante dias. Essas localidades não estão aparelhadas para servirem de ponto de estacionamento aos imigrantes e, não possuindo instalações que dêm abrigo a milhares de retirantes, êstes, enquanto esperam a condução da estrada de ferro, sofrem grandes vicissitudes e, ao mesmo tempo, ficam sob condições que favorecem possíveis contágios tuberculosos.

Temendo ser tachados de exagerados ao descrever a situação do trabalhador nacional que aguarda ordem de embarque nessas duas cidades, mais uma vez recorremos às descrições de Humberto Dantas, o qual, como funcionário do Serviço de Imigração e Colonização, tem palavra incontestável⁶³:

“Conforme os recursos de que dispõe, o trabalhador aloja-se em uma pensão, num quarto alugado, ao passo que os menos afortunados abrigam-se sob a copa de algumas árvores. Nas pensões cobra-se por dia de permanência 6 a 7\$000 por pessoa, o que é caríssimo. Os que não podem ou não querem ir para as pensões, alugam quartos. Nesses cômodos, em promiscuidade, alojam-se várias pessoas, cobrando-se de cada uma delas \$500 por dia. O Conselho de Imigração e Colonização obteve da Prefeitura de Montes Claros, por empréstimo, um casarão onde muitos trabalhadores se abrigam de graça, enquanto aguardam viagem para o Rio. *Há casos ainda, especialmente em Montes Claros, em que os trabalhadores alugam por alguns tostões as sombras das árvores situadas nos quintais das casas, a fim de não ficarem inteiramente desabrigados* (*). Outros pagam \$300 por pessoa a certos proprietários, para que desfrutem do direito de passar uma noite sob o abrigo dessa moradia.”

E' esta a realidade da situação do trabalhador nacional quando, em busca do nosso Estado, chega a uma cidade ponto de embarque de estrada de ferro!

Uma vez conseguida a condução de trem, viajam, em tempo normal, 40 horas de Montes Claros a São Paulo e 37½ horas de Pirapora à nossa Capital. Isto quando as baldeações são conseguidas em tempo normal, o que quase sempre não acontece, durando a viagem, na maioria das vêzes, mais de 48 horas, durante as quais o carro de imigrantes está superabarrotado. Os pobres sertanejos alimentam-se com os quitutes que conseguem comprar durante o percurso. As instalações sanitárias e o próprio vagão ficam em estado indescritível de imundícia.

Uma vez chegados a São Paulo, têm uma permanência de 24 a 48 horas na Hospedaria dos Imigrantes, para fichamento, exame médico, vacinação contra a varíola, etc. Tomam banho, barbeam-se gratuitamente, recebem uma alimentação forte, quiçá nunca alcançada em suas vidas. Quando doentes, ficam retidos num hospital, que possui todos os requisitos necessários a uma boa casa de saúde.

Quando não trazem destino certo, são guiados a estabelecimentos agrícolas que solicitam braços, sendo distribuídos em pequenas levas que viajam uma parte

(*) O grifo é nosso.

pela Estrada de Ferro Sorocabana, outra pela estrada de ferro São Paulo Railway e, posteriormente, estradas de ferro Paulista, Mogiana, Araraquarense, etc.

A menor duração do percurso, a maior distribuição entre as estradas de ferro, assim como as condições sanitárias dos carros, fazem com que, dentro de São Paulo, após a saída da Hospedaria dos Imigrantes, as condições de viagem sejam muito melhores do que as dos trajetos anteriores.

Fica destarte descrita a imigração nacional em São Paulo, imigração que ano após ano tende a aumentar, trazendo ao lado do braço humano necessário, inúmeros problemas sociais e médicos que necessitam ser estudados, não apenas em benefício da coletividade paulista, que se vê, em alguns pontos, prejudicada, mas no próprio benefício desses trabalhadores que, concorrendo para o incremento da produção em nosso Estado, devem ser defendidos dos males que possam encontrar na nova residência, quer esta seja temporária, quer permanente.

CAPÍTULO IV

Exames de um grupo de imigrantes

Como atrás já foi dito, para que pudéssemos conhecer o comportamento atual dos imigrantes ante a infecção tuberculosa e tuberculose-doença, submetemos um grupo de imigrantes nacionais a exames que nos permitissem declarar, em linhas gerais, o comportamento desejado.

TÉCNICAS EMPREGADAS

I) *Escolha do grupo representativo* — Não podendo examinar o conjunto dos imigrantes, pelo grande número de indivíduos que o compõe (87.769), tivemos de escolher um grupo que fôsse representativo do todo.

Duas condições são essenciais para a representatividade:

- a) número de exames suficientemente grande;
- b) escolha do grupo rigorosamente ao acaso.

Pensamos ter satisfeito êstes dois itens: examinamos 1.227 imigrantes nacionais. Dentre as fôlhas utilizadas pelos serviços administrativos da Hospedaria dos Imigrantes, contendo os nomes dos trabalhadores, retirávamos, diariamente, algumas, sem que tivéssemos visto os seus componentes. As turmas chegavam à nossa observação quando não conhecíamos o resultado dos exames médicos anteriores, feitos pelo Serviço Médico de Imigração. Se alguns dos seus membros era rejeitado pelo referido exame, continuava o rejéitado na turma, para que esta não sofresse modificações. Tomávamos conhecimentos destas rejeições só após o nosso exame médico. Aliás, em muitas turmas, a nossa observação médica foi anterior ao exame médico rotineiro e, quando encontrávamos um indivíduo suspeito de ser portador de uma tuberculose, também não dávamos conhecimento do fato aos colegas que procediam à inspeção médica usual, para que pudéssemos observar a passagem comum do mesmo pela Hospedaria de Imigração.

Graças a êstes cuidados, achamos que o grupo examinado é representativo do todo.

II) *Ficha epidemiológica* — Após prolongada reflexão e consulta a inúmeras fichas de outros serviços, inclusive algumas já por nós empregadas, elaboramos a seguinte ficha que, teóricamente, julgávamos satisfazer completamente o fim almejado:

TUBERCULOSE

Ficha n.º

Ficha epidemiológica para emigração

Ficha de Família

Nome Data

Data do nascimento Sexo Côn. Est. civil Prof.

Instrução Arrimo

Residências anteriores

Meios de transportes: Tipo Conforto Duração

NACIONALIDADE { Própria Pai
Mãe Espôso

ANTECEDENTES FAMILIARES

.....
.....ANTECEDENTES PESSOAIS { Pneumonia Bronquite crônica Esc. sang.
Hemop. Pleuriz Asma Mol. ósseas
Reumat. Fraqueza Emagrecimento Me-
sentérica Outras

ALIMENTAÇÃO { Horário Intensidade

Qualidade { Carne Leite ou deriv. Verduras Frutas

Arroz Feijão Farinhas.... Outros

TRABALHO { Zona Ambiente

Gênero Salário

CONTAGIO { No transporte Duração Tipo Ambiente.....
Familiar: Pais Irmãos Espôsos Filhos Outros

No trabalho Duração Tipo Ambiente

ESTADO GERAL

Pirquet: 1.º 2.º 3.º

Mantoux: 1.º 2.º

Roentgenfotografia

Radioscopia

Radiografia

OBSERVAÇÕES:

.....
.....

DESTINO: Local Cidade Serviço

Pretendíamos, com esta ficha, ao lado dos dados essenciais para a investigação do estado atual da infecção tuberculosa nos imigrantes, pesquisar, o mais rapidamente possível, as causas que poderiam predispor o examinado à infecção tuberculosa, como a alimentação, o tipo de trabalho, possibilidades de contágio, etc.

Esta ficha deveria ser a mais ampla possível, abrangendo o máximo de dados, apresentando, ao mesmo tempo, a possibilidade de ser preenchida no menor espaço de tempo possível, para que não prolongássemos a retenção do imigrante. Ao mesmo tempo os seus itens precisavam ser claros e precisos, para que pudessem ser respondidos por indivíduos, quase todos sem instrução, oriundos de um meio sertanejo de um primitivismo que os brasileiros das grandes cidades mal podem conceber em um país como o nosso.

Passaremos a definir ou explicar como preenchemos os itens passíveis de mais de uma interpretação, bem como mostraremos as dificuldades nas quais tropeçamos.

- a) *Família* — Os sertanejos por nós examinados não tinham uma noção bem definida de família. Geralmente consideravam família cada um dos filhos. "Tenho 10 famílias", isto é, 10 filhos, era uma resposta usual. Quando vinham a nós já tinham passado pelo Serviço de Imigração e Colonização. Lá, para efeito de registro, é considerado família todo o conjunto de pessoas que viaja sob a orientação e direção de outra pessoa. É assim que em uma família entram pessoas estranhas a ela, geralmente esposas e filhos de amigos que já estão em São Paulo, ou parentes afastados. Como o próprio trabalhador não pudesse explicar a composição de sua família e como as estatísticas interpretassem esse conjunto social de uma forma não conveniente aos nossos estudos, fizemos ao trabalhador esta pergunta simples: "Quantas pessoas moravam em sua casa?" Este número representava o número de membros da família. No sertão, como em quase todo o interior do país, não há assistência social oficial aos desajustados que necessitam de amparo. Esta falta de assistência é suprida pela iniciativa particular. É comum encontrar-se em uma família de sertanejos duas ou mais pessoas estranhas à mesma, mas que foram por ela acolhidas e criadas. Como família consideramos, pois, todo o grupo de pessoas que residiam sob o mesmo teto.
- b) *Data* — Corresponde à data do dia em que a ficha começou a ser preenchida.
- c) *Data do nascimento* — Pretendíamos colocar a data exata do nascimento ou então o número de anos do inquerido. Tivemos de nos contentar com este último, aliás com falhas que aumentam com o crescer dos anos, pois a noção de tempo é falha no meio examinado. Estas falhas são facilmente observadas na distribuição ectária, quando as respostas se acumulam em determinados anos, formados por números terminados em zero ou cinco. Por exemplo: é mais fácil ao caboclo declarar que tem cinquenta anos do que se recordar de sua idade verídica, 48 anos.

d) *Estado civil* — De início fizemos esta pergunta: “É casado ou solteiro?” Tivemos no dia seguinte de modificá-la pelos seguintes motivos:

- 1) O sertanejo do norte, quando vem a São Paulo, julga-se, em grande parte, solteiro aqui, porque está sem a família que, na maioria das vezes, fica agregada a um parente ou compadre e amigo, deixando o chefe ou membro que aqui aporte sem as preocupações financeiras da subsistência da mesma. Considera-se, pois, solteiro porque está sozinho, desacompanhado dos seus, e apenas com as preocupações financeiras de sua própria subsistência;
- 2) Grande parte destes trabalhadores é casada apenas no religioso, durando o casamento enquanto dura a vontade de um dos cônjuges de permanecer unido.

Modificamos a pergunta para: “Você, na Bahia, Minas, etc., é solteiro ou casado no padre, ou casado no cartório?” Só assim pudemos obter respostas satisfatórias.

e) *InSTRUÇÃO* — Tôdas as crianças com menos de 7 anos de idade tiveram êste item prejudicado. As crianças de 7 anos para cima que tivessem frequentado escola, em período de alfabetização, foram consideradas como sabendo ler e escrever.

Nos casos duvidosos, entre adultos, consideramos como alfabetizados todos aqueles que souberam soletrar e assinar o nome.

f) *Arrimo* — Preenchemos êste item colocando como arrimo de família todos aqueles que tinham um trabalho remunerado.

g) *Residências anteriores* — No comêço da pesquisa perguntamos: “Já morou em São Paulo ou em outro Estado?” Como até a ficha n.º 182 sempre obtivemos respostas negativas, aprofundamos mais a nossa indagação, verificando que tôdas as fichas anteriores, quanto a êste item, estavam prejudicadas, com respostas que não traduziam a verdade.

Os trabalhadores do sertão do centro e nordeste do país consideram como moradia o lugar onde têm a sua propriedade agrícola ou o seu trabalho em caráter permanente. Quando acossados pela seca, vêm para São Paulo, mas não consideram a sua estadia aqui como residência ou moradia. Fêz exceção um pequeno grupo que, desanimado ante as vicissitudes, veio a São Paulo com intenção de permanência, voltando ao Estado de origem apenas para vender os bens ou para trazer parentes ou assalariados para os patrões.

Mudamos a pergunta para: “Já trabalhou em São Paulo?” “Quantas vezes?” “Em que lugar?” “Há quanto tempo?” “Qual o tempo de sua última estadia aqui?”

Obtivemos respostas surpreendentes: indivíduos que tinham respondido negativamente à anterior pergunta (feita agora em caráter informativo), responderam ter trabalhado durante 10 anos seguidos em São Paulo, ou por 4 ou 5 vezes seguidas, verdadeiros viajantes êstes.

h) *Tipo de transporte* — Inquerimos se o transporte se processou a pé, trem, vapor fluvial, vapor marítimo, caminhão, etc.

i) *Conforto do transporte* — Na quase totalidade consideramos todo o transporte como desconfortável, pelas condições péssimas em que é feito, como se poderá ver em páginas adiante.

j) *Antecedentes familiares* — Perguntamos apenas o que interessa a este estudo. Não podíamos inquirir de um modo geral e sim nomear doença por doença, na classificação da ficha anexa, ampliada no seu final com a inclusão das doenças chamadas anergizantes, por nós esquecidas ao elaborarmos a ficha. Esta ampliação foi feita ao começarmos a pesquisa; quando não havia nada de anormal a preenchíamos como "bons".

l) *Antecedentes pessoais* — Procuramos adotar, segundo nossos conhecimentos do meio, uma sinonímia que fosse conhecida dos sertanejos. Além disso, perguntamos, como já foi referido anteriormente, pelas doenças chamadas anergizantes, não incluídas aqui.

m) *Alimentação* — Foi o nosso grande obstáculo. Ao perguntarmos qual o horário do café da manhã, almôço, etc., ou se tinha fastio, ou se comia bastante, quantas vezes por semana bebia leite ou comia carne, feijão, etc., o examinado tinha um ataque de riso. Em primeiro lugar, não tinham noção de hora e sim regulavam-se pela posição do sol, posição essa que não podíamos calcular daqui de São Paulo. Em segundo lugar, era frequente esta resposta dúbia: "Quando se tem, come". Além disso, confundiam as suas alimentações atuais, no estado de miséria provocada pela seca, com uma melhor estadia anterior, pois muitos eram pequenos sitiados, famintos agora, mas com um estado precedente de fartura. Respostas que eram dadas por um membro da família hoje, eram desfeitas amanhã pelo mesmo ou, na própria ocasião, por outro. A alimentação dos imigrantes nacionais, por si só, pelas dificuldades que apresentam na pesquisa, deve ser investigada isoladamente e não em conjunto com outros dados. Pusemos de lado, se bem que continuássemos estas perguntas até o final da pesquisa, o item acima.

n) *Trabalho, gênero* — Como quase todos os examinados eram trabalhadores agrícolas perguntamos também se trabalhavam com enxada, enxada e foice, enxada, foice e machado, etc., para julgarmos as calorias que possivelmente seriam gastas em tais misteres. Alguma dificuldade houve ao esclarecermos o trabalho de certas jovens que ora ajudavam os pais ou outros parentes na lavoura, ora faziam serviços caseiros.

o) *Trabalho, salário* — Nosso grande entrave, neste item, foi avaliarmos o rendimento dos que tinham trabalho agrícola não assalariado. A maior parte dos examinados que estavam nesta condição não pode avaliar

o valor monetário de seu trabalho, prejudicando muito o valor do item.

- p) *Trabalho, zona* — Desejamos, por este item, conhecer se o trabalho se processava em zona rural ou urbana.
- q) *Trabalho, ambiente* — Este item permitiu-nos conhecer se o sertanejo trabalhava em ambiente fechado ou não.
- r) *Contágio, tipo* — Este item visou relacionar o contágio existente, segundo sua intensidade.
- s) *Contágio, ambiente* — Desejamos, por este tipo de pergunta, saber como se tinha processado o contágio, se em ambiente aberto ou fechado. Tivemos a impressão de que em alguns casos o contágio foi negado, pois o sertanejo tem verdadeiro terror da tuberculose.
- t) *Estado geral* — Após um rápido exame preenchemos este item, colocando nossa impressão sobre o estado geral do examinado, estado quase sempre bom, apesar das vicissitudes passadas nessa prolongada seca.
- u) *Destino* — Consideramos como destino a localidade para onde se dirigiam, por escolha própria, ou por indicação do Serviço de Colonização.

III) *Reações de alergia* — a) *Tuberculina utilizada*. A tuberculina por nós empregada em ambas as provas foi a do Instituto Butantã, fabricada pelo seguinte processo, aqui resumido:

- 1) germes de tipo humano;
- 2) semeadura em caldo glicerinado a 5%;
- 3) estufa a 38º C, durante 4-5 semanas;
- 4) esterilização a 100º C, durante 30 minutos;
- 5) filtragem em papel;
- 6) concentração do volume ao décimo;
- 7) filtragem em vela;
- 8) titulação, pela morte de uma cobaia tuberculosa, em 24 horas, após a injeção de 0,25 cm³ de tuberculina;
- 9) distribuição e esterilização a 100º C, durante 30 minutos.

b) *Reação de Pirquet*. Utilizamos a modificação de Petruschky. Fizemos, com o vacinostilo comum, escarificações de 5 a 10 mm. de extensão, sobre a gôta de tuberculina colocada no antebraço ou braço, em local não pigmentado pelos raios solares. A gôta era deixada a secar, por uns 5 minutos, sendo depois recoberta por um chumaço de algodão, chumaço este mantido por esparadrapo; a escarificação permanecia assim coberta por um período nunca menor

do que duas horas. A leitura se procedia em 48 horas, considerando-se como positivas as infiltrações de 4 mm. ou mais, partindo a mensuração do corte para a periferia.

c) *Reação de Mantoux.* Se, em 24 horas, a reação de Pirquet mostrasse uma tendência à negatividade, fazíamos, em todos os casos apresentados, a reação de Mantoux. Usámos a mesma tuberculina bruta, diluída a 10% em sôro fisiológico, em solução recentemente preparada (máximo 4-5 dias). Injetamos no derma, 1:10 cm³. Consideramos como positivos tôdas as infiltrações de 10 mm. ou mais, com leitura de 48 horas.

Como existem inúmeras técnicas para as reações de Pirquet e Mantoux, principalmente quanto à primeira, assim como a leitura dos resultados das mesmas, resolvemos utilizar técnica empregada pela Secção de Tuberculose do Instituto de Higiene, a cargo do Dr. Rafael de Paula Souza, visando a comparação de nossos resultados com outros já publicados ou ainda em fase de elaboração naquele Serviço.

Para que não surgissem dúvidas, enviamos para treino no Instituto de Higiene, uma visitadora do Centro de Saúde de São José dos Campos, D. Herminia Moreira da Silva, nossa antiga colaboradora em trabalhos de tuberculose, gentilmente cedida pelo Diretor Geral do Departamento de Saúde, Dr. Humberto Pascale. Após um estágio de 15 dias, é que esta funcionária iniciou a sua colaboração neste trabalho. Para que os dados fôssem sempre uniformes, em tôdas as faltas da referida funcionária, as reações foram praticadas por nós ou por educadoras da Secção de Tuberculose do Instituto de Higiene, que gentilmente se ofereceram.

Por que empregamos a reação de Mantoux na alta dose de 0,1 cm³ da solução de 10%? Não fomos ousados, ao usarmos únicamente esta dose, pois a mesma já tinha sido utilizada, sem incidentes, em indivíduos com Pirquet negativo, nos trabalhos da Secção de Tuberculose do Instituto de Higiene. Abreviamos o prazo entre o Pirquet e Mantoux — 24 horas após a feitura do Pirquet, se esta reação mostrava-se negativa ou duvidosa, praticávamos o Mantoux — porque o prazo que tínhamos para a permanência do imigrante era demasiadamente pequeno.

Entre todos os imigrantes submetidos ao Mantoux, nesta dose, não houve um só incidente, mesmo em indivíduos anérgicos, mas já com reações de primo-infecção, reações reveladas pela roentgenografia.

IV) *Exames radiológicos* — Como a Secção Médica de Imigração não possuía aparelhagem de Raios X (o aparelho, ainda pouco usado, foi emprestado a outro Serviço), tivemos de fazer esta prova no Instituto de Higiene, graças à boa vontade de seu Diretor, Prof. Geraldo de Paula Souza. Para tal, o imigrante teve que fazer uma viagem incômoda, atravessando grande parte da cidade, em ônibus gentilmente oferecido pelo Serviço de Transporte da Secretaria da Educação.

Cada imigrante foi submetido ao exame roentgenográfico, segundo a técnica de Manuel de Abreu, com exceção de poucas crianças que, pela idade, não se submetiam à prova, reagindo por meio de copioso chôro, e de raríssimos imigrantes que, uma vez submetidos às provas iniciais, por doença intercorrente, baixaram ao hospital.

Uma rápida leitura era feita logo que o filme era revelado, enquanto os imigrantes esperavam, sendo todo o caso suspeito, submetido a nova roentgenfotografia e a radiografia. Mesmo assim escaparam alguns suspeitos que não tiraram radiografias, o que não invalida a prova, pois a documentação roentgenfotográfica suprime a falha.

Uma leitura era feita, 24 ou 48 horas após, por nós e outra pelo Dr. Rafael de Paula Souza, que conosco cooperou nesta análise. Na elaboração dos resultados finais uma leitura em conjunto foi feita, para resolvemos, Dr. Rafael de Paula Souza e nós, os casos duvidosos. Outra leitura foi feita novamente para o controle das primoinfecções em crianças.

Um empecilho apareceu na coordenação destes dados. Como sistematizar os achados roentgenfotográficos? Não existe uma classificação adotada pela maioria dos tisiólogos que investigam a incidência da tuberculose. A roentgenfotografia abriu um campo imenso e, novo como é o método, este campo não está totalmente descoberto. O acúmulo de dados e o espírito investigador de muitos observadores, futuramente, esclarecerão o assunto. Mas, hoje, não se pode ainda conhecer os limites entre a normalidade e a anormalidade radiográfica. Inúmeras sombras roentgenfotográficas existem de interpretação dúbia.

Com a roentgenfotografia acontecerá o que acontece após a descoberta de um novo método de investigação científica que permite retirar o véu da ignorância que tolhe a vista do pesquisador. Os primeiros dados traduzem o valor do método, a alegria do cego ao perceber que agora vislumbra um imenso horizonte. Só, posteriormente, com a prática de inúmeras pesquisas, aparecerá uma sistematização aceita pela maioria, sistematização que irá pôr ordem, onde até então imperava a desordem. Só aqui aparecem os dados verdadeiramente científicos que atestarão ainda mais o valor do método. A roentgenfotografia ainda está na sua fase inicial. Muitos dados se empilham, desordenados, por não serem feitos por prismas que lhes dêem moldes verdadeiramente científicos. A disparidade de dados salta aos olhos de qualquer investigador que observe estatísticas similares de cadastros roentgenfotográficos. O imenso valor científico do mesmo ainda não foi alcançado em toda sua plenitude.

Diante da não existência de uma sistemática roentgenfotográfica, que, pelo seu valor, seja empregada pela maioria dos investigadores, resolvemos utilizar neste trabalho a seguinte classificação, calcada em estudos em execução no Instituto de Higiene, pelo Dr. Rafael de Paula Souza:

- a) Pulmões sadios (P.S.)
- b) Lesões de tuberculose primária e estados que a ela imediatamente se seguem:
 - 1) complexos primários não calcificados (C.P.)
 - 2) reações de cisura (R.C.)
 - 3) reações de pleura (P.I.)
- c) Tuberculose evolutiva (Tbc.)
- d) Tuberculose?

- 1) tuberculose de caráter evolutivo duvidoso (T. ev.?)
- 2) tuberculose? (Tbc?)

Em tuberculose de caráter evolutivo duvidoso colocamos todos os casos em que não podíamos, pelos caracteres apresentados, dizer se nos achávamos em face de uma lesão evolutiva ou cicatricial de tuberculose. Em "tuberculose?" encerramos tôdas as lesões cujos caracteres não nos permitiam dizer se eram ocasionadas por tuberculose, ou por outra moléstia. E' preciso notar que, exames de Wassermann e Kahn, feitos em imigrantes adultos escolhidos ao acaso entre nossos examinados, deram uma grande percentagem de positividade, segundo os trabalhos ainda não publicados de R. de Paula Souza e A. Pôrto. A roentgenfotografia abre também um novo e vastíssimo campo que é o das lesões pulmonares de origem sifilítica. E', pois, aconselhável que tôdas as estatísticas cadastrais de pulmão tenham uma rubrica para todos os casos, quer de dúvida quanto à evolutividade ou não da lesão, quer de dúvida quanto à própria origem desta.

e) *Contrôle da emotividade do observador* — E' de grande importância para um trabalho de investigação, onde não há medidas matematicamente perfeitas, o contrôle do fator emotivo. Instintivamente vai o pesquisador apaixonando-se pelos resultados de seu trabalho, e, por maior isenção de ânimo que tenha, sem sequer perceber, vai torcendo os dados imprecisos para o fim que lhe é mais agradável. E' uma verdadeira técnica conservar-se afastado de todo o fator emotivo, deixando que os trabalhos corram como se fôssem medidos por um verdadeiro "robot".

Estabelecemos, de antemão, as seguintes medidas, para que o fator entusiasmo não desvirtuasse, em parte, os resultados, mormente quando partimos já com um ponto de vista inicial de que êsses imigrantes certamente deveriam ter um alto coeficiente de anergia:

- 1) As leituras das provas de alergia foram feitas por técnicos que não conheciam a nossa opinião;
- 2) Os resultados destas provas foram só correlacionados no final da pesquisa, única ocasião em que tomamos conhecimento dos mesmos, pois jamais procuramos resultados parciais, durante tôda a pesquisa;
- 3) A leitura das provas roentgenfotográficas foi feita sem que conhecêssemos o nome do examinado, e, dêste modo, a sua reação alérgica;
- 4) A leitura das provas roentgenfotográficas foi controlada por pessoa alheia à coleta de dados desta pesquisa, como já foi dito anteriormente.

Assim julgamos ter afastado o fator emotivo na leitura dos resultados das principais provas de nossa pesquisa.

ASPECTOS GERAIS DO GRUPO EXAMINADO

Descreveremos aqui os resultados gerais por nós encontrados na análise das fichas, com exclusão das duas principais provas, pesquisa de alergia e exames radiográficos, estudadas em títulos separados.

I) O número total de examinados foi de 1.227.

II) A distribuição por idade foi a seguinte:

NÚMERO DE IMIGRANTES EXAMINADOS POR ANOS DE IDADE

Idade	N. ^o								
0- 1	3	14-15	22	28-29	40	42-43	11	56-57	6
1- 2	16	15-16	26	29-30	17	43-44	6	57-58	1
2- 3	59	16-17	28	30-31	28	44-45	4	58-59	5
3- 4	39	17-18	25	31-32	10	45-46	12	59-60	3
4- 5	26	18-19	39	32-33	15	46-47	11	60-61	8
5- 6	32	19-20	32	33-34	6	47-48	1	61-62	1
6- 7	32	20-21	62	34-35	6	48-49	10	62-63	1
7- 8	39	21-22	39	35-36	12	49-50	3	63-64	1
	33	22-23	44	36-37	7	50-51	24	64-65	1
8-9	34	23-24	35	37-38	5	51-52	3	65-66	2
9-10	42	24-25	24	38-39	20	52-53	1	66-67	0
	14	25-26	47	39-40	7	53-54	3	67-68	0
10-11	25	26-27	31	40-41	28	54-55	2	68-69	2
11-12	23	27-28	18	41-42	3	55-56	12	69-70	0

Houve predominância das pessoas entre 20-29 anos de idade, vindo depois o grupo com idade entre 0-9 anos. Esta distribuição ectária é importante para a interpretação dos coeficientes de tuberculização, pois o peso é maior nas idades baixas.

III) Distribuição por sexo — Dos examinados, 707 eram masculinos e 520 femininos. Esta diferença de sexo é encontrada entre os adultos, não só porque há maior tendência para a vinda de homens, como também porque, entre as fichas de imigrantes, escolhidas ao acaso, encontramos 3 em que foram coladas, para facilidade de serviços administrativos, só pessoas que viajaram sem companhia, isto é, só pessoas adultas do sexo masculino.

Até 14 anos de idade encontrou-se, para 205 meninos, 212 meninas. A grande diferença entre os sexos é encontrada nos grupos de idade situados entre 15 e 35 anos, devido aos fatores acima apontados.

IV) Distribuição por côr — Encontramos 669 brancos, 123 pretos e 435 pardos. A mistura racial foi muito grande, mesmo dentro de uma mesma família. Não foi incomum encontrarmos, ao lado de crianças alciradas, outras amu-

latadas, em uma mesma irmandade. Pelo estado de sujeira em que se encontravam ao chegar, mais se misturavam os limites entre brancos e pardos.

V) Distribuição por estado civil — Eram casados no civil 216 pessoas e apenas no religioso, 248; 28 trabalhadores eram viúvos e 246 solteiros, menores (masc. abaixo de 18 e fem. abaixo de 16 anos de idade) 290.

Notou-se preponderância do casamento apenas religioso, sem a competente sanção estatal.

VI) Distribuição por instrução — Estavam alfabetizados 299 imigrantes; eram analfabetos 718 e menores de 7 anos, 210. A percentagem de analfabetismo — 70,60% — é bem elevada, em se tratando de pessoas acima do início da idade escolar.

VII) Distribuição por nacionalidade — Dos imigrantes examinados apenas um era estrangeiro (italiano), o que dá a ínfima percentagem de 0,08. Conservando-se esta proporção para todos os imigrantes brasileiros, teríamos para 100.000 imigrantes apenas 80 estrangeiros! Com origem estrangeira apareceram 12 imigrantes, dando uma percentagem de 0,93; destes, 8 eram filhos do único imigrante estrangeiro e, dos restantes, 2 eram de origem espanhola e os outros 2 descendentes de italianos. Dos 12 que possuíam ascendentes não brasileiros, 5 (0,40%) tinham pai e mãe estrangeiros e 7 apenas o pai.

Vê-se que foi possível considerar o grupo examinado como quase que exclusivamente formado por brasileiros, segundo a nacionalidade e raça.

VIII) Distribuição por arrimo — Do grupo em estudo 601 pessoas trabalhavam remuneradamente e 626 ou não trabalhavam, ou os seus labores não eram remunerados monetariamente; a percentagem dos que trabalhavam foi de 48,98, quase a metade.

Se retirarmos do primeiro grupo aquêles que vieram sozinhos, em número de 376, vemos que entre as famílias examinadas, 225 pessoas eram arrimos de família e 626 não o eram. A percentagem anterior cai para 26,43. Em outras palavras, em cada família de 4 pessoas, apenas uma recebia remuneração pelo seu trabalho.

IX) Aspectos do trabalho anterior — Não trabalhavam (menores), 340; exerciam as mais diversas profissões, 887 pessoas.

Especificando mais este item, temos:

- a) quanto à profissão: serviços domésticos — 286; lavoura — 585; profissões liberais — 7; artífices — 6; pecuária — 3. A maioria dos examinados era composta de lavradores.
- b) quanto às zonas de trabalho: Trabalhavam em zona urbana apenas 9 e em zona rural 878. Há uma predominância completa de imigrantes que exerciam os seus misteres em zona rural (98,87%).
- c) quanto ao ambiente de trabalho: Labutavam em ambiente aberto 340 imigrantes e em recintos fechados 295. Este item seria de importância

se encontrássemos muitas pessoas vindas da zona urbana, onde o trabalho quase todo é feito em espaços fechados. Aqui este item perde o seu valor, pois, se bem que consideramos fechado o ambiente de trabalho doméstico, quem conhece os casebres rurais, superarejados pelas inúmeras fendas que rendilham as paredes de pau-a-pique, vê que não pode ser assim catalogado tal trabalho.

d) *quanto ao gênero de trabalho:* Trabalhavam tanto com enxada como com foice e machado, 351; com enxada e foice, 79; só com enxada, 113; na lavoura em geral, 41; em serviços domésticos, 286; em profissões liberais, 7; como artífices, 6; como peões, 2. Estes dados também perdem grande parte do seu valor, pela ausência quase de imigrantes vindos da zona urbana. A questão de trabalhar com enxada, foice, machado, está muito em relação com o sexo e idade, porque geralmente as meninas e os meninos trabalham com enxada, bem como as mulheres. Notamos, mesmo, ora um certo titubeio na resposta, ora um certo orgulho do imigrante que se jactava de ser tão bom na enxada como no machado, apesar do físico o estar desmentindo.

e) *Salário:* Quanto ao salário, as informações foram as seguintes:

Serviços domésticos	286	4\$500 diários	2
Por conta própria	111	5\$000 "	15
Para os pais	73	6\$000 "	3
Para outros parentes	5	7\$000 "	3
Empreitada	11	8\$000 "	3
\$500 diários	8	8\$500 "	1
\$800 "	3	10\$000 "	2
1\$000 "	15	12\$000 semanais	1
1\$200 "	2	40\$000 "	1
1\$500 "	44	50\$000 "	1
2\$000 "	107	58\$000 "	1
2\$500 "	54	80\$000 "	1
3\$000 "	94	120\$000 mensais	1
3\$500 "	15	150\$000 "	1
4\$000 "	17	200\$000 "	1
Não informaram	17		

Os salários mais baixos foram mais de crianças, que começavam a auxiliar a família. O salário no nordeste e centro leste do país é baixíssimo, em relação ao de S. Paulo. Deve-se levar em conta o custo médio da vida que lá é, também, bem mais baixo. Comparado superficialmente, porém, com os dados a nós fornecidos por alguns imigrantes, o

poder aquisitivo dos mesmos é bem menor do que o do nosso trabalhador rural.

A maior frequência de vencimentos é de 2\$000 diários, ou, num mês de 25 dias úteis, 50\$000 mensais, quantia bem longe do salário mínimo estabelecido para as zonas rurais de São Paulo e que é de 150\$000 mensais.

X) Aspectos da viagem para São Paulo:

a) *Tipos de condução utilizada:*

Vapor, caminhão e trem	144
Vapor e trem	166
Caminhão e trem	510
A pé, vapor e trem	20
A pé, caminhão e trem	116
A pé e trem	43
Trem	228

Consideramos como viagem a pé toda aquela feita pelo imigrante para ir da povoação mais perto das terras onde residia, até a condução a motor mais próxima.

Predominaram as viagens por caminhão e trem. Foram obrigados a efetuar longas caminhadas a pé, antes de tomarem a primeira condução, 176 imigrantes. Por vapor, viajaram 180 pessoas, quase todas pelo Rio São Francisco.

b) *Duração da viagem:*

1 dia — 6	8 dias — 151	15 dias — 51	22 dias — 79	34 dias — 18
2 dias — 40	9 " — 76	16 " — 52	23 " — 12	35 " — 2
3 " — 34	10 " — 78	17 " — 8	26 " — 4	40 " — 2
4 " — 37	11 " — 102	18 " — 41	27 " — 1	45 " — 11
5 " — 25	12 " — 6	19 " — 10	28 " — 22	60 " — 5
6 " — 66	13 " — 38	20 " — 67	30 " — 50	84 " — 1
7 " — 62	14 " — 43	21 " — 16	31 " — 11	

Vemos, pelos dados acima, que as viagens eram, na maioria das vezes, penosas e feitas em grande promiscuidade. Pessoas houve que andaram 3 a 4 dias de caminhão superabarrotado, tomando sol, chuva, vento. Geralmente a maioria viajou de caminhão, tomando o trem em Montes Claros, Estado de Minas Gerais, pois era originária de regiões circunvizinhas desse Estado ou um pouco mais distante, do sul do Estado da Bahia, como se pode verificar por tábua estatística mais adiante encontrada. A viagem por vapor fluvial, sendo dados fornecidos pelos imigrantes, foi terrível, em grande promiscuidade, com alimentação pés-

sima e estado de asseio que atemorizava os próprios imigrantes, imigrantes êstes que nos aterrorizavam pela falta de asseio corporal. Disseram os passageiros de tais barcos que bateu a "colerina" em quase todos os passageiros, isto é, a disenteria. O fato é verdadeiro, porque o maior número de baixados à enfermaria do Hospital de Imigração foi devido à disenteria, principalmente entre os imigrantes via Pirapora, justamente os que vieram por via fluvial. Chegados a Pirapora ou a Montes Claros (êstes foram em maioria), ficaram aguardando trem, dia após dia, agrupando-se aos milhares. A promiscuidade foi intensa, pois as cidades acima não possuíam acomodações para tão elevado número de retirantes da seca. Um imigrante disse-nos — não garantimos o exagero — que para aquêles que tinham dinheiro, "tudo era vendido pelas *pensões*, até a sombra das árvores". A promiscuidade subiu ao máximo, quando uma epidemia intensa de varíola, varicela, impediu novos embarques, até que os trabalhadores estivessem imunizados contra a primeira destas infecções. A epidemia foi tão grave que o governo do Estado de São Paulo viu-se obrigado a mandar um médico para fiscalizar o embarque.

A viagem de trem, que dura 2 a 3 dias consecutivos, foi feita em grande promiscuidade, pois os carros de segunda classe ficaram abarrotados. Esta viagem foi uma prova final de resistência para o imigrante, pois, durante a mesma, tiveram que se alimentar com o que encontravam e podiam comer. Só quem viu o desembarque de uma leva de imigrantes nacionais pode imaginar o estado de depressão e depauperamento em que chegam.

Um pequeno número de pessoas vindas do sul de Minas e do sul do Estado do Espírito Santo, fêz viagem relativamente cômoda e de curta duração para os primeiros. Houve um número elevado de gripados entre os espiritosantenses. Conversando mais detalhadamente com os mesmos, ouvimos — coisa digna de nota — queixas de que foram obrigados a tomar tôdas as noites um banho frio no albergue noturno do Distrito Federal, o que motivou os resfriados! Elogiaram porém a alimentação que lhes foi ali fornecida. As duas estações de embarque, Montes Claros e Pirapora, deviam ter semelhantes albergues, com bom banho frio e melhor alimentação.

Outra pequena leva veio por via marítima, em condições muito melhores que as já descritas, desembarcando no pôrto de Santos.

XI) Estadia anterior em São Paulo — Como já falamos atrás, êste item foi, em parte, prejudicado pelo número de pessoas que nos deram informações errôneas.

Não informaram (inclusive os de informação prejudicada), 267; estiveram já em São Paulo, 113; não estiveram, 847.

As estadias anteriores em São Paulo, por anos, tiveram as seguintes durações:

0- 1 ano	14	5- 6 anos	4	12-13 anos	2
1- 2 anos	15	6- 7 "	3	13-14 "	2
2- 3 "	22	7- 8 "	4	14-15 "	1
3- 4 "	17	8- 9 "	2	16-17 "	1
4- 5 "	10	11-12 "	1	Não informaram .	15

O último ano da estadia em São Paulo, foram os seguintes:

1909 — 3	1928 — 1	1932 — 1	1937 — 13
1923 — 1	1929 — 5	1934 — 1	1938 — 11
1924 — 3	1930 — 4	1935 — 7	1939 — 34
1927 — 2	1931 — 5	1936 — 8	Não inform. — 14

Das pessoas que responderam o item de permanência, em número de 960, 11,76% já estiveram em São Paulo, percentagem relativamente alta, em se tratando de pessoas que viajam à custa de instituições oficiais, por não possuirem recursos financeiros. Grande número dos imigrantes nordestinos que chega a São Paulo volta para o torrão natal, logo que ganha dinheiro suficiente. Existem verdadeiros caixeiros viajantes, que já estiveram em São Paulo inúmeras ocasiões, sempre à custa do erário público. Vimos um, aliás pessoa de algum recurso financeiro, que muito calmamente nos disse ter vindo a São Paulo, não para trabalhar, mas para visitar parentes e amigos. Outros, porém, chegam e permanecem por um largo espaço de tempo, como vimos em quadros anteriores, dos quais um com 14 anos de estadia em São Paulo. Os 34 que já tinham saído de São Paulo no mesmo ano do inquérito (1939), tinham voltado às suas localidades natais, em busca da família. A média de permanência em São Paulo foi de 4 anos e 110 dias.

XII) Estadia anterior em outros Estados — Dos 950 que responderam êste quesito, apenas 29 já residiram em outro Estado, antes de chegar a São Paulo.

XIII) Trabalho presumível no destino — Deixamos de reproduzir o quadro, pois seria quase repetição de outro quadro similar anterior. Nenhum imigrante pretendeu mudar de profissão ao chegar a São Paulo, com uma exceção apenas no grupo de profissões liberais. Era um jovem, comerciante em Vitória, Estado do Espírito Santo, que viajou como imigrante sem necessitar e estava arrependido do passo que deu, pelas vicissitudes porque passou e que vinha se estabelecer em uma cidade onde residia uma sua irmã. Os demais componentes do grupo de profissões liberais abandonariam por completo a profissão, em busca de trabalho agrícola.

XIV) Localidades de destino:

Cafelândia	94	Santa Adélia	18	Est. Varandal	10
Mirassol	93	Penápolis	18	Fernão Dias	10
Lins	75	Rancharia	18	Cerqueira César ...	8
Marília	62	Ibitinga	17	Guaratá	8
Presidente Bernardes	58	Avaré	16	Paraguaçu	7
Araçatuba	58	Vera Cruz	16	Catanduva	7
Presid. Prudente ...	46	Guareí	15	Nova Granada	7
Guararapes	44	Pereira Barreto	15	Itaporanga	6
Valparaíso	38	Andradina	15	Monte Alto	6
Pompéia	36	Monte Aprazível ...	15	Botucatú	6
Martinópolis	29	Olimpia	14	Agudos	6
Gália	27	Ipauçú	14	Presidente Venceslau	5
Pirajú	26	Uchôa	14	Glicério	5
Novo Horizonte	25	Pôrto Epitácio	12	Sto. Anastácio	3
Birigui	24	Bebedouro	12	Avai	2
Rio Preto	23	Garça	11	Sertãozinho	2
Presidente Alves ...	22	São Joaquim	11	Boituva	2
Salto Grande	22	Avanhandava	10	Campo Grande	1
Promissão	21	Bauru	10	B. de Campos	1
Quatá	20	Regente Feijó	10	Pederneiras	1

Os componentes do grupo por nós examinado espalharam-se pelo Estado de São Paulo, sem tendência a agruparem-se em determinados municípios ou zonas.

XV) Contágio anterior de tuberculose — Apenas 20 pessoas acusaram contágio familiar, entre os 1.227 imigrantes. Aliás, não é de estranhar, pois o cabclo tem horror a essa moléstia, evitando muitas vezes até pronunciar-lhe o nome.

O contágio extra-familiar foi afirmado apenas por 23 examinados.

Todos negaram qualquer contágio durante a viagem.

XVI) Pusemos de lado êste item, porque as moléstias nos sertões onde não há assistência médica, recebem diagnóstico e sinónímia tôda especial, ainda não estudada pelos médicos que se interessam pelo folclore do sertanejo. Por mais que nomeássemos uma por uma as doenças que mais nos interessavam, sempre o antecedente familiar era bom. Êste item perde, todo o seu valor.

XVII) Antecedentes pessoais — Pela imprecisão das respostas por nós conseguidas (quase tôdas negativas) demos pouquíssimo valor às mesmas.

REAÇÕES DE ALERGIA — RESULTADOS

Em um total de 1.198 imigrantes que foram submetidos às duas provas, 619, com uma percentagem de 51,67, reagiram positivamente às reações de alergia. A percentagem de indivíduos anérgicos alcançou 48,33.

Passaremos agora a estudar as particularidades, dividindo êsses resultados globais em grupos, segundo os interesses que os mesmos apresentaram nas análises finais.

I) *Reações de alergia, por Estado:*

Haveria uma diferença nítida no modo de reagir ante as reações de alergia, entre os examinados, segundo o Estado de origem? Estabelecemos, então, as seguintes tábua estatísticas que esclarecem o assunto:

REAÇÕES DE ALERGIA POR ESTADOS

Estados	N.º de examinados	P o s i t i v o s		N e g a t i v o s	
		N.º	%	N.º	%
Bahia	712	380	53,37	332	46,63
Minas Gerais	253	123	48,62	130	51,38
Pernambuco	95	44	46,32	51	53,68
Espírito Santo ...	76	38	50,00	38	50,00
Piauí	19	8	—	11	—
Alagoas	17	10	—	7	—
Ceará	13	7	—	6	—
Sergipe	10	6	—	4	—
Paraíba	1	1	—	0	—

Só tiramos percentagens dos grupos com mais de 50 examinados, para que o número reduzido de examinados não acarretasse possíveis e grandes flutuações de percentagens, com pequenas oscilações entre positivos e negativos. Vê-se que não há grande diferença entre os resultados: a Bahia apresenta percentagem maior, Pernambuco menor, de positividade. Uma dúvida, porém, pode surgir: a incidência maior ou menor de crianças, em um determinado grupo com muito maior percentagem de alergia, não poderia contribuir para mascarar os resultados? Fizemos a seguinte tábua estatística, da qual retiramos todas as crianças abaixo de 10 anos de idade:

REAÇÕES DE ALERGIA POR ESTADOS, NOS EXAMINADOS COM 10 E MAIS ANOS DE IDADE

Estados	N.º de examinados	% positiva	% negativa
Bahia	552	65,40	34,60
Minas Gerais	190	57,89	42,11
Pernambuco	69	62,32	37,68
Espírito Santo	49	63,27	36,73

Os Estados da Bahia, Pernambuco, Espírito Santo, têm percentagens quase semelhantes. A diferença entre Minas e os demais se acentua; entre Bahia e Minas a diferença de positividade é de 7,51. O Estado de Minas Gerais é, pois, dentre os Estados que enviam número apreciável de imigrantes a São Paulo, o que apresenta menor coeficiente de positividade de alergia à tuberculose entre os emigrados.

Organizamos as tábuas estatísticas abaixo, para observarmos os resultados das provas alérgicas, segundo as localidades de onde provieram os examinados. As percentagens foram tiradas sómente em grupos de 25 e mais pessoas.

REAÇÕES DE ALERGIA POR LOCALIDADES DOS ESTADOS EMIGRATÓRIOS

Localidade	N.º	Positivos		Negativos	
		N.º	%	N.º	%
Estado de Pernambuco:					
Nova Exú	27	12	44,44	15	55,56
São Gonçalo	21	8		13	
Oricurú	19	11		8	
Bodocó	16	5		11	
Surubim	6	5		1	
Salgueiro	3	3		0	
Vila Bela	3	0		3	
Total	95	44		51	
Estado do Espírito Santo:					
Mimoso	73	37	50,68	36	49,32
Vitória	3	1		2	
Total	76	38		38	
Estado da Bahia:					
Macauá	149	73	48,99	76	51,01
Livramento	109	63	57,80	46	42,20
Urandi	68	33	48,53	35	51,47
Riacho de Santana	45	24	53,33	21	46,67
Lapa do Bom Jesus	43	26	60,47	17	39,53
Cacolé	42	20	47,62	22	52,38
Caetité	38	23	60,53	15	39,47
Jacaraci	36	18	50,00	18	50,00
Rio Branco	26	18	69,23	8	30,77
Santana dos Brejos	22	10		12	
Paramerim	18	6		12	
Guanambim	17	8		9	
Minas do Rio das Contas	17	6		11	
Joazeiro	15	10		5	
Remanso	14	8		6	
Barreiras	11	9		2	
Monte Alto	10	3		7	
Bom Sucesso	5	4		1	
Condeúba	3	2		1	
Conquista	3	3		0	
Gameleira	3	2		1	
Cotegipe	2	0		2	
Vila Velha	2	2		0	
Xique-Xique	2	2		0	

REAÇÕES DE ALERGIA POR LOCALIDADES DOS ESTADOS EMIGRATÓRIOS

Localidade	N.º	Positivos		Negativos	
		N.º	%	N.º	%
Estado da Bahia: (continuação)					
Barra da Estiva	2	2		0	
São Salvador	2	2		0	
Lagoa Grande	1	0		1	
Pombal	1	0		1	
Bom Jesus dos Meiras	1	0		1	
Itumirim	1	0		1	
Ilhéos	1	0		1	
Murana	1	1		0	
Itauçú	1	0		1	
Itapira	1	1		0	
Total	712	380	53,37	332	46,63
Estado de Alagoas:					
Viçosa	7	3		4	
Palmeira dos Índios	5	3		2	
Batalha	3	2		1	
São José dos Lagos	1	1		0	
Pão de Açúcar	1	1		0	
Total	17	10		7	
Estado de Sergipe:					
Aracajú	4	3		1	
São Paulo	3	1		2	
Itabaiana Grande	2	2		0	
Divina Pastora	1	0		1	
Total	10	6		4	
Estado do Piauí:					
São Raimundo Nonato	19	8		11	
Estado de Minas Gerais:					
Montes Claros	56	35	62,50	21	37,50
Diamantina	42	15	35,71	27	64,20
Salinas	34	15	44,12	19	55,88
Tremedal	23	7		16	
Riacho do Machado	19	13		6	
Buenópolis	13	9		4	
Juiz de Fora	11	3		8	
Curvelo	9	1		8	
Januária	9	4		5	
Mirai	6	1		5	
Bocaiúva	5	3		2	

REAÇÕES DE ALERGIA POR LOCALIDADES DOS ESTADOS EMIGRATÓRIOS

Localidade		Positivos		Negativos	
		N.º	%	N.º	%
Estado de Minas Gerais: (cont.)					
Porteirinha	5	5		0	
Brejo das Almas	4	0		4	
Malacacheta	3	2		1	
Mato Verde	2	2		0	
Grão Mogol	2	0		2	
Rio Pardo	1	1		0	
Pirapora	2	2		0	
Aimorés	1	1		0	
Brasília	1	0		1	
Teófilo Otoni	1	1		0	
Caxambú	1	1		0	
Campo Grande	1	1		0	
Lassance	1	1		0	
Minas Novas	1	0		1	
Total	253	123		130	
Estado do Ceará:					
Joazeiro	9	5		4	
Brejo dos Santos	4	2		2	
Total	13	7		6	

A dispersão dos imigrantes entre inúmeras localidades de origem, quase não deu oportunidade de encontrar-se grupos representativos das mesmas. Das poucas cidades das quais tiramos as percentagens de cuti-reação positiva, vê-se que essas percentagens variam muito de uma a outra. Em duas cidades da Bahia, com mais de 100 examinados, há uma diferença de quase 10% entre as referidas percentagens. Em Minas, a cidade de Montes Claros, centro de concentração de imigrantes, que ali vêm tomar o trem da E. F. C. B. que os conduzirá para São Paulo, apresenta uma percentagem elevadíssima de positividade (62,50), em relação às outras duas localidades, Diamantina (37,51) e Salinas (44,12). Não é de estranhar, pois, o contágio ali deve ser intenso, durante as aglomerações determinadas pelas grandes retiradas. Infelizmente não existem dados sobre o cadastro tuberculínico dessas regiões, que nos permitissem uma comparação que aferisse as nossas percentagens.

II) *Reações de alergia por sexo e idade:*

Para conhecermos como se apresentavam os resultados das reações alérgicas, segundo idade e sexo dos examinados, elaboramos as seguintes tábuas estatísticas, a primeira com os números brutos e a segunda com as percentagens:

REAÇÕES DE ALERGIA POR SEXO E IDADE (NÚMERO)

Grupos de idade	Total de examinados	P o s i t i v o s			N e g a t i v o s		
		Masc.	Fem.	Total	Masc.	Fem.	Total
0- 5	124	6	4	10	58	56	114
5-10	167	16	17	33	63	71	134
10-15	126	31	24	55	31	40	71
Sub-total	417	53	45	198	152	167	319
15-20	147	48	33	81	35	31	66
20-25	202	87	36	123	51	28	79
25-30	152	70	35	105	29	18	47
30-40	116	47	30	77	18	21	39
40-50	89	44	30	74	7	8	15
50-60	59	32	14	46	10	3	13
60-70	16	6	9	15	0	1	1
Sub-total:							
15-70	781	334	187	521	150	110	260
T o t a l	1.198	387	232	619	302	277	579

REAÇÕES DE ALERGIA POR SEXO E IDADE (PERCENTAGENS)

Grupos de idade	Total de examinados	P o s i t i v o s			N e g a t i v o s		
		Masc.	Fem.	Total	Masc.	Fem.	Total
0- 5	124	9,38	6,67	8,07	90,62	93,33	91,93
5-10	167	20,25	19,32	19,76	79,75	80,68	80,24
10-15	126	50,00	37,50	43,65	50,00	62,50	56,35
Sub-total	417	25,85	21,22	23,50	72,20	78,78	76,50
15-20	147	57,83	51,56	55,10	42,17	48,44	44,90
20-25	202	63,04	56,25	60,89	36,96	43,75	39,11
25-30	152	70,71	66,04	69,98	29,29	33,96	30,92
30-40	116	73,21	58,82	66,96	27,69	41,18	33,04
40-50	89	86,27	78,95	83,15	13,73	21,05	16,85
50-60	59	76,20	82,35	77,97	23,80	17,65	22,03
60-70	16	100,00	90,00	93,75	0,00	10,00	6,25
Sub-total:							
15-70	781	69,01	62,96	66,71	30,99	37,04	33,29
T o t a l	1.198	56,17	45,58	51,67	43,83	43,42	48,33

O sexo masculino apresentou uma maior percentagem de positividade nas reações de alergia, existindo uma diferença de 10,59% entre os dois sexos, se considerarmos todas as idades. Esta diferença não é motivada por um possível acúmulo de crianças anérgicas no grupo feminino, visto que, se considerarmos

o grupo de 0 a 15 anos (exclusive), continua ainda a existir, sendo de 4,67. No grupo ectário de 5-10 anos, esta diferença entre os dois sexos é mínima, menor que 1%. A diferença se acentua, com altos e baixos, com o aumento das idades, atingindo o máximo entre 30 e 40 anos, onde chega a 14,39%. No grupo ectário que vai de 50 a 60 anos, há uma maior percentagem de positividade para o sexo feminino, sendo de salientar que o número de observações é baixo, ficando os resultados muito sensíveis às flutuações de amostras. Os homens alcançaram 50% de positividade entre 10 e 15 anos de idade, enquanto que as mulheres só no quinquênio seguinte, fato aliás frequente na maioria das curvas de incidência da positividade das reações tuberculínicas.

Se, porém, abstermo-nos da divisão por sexo, verificamos os seguintes caracteres:

- a) a positividade das reações alérgicas é baixa, até os 10 anos de idade (exclusive);
- b) a positividade das reações alérgicas aumenta grandemente dos 10 aos 15 anos, grupo ectário êste onde se observa o grande incremento da curva;
- c) a positividade no grupo infantil de 0-15 anos é baixa, de 23,50%;
- d) a positividade no grupo de adultos (15 e mais anos de idade) alcança 66,71%;
- e) a positividade alcança 80% no grupo entre 40 e 50 anos.

Nos quadros acima, fizemos grupos de 10 em 10 anos, a partir dos 30 anos de idade, porque dessa idade em diante o número de examinados cada vez mais se tornou menor, ficando os resultados mais sujeitos às flutuações de amostras.

Como desejávamos fazer um gráfico da curva da incidência da positividade, estabelecemos percentagens em grupos de 5 anos de idade, percentagens que deram a curva do gráfico em anexo.

Verifica-se que a incidência da curva cai, por duas vezes, de forma acentuada: a primeira vez dos 35 aos 40 anos, e a segunda dos 50 aos 60 anos. Julgamos ser meramente devido às flutuações de amostras, visto que elas apareciam justamente com o decrescimento do número de casos. Organizamos, a seguir, o gráfico em anexo⁵, no qual separamos os resultados segundo o sexo; com surpresa notamos que, apesar da fragmentação dos casos, as duas curvas eram semelhantes entre si, e semelhantes à primeira já estudada. Se as quedas desta fossem devidas ao acaso, como as segundas curvas, com mais reduzido número de observações, continham os mesmos caracteres, e assemelhavam-se também entre si? O caráter destas curvas não pode ser devido apenas às flutuações de amostras e sim condicionado a outro ou outros fatores, por nós desconhecidos.

PERCENTAGEM DE REAÇÕES TUBERCULINAS POSITIVAS,
POR IDADE, EM IMIGRANTES NACIONAIS

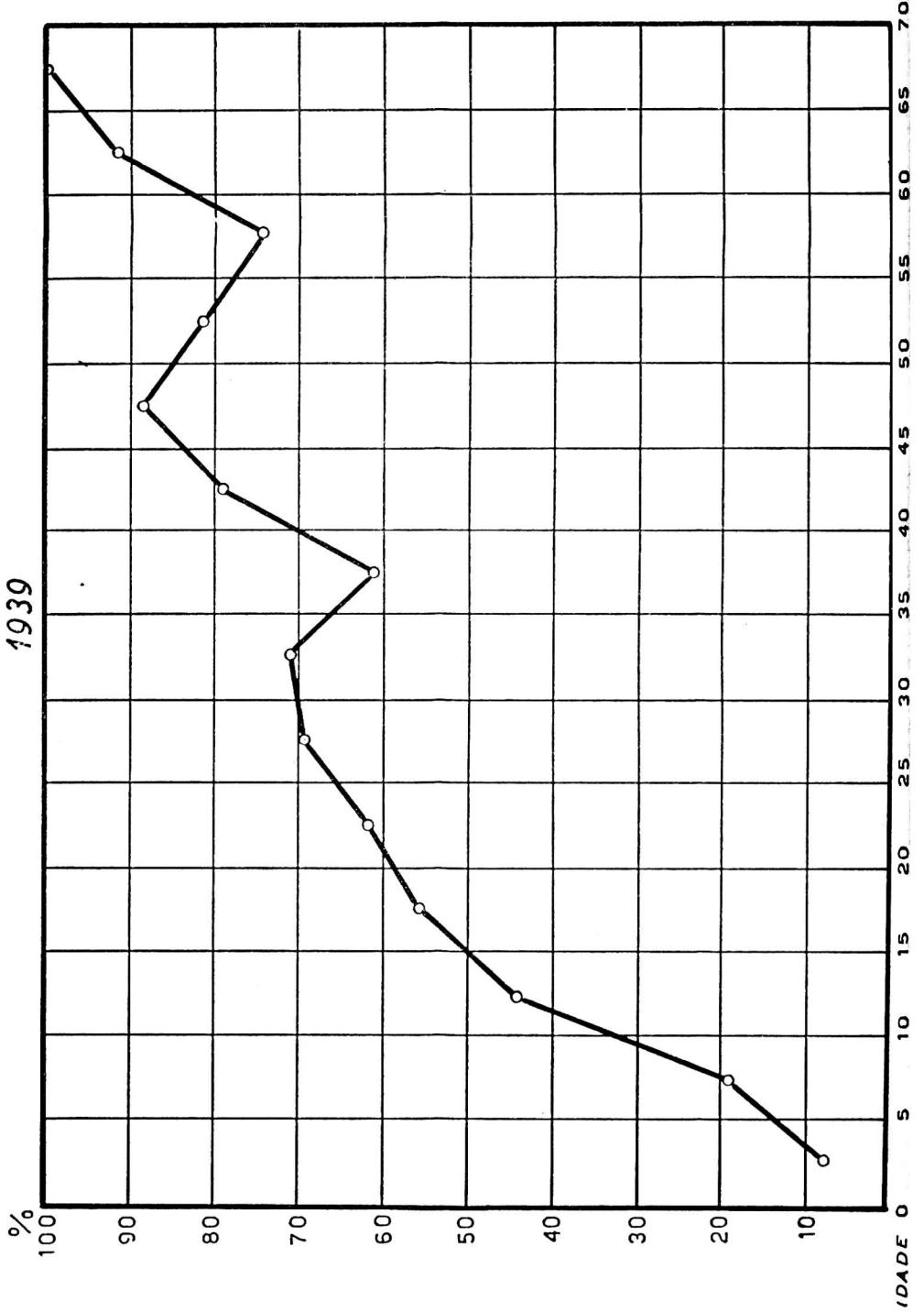
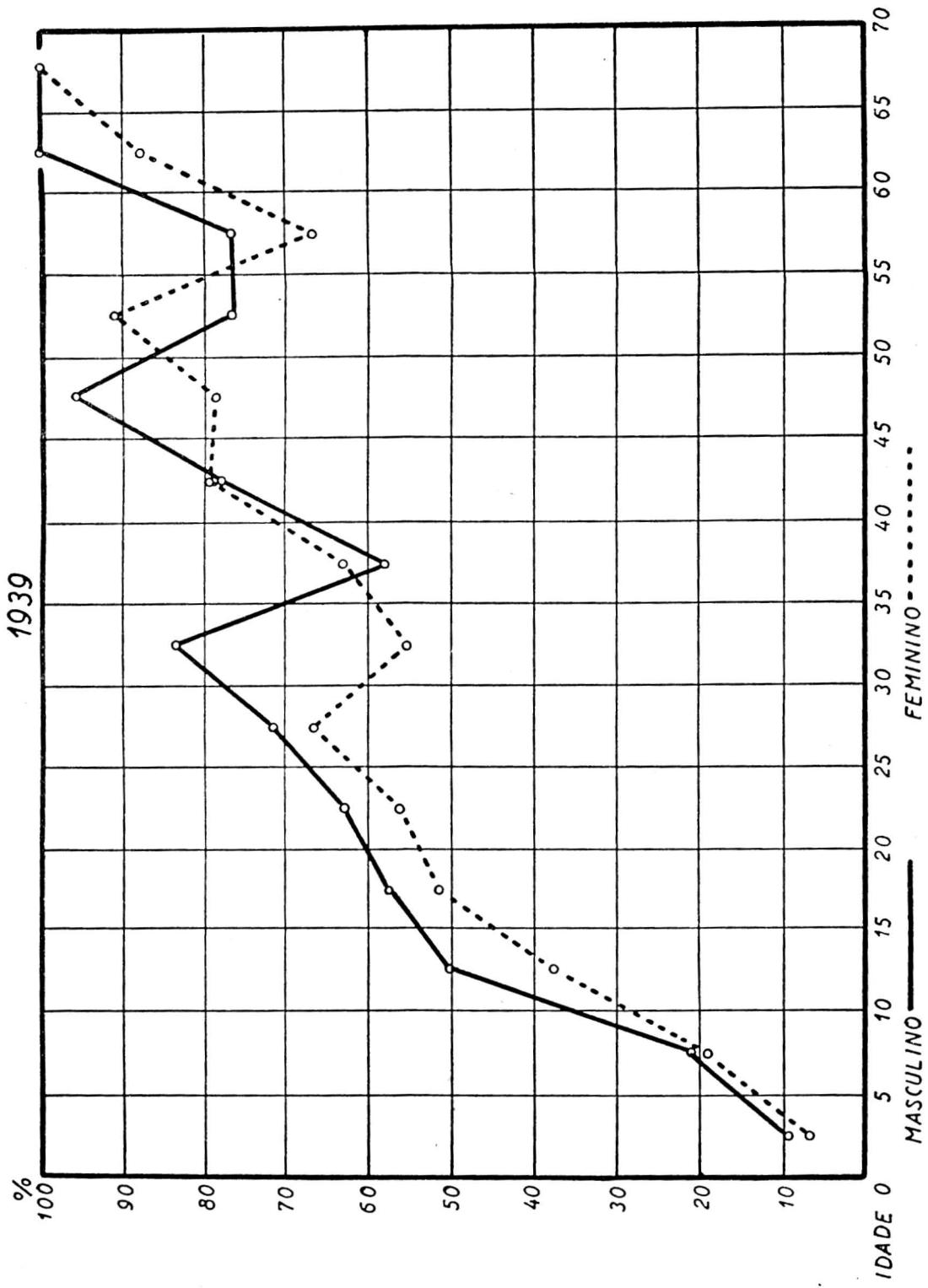


GRAFICO N.º 4

PERCENTAGEM DE REAÇÕES TUBERCULINAS POSITIVAS,
POR IDADE, EM IMIGRANTES NACIONAIS



III) *Reações por côr:*

Seria importante para êste trabalho, conhecermos como reagiam os examinados, segundo a côr e idade. Como o número de pretos fôsse diminuto (88) e, como em muitos casos, tornou-se quase impossível a diferenciação entre pretos e mulatos, englobamos estas duas côres em um único grupo, na tábua seguinte:

REAÇÕES DE ALERGIA POR IDADE E CÔR

Grupos de idade	Total de examinados	P o s i t i v o s				N e g a t i v o s			
		B r a n c o s		P a r d o s e p r e t o s		B r a n c o s		P a r d o s e p r e t o s	
		N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
0- 5	124	4	5,8	6	10,9	65	94,2	49	89,1
5-10	167	19	17,3	14	24,6	91	82,7	43	75,4
10-15	126	32	42,7	23	45,1	43	57,3	28	54,9
Sub-total	417	55	21,6	43	26,4	199	78,4	120	73,6
15-20	147	37	48,6	44	62,0	39	51,4	27	38,0
20-25	202	59	60,2	64	61,5	39	39,8	40	38,5
25-30	152	48	72,7	57	66,3	18	27,3	29	33,7
30-40	116	44	67,7	33	64,7	21	32,3	18	35,3
40-50	89	39	86,7	35	79,5	6	13,3	9	20,5
50-60	59	28	73,7	18	85,7	10	26,3	3	14,3
60-70	16	9	100,0	6	85,7	0	0,0	1	14,3
Sub-total:									
15-70	781	264	66,5	257	66,2	133	33,5	127	33,8
Total geral	1.198	319	49,0	300	54,9	332	51,0	247	45,1

Nota-se que nos grupos infantis as percentagens de reações alérgicas positivas é mais elevada entre os examinados de côr parda ou preta do que entre os

brancos. Esta diferença aumenta muito no grupo de 15 a 20 anos, alcançando a 13,4%. De 20 anos em diante as reações são da mesma intensidade entre os brancos, mulatos e pretos. Isto quer dizer que os mulatos e os pretos se tuberculizam mais precocemente, alcançando uma positividade de mais de 60% (62%) entre 15 e 20 anos, ao passo que os brancos só aos 20-25 anos atingem a 60% de positividade. Entre os adultos acima de 25 anos, as percentagens de positividade são idênticas em ambos os grupos, com pequenas oscilações, para mais ou para menos. É interessante notar que no total do grupo que consideramos como adulto, isto é, nas pessoas de 15 e mais anos de idade, as percentagens praticamente são iguais, visto que há uma diferença a menos, para os brancos, de apenas 0,1% (65,5-66,2, respectivamente).

IV) Reações de alergia por famílias:

Organizamos uma tábua com as reações tuberculínicas entre as diversas famílias. Esta tábua não trouxe nada de interessante a esta pesquisa, servindo, todavia, para organizar outras tábua que adiante mostraremos. Desta forma, por ser demasiadamente longa, não a colocamos neste trabalho.

V) Reações de alergia por estadia anterior em São Paulo:

Muitos dos imigrantes por nós examinados, como anteriormente foi descrito, já estiveram residindo em São Paulo, ou mesmo estavam residindo, só tendo ido buscar a família ou novos trabalhadores. Seria interessante verificar como se comportavam êsses indivíduos ante as reações de alergia, assim como suas respectivas famílias. Para tal, organizamos as tábua abaixo, que resumem a questão:

REAÇÕES DE ALERGIA ENTRE IMIGRANTES POR PERMANÊNCIA ANTERIOR EM SÃO PAULO

Grupos de idade	Estiveram em São Paulo					Nunca estiveram em São Paulo				
	Total	Positivos		Negativos		Total	Positivos		Negativos	
		N. ^o	%	N. ^o	%		N. ^o	%	N. ^o	%
Em todas as idades	113	81	71,7	32	28,3	850	403	48,5	428	51,5
Nos acima de 10 anos	109	81	74,3	28	25,7	598	372	62,6	222	37,4
Nos acima de 20 anos	100	76	76,0	24	24,0	386	268	69,8	116	30,2

Se verificarmos os coeficientes em tôdas as idades, notaremos que a cutirreação positiva é muito mais frequente nos que estiveram em São Paulo, existindo uma diferença de 28,2%. Este fato poderia nos dar uma falsa idéia de que a vinda a São Paulo é um fator que favorece grandemente a criação de um estado de alergia. Nosso Estado seria, pois, um foco maior de contágio alergizante do que os dos emigrantes em suas regiões de origem. Estabelecemos dados nos quais afastamos primeiramente os indivíduos abaixo de 10 anos e depois os indivíduos abaixo de 20 anos; isto porque a grande maioria dos que já estiveram em São Paulo era composta de indivíduos com idade de 20 e mais anos: de 113, com estadia anterior em São Paulo, 100 estavam nestas condições. O mesmo não se dava no segundo grupo, o qual tendo 850 componentes, tinha 386 apenas acima de 19 anos. Com estas medidas, a diferença de positividade desceu de 28,2% para 6,2%. A estadia anterior em São Paulo influiu muito pouco nas reações alérgicas, criando, todavia, um leve aumento da alergia. Mais uma prova tiramos dêste fato: estabelecemos uma tábua com os resultados da cutirreação entre os que já residiram em São Paulo, segundo o tempo de permanência neste Estado. Os resultados dessa tábua são expressos, resumidamente, pelos seguintes dados: a percentagem de positividade entre os que permaneceram de 0 a 5 anos neste Estado foi de 72,1, entre os que permaneceram de 5-10 anos, de 83,3, nos que permaneceram de 10 a 15 anos esta positividade alcançou a 100%. Dois fatores devem ser levados em conta na interpretação dêstes dados:

- a) *O fator tempo de permanência dos examinados* — No grupo de menor tempo de permanência houve 68 examinados; grupo intermediário 14, e no grupo de 10 a 15 anos, apenas 7; as flutuações de amostras seriam muito mais sensíveis neste último grupo.
- b) *A idade dos examinados* — Como já vimos, a percentagem de alergia cresce com a idade. Os dados de permanência e alergia foram tirados apenas em indivíduos com 20 e mais anos de idade, para afastarmos as causas de erros já apontadas. Com o crescer do tempo de permanência deverá naturalmente crescer as idades dos examinados, e consecutivamente a probabilidade do indivíduo se apresentar alérgico à tuberculose.

Restava-nos ver como se comportavam as famílias que tiveram uma ou mais pessoas com estadia anterior em São Paulo. Seria que entre a pequena percentagem de indivíduos alergizados por uma estadia anterior neste Estado existiriam tuberculosos bacilíferos que iriam aumentar o número de alérgicos entre os seus parentes? Mesmo os alérgicos que aqui vieram poderiam ter voltado aos lugares anteriores de residência como bacilíferos. A tábua abaixo explana melhor a questão:

**REAÇÕES DE ALERGIA ENTRE AS FAMÍLIAS POR PERMANÊNCIA
ANTERIOR EM SÃO PAULO**

Grupos de idade	Permanência ant. em São Paulo					S/ perman. ant. em São Paulo				
	Total	Positivos		Negativos		Total	Positivos			
		N.º	%	N.º	%		N.º	%	N.º	%
Em todas as idades	315	157	50,8	152	49,2	555	260	48,0	282	52,0
Nos acima de 10 anos	231	146	63,5	84	36,5	383	240	63,2	140	36,8
Nos acima de 20 anos	164	116	71,2	47	28,8	243	170	70,3	72	29,7

No grupo que nos interessa, formado por pessoas com 20 e mais anos de idade, não há diferença apreciável entre os resultados de cuti-reação nas famílias que tiveram membro com estadia anterior em São Paulo e famílias que jamais tiveram um membro nessa situação. A diferença encontrada, mínima, de 0,9, pode ser devido simplesmente ao acaso.

A estadia anterior em São Paulo, quer para o imigrante que aqui esteve, quer para a família que o mesmo trouxe na ocasião do nosso exame, não acarretou influência apreciável nos resultados das provas de cuti-reação por nós praticadas.

VI) Reações de alergia por números de membros das famílias:

A distribuição da incidência da alergia varia com o número de componentes de uma família? Para verificarmos a questão, organizamos uma tábua, com a incidência das percentagens de cuti-reações positivas e negativas, segundo o número de pessoas das famílias, e em alguns grupos de idade (abaixo de 10 anos, entre 10 e 20 anos, de 20 e mais anos no total das idades). O número de membros das famílias variou, entre os nossos examinados, de 2 a 14. Como não houvesse grandes divergências no modo de reagir, deixamos de colocar a tábua neste trabalho. O número de pessoas das famílias não tem influência sobre o modo de reagir das mesmas ante as reações para a pesquisa da alergia tuberculosa.

EXAMES RADIOLÓGICOS — RESULTADOS

Foram examinados, neste grupo de provas, 1.129 imigrantes. Para melhor analisarmos os resultados, classificamo-los em dois grupos de idade, visto que o número de casos positivos ou suspeitos foi diminuto. Mais uma vez empregamos a classificação das crianças até 14 anos de idade e adultos de 15 e mais anos.

A tábua seguinte sintetiza os resultados encontrados:

RADIOLOGIAS DE IMIGRANTES NACIONAIS

Grupo de idade	P.S.	1				2	Total	3			Total geral
		C.P.	R.C.	Pl.	Total			1 + 2	T. ev?	Tbc?	
0-14	N.º 182	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	% 100,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
14 e +	N.º 469	1	5	1	7	2	9	1	0	1	10
	% 97,91	0,21	1,04	0,21	1,46	0,42	1,88	0,21	0,0	0,21	2,09
Total	N.º 651	1	5	1	7	2	9	1	0	1	10
	% 98,49	0,15	0,76	0,15	1,06	0,30	1,36	0,15	0,0	0,15	1,51

MULHERES:

1-14	N.º 178	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	% 100,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
15 e +	N.º 300	1	2	1	4	4	8	2	1	4	11
	% 97,46	90,32	0,65	0,32	1,29	1,20	2,58	0,64	0,32		3,54
Total	N.º 478	1	2	1	4	4	8	2	1	3	11
	% 97,75	0,20	0,42	0,20	0,82	0,82	1,63	0,42	0,20	0,62	2,25

EM AMBOS OS SEXOS:

1-14	N.º 360	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	% 100,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
15 e +	N.º 769	2	7	2	11	6	17	3	1	4	21
	% 97,34	0,25	0,89	0,25	1,39	0,76	2,15	0,38	0,13	0,51	2,66
Total	N.º 1129	2	7	2	11	0	17	3	1	4	21
	% 98,17	0,17	0,62	0,17	0,96	0,53	1,49	0,25	0,09	0,34	1,83

Não foi colocado nesta tábua estatística um tuberculoso pulmonar, com forma ulcerocaseosa extensa, grandes escavações e péssimo estado geral. Este indivíduo, jovem de 22 anos, de côr preta, entrou na Hospedaria dos Imigrantes, dizendo-se trabalhador em Belo Horizonte, tendo vindo a São Paulo à sua custa, em busca de emprego. Sob nosso interrogatório mais severo confessou ser morador do interior do Estado de São Paulo, vindo à Capital para procurar hospitalização e, como não a encontrasse, recorreu ao Serviço de Imigração, dizendo-se trabalhador de outro Estado. Talvez esse doente ignorasse não ser preciso este subterfúgio, pois o próprio Serviço de Imigração dá condução para os trabalhadores paulistas. Como não fosse considerado, para nosso trabalho, imigrante nacional, não o colocamos na estatística acima. Apresentou, todavia, interesse ao nosso estudo, pois se tratava de um bacilífero que ficou em contato com um grande número de imigrantes durante a sua permanência na Hospedaria dos Imigrantes, bem como no trem, que o conduzia, com uma leva de companheiros, para sua cidade natal. Houve um caso de pneumonia lobar, que conseguimos surpreender nas fases iniciais e, depois da saída do hospital, na fase final.

Como se comportou o grupo diante dos exames radiológicos? As características principais dos resultados são:

- I) Com grande surpresa nossa não constatamos nenhum caso de tuberculose pulmonar nas crianças até 14 anos de idade. Um caso apenas abaixo de 20 anos (17 anos). De início duvidamos, pensando ser um êrro nosso de técnica. Fizemos nova leitura das roentgenfotografias de todos os jovens, auxiliados pelo Dr. Rafael de Paula Souza, ficando confirmado novamente as leituras anteriores. Seria um êrro de técnica de filmagem ou de revelação de filmes? Não, porque entre as nossas roentgenfotografias, nos mesmos rolos de filmes tirados juntamente com os dos nossos examinados, existiam roentgenfotografias de outros grupos de pessoas, nos quais abundavam crianças de focos tuberculosos e inúmeras foram as lesões encontradas nessas crianças, lesões quase tôdas de formas primárias de tuberculose. O nosso achado roentgenfotográfico era, pois, verdadeiro; as lesões de tuberculose, em crianças imigrantes, devem ser raríssimas. As crianças alérgicas que nós encontramos em pequena percentagem devem ter tido a infecção tuberculosa de entrada sob formas frustas, desapercebidas.
- II) Houve 17 casos de tuberculose, dos quais 11 foram de primoinfecção ou estados que a ela imediatamente se seguem; os casos duvidosos foram em número de 4, 3 dos quais eram de tuberculose, mas com aspecto evolutivo que não pode ser esclarecido. A percentagem geral de tuberculose, em tôdas as idades, excluindo-se os casos duvidosos, foi de 1,49; com os casos duvidosos que afastamos com, quiçá, excesso de rigor, esta percentagem sobe a 1,83. Se contarmos, todavia, só os adultos acima de 14 anos, a percentagem de tuberculose sobe a 2,15 e, com os casos suspeitos, a 2,66.
- III) Predominaram as formas de tuberculose primária, atingindo, estas, pessoas com tôdas as idades, desde 17 até 55 anos. A idade média das pessoas atingidas por forma de tuberculose primária foi de 33,82 anos, o que bem demonstra como esta forma alcança tôdas as idades adultas.

IV) *Maior incidência da tuberculose entre as mulheres* — Enquanto a percentagem de tuberculose, entre adultos, no sexo feminino foi de 2,58, no sexo masculino alcançou a 1,88, existindo uma diferença de 0,70%. Qual é o motivo, se justamente o sexo feminino se mostrou com menor percentagem de cuti-reações positivas? (69,01% masc. e 62,96% femin.).

Julgamos que tal fato se dê porque os homens com processos evolutivos não irão viajar em procura de trabalho em um Estado longínquo, pois a própria moléstia não permite os árduos labores da lavoura. As mulheres não estão neste caso, pois fazem trabalhos caseiros, quando não os entregam a outros membros da família. Uma filha menor, pode muito bem com os seus 8 anos de idade, por exemplo, cuidar dos trabalhos domésticos, mas um menino desta idade não consegue a manutenção da família com o seu possível trabalho de lavoura. Fatos parecem confirmar esta hipótese. As idades das mulheres tuberculosas foram: (em anos) 21, 25, 34, 38, 40, 41, 48, 50, 55, 60; as dos homens distribuiram-se desta forma: 17, 23, 25, 28, 29, 42, 50 e 62 anos. A idade média das mulheres tuberculosas foi de 42,45 anos, ao passo que a dos homens atingiu 34,40.

A tuberculose atingiu as mulheres de mais idade, enquanto nos homens alcançou mais os jovens. A primoinfecções nas mulheres foram em número de 4, o que dá uma percentagem de 50% para as formas de tuberculose; nos homens o número de primoinfecções foi de 7, com percentagem de 77,7%.

Poucos homens com forma evolutiva de tuberculose procuram trabalho no Estado de São Paulo, ao passo que as mulheres tuberculosas vêm com mais frequência, como companheiras que são do chefe de família. Desta forma se explica a maior incidência desse mal entre as imigrantes.

V) Dos 21 imigrantes tuberculosos suspeitos, 3 tiveram uma estadia anterior em São Paulo, 3 tiveram êste item prejudicado, pelas razões já expostas anteriormente e 15 responderam que nunca estiveram em São Paulo. Dos que responderam a pergunta, 16,66% passaram anteriormente por êste Estado, em busca de trabalho. Se retirarmos o emigrante tuberculoso de 17 anos, que também não esteve em São Paulo, esta percentagem passará a 17,64, taxa aplicável a todos os adultos tuberculosos de 20 e mais anos de idade.

Nos dados gerais, das 486 pessoas acima de 20 anos que responderam o quesito, 100 já estiveram anteriormente em São Paulo, apresentando uma percentagem de 20,58. Esta percentagem é bem maior que a encontrada entre os tuberculosos. A estadia anterior em São Paulo, não é, pois, causa que favorece o aparecimento da tuberculose entre imigrantes que retornam posteriormente ao Estado. Como se comportaram êstes doentes ou suspeitos perante as reações tuberculínicas? Reagiram positivamente 17 deles, e 5 negativamente (primoinfectados). A percentagem de positividade foi de 77,27. Muito mais interessante seria a reação tuberculílica entre as famílias destes doentes. Para conhecermos êste fato, organizamos a tábua abaixo:

REAÇÕES TUBERCULÍNICAS NAS FAMÍLIAS DE IMIGRANTES TUBERCULOSOS OU SUSPEITOS

Reações tuberculínicas	0 a 14 anos		15 e mais anos		Tôdas as idades	
	N. ^o	%	N. ^o	%	N. ^o	%
Positivas	14	34,15	46	71,81	60	57,14
Negativas	27	65,85	18	28,13	45	42,86

REAÇÕES TUBERCULÍNICAS NAS FAMÍLIAS DE IMIGRANTES NÃO TUBERCULOSOS

Reações tuberculínicas	0 a 14 anos		15 e mais anos		Tôdas as idades	
	N. ^o	%	N. ^o	%	N. ^o	%
Positivas	84	22,34	475	66,25	559	51,14
Negativas	292	77,66	242	33,75	534	48,86

As diferenças no grupo de imigrantes não tuberculosos acarretadas pela retirada das famílias de tuberculosos, são mínimas, pois o grupo retirado é pequeno em relação ao todo. Se considerarmos agora as reações apenas entre os dois grupos do quadro acima, verificamos que a positividade do grupo infantil cresceu de 11,81, enquanto que no grupo de adultos este crescimento atingiu apenas a 5,62; o crescimento da positividade, em tôdas as idades, alcançou a 6,0%. Mostram-nos estas modificações que o contágio dos imigrantes tuberculosos não deve ter sido intenso, pois o aumento encontrado na positividade das reações alérgicas não foi o usual que se encontra em famílias de tuberculosos francamente bacilíferos.

Pode-se todavia alegar que esta observação não foi completa, pois os contatos, pela duração da viagem, podem, quando anérgicos, estar no período que precede a alergia. Foi no grupo infantil que encontramos mais intenso incremento dessas reações positivas, aliás natural porque é neste grupo que encontramos maior número de indivíduos anérgicos.

VI) A distribuição dos achados roentgenfotográficos segundo os Estados emigratórios, foi a seguinte:

Bahia 13 doentes, 2 suspeitos
 Minas Gerais 3 doentes, 2 suspeitos
 Alagoas 1 doente

A percentagem de tuberculose entre adultos de 15 e mais anos de idade alcançou a 2,72% entre os baianos e nos mineiros a 2,63%.

Considerando, porém, só os casos de tuberculose evolutiva, a percentagem para Minas Gerais baixa para 1,58, enquanto que a da Bahia diminui menos, chegando a 2,36%.

Convém salientar que todos êstes doentes passaram pelos exames médicos do Serviço Médico de Imigração, sem serem notados, maximé o trabalhador paulista que apresentava uma tuberculose bilateral extensa, acompanhada de reação febril. Aliás, êste fato não é de estranhar, porque é completamente impossível ao clínico, através de uma rapidíssima inspeção médica, sem o auxílio do radiologista, conseguir o diagnóstico de formas tórpidas de tuberculose pulmonar.

*

* * *

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA DA UNIVERSIDADE DE S. PAULO
DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGIA
(Diretor: Prof. Dr. Francisco 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. Antonio Barros de Ulhôa Cintra)

CADEIRA DE ANATOMIA PATOLÓGICA (Serviço de Verificação de Óbitos)
(Prof. Dr. Ludgero da Cunha Motta)

CADEIRA DE TERAPEUTICA CLÍNICA
(Prof. Dr. Cantídio de Moura Campos)

**SÔBRE A ARTERITE PULMONAR ESQUISTOSOMÓTICA (REVISÃO DA
LITERATURA E APRESENTAÇÃO DE TRÊS CASOS, DOS QUAIS UM
COMPROVADO PELA NECRÓPSIA)**

JOÃO ALVES MEIRA
GODOFREDO ELEJALDE *
e

JOSÉ FERNANDES PONTES **

SUMÁRIO: 1.ª Parte: — Revisão da literatura. Quadro clínico. Sintomatologia. Radiologia. Eletrocardiografia. Patogenia. Anatomia patológica. Diagnóstico. Diagnóstico diferencial. Evolução. Prognóstico. Terapêutica.

2.ª Parte: — Observações clínicas. Comentários. Resumo. Bibliografia.

Num trabalho anterior, um de nós (J. A. M.)²⁹ estudou pormenorizadamente as localizações pulmonares da esquistosomíase mansoni e reviu a bibliografia do assunto até 1941.

No presente trabalho limitar-nos-emos a considerar a chamada forma cardíopulmonar da esquistosomíase mansoni (arterite pulmonar esquistosomótica), aproveitando para êsse fim três observações, das quais uma acompanhada de comprovação anátomo-patológica.

Desde que o interesse por êsse assunto tem aumentado últimamente, como se depreende da leitura das publicações mais recentes, faremos inicialmente uma revisão da literatura, procurando atualizar nossos conhecimentos sobre êsse importante aspecto da parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

* Médico do Serviço de Verificação de Óbitos da Faculdade de Medicina.

** Docente livre de Clínica Médica da Faculdade de Medicina.

Miller³², em 1914, estudando as lesões encontradas ao nível dos pulmões em casos de esquistosomíase mansoni, em material de procedência brasileira, menciona, parece que pela primeira vez, as alterações de arterite pulmonar obliterante ao lado de múltiplos granulomas miliares, já visíveis macroscópicamente, ricos em eosinófilos e células gigantes, sem tendência à necrose. Esta formação de nódulos no pulmão, escreve Miller, foi complicada por pneumonia catarral e fibrinosa reativa, com subsequente carnificação de um lado, e bronquietasias, bronquiolite e arterite obliterante de outro lado.

O conhecimento destas formas, afirma o A. citado, se torna tanto mais importante para a diferenciação de afecções tuberculosas ou sifilíticas, se tivermos em mente que os corpos estranhos causadores da inflamação, os ovos, já podem ter sido completamente destruídos pela atividade fagocitária de numerosas células gigantes.

As lesões arteriais foram descritas assim: "A parede das artérias atingidas pelo corte, de maior ou menor calibre, apresenta espessamento conjuntivo considerável. De quando em quando encontram-se vasos cuja parede é mais espessa do que a largura da luz. Para a formação desta proporção anormal contribui em parte a tendência das pequenas artérias à obliteração. Numerosos vasos estão realmente obliterados, outros estão envolvidos em certos pontos por infiltrados de células redondas, aos quais se associam só poucas plasmacélulas".

Sorour⁴⁸, em 1928, numa comunicação ao Congresso Internacional de Medicina Tropical e Higiene, reunido no Cairo, Egito, contribuiu com um estudo de anatomia patológica da esquistosomíase, estudando as lesões observadas nos pulmões (pseudo-tubérculos esquistosomóticos), dizendo serem principalmente causadas pelo *S. mansoni*. Referindo-se às alterações das arteríolas, o citado autor descreve e ilustrou as lesões artérioescleróticas esquistosomóticas das artérias pulmonares. Com efeito, assim se expressou Sorour a propósito destes achados: "In a lucky longitudinal section of a blood vessel in a bilharzial lung we have found as many as ten B.O.* showing lateral spines embedded in the intima which has become diffusely tickened all round the lumen in the situation of the deposited ova, as compared with its normal thickness in that part of the vessel seen in the section where no ova are deposited. In the bilharzial thickened intima besides the ovum we found giant cells engulfing the ovum, eosinophils, plasma cells and young fibrous tissue. In two situations in this very much thickened intima degeneration and calcification is found. In places the bilharzial thickened intima shows a wealth of newly formed capillaries. In the centre of the part of the vessel where this bilharzial atheroma took place we saw two B.O.* in the adventitia and partly engaged in the wall of the vessel entering through one of the vasa vasorum vessels. This is the description and actual findings in this unique section, and which shows that in addition to the lesions produced by the bilharzia in different parts of the body it can also produce bilharzial atheroma with degeneration and calcification of the subendothelial proliferating elements".

Estas lesões proliferativas do endotélio com obliteração da lâz vascular seriam, segundo escreve o mesmo autor em outra publicação⁴⁷ (1930), "exactly similar to the well known vascular lesions found in syphilitic and arteriosclerotic cases with no bilharzial element".

* Ovos de esquistosoma (bilharzia).

E noutro trecho do mesmo trabalho (1930) Sorour acrescenta: "The lesions thus formed would be exactly similar to the ordinary arteriosclerosis, were it not for giant cells and eosinophils, which are constantly associated with bilharzial lesions elsewhere. Even degeneration and actual calcification occur in these bilharzial atheromatous lesions, thus completing the picture of ordinary arteriosclerosis and atheroma".

"If the ovum is caught in the muscular coat of the vessel it produces a bilharzioma in the part of the wall where it is lodge. The bilharzioma, at first, consist of endothelioid cells but later on it is fibrosed by concentric layers of hyaline fibroid tissue, and as it swells out beyond the line of the vessel it looks much like a small saccular aneurysm that has healed and fibrosed".

"It will be seen, then that bilharzial factor produces vascular lesions similar to found in ordinary arterial diseases, which may also be due to irritating factors having gained access to the walls of the vessels and produced the proliferations and degenerative changes".

Coube, entretanto, a Azmy³, em 1932, responsabilizar, pela primeira vez, as lesões arterioescleróticas da artéria pulmonar e a endarterite obliterante das arteriolas pulmonares de origem esquistosomática pelas manifestações clínicas de insuficiência cardíaca direita observadas nestes pacientes.

Esse autor estudou dois casos. Um deles apresentava sintomas de bronquite de longa duração, com enfisema, ligeira cianose, anemia intensa, aumento do coração, com acentuada dilatação da artéria pulmonar, sôpro diastólico no foco pulmonar, onde a segunda bulha se apresentava hiperfonética; esplenomegalia e hepatomegalia.

O exame radiológico demonstrou aumento da área cardíaca, afetando principalmente o coração direito, e evidente dilatação da artéria pulmonar. Pela necropsia verificou-se que os pulmões se apresentavam com fibrese, duros e enfisematosos; existia extrema dilatação cardíaca direita, e microscópicamente observaram-se lesões esquistosomáticas pulmonares, peribrônquicas e perivasculares. Na adventícia dos vasos sanguíneos, que mostravam um quadro de endarterite obliterante generalizada, foram vistos ovos de esquistosoma. A artéria pulmonar foi descrita como: difusamente dilatada, com placas gomosas proeminentes, sugerindo lesões sifilíticas recentes; porém, ao exame microscópico, não revelando traço de sifilis nem a presença de ovos do parasito em suas paredes. O outro caso não apresentava clinicamente sintomas ou sinais de insuficiência cardíaca, mas tinha cirrose e dedos hipocráticos, dilatação cardíaca e da artéria pulmonar. Havia acentuação da 2.^a bulha, que era seguida de um intenso sôpro diastólico.

O baço era aumentado e o fígado foi considerado clinicamente "cirrótico". Não foram registrados os exames de raios X do pulmão e coração. Este paciente obteve alta hospitalar após melhora conseguida com a terapêutica instituída.

Em 1935, Clark e Graef⁹ trouxeram a primeira confirmação a estas observações. Em trabalho sobre a arterite pulmonar crônica na esquistosomíase mansoni associada com hipertrofia do ventrículo direito, os citados autores resumem a observação clínica de um caso e estudam detalhadamente o quadro anátomo-patológico por êles observado.

* Ovos de esquistosoma (bilharzia).

Tratava-se um paciente do sexo feminino, de 21 anos, natural de Pôrto Rico, onde vivera até aos 9 anos, e que desde a idade de 14 anos sofria de dispnéia e palpitações de esforço, tendo nessa época sido considerada como cardiopata por um médico escolar. Em 1931 a paciente queixou-se de dôr precordial, tendo sido verificada nessa ocasião, como dados importantes, apenas a existência de choque da ponta impulsivo com ponto de máxima intensidade no 5.^o espaço intercostal na linha hemiclavicular. Frêmito sistólico apical e sopro sistólico musical audível em todo precôrdio e no dorso.

Em 1934, um mês antes de seu internamento no Bellevue Hospital, de New York, apresentou dispnéia, que se tornou progressivamente mais intensa, e edema dos membros inferiores, que também se intensificou, atingindo o abdome. Três dias antes de se hospitalizar teve dôr precordial e torácica à direita. Ao exame físico verificou-se: ortopnéia; a cianose era difícil de ser apreciada por causa da cor da paciente; estase jugular. Sinais de congestão pulmonar e derrame da base direita. Choque da ponta no 5.^o espaço intercostal para fora da linha hemiclavicular. Sopro sistólico-diastólico do apex. P₂ maior que A₂. Ritmo regular, galope audível com frequência de 120. Pressão arterial 100-68. Sinais de ascite. Fígado e baço não palpáveis. Edema dos membros inferiores atingindo até o sacrum. Não foram referidos os exames radiológicos. Apesar de digitalinizada, a paciente faleceu 20 horas após a hospitalização.

Os diagnósticos anátomo-patológicos incluiram: Pulmões — arterite pulmonar crônica (*Schistosoma mansoni*), hiperplasia da íntima e hipertrofia focal da média; congestão: hemorragia alveolar focal, áreas de colapso. Coração — hipertrofia e dilatação, principalmente ventricular direita, granulomas miliares esquistosomáticos, dilatação e ateromas da artéria pulmonar. Fígado — hepatite granulomatosa crônica difusa (*S. mansoni*). Congestão passiva crônica, hemorragia focal, necrose focal. Baço — congestão passiva crônica. Pâncreas — granulomas esquistosomáticos miliares. Rins — granulomas miliares esquistosomáticos.

A arterite pulmonar esquistosomática, que os autores consideram como uma lesão específica causada pela presença dos ovos de *S. mansoni*, foi por êles responsabilizada pelas manifestações cardíacas finais.

Com efeito, assim Clark e Graef se referem, na discussão deste caso, após a descrição pormenorizada das lesões encontradas:

"Thus, the vascular lesions may be separated into two groups: those directly attributable to the ova, and those secondary to the increase intra-arterial tension. The former may be considered a specific arteritis, characterized by an obliterating endarterial proliferation with marked injury to the media leading to dilatation of the vessel. The latter may be considered as representing a non specific vascular change of an arteriosclerotic and atheromatous nature".

"The presence of hypertrophy of the right ventricle and evidence of congestive heart failure are obviously related to the lesions of the small pulmonary arteries".

Em 1937, Day¹¹ estudou 3 casos de esquistosomíase pulmonar, sendo que um deles referia-se a um indivíduo de 35 anos, com dispnéia datando de alguns meses e que 2 anos antes fôra esplenectomizado. Ao exame físico havia uma pulsação precordial difusa estendendo-se até ao 3.^o espaço intercostal esquerdo, aumento da área cardíaca, ausência de sopros. Radiologicamente verificou-se au-

mento do coração, interessando o ventrículo direito e o cone da pulmonar. Sinais radiológicos de congestão pulmonar. A pressão arterial era normal e o fígado, embora não aumentado, mostrava-se de consistência endurecida. Na autópsia deste caso foram verificados: dilatação acentuada do ventrículo direito; ausência de lesões miocárdicas e valvulares, artéria pulmonar dilatada e ateromatosa; aorta normal; o exame dos pulmões revelou a existência de aderências pleurais e ao corte numerosos nódulos esquistosomóticos. Fígado de tamanho normal, mas com fibrose densa e nodular; vermes adultos, de ambos os sexos, na veia porta. Na mucosa retal foram vistas zonas de infiltração granular com a presença, ao exame microscópico, de ovos de *S. mansoni*. Lesões esquistosomóticas do pâncreas, numa de suas veias sendo encontrado um verme.

Este caso serviu de exemplo à forma a que Day chamou de cárdio-pulmonar, e que representa o estádio mais avançado e extenso da esquistosomíase pulmonar, capaz de determinar, pelo comprometimento da circulação pulmonar, a insuficiência cardíaca. Essa forma, segundo Day, verifica-se, em geral, nos casos adiantados de esquistosomose com cirrose hepática e esplenomegalia.

Num outro caso de Day, sem sintomas cardíacos, uma mulher, muito emagrecida, de 20 anos, com febre e inchação do abdome datando de 2 meses, e com anemia, ascite e esplenomegalia, vindo a falecer de disenteria bacilar, com exame de fezes também positivo para *S. mansoni*, o autor verificou, pela necrópsia: existência de vermes (*S. mansoni*) nas veias esplênica e porta; lesões esquistosomóticas dos intestinos, peritônio, fígado, pâncreas, gânglios mesentéricos e abdominais. Não havia lesão cardíaca. Os pulmões mostraram numerosos nódulos branco-acinzentados de 1 a 2 mm de diâmetro em tôda a superfície de corte, porém mais abundantes nos lobos inferiores. Microscopicamente estes nódulos eram todos de natureza esquistosomótica; mas, o fato mais notável, e que justifica a inclusão deste caso nestas considerações, é a presença de vermes acasalados no interior das artérias pulmonares, vendo-se ao microscópio, num dos cortes, uma arteriola mostrando grande espessamento de sua parede com a formação de um gigantócito contendo restos de um ovo no seu interior.

As suas próprias observações Day acrescenta um caso do Dr. Marie, reproduzindo uma radiografia do paciente, na qual é bem demonstrada a saliência pronunciada do arco da artéria pulmonar, e evidente o aumento do ventrículo direito.

Shaw e Ghareeb⁴³, em 1938, trouxeram uma contribuição notável aos nossos conhecimentos sobre as lesões vasculares pulmonares da esquistosomose com sua repercussão cardíaca, mostrando que no Egito, onde os autores fizeram êsses estudos, a forma mais avançada, que eles denominaram de "moléstia de Ayerza, de origem esquistosomótica", ocorreu em 6 (2.1%) do total de 282 casos examinados, ou seja em 6.3% dos de localização pulmonar (95).

No Egito, como se sabe, tanto é verificada a esquistosomíase vesical ou hæmatobia, causada pelo *S. haematobium*, como a esquistosomíase mansoni, determinada pelo *S. mansoni*. Pois bem, segundo os estudos de Shaw e Ghareeb, a forma cardiopulmonar pode ser consequente tanto ao parasitismo pelo *S. mansoni* como pelo *S. haematobium*, ou por ambos os trematódeos. Mas, segundo os mesmos autores, é o *S. mansoni* o agente etiológico mais frequente dessa modalidade clínico-patológica da esquistosomíase pulmonar, pois, de acordo com os seus dados, os casos em que o *S. mansoni* foi o responsável pela arterite pulmonar foram mais frequentes (54%) do que o *S. haematobium* (19%).

No seu estudo, Shaw e Ghareeb concluem que:

1 — Em 282 autópsias de egípcios sofrendo de esquistosomíase, estavam presentes em 33% lesões pulmonares devidas aos ovos.

2 — O efeito tóxico do ovo é demonstrado pela necrose do tecido em sua vizinhança. A extensão da necrose varia e possivelmente depende do grau de alergia no momento da invasão.

3 — Os tecidos podem acusar a presença dos ovos por outras reações, além da formação dos tubérculos, e é sugerido pela evidência histológica que o número de ovos, a reinfecção, a imunidade e alergia podem, todos, representar uma parte no determinismo do tipo de resposta.

4 — Os ovos atingem os pulmões como êmbolos e ficam detidos nas arteríolas que acompanham os bronquíolos respiratórios, produzindo uma arteriolite aguda necrotizante específica. Em consequência à necrose, o ovo escapa através da parede vascular, e forma-se um tubérculo parenquimatoso próximo ao bronquíolo respiratório. É sugerido que o ovo secrete um anticoagulante, porque ele nunca provoca trombose.

5 — O número de ovos é de importância capital para determinar o efeito sobre o tecido pulmonar. Em 86% dos casos sómente alguns ovos atingem os pulmões, e as únicas lesões presentes eram tubérculos parenquimatosos. Ovos embólicos raramente são vistos nestes casos.

6 — Em casos com infestações mais intensas, estão presentes tanto lesões vasculares como as parenquimatosas, e os ovos embólicos são frequentes; a cicatrização de lesões vasculares agudas conduz a uma arteriolite obliterante, muitas vezes seguida pela canalização do tecido ocludente; a hipertrofia dos capilares neoformados produzem uma estrutura característica da esquistosomíase pulmonar, a que demos o nome de "angeomatóides". As alterações vasculares são de distribuição focal e não são associadas com hipertrofia cardíaca ou sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

7 — A infecção maciça e repetida dos pulmões é seguida por alterações arteriais disseminadas, hipertrofia do ventrículo D e o desenvolvimento da feição cárddio-pulmonar da moléstia de Ayerza, com morte por insuficiência cardíaca congestiva. A gravidade da moléstia é grandemente devida à repetida infecção das lesões cicatrizadas ou em vias de cura. O aspecto macroscópico dos pulmões é sómente específico quando os ovos de reinfecção deixam de completar migração através das arteríolas espessadas e formam tubérculos nas suas paredes. No último estádio, quando as lesões específicas cicatrizam, sómente os efeitos da obstrução arterial de longa duração são evidentes, e o aspecto ao óhio desarmado, não difere daquele da moléstia de Ayerza devido a outras causas. Micròscopicamente, contudo, a origem esquistosomótica pode ser reconhecida pelas características estruturais angiomatóides, mesmo que todos os ovos tenham desaparecido. Os pulmões são a sede de uma congestão crônica passiva sem hemossiderose.

8 — A moléstia de Ayerza de origem esquistosomótica compreende 2,1% de todos os casos de esquistosose e 6,3% dos casos pulmonares. Razões são da-

das para acreditar que ela é uma complicação comum no Egito e outros países onde a esquistosomíase fôr endêmica.

9 — Os ovos de *S. haematobium* (58%) são mais comuns nos pulmões que os de *S. mansoni* (31%); mas o *S. mansoni* produz lesões vasculares mais frequentemente (54%) do que o *S. haematobium* (19%), e a razão disso foi discutida.

10 — Evidência foi adiantada para mostrar que a passagem do ovo através da parede do vaso é devida à necrose produzida por uma ação tóxica do embrião, o espículo pouco ou nada representando no processo. Foi também mostrado que o ovo pode escapar através da parede em condições onde o tamanho do vaso e a ausência de contratilidade tornam impossível, para o espículo, exercer a função perfuradora a êle atribuida, pela teoria mecânica.

11 — Os vermes estavam presentes em 3,6% da série e em 10,5% dos casos pulmonares. Tanto o *S. haematobium* como o *S. mansoni* podem ocorrer.

12 — Os vermes atingem os pulmões pela artéria pulmonar * e são usualmente arrastados como êmbolos a cavaleiro à bifurcação do vaso. Ainda que banhados em sangue venoso êles morrem rapidamente. Enquanto vivos, não produzem alterações estruturais, mas o verme morto é altamente tóxico, causando necrose da artéria e uma pneumonia aguda focal necrotizante. Mais tarde, o exsudato pneumônico é reabsorvido e cicatrizado, mas o verme morto torna-se calcificado e envolto num tecido cicatricial.

Os estudos de Shaw e Ghareeb, de real importância do ponto de vista etiopatogênico e anátomo-patológico, serão referidos mais pormenorizadamente em outra parte dêste trabalho.

A seguir, resumimos os dados mais importantes dos 6 casos por êles estudados sob a rubrica de “moléstia de Ayerza esquistosomótica”, adiantando que nenhum dêles fôr diagnosticado em vida.

CASOS DE SHAW E GHAREEB ESTUDADOS SOB A RUBRICA DE MOLÉSTIA DE AYERZA

Caso n.º 1 — N.º 7 na série dos autores — Sexo: masculino; idade: 18 anos. *Dados clínicos* — Morto em insuficiência cardíaca congestiva. Anasarca. Ascite. *Dados anátomo-patológicos* — Esplenectomizado. Congestão passiva crônica de tôdas as vísceras. Coração: 430 gr. Dilatação da aurícula direita e do ventrículo, que também estava hipertrófiado. Tronco da artéria pulmonar normal. Válvulas normais. Cirrose hepática adiantada. Varizes esofageanas, cirrose do pâncreas. Esquistosomose do grosso intestino (*S. m.*). Lesões esquistosomóticas da bexiga, uréter e vesículas seminais. Lesões arteriais pulmonares difusas. Arteriolite obliterante. Angiomatóides. *Espécie de ovos identificada nos pulmões* — *S. mansoni* exclusivamente.

* Leônicio Pinto assinalou a localização venosa dos vermes adultos (vide Meira).

Caso n.º 2 — N.º 8 na série dos autores — Sexo: feminino; idade: 12 anos. *Dados clínicos* — Quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva. Morte súbita 10 dias após série de Fuadina. *Dados anátomo-patológicos* — Congestão passiva crônica das vísceras. Coração: 290 gr. Dilatação e hipertrofia do ventrículo direito, que é mais espesso que o esquerdo. Não há ateroma da artéria pulmonar. Válvulas normais. Cirrose hepática esquistosomática. Varizes esofageanas. Esplenomegalia (250 g). Esquistosomose do grosso intestino, uréter e bexiga. Numerosos ovos *S. h.** na bexiga e de *S. m.*** no intestino. As mesmas lesões arteriolares do caso anterior (7), porém mais extensas. Angiomatóides mais numerosos, maiores; miohipertrofia arterial maior e túnica adventícia mais espessa. *Espécie de ovo identificada nos pulmões* — *S. haematobium* exclusivamente.

Caso n.º 3 — N.º 9 na série dos autores — Sexo: masculino; idade: 25 anos. *Dados clínicos* — Dispneia de esforço, palpitação, edema das pernas e abdome, começando os sintomas gradualmente 1 ano antes e agravando-se nos últimos 2 meses. Morte em insuficiência cardíaca 4 dias após a hospitalização. *Dados anátomo-patológicos* — Congestão passiva crônica das vísceras. Coração: 400 gr. Dilatação e hipertrofia do ventrículo D. Válvulas normais. Artéria pulmonar e seus dois ramos com ateroma. Cirrose hepática adiantada. Varizes esofageanas. Cirrose pancreática e grande esplenomegalia. Polipos esquistosomáticos do grosso intestino. Esquistosomose discreta dos uréteres e bexiga. Numerosos ovos de *S. mansoni* no cólon e de *S. haematobium* na bexiga. Numerosos pseudotubérculos parenquimatosos e extenso comprometimento das artérias, só algumas escapando. Extremo grau de arteriolite obliterante. Espessamento grande da adventícia em todos os vasos. Angiomatóides pouco numerosos. *Espécie de ovo identificada nos pulmões* — *S. mansoni* exclusivamente.

Caso n.º 4 — N.º 10 na série dos autores — Sexo: feminino; idade: 13 anos. *Dados clínicos* — Dispneia, palpitação, 1 mês de duração. Morte em insuficiência cardíaca 3 dias depois da hospitalização. *Dados anátomo-patológicos* — Congestão passiva crônica de todas as vísceras. Coração: 210 gr. Lado direito fortemente dilatado. Válvulas normais. Ausência de ateroma das artérias pulmonares e seus ramos. Esquistosomose peritonial do epíplon. Cirrose pancreática. Cirrose hepática esquistosomática. Esquistosomose intestinal com polipos no intestino grosso. Enorme número de ovos de *S. mansoni* nos órgãos afedados. Caso puro de infecção *S. mansoni*. Ausência de ateroma dos ramos pulmonares que ao corte mostram espessamento fibroso difuso. Todas as artérias de 1-2 mm aparecem como estrias brancas espessas e em volta dos menores vasos estão agrupados nódulos brancos miliares em linha ou grupos, microscópicamente idênticos aos encontrados no caso anterior (9), com maior número de ovos e maior comprometimento vascular. Menor espessamento das adventícias das artérias hipertrofiadas. Angiomatóides pouco numerosos. Grande número de ovos atingindo recentemente os pulmões. *Espécie de ovo identificada nos pulmões* — *S. mansoni* exclusivamente.

Caso n.º 5 — N.º 11 na série dos autores — Sexo: masculino; idade: 21 anos. *Dados clínicos* — Dispneia intensa, cianose, edema, dor no fígado; os sin-

* S. m. *Schistosoma mansoni*.

** S. h. *Schistosoma haematobium*.

tomas datam de 3 anos e são progressivamente piores. Edema do braço direito acentuado. *Dados anátomo-patológicos* — Congestão passiva crônica de todas as vísceras. Veias axilar direita e subclávia trombosadas. Coração: 450 gr. Válvulas normais. Lado direito grandemente dilatado e hipertrofiado. Seis pequenos trombos murais na auriculeta direita. Fibrose subendotelial do endocárdio do ventrículo direito. Íntima da artéria pulmonar e seus dois ramos com fibrose e ateroma. Aorta livre de ateroma. Fígado não cirrótico. Baço não aumentado. Esquistosomose vesical e ureteral. Ovos de *S. haematobium* na bexiga, ureteres, vesículas seminais e intestino. Ramos primários da artéria pulmonar dilatados e ateromatosos, e pequenas divisões espessadas e rígidas. Este caso demonstra a presença de lesões cicatrizadas (curadas) e os efeitos da prolongada obstrução vascular. Fora alguns poucos tubérculos parenquimatosos recentes, os numerosos ovos são quase todos calcificados, impregnados com ferro e encerrados ou nas cicatrizes parenquimatosas ou na adventícia espessada das artérias. A maior parte das artériasobliteradas foram convertidas em angiomas. *Espécie de ovo identificada nos pulmões* — *S. mansoni* exclusivamente.

CASO n.º 6 — N.º 12 na série dos autores — Sexo: masculino; idade: 25 anos. *Dados clínicos* — Inexistentes. O paciente faleceu no dia seguinte ao da hospitalização. *Dados anátomo-patológicos* — Cianose. Edema e derrame de todas as cavidades serosas. Congestão passiva crônica extrema de todos os órgãos. Coração direito muito dilatado e ventrículo direito hipertrofiado. Na auriculeta direita há 2 trombos murais. Ausência de lesões valvulares. Aorta normal. Artéria pulmonar com placas ateromatosas com espessamento fibroso difuso microscópicamente da íntima. Fígado não cirrótico. Baço não aumentado. Intestinos sem lesões esquistosomáticas. Ureteres espessados e estreitados por tecido cicatricial produzindo moderado grau de hidronefrose. Bexiga espessada e contrairada. Vesículas seminais aumentadas, nodulares e com tecido cicatricial espesso. Moderado número de ovos *S. haematobium* na bexiga. Apenas 1 ovo na vesícula seminal. Todos os ovos calcificados. Tudo indica esquistosomíase cicatrizada (curada) típica, mas a extensão e gravidade das lesões são fora de toda proporção ao número de ovos e, evidentemente, muitos deles desapareceram. Isto é importante, com respeito às alterações pulmonares. Não há ovos no pulmão. Todos os ramos da artéria pulmonar abaixo aos vasos de 2-3 mm são espessados, rígidos e distendidos pelo ateroma. Este é o caso mais adiantado da série, em que todas as lesões são cicatriciais e os ovos desapareceram. Os tubérculos parenquimatosos reduziram-se a cicatrizes e os ovos não atingem os pulmões há muito tempo. A maior parte das artériasobliteradas transformaram-se em angiomas. *Espécie de ovo identificada nos pulmões* — *S. haematobium* (?).

Entre 1935 e 1939 Mainzer dedicou diversos trabalhos ao estudo da esquistosomíase pulmonar, estudando-a sobretudo do ponto de vista clínico e radiológico. Em trabalho publicado em 1938 e versando sobre "Clinical Aspects of Pulmonary Diseases Induced by *Schistosoma haematobium* and *mansonii*", Mainzer²⁸ sistematizou nos seguintes quadros as manifestações clínicas pulmonares encontradas nas esquistosomíases:

- a) Sintomas pulmonares iniciais agudos do período tóxico inicial (Lawton-Fairley).

- b) Esquistosomíase pulmonar isolada sem comprometimento clínico da bexiga ou intestino (Mainzer).
- c) Comprometimento pulmonar latente acompanhando a esquistosomíase terciária, demonstrado pelos raios X (Mainzer, Yaloussis, Mainzer).
- d) Insuficiência da circulação pulmonar devida às alterações dos vasos sanguíneos, de natureza esquistosomótica (S. Azmy, Pacha, Clark e Graef).
- e) Asma esquistosomótica (Suarez, Mainzer).

Meira²⁰ no seu citado trabalho (1942) e Suarez e Hernández Morales (1944)⁵⁰ comentaram e criticaram esta esquematização; mas, do ponto de vista que nos interessa no momento, devemos apenas dizer que Mainzer não contribuiu com nenhuma observação pessoal de arterite pulmonar esquistosomótica, limitando-se a citar os estudos de Azmy, Clark e Graef e Day, a que já nos referimos, segundo os quais a esquistosomíase pulmonar pode se manifestar por um quadro clínico de insuficiência cardíaca direita, devido às lesões de arterite pulmonar e consequente à hipertensão do regime circulatório pulmonar.

Num trabalho datado de 1939 Jaffé²⁰, na Venezuela, estudou 6 casos de esquistosomíase pulmonar, descrevendo lesões endarteríticas pulmonares mais ou menos intensas associadas a nódulos miliares esquistosomóticos difusos no parênquima pulmonar. O citado autor, entretanto, considerou a esquistosomíase pulmonar como de pequena importância prática em vista da sua baixa frequência (2% dos casos), pela sua inconstante gravidade e pelo fato de coexistir sempre com lesões graves de outros órgãos, opinião essa que o autor, em trabalhos posteriores, parece, até certo ponto, disposto a modificar. Em trabalhos ulteriores (1944-1948), Jaffé^{21, 22} voltou ao mesmo assunto, afirmando que em 50 casos de esquistosomíase mansoni, com exame sistemático dos pulmões, encontrou 12 vezes, ou seja em 24% dêles, lesões produzidas pela presença local dos ovos nos pulmões. As lesões vasculares nos pulmões dos esquistosomóticos estudados por Jaffé revestem o aspecto de uma endo e periangeíte, que o autor descreve como lesões que afetam tanto as túnica da parede vascular, em extensão irregular, atingindo preferentemente o endotélio ou, outras vezes, as camadas externas. A íntima é aumentada em forma circular até a estenose ou oclusão completa da luz, ou em forma mais circunscrita com placas unilaterais proeminentes, que também podem estreitar a luz vascular. Daí, segundo Jaffé, vários autores descreverem estas lesões como uma endarterite obliterante. As lesões da adventícia, continua Jaffé, são também produtivas até ao desenvolvimento de uma neoprodução muito mais extensa que o diâmetro do próprio vaso; pode ser, também, circular ou segmentar, muitas vezes com um ou vários nódulos esquistosomóticos, mas, também sem elas. Algumas vezes lembram o aspecto da periarterite nodosa, porém muitas vezes são muito mais extensas que elas. Há uma infiltração linfocitária mais ou menos extensa. "Em resumo, trata-se de uma panarterite produtiva, que pode produzir uma estenose até à oclusão da luz. A lesão está geralmente localizada nos ramos arteriais, mas pode-se encontrar também nos ramos venosos".

Parece certo, prossegue Jaffé, que lesões tão extensas e graves possam ter importância clínica. A estenose e oclusão de grande número de vasos dificultam

a circulação e em consequência aumentam o trabalho do coração, com hipertrofia ou dilatação.

Se os vasos pulmonares forem atingidos exclusiva ou preferentemente, torna-se maior o trabalho do coração direito, com as mesmas consequências para o ventrículo direito.

A relação da gravidade das lesões esquistosomáticas pulmonares com a de outros órgãos, é evidenciada pelos seguintes dados fornecidos por Jaffé (1944)²¹, baseado no exame de 50 casos de esquistosomose comprovada, dos quais 12 (24%) com lesões pulmonares. Em 50% dos casos com esquistosomíase pulmonar havia cirrose hepática e esplenomegalia e em 33% lesões de miocardite. Nos casos de esquistosomose, porém, sem lesão pulmonar da mesma natureza, a cirrose hepática foi encontrada em 25%, a esplenomegalia em 8% e a miocardite em 8%.

Em outra parte dêste trabalho voltaremos a considerar os estudos de Jaffé sobre a anatomia patológica das lesões pulmonares da esquistosomíase mansoni, quando discutiremos a interpretação dada por êste autor a essas alterações patológicas. Também reservaremos para mais adiante a discussão da significação clínica destas lesões, que Jaffé (1948)²² considera "de grande interesse tanto para os problemas teóricos como para o estudo patogênico, porém de pouca importância clínica".

Koppisch²⁴, no seu excelente estudo sobre a anatomia patológica da esquistosomíase mansoni em Pôrto Rico, publicado em 1941, encontrou lesões pulmonares esquistosomáticas em 4,3% dos casos de infecção mínima, em 23,8% dos casos de infecção parasitária moderada e em 63,6% dos casos de infecção grave. Descrevendo as alterações pulmonares, cita a observação de um caso de uma menina de 14 anos, com antecedentes sugestivos de esquistosomíase datando de muito tempo, e que se queixava, entre outras coisas, de tosse e suores noturnos e dores torácicas. Ela apresentava ao exame físico hepat-esplenomegalia. O exame do sangue revelara anemia, leucopenia e eosinofilia. A paciente fôrâa submetida a tratamento pela Fuadina e após a 5.^a injeção apresentou febre (37,8°). Três dias depois a febre ainda persistia, a frequência respiratória se acelerou, e apareceram sinais de condensação pulmonar na base direita. A tosse persistiu, aparecendo escarros sanguinolentos em duas ocasiões. O tratamento antimonal prosseguiu. Depois de mais três injeções a tosse se intensificou e apareceram vômitos. Doze horas após a terceira destas injeções sobrevieram dispnéia e cianose, o que foi seguido de morte, meia hora mais tarde.

Na autópsia foram encontrados pequenos nódulos firmes, palpáveis nos dois pulmões, principalmente nos lobos inferiores. Ao corte, o parênquima era vermelho vivo e pontilhado de minúsculos grânulos acinzentados reluzentes, medindo 1 mm de diâmetro e distribuídos tanto isoladamente como em grupos. Existiam também focos maiores amarelados e áreas de consolidação. Os grânulos cinzentos eram distribuídos em ambos os pulmões, do ápice à base, e não podiam ser diferenciados de tubérculos miliares. Os gânglios linfáticos hilares eram muito aumentados e intensamente congestos. Microscopicamente verificou-se que os pequenos grânulos cinzentos eram pseudotubérculos esquistosomóticos em várias fases de evolução, mas na maioria circundados por uma cápsula fibrosa bem delimitada e com infiltração periférica de linfócitos e eosinófilos e ocasionais plasmócitos.

Havia áreas de hemorragia nos alvéolos e zonas de broncopneumonia com os alvéolos cheios de fibrina e leucócitos, na sua maior parte representados por

eosinófilos. Em muitos campos eram visíveis vermes necrosados dentro das veias, e as paredes desses vasos estavam parcialmente necrosadas e disseminadas de eosinófilos. Em pontos distantes dos vermes necrosados os alvéolos mostravam-se hemorrágicos e continham densos acúmulos de eosinófilos, linfócitos e grandes mononucleares. Havia, da mesma maneira, alterações evidentes nos pequenos ramos das artérias pulmonares, com ovos nas paredes e fibrose da íntima, resultando em obliteração total da lúmen em vários pontos. Estas feições vasculares do caso, escreve Koppisch, eram idênticas àquelas do de Clark e Graef, que já citamos. Nesse caso de Koppisch havia ainda cirrose hepática adiantada e esplenomegalia aguda moderada. Ovos de trematódeo (*S. mansoni*) eram numerosos no cólon, no fígado e pulmões, e muitas vezes formavam o centro de um pequeno foco necrótico. Comentando este caso, diz o autor que é possível que a morte da paciente resultasse da sensibilização provocada pelos produtos dos vermes mortos e embriões, como consequência do vigoroso tratamento. Os vermes e grande número de ovos encontrados nos pulmões deveriam ter aí chegado pelo pêso hemorroidário inferior, via veia cava inferior.

Em 1943, Koppisch assevera que a arterite pulmonar esquistosomática é uma grave, ainda que rara, manifestação, e constitui antes uma complicação do que uma parte integral da história natural da moléstia, conceito com o qual concordamos inteiramente e que um de nós (Meira)²⁹ já em 1941 havia defendido.

Do ponto de vista clínico, alicerçados em estudos anátomo-patológicos de ou-
trem, coube a Silveira⁴⁴ (Bahia), em trabalho vindo a lume em 1941, e a Meira²⁹, em monografia apresentada à Associação Paulista de Medicina em 1940 e publicada em 1942, estudar, no Brasil, as formas cardio-pulmonares da esquistosomose mansoni.

Silveira, após discutir as alterações anátomo-patológicas da esquistosomíase pulmonar, ilustrando-as com preparações que evidenciam, entre outras, as lesões de arterite obliterante pulmonar nesta parasitose, tratou, no seu trabalho citado, dos "distúrbios vasculares" que se fazem nos domínios da artéria pulmonar, criando "síndromes circulatórias", expressos pelo autor da seguinte forma:

"Quando se repara no número considerável de ramos arteriolares espessados e mesmo obstruídos pela ação irritante dos ovos do esquistosoma, logo se depreende de que a circulação pulmonar deve estar profundamente modificada. A onda sanguínea, que corre pela artéria pulmonar, encontra assim uma considerável barreira na periferia. Surge então a turgescência vascular — que justifica o exagero do desenho pulmonar nas radiografias — aparece a dilatação do próprio tronco da artéria (*pulmonarite*), e podem surgir mesmo fenômenos de cianose que caracterizam os "cardíacos negros" de Ayerza, exatamente como haviam mostrado os dados de autópsia publicados por Shaw e Ghareeb".

"Os sinais clínicos então observados podem se limitar a meros achados radiológicos, quando incipientes, mas também podem chegar a insuficiência do coração direito, com tódas as suas graves consequências".

Entre as suas observações, Silveira inclui a de um paciente de 40 anos, que apresentara antes sintomas de insuficiência cardíaca, que desapareceram com a medicação adequada e que no momento de ser visto pelo autor apenas se queixava de ligeira dispneia de esforço.

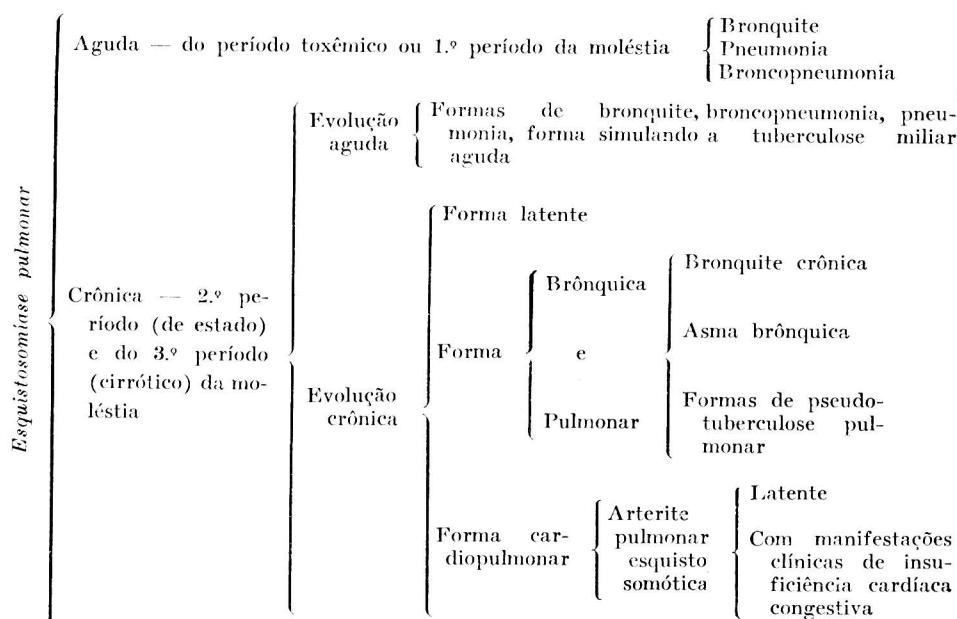
Não apresentava sintomas pulmonares, como tosse e expectoração, e os sinais de descompensação cardíaca verificados em outro serviço clínico já haviam desa-

parecido. O exame revelou aumento da área cardíaca com o ictus deslocado para baixo e para fora, frêmito na região precordial e sôprio intenso no foco pulmonar (não há na observação referência à qualidade do sôpro). O exame do aparelho respiratório resultou negativo. Hepato-esplenomegalia. Ovos de *S. mansoni* nas fezes. Ao exame radiológico do tórax havia: "exagôrno na densidade e riqueza do desenho pulmonar, vendo-se muito vultoso o hilo direito. Imagem cardíaca aumentada à custa das cavidades direitas e esquerdas. Acentuada projeção do contorno da pulmonar, melhor apreciável na grafia em O. A. D.".

Uma outra doente estudada por Silveira, foi o caso de uma mulher de 50 anos, procedente de importante foco de esquistosomíase (Jequié) e que, após uma "gripe" com febrícula, tosse intensa e expectoração abundante, queixava-se de ligeira dispneia de esforço e persistência da tosse e expectoração. Ao exame físico foi verificada a existência de estertores sibilantes e roncantes em ambas as bases. Reforço do segundo tom pulmonar. Bulhas cardíacas um tanto abafadas. Hepatomegalia, sendo o fígado doloroso. Exame de fezes positivo para grande quantidade de ovos de *S. mansoni*. Exames repetidos de escarro negativos. A radiografia mostrou o seguinte aspecto: "transparência alveolar grandemente sacrificada não só pelo exagôrno do desenho pulmonar como pela presença de sombras miliares dispersas pelos 2/3 inferiores de ambos os pulmões. Ao lado disso, uma acentuada projeção do contorno da pulmonar, com imagens hilares (principalmemente à direita) volumosas e muito densas".

Em 1944 Silveira⁴⁵, num trabalho de síntese sobre o mesmo assunto, reedita seu ponto de vista.

Meira, na sua já citada monografia, estudou as formas pulmonares da esquistosomíase mansoni e apresentou a seguinte esquematização clínica, aceita posteriormente por Silveira, Faust, Renato Lobo, Rodrigues Silva e outros:



Meira, após criticar a denominação de moléstia de Ayerza esquistosomótica (Shaw e Ghareeb), propõe-lhe a denominação de arterite pulmonar obliterante esquistosomótica, de Shaw e Chareeb.

De acordo com esta esquematização, a forma cárdio-pulmonar da esquistosomíase mansoni, única que nos interessa no presente trabalho, e representada pela arterite pulmonar esquistosomótica, pode se apresentar ou de maneira *latente*, desacompanhada de sintomatologia clínica e só evidenciada por exames radiológicos ou subsidiários, e a forma acompanhada de sintomas clínicos, traduzindo-se por um quadro de insuficiência cardíaca onde predominam os sintomas próprios da insuficiência cardíaca direita.

Entre as 4 observações estudadas por Meira, uma, a observação n.º 2, referia-se a um caso de um indivíduo de 31 anos, natural do Estado da Bahia, de foco conhecido de esquistosomíase, com história provável de contágio pelo *S. mansoni* bem narrada nos seus antecedentes, e que se internou no hospital referindo um longo passado mórbido, no qual se destacam múltiplas infecções polivermíticas.

Desde a sua infância era o paciente vítima de perturbações digestivas com crises disenteriformes e edemas condicionados por anemia verminótica e hiponutrição. Ao exame físico o paciente apresentava, digno de nota, discreta ascite, hepatomegalia, enorme esplenomegalia. Ao exame do aparelho circulatório verificou-se ictus cordis visível no 6.º espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda, localizado, rítmico, fraco. Ausculta da 2.ª bulha hiperfonética e desdobrada no foco pulmonar. Demais bulhas normais. Pulso — 66 batimentos por minuto. P.A. — 118-78.

O exame de fezes foi positivo para grande número de ovos de *S. mansoni*, alguns ovos de *Ascaris lumbricoides* e *Necator americanus*.

O exame hematológico revelou uma anemia normocítica normocrônica. Reação de Takata positiva. Urubilinogênio a 1:20.

O exame eletrocardiográfico revelou: desvio do eixo elétrico para D., e a radiografia do coração: coração medindo aproximadamente 850 cm³, o que representa um excesso de 40% sobre o normal para o peso, idade e sexo. Saliência pronunciada da via do deflúvio do ventrículo D., com dilatação do tronco da pulmonar. Viva pulsabilidade sistólica do arco da pulmonar. Espessamento difuso do desenho vaso-brônquico, dirigindo-se dos hilos para a periferia dos campos pulmonares. Seios e cípulas livres.

Diagnóstico: aumento do coração com predominância direita. Hipertensão pulmonar.

O exame de escarro foi positivo depois de várias tentativas, conseguindo-se encontrar numa ocasião um ovo de *S. mansoni*.

Baseado no fato de se tratar de um paciente com a forma hepato-esplênica de esquistosomíase mansoni, com aumento das cavidades direitas do coração e sinais de hipertensão pulmonar, desvio do eixo elétrico para D. ao eletrocardiograma e presença de ovos de *S. mansoni* no escarro, Alves Meira catalogou o seu caso como de arterite pulmonar esquistosomótica.

E' interessante assinalar que, neste caso, um dos primeiros a serem diagnosticados em vida e com exame de escarro positivo para *S. mansoni*, faltavam os sintomas declarados de insuficiência cardíaca (cianose, dispnéia, edema, conges-

tão visceral, etc.), havendo apenas leve aumento da pressão venosa, e foi por isto que o autor citado (Meira) concluiu tratar-se de uma forma de endarterite pulmonar esquistosomática clinicamente latente — em que o quadro de hipertensão pulmonar não atingiu seu completo desenvolvimento, tendo sido o paciente surpreendido antes do aparecimento dos sintomas cardíacos que marcam a sua fase terminal.

Sob o título de "Bilharzial Ayerza's Disease", Mousa³⁵ publicou em 1912 um caso de forma cardíio-pulmonar de esquistosomíase, cujo resumo é o seguinte: Tratava-se de um lavrador egípcio, de 36 anos, que se queixava de dispneia e palpitação, que o vinham perturbando há 2 anos. A dispneia e palpitação sobrevinham a princípio após esforço moderado ou súbito. Alguns meses depois, além destes distúrbios, sobrevieram tosse seca noturna e vertigens, que obrigavam o paciente a permanecer sentado no leito até melhora da dificuldade respiratória.

No seu passado mórbido nada digno de nota, estando ausentes os antecedentes maláricos, reumáticos, sifilíticos, disentéricos e esquistosomóticos vesicais.

Os dados mais importantes do exame físico resumem-se no seguinte: indivíduo de constituição média, com palidez terrosa da pele. Ausência de dispneia em repouso e de cianose mesmo após exercício; dedos e artelhos ligeiramente hipocráticos. Ausência de edemas periféricos. Temperatura 37°. Pulso 92, acelerando-se até 160 com moderado esforço. Veias jugulares ligeiramente túrgidas em decúbito, mas sem refluxo hepato-jugular. Ao nível do 2.^º espaço intercostal esquerdo via-se uma pulsação forte e palpava-se um choque diástólico. Aumento da área cardíaca, principalmente em correspondência à ponta e lado direito do contorno cardíaco. À ausculta, as bulhas cardíacas estavam normais, com exceção da 2.^a, que era acentuada e desdobrada no foco pulmonar. Nos focos tricúspide e pulmonar ouvia-se um fraco sopro sistólico com pequena propagação para cima e à esquerda. O abdome se mostrava moderadamente distendido, sendo o fígado ligeiramente aumentado, mas indolor. O baço era palpável 5 ou mais dedos abaixo do rebordo costal esquerdo. O cólon sigmóide se mostrava móvel à palpação, mas de parede endurecida. Ao exame de fezes encontrou-se ovos de *An-cylostoma* e *S. mansoni*. A reação de Wassermann foi negativa. O paciente não eliminava escarro para permitir a pesquisa de ovos nesse material. O exame sigmoidoscópico revelou a presença de ulcerações e pequeno papiloma na porção inferior do reto. Pela raspagem da mucosa obteve-se ovos de *S. mansoni* de mistura com muitas hemácias. O exame hematológico demonstrou: eritrócitos, 3.900.000; Hb, 65%; leucócitos, 7.000; eosinófilos, 11%; neutrófilos, 61%; linfócitos, 17% e monocócitos, 11%.

Ao exame radioscópico verificou-se, em posição ântero-posterior: aumento do diâmetro transversal do coração, principalmente à direita. No contorno esquerdo do coração observou-se que a artéria pulmonar estava muito dilatada, encobrindo o entalhe sub-aórtico. Ambos os hilos mostravam-se aumentados e densos, sugerindo estase pulmonar. Na 1.^a posição oblíqua o esôfago encheu-se normalmente e não havia dilatação da aurícula esquerda. Na 2.^a posição oblíqua o ventrículo direito estava muito aumentado e hipertrofiado. Na posição lateral, como também na posição oblíqua, foram vistas muitas calcificações arredondadas próximas ao hilo e estendendo-se para a periferia; elas correspondiam à distribuição da artéria pulmonar e daí supor-se que estas calcificações pertenciam aos ramos da

quele vaso. Fora o que foi descrito observava-se um quadro de congestão e estase.

Eletrocardiográficamente foi verificado: desvio do eixo para a direita com T_2 pequeno e T_3 invertido. O tempo de circulação avaliado pelo método da sacarina foi registrado com 19 segundos (normal 9 a 14").

A determinação da saturação do oxigênio (método de Haldane) deu os seguintes resultados: Saturação do oxigênio do sangue venoso = 10 vol.% (normal 14%); saturação do sangue arterial = 16 vol.% (normal 19%); capacidade de oxigenação = 17 vol.% (normal 20%).

Na discussão deste caso Mousa atribui a falta de cianose e poliglobulínia ao fato de que na esquistosomose cardíaco-pulmonar as lesões, conforme os estudos de Shaw e Ghareeb, já citados, comprometem principalmente o sistema arterial, deixando em parte livre o parênquima e capilares pulmonares.

Em vista do fato de ter sido Azmy, como já acentuamos anteriormente, o primeiro autor a filiar o quadro clínico da arterite pulmonar à esquistosomíase, foi proposta na discussão que se seguiu à apresentação do caso de Mousa, a denominação de "Doença de Azmy" como sinônima de "Doença de Ayerza bilharziótica" (Kamel Yacoub), denominação que foi aceita nesta ocasião e que justificou a sua inclusão no sub-título do trabalho de Mousa.

Em 1943, Potenza³⁸, na Venezuela, estudou do ponto de vista anátomo-patológico 3 casos de esquistosomíase pulmonar, descrevendo não só as alterações alveolares e brônquicas como as verificadas nas arteríolas pulmonares, defendendo a sua especificidade.

Quanto às lesões vasculares, Potenza escreve que elas consistem "em um aumento de todas as camadas do vaso até a obliteração completa, faltando as infiltrações ou com muito poucas células. Em alguns vasos esta hipertrofia das paredes devia-se provavelmente à ação dos produtos do metabolismo parasitário, porque neles não havia nem parasitos nem ovos. Em outros era atribuível visivelmente à ação irritativa do ovo sobre as paredes vasculares, cuja íntima tumefacta o englobava, formando uma célula gigante. Na adventícia encontram-se infiltrações de células redondas, plasmacélulas e eosinófilos, dispostos em forma de manguito ao redor do vaso e pigmento negro".

Suarez e Hernández Morales⁵⁰, em 1944, no seu estudo sobre a esquistosomíase pulmonar, registraram 5 observações, das quais 3 merecem ser resumidas.

A primeira diz respeito a uma menina de 12 anos, com cianose dos lábios e fadiga ao esforço, datando de 4 meses. Na anamnese havia informação de banhos em águas suspeitas e no passado da paciente referência a crises diarréicas. Ao exame físico os achados mais importantes foram:

- 1 — Moderada cianose dos lábios e unhas.
- 2 — Dedos hipocráticos das mãos e dos pés.
- 3 — Ausência de alterações pulmonares ao exame do aparelho respiratório.
- 4 — Coração: não aumentado. Thrill sistólico no ápice. Ritmo regular. Acentuação da 2.^a bulha pulmonar. Ausência de sopro.
- 5 — Esplenomegalia e hepatomegalia.

Exame hematológico: Eosinofilia (27%) com 4.100 leucócitos por milímetro cúbico. Hiperglobulinemia. Hanger 4 +. Takata 3 +. Fezes: ovos de *S. mansoni*. Rx dos pulmões: Pronunciado espessamento peribrônquico e exagero do desenho brônquico normal, especialmente no lobo inferior D. Coração de tamanho normal. Ausência de dilatação dos grandes vasos. Eletrocardiograma normal. Pressão venosa 63 mm d'água. Tempo de circulação 8" (gliconato de cálcio).

A paciente foi submetida a tratamento com Fuadina, completando série de 50,5 cm³. Negativação do exame de fezes. Ocorrência de herpes zóster como complicação do tratamento antimonial.

Os exames radiológicos subsequentes dos pulmões não mostraram alterações. Os 10 exames de fezes feitos resultaram negativos para ovos de *S. mansoni*. Em resumo: caso de esquistosomíase mansoni em menina de 12 anos, com cirrose do fígado e esplenomegalia complicada por hipertensão da circulação pulmonar, manifestada por cianose, dedos hipocráticos, acentuação da 2.^a bulha pulmonar, demonstração de fibrose do parênquima pulmonar aos raios X. O tratamento resultou na negativação dos exames de fezes, mas não alterou o quadro radiológico pulmonar.

O 2.^o caso diz respeito a uma menina branca, de 11 anos, que durante 6 meses, na idade de 3 anos, sofreu de diarréia sanguinolenta, com náuseas, vômitos, febre, cefaléia e edema das pernas. Depois de alguma melhora, um ano mais tarde, apresentou aumento de volume do ventre, anorexia e cólicas abdominais frequentes. Surtos diarréicos repetidos. Ao exame físico os dados mais importantes registrados foram:

- 1 — Ausência de alterações pulmonares à percussão, palpação e ausculta.
- 2 — Coração não aumentado à percussão. Hiperfonesse nítida da 2.^a bulha no foco pulmonar. Ritmo cardíaco normal. Ausência de sopros.
- 3 — Abdome globuloso, com veias superficiais dilatadas visíveis. Sinais de ascite. Fígado aumentado, principalmente o lobo E., sendo palpável 5 dedos abaixo do rebordo costal, de consistência dura e sensível à pressão. Baço aumentado, ocupando quase completamente o lado E. do abdome, de consistência moderadamente endurecida, mas liso.
- 4 — Dedos hipocráticos, dos pés e das mãos. Ligeira cianose.

Anemia (Hm. 2.740.000; Hb. 52%, 7,6 gr); leucócitos, 6.600; eosinófilos, 3%; hiperglobulinemia (10,76 mg% — proteínas totais 13,0 gr%); soroalbuminas, 2,24%; Hanger 4 +; Takata-Ara 3 +; formol-gel positiva em 30 segundos. Exame de fezes: positivo para ovos de *S. mansoni* e também *T. trichiurus*, *A. lumbricoides* e *S. stercoralis*.

Raios X: pulmões com infiltração atípica, mais intensa no lado D., com acentuado aumento do hilo direito. Coração: ligeiro aumento à D. e E. Eletrocardiograma: moderada predominância ventricular D. Retossigmoidoscopia: nu-

merosas pequenas ulcerações com hiperemias. Mucosa friável. A paciente foi tratada com ferro e Fuadina, fazendo um total de 28,5 cm³ dêste composto. As fezes ficaram negativas. Raios X dos pulmões após tratamento, sem modificação.

Em resumo: Menina de 11 anos, com esquistosomose mansoni, com cirrose do fígado, esplenomegalia, dedos hipocráticos e cianose das extremidades; hiperfonesa da 2.^a bulha no foco pulmonar, infiltração do parênquima pulmonar mais pronunciada no lado D., aumento da sombra hilar D. e moderada preponderância ventricular D. Os ovos de *S. mansoni* desapareceram das fezes após o tratamento com Fuadina, mas sem haver melhora no quadro geral ou no exame radiológico dos pulmões e coração.

O terceiro caso é de uma adolescente de 15 anos, branca, procedente de foco de esquistosomíase mansoni e com antecedentes suspeitos de infecção adquirida em banhos durante a primeira infância. Nos últimos três anos foi notado aumento do volume do ventre e a paciente percebeu uma tumoração no abdome superior E. Não apresenta sintomas digestivos atuais ou passados. Dados mais importantes do exame:

- 1 — Pulmões normais à percussão, palpação e ausculta.
- 2 — Coração de tamanho normal. Ritmo regular. Pronunciada acentuação da 2.^a bulha pulmonar.
- 3 — Abdome muito proeminente, de forma globular, com veias superficiais dilatadas, visíveis. Baço enormemente aumentado, ocupando cerca de 3/4 do abdome, duro, não doloroso, de superfície lisa. Fígado palpável 2 dedos abaixo do rebordo costal D., duro, não doloroso, mas de superfície ligeiramente nodular.
- 4 — Extremidades não cianóticas, mas com esboço de dedos hipocráticos nos pés e mãos.

Exames de laboratório: Hm. 3.350.000; Hb. 63%; 9,1 g; leucócitos, 2.450; eosinófilos, 8%; proteínas totais, 9,46; sôro-albumina, 4,60; sôro-globulina, 4,36. Hänger positivo 3 +; Takata-Ara 3 +. Fezes: positivo para ovos de *S. mansoni* e *A. lumbricoides*.

Radiografias do coração e pulmões: Aumento do hilo D. e proeminência do cone arterial. Eletrocardiograma: Moderado desvio do eixo para D.

Pressão venosa, 80 mm d'água. Tempo de circulação 15" (gliconato de cálcio). A paciente foi submetida a tratamento ferruginoso e antimonial. Fêz uma série de 35 cm³ de Fuadina, com negativação dos exames de fezes para ovos de *S. mansoni*. Ocorrência de manchas purpúricas nas pernas e pés, que desapareceram após o uso de vitamina A e C. Repetidos exames radiológicos não mostraram alterações pulmonares e cardíacas em relação aos anteriores.

Em resumo: Adolescente de 15 anos, com esquistosomíase mansoni complicada por cirrose do fígado, esplenomegalia, dedos hipocráticos sem cianose, pronunciada acentuação da 2.^a bulha pulmonar, proeminente cone da pulmonar, aumento da sombra hilar D. e moderado desvio do eixo para D. A Fuadina fez desaparecer os ovos de *S. mansoni*, mas não alterou o quadro radiológico pulmonar e cardíaco. O aparecimento da erupção purpúrica foi atribuído a provável reação tóxica da Fuadina.

Comentando êsses casos, os AA. escrevem: "Os três casos acima descritos, demonstram definitivas evidências de hipertensão da circulação pulmonar e alterações parenquimatosas nos pulmões". Os AA. acreditam que esses pacientes representam um estádio moderadamente adiantado da síndrome de Ayerza, sendo o agente etiológico a esquistosomíase mansoni. Nesses 3 casos a repetida infecção verificou-se pelo banho em rios altamente infestados, mas, como se esperava, a Fuadina não alterou a patologia preexistente.

Depois da revisão do assunto e da apresentação dos seus casos pessoais, os AA. consideram que, para se estabelecerem as alterações pulmonares adiantadas, o fígado e o baço devem ser poderosamente afetados pela grande intensidade da infecção. Deste modo, a formação de grandes veias colaterais, derivando a circulação porta, torna possível para os vermes e seus produtos invadirem diretamente o parênquima dos pulmões. Só este fato poderá explicar a relativa raridade da esquistosomíase pulmonar clínica.

A escassez dos achados físicos pulmonares, contrastando com a intensidade e extensão dos dados radiológicos, é de grande interesse e de considerável importância, desde que é óbvio que sómente pelo exame radiológico de rotina dos pulmões é que as alterações precoces reversíveis podem ser encontradas, em fase na qual o tratamento específico poderá parar ou erradicar a doença. Em suas conclusões, os citados AA. frisam que "a invasão dos pulmões pela esquistosomíase pode produzir alterações extensas e irreversíveis se o tratamento adequado não for aplicado em tempo oportuno. Ainda que não frequentemente encontrada, esta condição (esquistosomíase pulmonar) merece cuidadosa consideração da parte dos médicos que clinicam em países onde a esquistosomíase mansoni existe".

Baldo, Yepez, Mayer e Pifano, C.⁴, da Venezuela, em 1946, publicaram os primeiros resultados de investigações concernentes aos aspectos pulmonar e cardiovascular da esquistosomíase mansoni em uma área endêmica daquele país.

Procuraram os citados autores avaliar: "1.^o — Com que frequência podem-se encontrar quadros radiológicos em esquistosomóticos por meio de um exame sistemático dos pulmões e do coração, já que os estudos anátomo-patológicos realizados no país, demonstram lesões microscópicas nos pulmões na proporção de 24% das vezes (dados de Jaffé já referidos) e lesões macroscópicas em número muito menor. 2.^o — Com que aspecto se apresentam na radiografia tais lesões, no que respeita aos aparelhos respiratório e circulatório".

A área escolhida para estes estudos, San Casemiro, é um foco conhecido de esquistosomíase mansoni na Venezuela, e o estudo radiográfico do tórax foi feito principalmente na população juvenil local, com sua vida normal, sendo o exame radiológico complemento de um inquérito epidemiológico e acompanhado de exames parasitológicos das fezes, reação intradérmica, diagnóstica para esquistosomíase, sendo os examinados também controlados pela prova tuberculínica intradérmica.

Em 179 radiografias úteis, 82 (45,8%) apresentaram algumas anormalidades. Destas, 48 (26,8%) foram classificadas pelos AA. sob a rubrica de "desenho pulmonar aumentado e atípico", que êles interpretaram como de origem vascular, por causa de sua distribuição, a maior parte das vezes generalizada, e em relação com panarterite, tão frequentemente assinalada no material anátomo-patológico em indivíduos com infecção esquistosomótica.

Nesse grupo de pacientes foram verificados, como dados importantes, os seguintes: antecedentes de provável infecção esquistosomática por banhos em águas contaminadas (79%), sintomas e sinais físicos sugestivos de esquistosomose em 75% dos casos, ovos de *S. mansoni* presentes em 42,8% dos casos, revelados por um único exame de fezes, e reação intradérmica positiva para esquistosomose em 69%.

As imagens rotuladas como micronódulos encontradas em 11 casos (6%) e as sombras exsudativas (2,2%), não foram consideradas importantes e requerem melhores estudos, segundo a opinião dos autores, para seu completo esclarecimento em relação às fases evolutivas da esquistosomose. De igual forma as calcificações (nódulos duros, 13,8%) e as imagens de pleurite residual (0,5%) não dependiam da esquistosomose, mas estavam em relação com uma infecção tuberculosa.

Do ponto de vista cardio-vascular foram estudados 140 jovens entre 5 e 16 anos. Muitos deles queixavam-se de dispnéia de esforço, palpitações e o exame clínico revelou em alguns sopro sistólico na ponta ou no apêndice xifóide, de pequena intensidade, ou acentuação do 2.º ruído pulmonar. Em nenhum caso se constatou a existência de galope, estase jugular, edema, congestão hepática, quer dizer, manifestações de insuficiência cardíaca. Em 38 casos (27%), foram verificadas anormalidades radiológicas, a saber: em 2, coração globoso; em 6 casos, aumento cardíaco predominantemente E.; 9 vezes, aumento cardíaco com predomínio D.; em 11, aumento global e 10 vezes proeminência isolada do arco da pulmonar. Considerando-se a saliência do arco pulmonar associadamente a outras modificações de forma e tamanho cardíacos, encontraram-se 24 casos.

A frequência desse achado (saliência do arco pulmonar) foi verificada ser muito maior, quando comparada a 100 radiografias obtidas de jovens de 5 a 15 anos, de um Dispensário antituberculoso infantil, escolhidas ao acaso.

Após examinar as possíveis causas do encontro do alargamento do cone da pulmonar no material estudado, os AA. aceitam como possível explicação para o fato, a existência de uma discreta arterite pulmonar esquistosomática, em sua etapa evolutiva.

Corroboram a opinião dos AA., de que a saliência do arco da artéria pulmonar estava relacionada a uma arterite pulmonar, as seguintes razões:

- a) exagero do desenho vascular nos campos pulmonares, prova de que a circulação pulmonar estava alterada em uma idade em que intervém raramente, ou por causas facilmente diferenciáveis, transtornos na artéria pulmonar;
- b) é lógico supor que a existência de uma boa porcentagem de casos cone da pulmonar saliente, mantenha alguma relação com a esquistosomose e em particular com a localização vascular pulmonar;
- c) a elevada incidência da deformação radiológica elimina as cardiopatias congênitas, que interessam o cone pulmonar;
- d) não se conseguiu demonstrar a presença de outras cardiopatias, que pudesssem ser responsabilizadas pela anormalidade radiológica cardíaca.

Quanto às modificações da forma do coração, do coração globuloso em particular, verificado em 2 casos de seu material de estudo, e os casos de dilatação cardíaca D. e E., os AA. venezuelanos, com base nos estudos anátomo-patológicos de Jaffé, pensam poder filiá-los a uma miocardite esquistosomótica.

Mas, lembram que, nos casos com aumento do coração D., com saliência do arco pulmonar, é preciso ter em mente que uma arterite pulmonar que não repercute de modo nítido sobre o miocárdio na sua fase inicial, chega mais tarde a determinar uma hipertrófia direita reacional, como consequência da hipertensão existente na pequena circulação, pelo processo arterítico pulmonar. Isto é importante lembrar para responder como se diferencia uma arterite pulmonar esquistosomótica em sua segunda etapa, quer dizer, com hipertrófia cardíaca, de uma miocardite de predomínio direito — resposta difícil — que os AA. deixam para outro trabalho — mas que, adiantam, só poderá ser dada após passar em revista a sintomatologia de cada uma destas afecções, analisar a imagem radiológica, o eletrocardiograma etc.

E' interessante assinalar que os AA. não verificaram alterações dignas de nota ao exame eletrocardiológico dos casos examinados a este respeito, e que pudessem traduzir lesões miocárdicas indubitáveis.

Em 7 casos foram encontrados desvio do eixo para E.; alguns com desvio marcado do eixo para D.; 3 casos com entalhes no QRS sem alargamento; 1 caso com S nas 3D. e alguns com diafasismo de T em CF₄. Mas os autores não informam em quantos nem em que casos o eletrocardiograma foi registrado.

Pelo fato de não terem verificado ao exame clínico e radiológico de 80 indivíduos adultos, de diferentes idades, nenhum caso de arterite pulmonar em contraposição com a frequência do mesmo achado no grupo juvenil analisado, os AA. julgam, não com muita razão, a nosso ver, que estas manifestações cardio-vasculares podem ser reversíveis espontaneamente em alguns casos.

Dissemos que não com muita razão porque, a nosso ver, tal prova deve ser dada, não comparando grupos diferentes de indivíduos, como foi feito, mas só após o estudo evolutivo do processo, acompanhando-se por muito tempo estes casos com as alterações cardio-vasculares. Poder-se-ia então admitir a reversibilidade das lesões, se estas observações viessem mostrar o desaparecimento das modificações apresentadas pelos pacientes em exames anteriores.

A maior crítica que se pode fazer, a nosso ver, ao inquérito realizado pelos autores citados, é a seleção do material. Pensamos que tal estudo deva ser feito em casos confirmados de esquistosose mansoni (ex. fezes — biópsia retal ou intradérmica reação positiva), só levando em conta estes casos. Incluir casos só epidemiologicamente suspeitos nos parece falsear os resultados finais. O trabalho dos AA. nos parece muito interessante, mas julgamos deva ser repetido, estudando-se os aspectos radiológicos (pulmonares e cardio-vasculares) nos casos confirmados de parasitose. E dentre estes, ainda subdivididos de acordo com o grau e intensidade da infecção esquistosomótica e, por conseguinte, de acordo, também, com as manifestações clínicas da moléstia. Critério, aliás, sobre o qual Meira insistiu no seu aludido trabalho sobre as formas pulmonares da esquistosose.

Apesar destes reparos, merece assinalar que a contribuição dos AA. venezuelanos não deixa de pôr em evidência a frequência com que é encontrada, numa

população altamente infestada pelo *S. mansoni*, as alterações radiológicas próprias da forma cardíio-pulmonar da esquistosomíase mansoni.

Em 1946, Bedford, Aidaros e Grgis⁶ publicaram um excelente trabalho sobre a cardiopatia esquistosomótica no Egito, a propósito de um bem documentado caso de "cor pulmonale" devido à endarterite pulmonar esquistosomótica. Tratava-se de um lavrador, de 34 anos de idade, que se queixava, há 3 anos, de dispneia de esforço, tosse com ligeira expectoração e dôr precordial, e que sofria de hematúria terminal há muitos anos.

Ao exame, o paciente mostrava-se dispnéico, mas não tinha cianose nem apresentava dedos hipocráticos. Não havia estase jugular nem edema periférico. A pressão arterial era normal (120-80). O choque da ponta estava na sua sede normal. Verificou-se uma pulsação visível e palpável no 1.^º e 2.^º espaços intercostais e obscuridade percútoria à esquerda do externo nesta área. À auscultação a 1.^ª bulha era acentuada e havia um sôpro sistólico suave no ápice e uma 2.^ª bulha pulmonar muito acentuada. O tórax era de forma enfisematoso, mas não apresentava ruídos adventícios ao exame. O baço e o fígado estavam aumentados e duros. O exame radiológico do tórax demonstrou uma dilatação aneurismática na região do tronco principal da artéria pulmonar, com desaparecimento do arco aórtico, e a artéria pulmonar direita, ao nível do hilo, mostrava uma dilatação de proporção aneurismática. Dilatação cardíaca direita e esquerda. Não havia fibrose pulmonar evidente ao exame. O exame de urina, além de albumina, pióцитos e hemácias, mostrava ovos vivos de *S. haematobium*. O exame de fezes era positivo para ovos de *ancilostoma*. Reação de Wassermann negativa. A contagem sanguínea revelou: eritrócitos, 4.660.000 mm³; leucócitos, 7.800; polimorfonucleares, 62%; linfócitos, 26%; eosinófilos, 10%; monócitos, 2%.

Três semanas após a hospitalização, o estado do paciente piorou. Queixava-se de dôr na região hepática, as veias do pescoço tornaram-se túrgidas, apareceu cianose marcada, e ruído de galope audível na ponta. O fígado aumentou de volume, apareceu icterícia, e o paciente faleceu poucos dias depois.

As mais importantes alterações macroscópicas foram encontradas ao nível da artéria pulmonar e seus ramos principais, que se achavam dilatados, de forma aneurismática. Havia espessamento das paredes dessas artérias e placas ateromatosas da íntima. A luz vascular estava cheia e quase ocluída por um trombo de certa duração. O ateroma estendia-se aos ramos arteriais pulmonares de médio calibre. Aorta hipoplástica, com ligeiro ateroma, mas sem evidência de aortite sifilítica. A aurícula direita e ventrículo direito dilatados, com uma capacidade três vezes maior que a normal. Hipertrofia nítida do ventrículo direito e hipertrofia da aurícula direita. Ventrículo esquerdo normal. Válvulas cardíacas íntegras. Ausência de defeitos septais. Histologicamente as arteríolas pulmonares mostravam-se espessadas e com marcada endarterite obliterante. Havia numerosos "angiomatóides" típicos da arterite pulmonar esquistosomótica, capilares cavernosos. Os ovos de esquistosoma foram encontrados em relação a algumas arteríolas: mostravam-se distorcidos, encarquilhados e algumas vezes incluídos em gigantócitos. No tecido intersticial os ovos eram escassos e calcificados. Ao corte histológico as artérias pulmonares mostravam ateroma e calcificação; espessamento da *vasa vasorum* adventicial e infiltração perivascular por linfócitos e plasmacélulas. Focos de infiltração da túnica média. Nos ramos principais trombo organizado de duração média. Aorta normal. Fígado com lesões de cirrose periportal do tipo esquistosomótico. Baço com o quadro histológico pró-

prio da esplenomegalia endêmica (esquistosomótica). Bexiga e cólon com depósitos de ovos calcificados na submucosa. Em resumo, o diagnóstico anatômico concluiu: Endarterite pulmonar esquistosomótica. Ateroma e dilatação aneurismática da artéria pulmonar e seus ramos principais, com oclusão trombótica. Hipertrofia e dilatação do coração direita. Cirrose do fígado; esplenomegalia esquistosomótica. Cistite esquistosomótica.

Em 1947, Renato M. Lobo²⁶ apresentou à Faculdade de Medicina da Bahia sua tese de concurso para a Cátedra de Clínica Médica, que versou sobre "Determinações cardíacas da esquistosomose mansônica".

Entre as 20 observações que fundamentam o trabalho de Renato Lobo, duas apenas, as de n.º 3 e 15, se enquadram no diagnóstico de arterite pulmonar esquistosomótica.

O caso 3, de um alagoano de 27 anos que, após ter contraído paludismo continuou, apesar do tratamento, a se sentir febril, com tosse e expectoração. Sobrevio então edema dos membros inferiores e dispneia, a princípio de esforço e depois permanente, dificultando também o sono.

O exame do aparelho circulatório revelou choque da ponta no 6.º intercosto na linha hemiclavicular. Hipofonese das bulhas nos focos da base, ouvindo-se melhor a 2.ª bulha nos focos tricúspide e mitral. Pulso a 96, regular. Pressão arterial 100-70. O exame do aparelho respiratório registrou hipersonoridade dos vértices com submaciez nos terços inferiores de ambos os pulmões, onde o frêmito se achava levemente diminuído. Sibilos e roncos generalizados. Estertores de médias bolhas. O exame do abdome foi prejudicado pelo estado exagerado de tensão da parede do ventre, motivo pelo qual os limites inferiores do fígado e do baço não puderam ser explorados.

O exame radiológico do tórax demonstrou "desenho pulmonar exagerado aos hilos, arborizando-se à direita, em direção da base. Arco médio esquerdo projetado, convexo, correspondendo à artéria pulmonar. Em O. A. D. o contorno anterior estava fortemente abaulado na sua porção superior, correspondendo à artéria pulmonar. Em O. A. E. havia pronunciamento dos arcos inferiores, anterior e posterior". O eletrocardiograma não foi registrado. Exame de escarro negativo. Exame de fezes positivo para ovos de *S. mansoni*, além de acusar também ovos de *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus trichuris*, larvas e ovos de anquilostomídeos. O exame hematológico revelou discreta anemia hipocrômica, taxa normal de leucócitos, eosinófilos presentes e em porcentagem normal, linfocitose. Reação de Wassermann: negativa.

O paciente veio a falecer 4 meses mais tarde, em insuficiência cardíaca, mas do relatório da necropsia consta apenas o exame macroscópico do coração e grandes vasos, faltando lamentavelmente o exame microscópico dos pulmões e artérias pulmonares.

Não obstante esta falha, Renato Lobo, discutindo o diagnóstico diferencial deste caso, admite como fator causal do "cor pulmonale" crônico a arterite pulmonar obliterante esquistosomótica.

O caso 15, uma moça de 21 anos, asmática desde pequena e sem outros antecedentes importantes além da frequência de banhos em águas de um riacho em sua terra natal (Areia, Bahia), internou-se, por causa da repetição mais amiudada de crises periódicas de dispneia asmatiforme e dispneia de esforço, após um resfriado febril, ao qual se seguiu também cianose. Queixava-se ainda desde algum tempo de tumoração no hipocôndrio esquerdo.

Os dados mais importantes do exame mostraram cianose dos lábios e extremitades. Ausência de edemas. Choque da ponta em sua sede normal. Hipofoneza relativa da 2.^a bulha no foco pulmonar. Pulso a 130, regular. Pressão arterial 120-70. Hipersonoridade dos 2/3 inferiores em ambos hemitórax. Sibilos e roncos difusos nos 2 pulmões. Fígado aumentado, chegando o limite inferior na cicatriz umbilical. Baço igualmente aumentado, duro, liso, com as suas chanfraduras nítidas. Sigmóide em corda. Exame de fezes positivo para numerosos ovos de esquistosoma e ascaris. Exame hematológico: anemia hipocrônica, leucopenia, ligeira eosinofilia. A radiografia do tórax em posição ânteroposterior revelou o hilo direito sobremodo denso; arco médio esquerdo pronunciado, campos pulmonares claros, em O.A.D., projeção acentuada do arco ântero-superior, correspondendo à artéria pulmonar. O eletrocardiograma evidenciou taquicardia sinusal e desvio do eixo elétrico para a direita.

A procedência da paciente de foco de esquistosomíase, a presença de hepato-esplenomegalia e da corda cólica sigmoideana, à que o autor considera sinal importante da parasitose, e a positividade do exame de fezes para ovos de *S. mansoni*, levaram o mesmo a admitir o "síndrome cardíaco negro" exibido pela paciente, como resultante da provável arteriolite pulmonar esquistosomótica.

Em 1948, Erfan¹⁴, da Faculdade de Medicina do Cairo, perante a "Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene", pronunciou uma conferência sobre a esquistosomíase pulmonar, expondo, de maneira clara e sucinta, o assunto sob todos os pontos de vista, a saber: histórico, incidência, anatomia patológica, quadro clínico, diagnóstico, prognóstico e tratamento. Esta excelente síntese de Erfan recomenda-se a quem desejar um apanhado geral sobre o assunto, e dela nos vamos valer no decorrer deste trabalho. Ele menciona em sua comunicação Kenawy²³ (1947) como tendo também se ocupado da esquistosomíase pulmonar, mas o artigo deste autor não nos foi acessível.

Aly Sirry⁴⁶, em 1948 publicou um trabalho muito importante sobre a radiologia do "cor pulmonale" esquistosomótico.

O autor estudou 6 casos de "cor pulmonale" esquistosomótico, dos quais dois comprovados pela necropsia. Estes 6 casos correspondiam a 0,22% do total de 2.642 pacientes admitidos no Hospital da Faculdade de Medicina de Alexandria, nos últimos 6 meses.

Caso I — Mulher de 20 anos, queixando-se de dispneia de esforço e mau-estar após as refeições nos últimos 4 anos. Ela piorou nos últimos 12 meses e apresentava antecedentes antigos de uma infecção esquistosomótica (vesical e intestinal) que nunca fôra tratada. Ausência de antecedentes reumáticos e sifilíticos. Ao exame clínico a paciente mostrava-se pálida, emagrecida e fraca. O pulso batia 100 vezes por minuto, era regular, normalmente tenso. Pressão arterial 120-75. O exame do tórax revelou alguns roncos disseminados pelos pulmões e crepitação nas bases, especialmente do lado direito. Choque da ponta no 5.^o espaço intercostal, na linha hemiclavicular. Havia um frêmito sistólico e choque diastólico no foco pulmonar. A escuta as bulhas cardíacas eram normais, exceto a 2.^a bulha pulmonar, que era acentuada e desdobrada. Havia um sôpro sistólico áspero no foco pulmonar e um sôpro sistólico fraco nos focos mitral e tricúspide. O fígado era aumentado, firme e liso. O baço era de consistência firme e 3 dedos abaixo da margem costal. Ascite presente. Ausência de edema nos membros inferiores.

Exames de laboratório: eritrócitos, 2.380.000; Hb. 40%; leucócitos, 5.200; eosinófilos, 20%. Pesquisas de plasmódio: negativa. Reação de Wassermann e Kahn: negativas.

Urina, D 1010; albumina, ++; sedimento: cilindros hialinos, granulosos e nemáciás. Ovos de *S. haematobium*.

Exame de fezes: ovos de *S. mansoni*.

Radioscopia: Na posição ânteroposterior, aumento da sombra do hilo do pulmão direito, o qual pulsava moderadamente. O cone da pulmonar era saliente e a aurícula D. dilatada. O ventrículo E. era ligeiramente aumentado. Não havia interferência com o curso da refeição opaca. A cúpula E. do diafragma com redução ligeira dos seus movimentos. Ambso os ângulos costofrênicos eram livres. Havia acentuação do desenho pulmonar na base, principalmente à E. Ausência de enfisema. Em oblíquia direita a aurícula E. era ligeiramente aumentada, deixando o espaço retrocardíaco livre. Em oblíqua E. o hilo do pulmão E. mostrava o mesmo estado que o D. O ventrículo D. era grandemente aumentado e a aorta ascendente media 2,7 cm.

A radiografia, tanto em posição ânteroposterior como em oblíquias (D. e E.), confirmou os mesmos dados.

Caso II — Homem de 24 anos, queixava-se, ao ser admitido, de dispnéia ao mais ligeiro esforço, impossibilidade de se manter deitado ou em decúbito lateral D., tosse seca, insônia datando de um ano. Antiga história de esquistosomíase intestinal e urinária sem tratamento algum prévio. Ausência de antecedentes reumáticos, maláricos e sifilíticos. Ao exame físico: ortopnéia e cianose. Não foi verificada a existência de dedos hipocráticos. Pulso regular, batendo 96 por minuto, moderadamente tenso. P.A. 125-85. Abaulamento da região precordial. Roncos difusos nos pulmões, principalmente no E. Choque no 5.º espaço, meia polegada para fora da linha hemiclavicular. Pulsação sistólica expansível do 1.º ao 4.º espaços intercostais. Frêmito sistólico e diastólico no 1.º e 2.º espaços intercostais E. À ausculta, na área pulmonar, um sopro sistólico áspero e um sopro diastólico suave eram audíveis e propagados para baixo, para o apex. No foco mitral as bulhas eram normais. Fígado aumentado 3 dedos abaixo da margem costal na linha hemiclavicular D. Baço firme 4 dedos abaixo da margem costal E. Não havia ascite.

Exame hematológico: eritrócitos, 3.580.000; Hb., 60%; leucócitos, 3.200; eosinófilos, 14%; neutrófilos, 70%; linfócitos, 16%; monócitos, 0. Pesquisa de plasmódio: negativa. Wassermann e Kahn: negativos.

Exame de urina: D. 1021; albumina, presente. Ovos de *S. haematobium*. Cilindros hialinos e granulosos. Nemáciás positivas. Exame de fezes: ovos de *S. mansoni*.

Radioscopia: Na posição ânteroposterior aumento da sombra hilar direita, que pulsava. Dilatação aneurismática do conus pulmonar; aurícula direita aumentada. Ventrículo esquerdo normal. Cúpula diafragmática E. ligeiramente mais elevada que a D., especialmente na parte média. Ângulos costofrênicos livres. Pulmões sem alterações evidentes. Ausência de enfisema. Em oblíqua D. a aurícula E. ligeiramente aumentada, mas o espaço retrocardíaco era livre. Em oblíqua E. a região hilar E. mostrava os mesmos caracteres vistos à D. Ventrículo fortemente hipertrofiado, sendo bem visível a enorme dilatação aneurismática do conus pulmonar. A aorta ascendente media 3 cm.

A radiografia confirmou os dados da radiosкопia e, mais, ausência de lesões pulmonares e ausência de desvio para a direita da aorta.

Necropsia — Pulmões: 1 — Extenso ateroma das artérias pulmonares. 2 — Bilharzomatás de pequeno tamanho no parênquima, especialmente nas bases. Coração: Fortemente hipertrofiado (600 gr) devido à hipertrofia do V.D. O V.D. forma o ápex. Miocárdio espesso (cerca de 1 cm). Circunferência pulmonar grande. O lado E. do coração era normal. Circunferência de 6,2 cm. Fígado aumentado. Extensa cirrose periportal. Ausência de ascite e icterícia. Baço aumentado com cápsula espessa e firme. Intestinos: papiloma esquistosomótico. Rins: aumentados e congestos.

Caso III — Homem, 31 anos, com dispneia de esforço há 2 anos e tosse com escassa expectoração. Inchação do abdome e membros inferiores há 2 meses. Já se havia tratado de antiga esquistosose urinária e intestinal. Ausência de antecedentes reumáticos e sifilíticos.

Ao exame clínico: Edema mole da face, com cianose leve e hipertrofia das parótidas. Temperatura normal e pulso 96 por minuto, regular, normalmente tenso. Pressão arterial 130-90. Exame do tórax: leve submacicez e alguns estertores nas bases. Ápex no 5.^o espaço intercostal na linha hemiclavicular E. Ligeira submacicez à direita da parte inferior do externo (1 dedo transverso) e sôpro áspero e acentuação da 2.^a bulha no foco pulmonar. Bulhas cardíacas normais no foco mitral com um sôpro sistólico suave. Acentuação da 2.^a bulha e sôpro sistólico longo e grave na área tricúspide. Exame do abdome: fígado aumentado, firme, liso pelo método de rechaço, devido à presença de ascite. Baço também aumentado. Edema das pernas.

Exame hematológico: eritrócitos, 4.250.000; Hb., 75%; leucócitos, 6.000; eosinófilos, 8%; neutrófilos, 60%; linfócitos, 28%; monócitos, 4%. Malária: negativo. Reação de Wassermann e Kahn: negativos. Uréia, 27 mg%. B.K. no escarro: negativo. Urina: D. 1020. Albumina, presente. Sedimento: ovos de *S. haematobium*. Cilindros hialinos e granulosos. Hemácias. Fezes: ovos de *S. mansoni* e de *Ascaris*.

Radioscopia: Em posição ânteroposterior mostrou uma sombra aumentada do hilo do pulmão D. que pulsava ligeiramente. Conus pulmonalis proeminente e aurícula D. aumentada. Ligeiro abaulamento da cúpula diafragmática E. com ligeira restrição de seus movimentos. Ventrículo E. dentro de limites normais. Ângulos costofrênicos livres. Exagero da estriação basal dos pulmões, bilateralmente, porém mais à D. Ausência de enfisema. Em oblíqua D., a aurícula E. estava dentro do normal e o espaço retrocardíaco livre. Não havia interferência com a refeição baritada. Em O.E. o hilo E. do pulmão mostrava o mesmo aspecto que o D. O ventrículo D. era aumentado e a aorta ascendente media 2,8 mm.

Radiografia: Confirma os dados da radioscopy. Em O.D. espaço retrocardíaco livre, o que significa que o tamanho da aurícula era normal e o V.E. não aumentado. O bordo E. do coração era formado só pelo V.D., que radioscópicamente era muito aumentado.

Caso IV — Homem, 27 anos, com tosse, expectoração e febre há 18 meses. Desconforto na região precordial e cansaço geral. Antecedente de malária aos

4 anos; antecedente de esquistosomose urinária e intestinal, da qual se tratou com tártaro emético. Ausência de antecedentes reumáticos e de sífilis.

Exame clínico: cianose e engorgitamento e pulsação das veias cervicais. Pulso 100 por minuto, com extrassístoles, fraco. P.A. 100-70. Tórax em forma de tonel com roncos difusos nos 2 pulmões e alguns estertores na base D. Choque localizado no 6.^º espaço intercostal da linha axilar anterior E. Pulsações no 2.^º, 3.^º, 4.^º e 5.^º espaços; choque diastólico no 2.^º espaço intercostal E. e ausência de frêmito. À percussão aumento dos limites E. e D. do coração e maciez no 2.^º e 3.^º espaços. Ausculta: 1.^ª bulha mitral fraca com sopro sistólico suave, sopro sistólico longo no foco tricúspide. Sopro sistólico áspido no foco pulmonar, com acentuação da 2.^ª bulha. Abdome: baço de consistência firme, 1 dedo abaixo do rebordo costal. Fígado aumentado, firme, sensível. Ausência de ascite. Ambas as pernas edemaciadas.

Exame hematológico: Hb., 60%; eritrócitos, 4.380.000; leucócitos, 5.200; eosinófilos, 18%; neutrófilos, 28%; linfócitos, 38%; monócitos, 16%. Malária: negativo. R.W. e K.: negativos. B.K. no escarro: negativo. Uurina: D. 1025. Albumina, positiva. Sedimento: ovos de *S. haematobium*. Cilindros hialinos e granulosos. Pus e sangue presentes. Fezes: ovos de *S. mansoni* e de *Ascaris*.

Radioscopia: Em posição ânteroposterior, aumento de sombra do hilo D., que pulsava marcadamente. Conus da pulmonar proeminente extensivamente. Aurícula D. como o bordo E. do coração aumentados. Ausência de interferência com a refeição baritada. Cúpula diafragmática E. normal em relação à D. Ângulos costofrênicos livres. Os pulmões apresentavam exagero das estriações normais, especialmente nas bases. Em O.D. a aurícula E. não aumentada e o espaço retrocardíaco livre. Em O.E. o hilo do pulmão E. nas mesmas condições que o D.; o ventrículo D. grandemente aumentado e a aorta media 2,8 cm.

A radiografia confirmou a radiosкопia inclusive pela verificação de infiltrações intersticiais parenquimatosas, especialmente nas bases.

Necropsia — Pulmões: extenso ateroma dos ramos das artérias pulmonares. Bilharzomas no parênquima de ambos os pulmões, principalmente nas bases, e de tamanho minúsculo. Coração: grandemente aumentado (630 gr) devido principalmente à hipertrofia do lado D. O ápex era formado pelo ventrículo D. hipertrófiado. Miocárdio com espessura de mais de 1 cm. Circunferência da artéria pulmonar cerca de 1 cm e a da aorta cerca de 6 cm. Fígado: cirrose periportal extensa. Não há icterícia e ascite. Baço: ligeiramente aumentado, cápsula espessa, firme. Intestinos: papilomas bilharzióticos. Rins: aumentados e congestos.

Caso V — Homem de 30 anos, queixando-se de hematúrias datando de 4 meses, fraqueza e inapetência progressiva. Antecedentes de esquistosomose intestinal, da qual fôra tratado há 4 anos com tártaro emético. Ausência de reumatismo, sífilis e malária no seu passado móbido. Ao exame clínico, palidez, emagrecimento e fraqueza. Pulso 82 por minuto, regular. P.A. 100-65. O exame do tórax verificou alguns estertores nas bases pulmonares, principalmente à D. Pulsão sistólica no 2.^º e 3.^º espaços intercostais esquerdos, com um choque valvular palpável diastólico. Choque no 5.^º espaço na linha hemiclavicular E. Maciez de um meio dedo transverso à direita do esterno; maciez relativa no 2.^º espaço esquerdo e maciez absoluta no 3.^º espaço subcostal E. Bulhas (1.^ª e

2.^a) no foco mitral normais e sôpro sistólico fraco no foco pulmonar. Acentuação e desdobramento da 2.^a bulha pulmonar e um sôpro áspido sistólico superpondo-se à 1.^a bulha e não acompanhado de frêmito sistólico. Baço aumentado. Fígado cirrótico e retraído. Ausência de ascite.

Exame hematológico: Hb., 65%; eritrócitos, 4.210.000; leucócitos, 6.000; basófilos, 0%; eosinófilos, 7%; neutrófilos, 60%; linfócitos, 29%; monócitos, 4%. Malária: negativo. R. Wassermann e Kahn: negativos. B.K. no escarro: negativo. Uurina: albumina, traços. Sedimento: cilindros granulosos, pus e sangue. Ovos de *S. haematobium*. Fezes: ovos de *S. mansoni* e de *Ascaris*.

Radioscopia: Em posição ânteroposterior mostra uma sombra aumentada do hilo pulmonar D., que pulsa ligeiramente. Conus pulmonar saliente; a aurícula D. como o bordo E. do coração dilatados. Refeição baritada sem nenhuma interferência. A cúpula E do diafragma em nível normal em relação a D. e seus movimentos são normais. Ângulos costofrênicos livres. Os pulmões apresentam um exagero das suas estriações, especialmente na base D. Em posição oblíqua D. a aurícula E. não era aumentada e o espaço retrocardíaco livre. Em oblíqua E. o hilo pulmonar mostra-se na mesma condição que o D. O ventrículo D. grandemente aumentado. Aorta ascendente 2,7 cm.

Radiografia em AP: confirma os mesmos achados da radioscopia e inclusive as infiltrações das bases pulmonares, principalmente à D. Aorta não desviada para a D.

Caso VI — Homem, 17 anos de idade, foi admitido queixando-se de tosse com expectoração amarelada, dispnéia, fraqueza geral e febre há 10 dias. Malária há 7 anos, que foi tratada. Há muitos anos teve esquistosomose urinária e intestinal, tratadas com tártaro emético. Ausência de antecedentes reumáticos e sifilíticos.

Exame clínico: emagrecimento e palidez. Ausência de dedos hipocráticos. Garganta congesta, língua saburrosa. Pulso 80, regular, pouco tenso e fraco. Pressão arterial 90-60. Tórax longo e estreito, com sinais de bronquite. Choque no 4.^º espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular E. Ausência de pulsações visíveis ou palpáveis, exceto no 2.^º espaço intercostal E. para fora do bordo do esterno, onde se percebe um choque diastólico valvular, desacompanhado de frêmito. Aí verificou-se maciez relativa à percussão. Maciez absoluta no 3.^º espaço do lado E. O bordo D. do coração não era percutível à D. do esterno. Ausculta: revelou 1.^a bulha normal no foco mitral; acentuação e desdobramento da 2.^a bulha no foco pulmonar. Existia um sôpro sistólico pulmonar longo e áspido e um sôpro mais fraco (sistólico) nos focos mitral e tricúspide. O exame do abdome revelou um fígado aumentado, cirrótico; baço aumentado e firme. Ausência de ascite.

Exame hematológico: Hb., 60%; eritrócitos, 3.250.000; leucócitos, 6.100; basófilos, 1%; eosinófilos, 2%; mielócitos, 5%; neutrófilos, 72%; linfócitos, 13%; monócitos, 7%. Malária: negativo. Reação de Wassermann e Kahn: negativas. B.K. no escarro: negativo. Uurina: D. 1026. Albumina, traços. Sedimento: ovos de *S. haematobium*. Cilindros granulosos. Pus e sangue presentes. Fezes: ovos de *S. mansoni* e de *Ascaris*.

Radioscopia: Em posição ânteroposterior, sombras hilares — D. e E. — com aumento dessas sombras, que eram ligeiramente pulsáteis. Proeminência do cone

pulmonar. Evidência de muito ligeiro aumento da aurícula D., bordo E. do coração normal e aumento da cúpula E. do diafragma atingindo o nível da D.. com redução dos movimentos. Refeição opaca sem interferência. Ângulos costodiaphragmáticos livres, de ambos os lados e ausência de infiltrações pulmonares parenquimatosas ou intersticiais. Em O.D. aurícula E. não dilatada com espaço retrocardíaco livre. Conus dilatado e sombras hilares D. exageradas. O.V.E. dentro do normal. Em O.E. o hilo esquerdo como o direito. Ventrículo D. grandemente aumentado. Aorta ascendente mede 2,9 cm.

Radiografia: confirma todos os dados da radiosкопия.

Após a análise cuidadosa d'estes casos sob o ponto de vista clínico e radiológico, o autor estuda a questão do diagnóstico diferencial do "cor pulmonale" crônico esquistosomótico com a estenose mitral, as pneumopatias crônicas, extensas e as cardiopatias congênitas, frisando que as investigações radiológicas dos 6 casos apresentados fornecem os seguintes resultados:

1. Dilatação da artéria pulmonar e do conus.
2. Sombras hilares proeminentes.
3. Aumento do ventrículo direito e da aurícula direita.
4. Ausência ou só ligeiro aumento do coração esquerdo (aurícula e ventrículo).
5. Redução dos movimentos e elevação da cúpula esquerda do diafragma (devido à esplenomegalia).
6. Ausência de lesões descritas por Mainzer nos campos pulmonares como comuns na esquistosomíase pulmonar (embora possam estar presentes em outros casos e reforçar então a possibilidade diagnóstica de "cor pulmonale" esquistosomótico).
7. Posição e dimensões normais da aorta ascendente em todos os casos.

Sirry realizou êste estudo radiológico do "cor pulmonale" esquistosomótico com o fim de obter elementos para o seu diagnóstico diferencial com algumas malformações congênitas (dilatação congênita da artéria pulmonar, persistência do canal arterial, defeito do septo interauricular e tetralogia de Eisenmenger), segundo sugestão de Salah, cuja experiência se baseia em 30 casos de "cor pulmonale" esquistosomótico.

Neste particular, considera Sirry o tamanho e posição da aorta como os sinais mais importantes do diagnóstico diferencial radiológico. Se a aorta ascendente se mostrar dextroposta, deve-se considerar o diagnóstico de tetralogia de Eisenmenger, e se o vaso mostrar-se hipoplástico, o diagnóstico deverá ser: defeito do septo interauricular ou ductoarterioso. No "cor pulmonale" esquistosomótico a aorta é normal, nem está à direita do esterno, nem é hipoplástica, segundo a conclusão do autor.

Em 1949, M. Erfan, H. Erfan, A. M. Mousa e A. A. Deeh¹³, publicaram um estudo clínico e radiológico de 49 casos de esquistosomíase pulmonar crônica, selecionados entre 103 pacientes de esquistosomíase urinária e intestinal.

QUADRO RETIRADO DO TRABALHO DE SIRR E REFERENTE AOS CASOS DÊSTE AUTOR

Caso N. ^o	Artéria pulmonar em radiosкопия e em posição A.P.	Sombras hilares em radiosкопия mais O.A.E. e A.P.	Conus da pulmonar em radiosкопия mais O.A.D. e A.P.	Ventrículo D. em radiosкопия mais O.A.E.	Aurícula D. em radiosкопия mais A.P.	Aurícula E. em radiosкопия mais O.A.D.	Ventrículo E. radiosкопия mais A.P. a O.A.D.	Aorta radiosкопия A.P. mais O.A.E.	Diafragma radiosкопия mais A.P.	Pulmões radiosкопия mais A.P.
1	Dilatada	Aumentadas	Fortemente dilatado	Aumentado	Dilatada	Ligeiramente dilatada	Ligeiramente dilatado	Normal 2,7 cm	Elevado à E.	Infiltração basilar
2	Muito dilatada	Muito aumentadas	Dilatação aneurismática	Aumentado	Dilatada	Ligeiramente dilatada	Não definido	Normal 3 cm	Elevado à E.	Sem alterações
3	Dilatada	Aumentadas	Dilatado	Aumentado	Dilatada	Normal	Normal 2,8 cm	Elevado à E.	Infiltrações basilares	
4	Enorme dilatação	Fortemente aumentadas	Muito dilatado	Muito aumentado	Dilatada	Normal	Normal 2,6 cm	Normal	Infiltrações basilares	
5	Dilatada	Dilatadas	Dilatado	Aumentado	Dilatada	Normal	Aumentado	Normal 2,7 cm	Normal	Infiltrações basilares
6	Ligeiramente dilatada	Ligeiramente dilatada	Dilatado	Aumentado	Ligeiramente dilatado	Normal	Normal 2,9 cm	Normal	Elevado à E.	Sem alterações

A forma cardiovascular da esquistosomíase pulmonar foi a que mereceu a maior atenção por parte dos autores. Em sua série de casos, êles dizem ter observado vários graus desta forma, desde as lesões vasculares focais pulmonares, que só podem ser reconhecidas radiologicamente, até à dilatação aneurismal da artéria pulmonar e insuficiência do ventrículo direito. Dêstes 49 casos, apenas 2 apresentaram o quadro de insuficiência ventricular direita, que os autores consideram como de aparecimento tardio e subordinado a uma causa mecânica e não miocárdica.

Após o estudo clínico meticuloso do seu material, e de considerações sobre a questão do diagnóstico diferencial e terapêutico, os autores citados expuseram o resultado do exame radiológico sistemático (radiografias nas posições antero-posterior e oblíquas anterior, direita e esquerda, radioscoopia com ingestão de contraste (baritado), e classificaram os achados dêstes 49 casos, agrupando-os em três graus, a saber:

Grau I — Alterações focais arteriais;

Grau II — Alterações arteriais difusas com ligeiras modificações cardíacas;

Grau III — Alterações arteriais difusas com grandes modificações cardíacas.

No grau I existem alterações focais nos pulmões. As arteríolas, especialmente as basais, mostram-se de diâmetro maior que o normal, com uma sombra densa, de trajeto tortuoso, de contornos irregulares e esfumados e com aspecto em rosário. Os campos pulmonares atingidos mostram uma importante e mais complicada trama de arteríolas quando comparados a alguns vasos sanguíneos principais vistos normalmente. O aspecto moniliforme é devido a nódulos, de cerca de 0,5 a 1 mm de diâmetro, superpondo-se à sombra de pequenas artérias ou jazendo em sua imediata vizinhança.

No grau II existem lesões arteriais difusas e ligeiras alterações cardíacas. As lesões arteriais nos pulmões são mais difusas que no grau anterior. As sombras hilares são maiores e mais densas que o normal. O entalhe subaórtico é parcial ou inteiramente apagado. A imagem cardíaca é moderadamente aumentada no diâmetro transverso e tem uma configuração mitral. O ventrículo direito é aumentado, o esquerdo não, e a aurícula esquerda nunca. A aorta é normal e a crossa aórtica é vista, exceto quando ela é parcialmente mascarada pelo cone e tronco da artéria pulmonar dilatados.

No grau III existem alterações arteriais difusas e grandes modificações cardíacas. As alterações arteriais nos pulmões são idênticas àquelas do grau anterior. O cone e o tronco da artéria pulmonar são proeminentes, podem atingir um tamanho aneurismal e mascaram a sombra da aorta e sua crossa. Também se pode ver uma dilatação aneurismática dos ramos pulmonares primários. O coração é aumentado no seu diâmetro transverso com a típica configuração de "cor pulmonale". O ventrículo direito e a aurícula direita estão aumentados, o ventrículo esquerdo pode estar moderadamente aumentado, mas não há aumento da aurícula esquerda.

Se compararmos os resultados dos estudos de Erfan e colaboradores com os de Sirry, anteriormente citados, vemos que ambos concordam em muitos pontos, exceto em alguns detalhes.

Assim, enquanto Erfan e colaboradores negam terminantemente qualquer aumento da aurícula esquerda, Sirry verificou em 2 casos, radiologicamente, que esta cavidade cardíaca se apresentava ligeiramente aumentada.

No trabalho de Erfan e colaboradores¹⁵⁻¹⁶, por outro lado, as lesões arteriolares são descritas mais minuciosamente. Nos outros aspectos nota-se concordância dos achados radiológicos.

Finalizando esta revisão da literatura, resta-nos resumir a observação de Popper e Volini³⁵, publicada em 1949 e que se referia a uma jovem pôrto riquense de 23 anos de idade, que se queixava de dispneia datando de 3 anos e edema dos tornozelos, náuseas, vômitos e hemoptises mais recentes. Durante uma viagem de avião a paciente teve vertigem, epistaxis e forte dor torácica, o que aconteceu duas semanas antes de sua admissão ao hospital. Ela também expectorou sangue, depois apresentou febre, o edema se intensificou, assim como a dispneia, e os vômitos tornaram-se persistentes.

O exame físico foi verificado subicterícia e febre (37,4°), a frequência do pulso era 90 por minuto e a da respiração 20. A pressão arterial 120-78. O exame do pulmão nada apurou digno de nota. À ausculta cardíaca havia sopro sistólico e 1.^a bulha áspera acompanhada de sopro diastólico na área pulmonar e no ápex. Hiperfonesia relativa da 2.^a bulha no foco pulmonar. O fígado era palpável um dedo abaixo do rebordo costal. O baço não foi palpado. Verificou-se ainda hemorroidas externas e edema dos membros inferiores. Os exames de laboratório demonstraram: albuminúria; anemia, ligeira leucocitose com neutrófilia. Reações sorológicas para sífilis (Kahn) negativas. Provas hepáticas indicando disfunção do órgão (R. Hänger 4+; timol, turvação 12,8 u); azoto não proteíco: 36 mg. Proteínas totais: 6,1. Índice icterico: 32; urina com urobilinogênio positiva (4+). Fosfatase alcalina: 17 u. Bodansky. O exame radiológico do tórax demonstrou aumento das sombras peribrônquicas e congestão hilar. O contorno do ventrículo esquerdo apresentava-se moderadamente aumentado, mas o ventrículo direito, em posição oblíqua, mostrou-se nitidamente aumentado. O eletrocardiograma registrou, digno de nota, apenas desvio do eixo para direita. Apesar de intensamente medicada do seu estado cardíaco, a paciente não obteve melhorias.

Durante a evolução, a paciente sentiu, numa noite, uma dor aguda precordial, teve uma hemoptise e tornou-se dispnéica. Foi verificada a existência de maciez nas bases pulmonares, não sendo audíveis estertores. Apareceu, então, ascite e o fígado foi palpável a 2 cm abaixo do rebordo. Depois, a icterícia e os edemas se tornaram mais intensos e a paciente faleceu, após 16 dias de hospitalização. Este caso foi discutido clinicamente e do ponto de vista anátomo-patológico, e ilustrado com magníficas e demonstrativas microfotografias das lesões, que foram descritas com minúcias.

O diagnóstico anátomo-patológico final foi: Esquistosomíase mansoni do fígado, pulmões e baço (esplenomegalia fibrocongestiva com nódulos sideróticos, presença de ovos de *Schistosoma* e depósitos de cálcio); arterite pulmonar aguda e crônica; dilatação da artéria pulmonar com arterioesclerose; hipertrofia e dilatação das cavidades direitas do coração; edema pulmonar e congestão; cirrose zooparasitária com necrose aguda central; hidropericárdio, hidrotórax bilateral e

ascite; icterícia, deformação fibroblástica da válvula mitral e fibrose miocárdica focal de origem provavelmente reumática.

Comentando esta observação, escrevem os AA.: "Numa tentativa para correlacionar os dados clínicos e anatômicos, parece que esta jovem sofreu por muitos meses de dispneia, edema dos tornozelos, hemoptise e tosse, aparentemente em consequência da insuficiência crônica do coração direito, devido à hipertensão pulmonar. Esta foi comprovada também pela acentuação da segunda bulha e pela demonstração eletrocardiográfica da sobrecarga do ventrículo direito. A dor torácica durante os últimos meses foi obviamente o resultado da arterite. A cirrose evoluiu durante um longo período, de forma insidiosa, sem sintomas.

Sómente durante os últimos meses os sintomas clínicos, febre, náusea, vômitos e icterícia, e os dados de laboratório denunciadores de insuficiência hepática, indicaram a evolução de manifestações tóxicas com lesão hepática. A causa da morte foi provavelmente uma combinação da insuficiência cardíaca e hepática".

QUADRO CLÍNICO

De conformidade com os dados da literatura que acabamos de rever, a arterite pulmonar esquistosomática é verificada com maior frequência nos indivíduos jovens, coincidindo a sua maior incidência nos grupos etários compreendidos entre 10 e 30 anos. Erfan e colaboradores estabeleceram como idades limites 10 e 50 anos respectivamente, mas informam que nos seus 49 casos de esquistosomose pulmonar crônica, a maior incidência ocorreu justamente nos indivíduos entre os 10 e 30 anos. Com exceção dos pacientes de Silveira^{44, 45}, todos os outros casos registrados na literatura foram vistos em indivíduos de idade inferior a 40 anos. Os casos aqui discutidos foram observados em dois rapazes, de 19 e 20 anos respectivamente, e numa mulher de 33 anos.

O sexo masculino predomina sobre o feminino. Erfan e colaboradores consignam 44 casos de esquistosomose pulmonar crônica no sexo masculino contra 5 no feminino, e interpretam esta desproporção como consequência da diferença de hospitalização entre os dois sexos, e não como expressão da realidade dos fatos.

Sirry atribui a maior frequência no sexo masculino, que na sua casuística era de 5:1, como devida ao fato de ser o homem mais exposto à infecção, e só secundariamente condicionada ao menor ingresso das mulheres nos serviços hospitalares.

Dos 6 casos autopsiados por Shaw e Ghareeb, 4 eram do sexo masculino e 2 do feminino. Os casos de Clark e Graef, de Koppisch, um estudado por Day, todos 3 observados por Suarez e Hernández Morales, um caso de Silveira, eram do sexo feminino. O paciente de Mousa tinha 36 anos e era do sexo masculino. O caso de Bedford Aidaroş e Gurgis era de um homem de 34 anos, e o de Meira, de um paciente de 31 anos.

Os casos constantes deste trabalho foram observados dois no sexo masculino (obs. 2 e 3) e outro no feminino (obs. 1).

Um fato que ressalta da literatura, e que precisa ser frisado, é a existência nos antecedentes dos pacientes de uma história bem caracterizada da infecção esquistosomática. Assim, é nos indivíduos vivendo em áreas endêmicas de esquistosomíase ou delas procedentes, e com frequentes oportunidades para contrair a infecção, por contactos repetidos com águas contaminadas, que se verifica, geralmente, esta forma cardiolpulmonar da helmintíase.

Um ponto que também merece ser frisado e que a literatura põe em evidência é que, embora a forma cárdiopulmonar da esquistosomíase se verifique igualmente em áreas de distribuição geográfica do *S. haematobium*, é comumente nos indivíduos parasitados pelo *S. mansoni*, ou nos casos de infecção mista (*Schistosoma haematobium* mais *Schistosoma mansoni*), que se observa o aparecimento do quadro do "cor pulmonale" crônico esquistosomótico.

Os casos de parasitismo exclusivo pelo *S. haematobium* complicados por um quadro de "cor pulmonale" crônico são excepcionais. Nestes casos, em consequência ao *habitat* e biologia desse trematódeo, estão ausentes os sintomas de uma cirrose hepática com esplenomegalia que, ao contrário, são frequentemente observados seja nas infecções puras pelo *S. mansoni*, seja nos casos de infecção mista.

Foi por essa razão que em seu trabalho anterior Meira frisou ocorrer esta localização cárdiopulmonar da esquistosomíase principalmente como uma complicação da cirrose hepática causada pelo *Schistosoma mansoni*.

Portanto, é geralmente nos indivíduos com um passado intestinal próprio da parasitose e caracterizado, sobretudo, por crises de disenteria muco-sanguinolenta, com presença de ovos de *S. mansoni* nas fezes, e principalmente nos indivíduos com hepato-esplenomegalias esquistosomóticas, que mais comumente se encontra a forma cárdiopulmonar em estudo. Muitas vezes os pacientes não se queixam de distúrbios intestinais que sofreram no passado, deles não se recordam mais e a êles só se referem quando diretamente interrogados. Dominam nestes casos geralmente os sintomas determinados pelas modificações hepato-esplênicas e as manifestações peculiares ao quadro de cirrose hepática, em que se destacam, principalmente, a esplenomegalia, as alterações hematológicas e o comprometimento do fígado pelas suas modificações de volume à exploração física, expresso, também, pelo resultado das provas funcionais de laboratório.

Podem, ainda, estar presentes um ou mais dos sintomas de hipertensão portal próprios desse tipo de cirrose hepática (varizes esofagianas, hemorragias esofagogastrico-intestinais, circulação colateral, ascite etc.).

Nos casos de infecção mista esquistosomótica ou nos casos de esquistosomose haematóbia exclusiva, existem sintomas relacionados com a localização urinária, datando de longa data, e presença dos ovos típicos de esporão terminal nas urinas e algumas vezes também nas fezes dos pacientes.

No Egito, escrevem Bedford, Aidaros e Gergis⁶, o "cor pulmonale" crônico devido à endarterite esquistosomótica das arteríolas pulmonares ocorre nos adultos jovens de 20 a 35 anos, ou mesmo mais moços, sofrendo de esquistosomose visceral adiantada (forma hepato-esplenomegálica do *S. mansoni*) ou graves infecções gênito-urinárias pelo *S. haematobium*, ou ambas.

Na América (Brasil, Venezuela, Pôrto Rico), onde só ocorre o *S. mansoni*, obviamente as localizações gênito-urinárias, próprias da infecção pelo *S. haematobium*, não fazem parte do quadro clínico.

Estes dados, como veremos, tem importância sobretudo para a orientação diagnóstica. Eles significam apenas que nos casos de "cor pulmonale" crônico esquistosomótico há sempre antecedentes antigos de esquistosomose de alguns anos de duração e sugerem, como diz Sirry, que o processo mórbido segue-se a uma infecção intensa esquistosomótica, e é o resultado de obstrução arterial de longa duração.

Estes fatos precisam ser tidos em mente, porque a arterite pulmonar esquistosomótica poderá ser reconhecida clinicamente com maior frequência, se nos pa-

cientes com lesões esquistosomáticas adiantadas de outros órgãos, máxime na forma hepato-esplênica, a atenção do clínico fôr despertada para a sua possível ocorrência em fase anterior ao aparecimento das manifestações cardíacas, que levam ao quadro da insuficiência ventricular direita terminal. Em tais casos, que constituem a chamada forma clínica latente da endarterite pulmonar esquistosomática, só os dados da semiótica cardíaca, e os elementos fornecidos pela radiologia e eletrocardiografia, poderão evidenciar as modificações vasculares que se operam no domínio da circulação pulmonar antes que os sinais e sintomas da insuficiência ventricular direita estejam presentes.

Em outras palavras, no quadro clínico do "cor pulmonale" crônico esquistosomático pode-se distinguir duas fases evolutivas: uma inicial ou ainda latente, em que os sintomas dominantes são as manifestações da moléstia fundamental, isto é, a esquistosomose, aliadas aos sinais e sintomas que traduzem ou fazem suspeitar apenas a existência de uma hipertensão pulmonar, e outra, a segunda fase, mais avançada ou terminal, em que a sintomatologia da insuficiência cardíaca ventricular direita é manifesta. A transição de uma fase para outra se faz geralmente de maneira gradual e a sua distinção pode ser na prática muito difícil. Mas, se se tiver a atenção voltada para esta eventualidade, pensamos ser possível estabelecer na evolução clínica da endarterite pulmonar esquistosomática estas duas fases, que a história natural da moléstia permite identificar.

Com efeito, é possível, como vimos, surpreender, na clínica, casos de esquistosomose adiantada que ao exame clínico mostram sinais indicativos de hipertensão pulmonar (hiperfonese isolada ou com desdobramento da 2.ª bulha pulmonar), desvio do eixo elétrico para a direita, ao eletrocardiograma, e preeminência e dilatação da artéria pulmonar e das cavidades direitas do coração, ao exame radiológico, quando os sintomas cardíacos são discretos ou inexistentes.

Nestes casos, o que domina o quadro clínico são as manifestações da cirrose hepática esquistosomática, sendo a endarterite pulmonar de mesma origem surpreendida ao exame sem haver dado ainda sintomas clínicos apreciáveis.

Os dados anátomo-patológicos conhecidos justificam plenamente êste modo de ver.

Por outro lado, são mais frequentes os casos registrados na literatura revista que chegam à observação quando os pacientes, com formas graves de esquistosomose, exibem os bem conhecidos sintomas da insuficiência cardíaca, em consequência à progressiva dificuldade circulatória no domínio da circulação pulmonar.

Geralmente a insuficiência cardíaca se instala insidiosamente, embora em alguns casos ela seja precipitada por vários fatores (infecções intecorrentes etc.), como, por exemplo, no nosso caso (obs. 1), em que à gravidez e ao parto laborioso pode-se sem dúvida imputar a responsabilidade pelo episódio terminal que levou a paciente, em curto prazo, à morte.

Não entra nos moldes dêste trabalho esmiuçar a sintomatologia clínica da esquistosomose, e por isso limitaremos nossas considerações aos sintomas predominantes quando nas suas formas complicadas, os sintomas superajuntados, dependem da endarterite pulmonar obliterante integrada no quadro da doença fundamental. Dêstes sintomas os mais comumente referidos pelos pacientes é a dispneia. Esta é a princípio ligeira, e pode datar de algum tempo. A dificuldade respiratória sobrevém ao esforço, mas à medida que a moléstia evolui ela se acentua, passa a ser permanente, chegando nas fases mais adiantadas à ortop-

néia, que pode ser extrema. Queixam-se ainda os pacientes de dor torácica, muitas vezes localizada sobre o precordio, quando assume o caráter de dor não intensa mas profunda, simulando, por vezes, a dor coronária. A palpitação também é referida por alguns doentes. A estes sintomas se juntam tosse, geralmente seca, outras vezes com expectoração mucopurulenta. Pequenas hemoptises também podem ser encontradas. Fraqueza, tontura e vertigens completam as queixas dos pacientes. A se julgar pela amnese dos doentes, a dispneia de esforço pode preceder de muito tempo as manifestações inequívocas da insuficiência cardíaca. Assim, quando a dispneia se acentua, logo sobrevêm os outros sintomas que traduzem a descompensação cardíaca; aparecem os edemas generalizados, a estase jugular, a congestão hepática e pulmonar, instalando-se em definitivo o quadro completo da insuficiência ventricular. A cianose não é manifestação sintomática frequente, e só está presente, mesmo, na minoria das observações. A sua incidência no quadro do cor pulmonale crônico esquistosomótico por endarterite pulmonar obliterante, parece ter sido exagerada pelos primeiros observadores. De fato, a cianose, se presente, é ligeira, excepcionalmente acentuada, e parece depender da intensidade da insuficiência cardíaca. O paciente estudado por Mousa não apresentava cianose mesmo após esforço.

Nos casos de Erfan e colaboradores¹⁶, a cianose de grau leve foi assinalada 3 vezes, e Sirry⁴⁶ não considera a cianose uma feição importante, tendo nos seus casos sido vista apenas em 2 pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. Bedford, Aidaros e Grgis⁶ dizem que, comparada com outras formas de cor pulmonale crônico, a variedade esquistosomótica não causa geralmente cianose, e mesmo na ausência de anemia(a que se quis atribuir a sua falta, a cianose nestes pacientes é raramente severa, exceto como episódio terminal.

A este propósito os citados autores escrevem: "Uma explicação mais provável é o fato de que na bilharziase, a lesão pulmonar pode ser quase que limitada às arteríolas, deixando as estruturas alveolares e capilares intactas (Mousa, 1942)". "Com efeito, continuam os mesmos autores, a esquistosomíase pulmonar pode resultar numa arterite pulmonar primária, e seu principal efeito é determinar a hipertensão pulmonar e hipertrfia do coração direito. Nas variedades mais comuns de cor pulmonale, a lesão vascular é associada com lesão crônica do parênquima pulmonar e é esta que interfere com a oxigenação do sangue nos pulmões e assim causa a cianose. As radiografias do tórax na cardiopatia esquistosomótica, raramente demonstram quaisquer alterações importantes nos campos pulmonares, fora a dilatação vascular, sendo as evidências de fibrose usualmente ausentes".

"Brenner (1935), discutindo a esclerose vascular pulmonar primária, estabelece que a cianose é usualmente intensa; mas cita casos, inclusive de etiologia sifilítica, nos quais está ausente. Teoricamente, desde que a lesão é limitada às arteríolas e o ventrículo direito hipertrfiofiado pode manter uma corrente adequada contra a resistência aumentada, não há razão para que a cianose apareça; esta deverá ser esperada sómente quando o ventrículo direito se tornar insuficiente. Na verdade, concluem Bedford e colaboradores, o quadro clínico clássico da assim chamada moléstia de Ayerza é realmente o de uma pneumopatia crônica e insuficiência cardíaca combinada".

Dos casos estudados neste trabalho, dois (obs. 2 e 3) não apresentam cianose, e no outro (obs. 1) a cianose, de grau moderado, parecia depender do quadro de grave e terminal insuficiência cardíaca.

O que sucedeu com a cianose aconteceu também com os dedos hipocráticos: enquanto os primeiros estudiosos insistiam sobre a sua frequente ocorrência entre as manifestações do quadro clínico do cor pulmonale crônico esquistosomático, outros autores, mais recentemente, reconhecem menos valor na presença dos dedos hipocráticos ou em baguetas de tambor. Bedford, Aidaros e Grgis julgam ser os dedos hipocráticos, como fizeram para a cianose, menos encontradiços na variedade esquistosomática do que nos casos de cor pulmonale crônico de outras etiologias. O paciente de Mousa, como vimos, apresentava dedos e artelhos hipocráticos.

Nos 3 casos citados de Suarez e Hernández Morales a cianose estava presente em 2 e os dedos hipocráticos eram nítidos em 2 casos e esboçados em um dos pacientes.

Sirry assinalou a ausência dos dedos hipocráticos em todos os seus 6 casos de cor pulmonale crônico, e Erfan e colaboradores, dos seus 49 pacientes com esquistosomose pulmonar crônica, apenas em 7 notaram a presença de dedos hipocráticos esboçados. Nos 3 casos aqui estudados não havia a alteração morfológica referida dos dedos.

O exame do aparêlho circulatório na forma cardíopulmonar da esquistosomíase mansoni fornece elementos de grande importância diagnóstica, muito embora nenhum deles seja patognomônico.

À inspeção, o precórdio pode apresentar, excepcionalmente, como no nosso 2.º caso (M. A. P.), um ligeiro abaulamento mais evidente na sua parte superior. O choque da ponta, por vezes impulsivo, outras vezes apenas visível em decúbito lateral, ocupa geralmente sua sede normal. Em alguns casos ele foi registrado para fora da linha hemiclavicular no 6.º espaço intercostal esquerdo (Erfan et al.). Uma pulsação visível, sistólica, localizada no 2.º espaço intercostal, à esquerda do esterno (Mousa), estendendo-se até o 3.º intercosto (Day) e mais raramente atingindo o 4.º e mesmo o 5.º intercosto, já tem sido registrada em alguns casos (Bedford et al., Sirry). Pela palpação, com alguma frequência, verifica-se um choque valvular diastólico palpável, no foco pulmonar, e correspondendo à 2.ª bulha cardíaca (Mousa, Bedford, Aidaros e Grgis, Erfan et al., Sirry). É constante a ausência de frémitos. A percussão pode monstrar aumento da área cardíaca, obtendo-se às vezes apenas obscuridade percutória à esquerda do esterno (Bedford, Aidaros e Grgis, Erfan et al.).

A mais constante e muitas vezes a única informação de valor ao exame é a modificação encontrada na 2.ª bulha no foco pulmonar. Esta se apresenta às mais das vezes nítidamente hiperfonética.

Com relativa frequência, além da acentuação, verifica-se o desdobramento permanente da 2.ª bulha no foco pulmonar. Como dissemos, estas modificações estetacústicas da 2.ª bulha podem se apresentar desacompanhadas de qualquer outro sinal e, por conseguinte, o seu encontro ao exame de esquistosomóticos em fase adiantada da moléstia deve levantar a suspeita da hipertensão na pequena circulação condicionada pela arterite pulmonar, e orientar os exames subsidiários adequados para a confirmação dessa possibilidade diagnóstica. A existência de um sopro diastólico, de insuficiência pulmonar, no 1.º e 2.º espaços intercostais esquerdos, foi assinalada quando ocorre uma dilatação aneurismática da artéria pulmonar (Sirry, Erfan et al.). Erfan e colaboradores informam que em 49 pacientes de esquistosomíase pulmonar crônica, 28 apresentavam sinais clíni-

cos indicativos de hipertensão pulmonar ou de uma artéria pulmonar dilatada. Algumas observações registram a presença de sôpro sistólico, por vezes áspero, no foco pulmonar (Erfan et al., Sirry). Em pacientes anêmicos a ausculta percebe também sôpro sistólico audível no precórdio, máxime nos focos tricúspide e mitral ou só neste último. O galope protodiastólico pode ser encontrado, com relativa frequência, nas fases adiantadas, quando a insuficiência ventricular é declarada. O ritmo cardíaco geralmente não mostra alteração digna de nota, observando-se, entretanto, algumas vezes extrassístoles não muito frequentes. O pulso é variável, sendo sua frequência, normal ou ligeiramente acelerada. A pressão arterial se mantém nos limites da normalidade com tendência a mostrar cifras tensionais baixas.

O exame do aparêlho respiratório fornece pequeno contingente de elementos semióticos. Erfan e colaboradores, em 49 casos de esquistosomíase pulmonar crônica, afirmam que em 34 pacientes nenhum sinal foi verificado ao exame físico dos pulmões. Nos 15 restantes elêss verificaram apenas alguns roncos, sibilos ou estertores audíveis nas bases pulmonares.

Quando os pacientes se apresentam em fase de descompensação cardíaca, estão presentes os sinais peculiares ao quadro da insuficiência cardíaca congestiva, que não pretendemos, por motivos óbvios, aqui detalhar (estase venosa do pescoço, congestão hepática e pulmonar, edema generalizado, aumento de pressão venosa, retardo do tempo de circulação etc.).

Também não faremos referências especiais aos sintomas próprios da esquistosomose, apenas lembrando, mais uma vez, e isto é bem evidente nas observações transcritas e nos dados anteriormente mencionados, a frequência da arterite pulmonar esquistosomótica como complicação das formas adiantadas da cirrose hepática esplenomegálica da esquistosomíase mansoni.

E' interessante assinalar a este respeito que, em um caso de Day e em dois de Erfan e colaboradores, os pacientes já haviam sido esplenectomizados anteriormente por esquistosomíase hepática.

O exame hematológico revela nos casos em estudo geralmente oligocitemia, hipocromia, leucopenia ou leucocitose, eosinofilia, que pode ser acentuada, mas que não é constante nem obrigatória. A anemia, contudo, pode faltar, e quando presente pode depender de causas associadas (ancilostomose). Os seguintes dados são fornecidos por Erfan e colaboradores, obtidos de 49 casos de esquistosomíase pulmonar crônica. Eritrócitos: variaram entre 1.670.000 e 5.350.000 por mm^3 . Hemoglobina entre 15% e 104%. As cifras mais baixas sendo devidas a ancilostomose associada, o que ocorreu em 6 de seus pacientes. Leucócitos entre 2.400 e 16.200 por mm^3 , e eosinófilos entre 1 e 40%.

Eletrocardiograma. — Poucas são ainda as observações de endarterite obliterante pulmonar esquistosomótica, cujo estudo foi acompanhado clinicamente pela eletrocardiografia. Mas, como uma feição importante, e até certo ponto prevista pelos dados clínicos e anatômicos conhecidos, nesses casos o eletrocardiograma regista, habitualmente, um traçado de preponderância ventricular direita.

Das únicas 6 observações clínicas acompanhadas de traçados eletrocardiográficos, 5 registraram desvio do eixo elétrico para a direita (Meira, Mousa, 2 casos de Suarez e Hernández Morales, 1 caso de Renato Lobo). No caso de Mousa, T_2 era pequeno e T_3 invertido.

Num caso de Suarez e Hernández Morales o traçado eletrocardiográfico foi registrado como normal.

Erfan afirma que o eletrocardiograma na forma cárdiopulmonar da esquistosomíase mostra uma curva de preponderância ventricular direita, mas nem na sua comunicação (1948)¹⁴, nem no seu trabalho em colaboração com Erfan, Mousa e Deeb (1949)¹⁶, as observações são ilustradas com traçados eletrocardiográficos.

Os casos de Sirry¹⁶ e a observação de Bedford, Aidaros e Grgis⁶, também não foram acompanhados de traçados eletrocardiográficos.

Em 2 casos, objeto da presente publicação, obtiveram-se curvas de hipertrofia ventricular direita.

Num dos casos verificou-se também hipertrofia auricular e modificações do segmento ST e onda T, que serão referidos mais minuciosamente na parte de comentários deste caso (obs. 2 — M. A. P. Vide adiante).

Em dezembro de 1948, assistimos à apresentação, numa das reuniões anátomo-clínicas dos médicos do Pronto Socorro do Hospital das Clínicas, de um caso de uma mulher pernambucana, de 25 anos de idade, internada em franca insuficiência cardíaca e que à autópsia, praticada pelo Dr. Lopes de Faria, revelou: cirrose hepática esquistosomótica e esquistosomose intestinal, complicadas por uma endarterite pulmonar esquistosomótica. Neste caso, o eletrocardiograma havia demonstrado: Ritmo sinusal. Eixo elétrico desviado para direita. Coração em posição elétrica vertical. Hipertrofia ventricular D. Hipertrofia auricular.*

Exame radiológico — Já estudamos os aspectos radiológicos da arterite pulmonar esquistosomótica, ao transcrevermos as contribuições recentes a este respeito, respectivamente de Erfan e colaboradores e Sirry.

Endereçamos os interessados àquela parte de nosso trabalho, a fim de evitarmos repetições desnecessárias.

Patogenia — Os trematódeos adultos (*S. haematobium* ou *S. mansoni*) ou seus ovos chegam aos pulmões por via sanguínea, como êmbolos.

No caso do *S. haematobium*, cujo *habitat* é o plexo venoso vesical, os vermes adultos ou seus ovos podem ser carreados pela veia ilíaca interna (v. hipogástrica) para a veia cava inferior e daí para o coração direito, chegando por essa via aos pulmões. Estas condições justificam por que com maior frequência a esquistosomíase pulmonar é determinada pelo *S. haematobium* comparativamente ao *S. mansoni*. Entretanto, como demonstraram os estudos já citados de Shaw e Ghareeb⁴³, em região onde ocorrem ambas as espécies, a esquistosomíase pulmonar causada pelo *S. mansoni* é comparativamente mais grave do que a provocada pelo *S. haematobium*. Este fato é bem evidenciado pela verificação da maior incidência de formas de arterite pulmonar esquistosomótica, que exprimem um processo patológico mais avançado, preponderantemente nos casos de parasitismo pelo *S. mansoni* ou, quando nos casos de infecções mistas, este último se acha associado ao *S. haematobium*. Na América e particularmente no Brasil, que nos interessam mais de perto, só ocorre o *Schistosoma mansoni* e portanto

* A observação deste caso serviu posteriormente de objeto a um excelente estudo do Prof. Antônio de Almeida Prado.

o material brasileiro pode servir muito bem para o estudo da localização pulmonar exclusiva pelo *S. mansoni*, o qual deve ser aproveitado para fins comparativos.

Jaffé admite que os ovos de *S. mansoni* poderiam atingir os pulmões através dos capilares hepáticos dilatados. Esta opinião não é compartilhada por outros autores.

Tão pouco se fundamenta pela anatomia patológica a suposição de que os vermes atingiram os pulmões através do fígado e diafragma. De outro lado, o encontro de ovos do parasita no parênquima pulmonar não pode ser explicado como consequência de uma postura "in situ".

Portanto, resta como admissível, e aceito pela maior parte dos autores, a embolização como sendo o processo que propicia a disseminação e finalmente a localização pulmonar dos trematódeos sanguínicos ou seus ovos. O *S. mansoni* tem por *habitat* a veia porta e as veias tributárias desse sistema. Na esquistosomíase mansoni em sua forma avançada com cirrose hepática, o bloqueio intra-hepático da circulação porta traz em consequência o estabelecimento de uma rica circulação colateral. E' através das conexões venosas porto-cava inferior que os vermes adultos (*S. mansoni*) e seus ovos encontram caminho para se dirigir aos pulmões. Várias são as vias asseguradas ao trânsito do parasita ou seus ovos, em consequência das conexões porto-cavas, destacando-se como a preferencial as anastomoses oriundas do grupo retal e representadas pelas relações dos plexos hemorroidários, com a veia do mesmo nome afluente da hipogástrica, que levará os ovos pela cava inferior ao coração direito e dali pela artéria pulmonar aos órgãos respiratórios.

As outras vias têm certamente um papel de menor importância e por isso deixaremos de mencioná-las (vide Meira).

Compreende-se, conseguintemente, por que, de acordo com o que se observa na clínica, só em casos de esquistosomíase muito adiantada, com cirrose hepática e esplenomegalia, quando o obstáculo da circulação porta criou o aparecimento de uma circulação colateral profunda ou suplementar, se estabelecem condições mais favoráveis para a localização pulmonar.

Não vamos discutir o mecanismo patogênico da esquistosomíase pulmonar, que é, aliás, o mesmo da moléstia fundamental — a esquistosomíase — qualquer que seja a sua localização; mas desejamos frisar que também ao nível do pulmão, tanto os ovos do parasita como os vermes ou seus produtos tóxicos, agindo diretamente ou à distância, ou condicionando fenômenos de natureza alérgica, determinam as lesões cujos principais característicos estudaremos a seguir.

Anatomia patológica — Já tivemos oportunidade, em outra parte deste trabalho, de nos referir às modificações vasculares da esquistosomíase pulmonar ao citar os estudos anátomo-patológicos de Miller³², Sorour⁴⁸, Clark e Graef⁹, Shaw e Ghareeb⁴³, Koppisch²⁴, Jaffé²², Potenza³⁸ e outros. Os trabalhos feitos no Brasil, da autoria de Eduardo de Araujo, Possidonio da Silva Bem, Leoncio Pinto, Bezerra Coutinho e Barros Coelho e outros, não foram incluídos porque tratam principalmente das alterações do parênquima pulmonar (granuloma esquistosomótico, alveolite aguda, pneumonia), e já foram revistos por um de nós (J. A. M.) em trabalho anterior.

Adotaremos, a seguir, a descrição de Shaw e Ghareeb, que nos parece a mais completa e de acordo com o que observamos no nosso caso n.º 1, adiante referido.

Segundo Shaw e Ghareeb, as lesões esquistosomáticas pulmonares podem ser classificadas em três grupos:

- a) o pseudotubérculo (esquistosomata ou bilharzomata) parenquimatoso (células linfoplasmocitárias, células epitelioides, eosinófilos, gigantócitos);
- b) as lesões arteriais focais;
- c) as lesões arteriais difusas — determinando a chamada “doença de Ayerza esquistosomática” (Shaw e Ghareeb).

Vamos nos limitar à descrição das lesões arteriais, insistindo, principalmente, sobre as lesões arteriais difusas, aquelas que, em consequência à obliteração pulmonar, determinam o aparecimento de alterações ateromatosas da parede da artéria pulmonar e hipertrófia das cavidades direitas do coração.

O ovo embolizado na artéria pulmonar é bloqueado pelo tamanho do vaso ao nível do brônquio respiratório. Em consequência disto surge uma arteriolite aguda necrotizante, com destruição das túnicas média e íntima no ponto em contacto com o ovo. Devido à sua ação necrotizante, o ovo atravessa as paredes arteriolares, e quando atinge uma posição extravascular é que se forma o pseudotubérculo (bilharzomata ou esquistosomata).

As alterações que se operam na camada média do vaso são de importância capital. Do processo cicatricial da lesão vascular resulta uma endarterite obliterante. Entretanto, como por essa época o ovo já se tornou extravascular, a única prova da origem esquistosomática da arteriolite obliterante é a ausência da túnica média, o que assume uma feição distintiva das lesões arteriolares da esquistosomose em relação às de outra origem. Para vencer a obliteração vascular, que dificulta a circulação pulmonar, verifica-se que o tecido que determina a oclusão vasal sofre um processo de recanalização, os vasos recém-formados podem se dilatar, produzindo uma formação “angiomatóide”, na qual a camada muscular é escassa ou ausente. É de fundamental importância considerarem-se as alterações da túnica média no processo de endarterite pulmonar esquistosomática com formação das “angiomatóides”, porque na tentativa de recanalização que se forma em seguida a uma trombose, a camada média se mantém íntegra, havendo, além disso, presença de pigmento hemático, que também faltá na lesão esquistosomática.

As lesões pertencentes ao 2.º grupo e que estamos considerando são, como já especificado, distribuídas em foco e pouco extensas.

Não obstante o seu número reduzido, estas alterações vasculares são suficientes para provocar a hipertrófia da média dos vasos próximos, mas como é poupana uma grande área do leito vascular arterial, não há hipertrófia do coração direito, nem sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

Quando as lesões arteriais são difusas e as formações denominadas angiomatóides revestem número importante, estamos em face das lesões do 3.º grupo de Shaw e Chareeb, que caracterizam a esquistosomíase cardíopulmonar, com hiper-

trofia e dilatação das cavidades direitas do coração e lesões ateromatosas dos vasos pulmonares de maior calibre, inclusive o tronco e ramos principais dessa artéria.

Transcrevemos do trabalho de Alves Meira o seguinte resumo que ele deu das observações de Shaw e Ghareeb sobre este 3.º grupo das lesões: "Shaw e Ghareeb acham que as lesões de endarterite obliterante das pulmonares são o resultado dos processos cicatriciais que se repetem pela persistência ou intermitência das reinfecções superajuntadas.

A infecção macia dos pulmões é devida aos ovos que, quando mortos e desaparecidos, deixam, como únicos elementos capazes de caracterizar a sua passagem, as formações já referidas como angiomatóides".

Estas são originadas pela recanalização das lesões obstrutivas às vezes com formação de verdadeiros espaços cavernosos, com destruição da camada média. Não se verifica a formação de tubérculos na parede do vaso espessado senão no caso de reinfecção. Com efeito, a passagem sucessiva de ovos determina a formação de tubérculos extravasculares que constituem as lesões parenquimatosas do 1.º grupo.

Depois, com a continuação, há aparecimento das lesões arteriais focais ou disseminadas, mas quando elas se repetem há obstrução arterial por tecido fibrocelular, acompanhada de destruição da camada média e seguida de recanalização. Se, por uma reinfecção endógena, vier um ovo a atravessar esta parede, assim poderá se formar um tubérculo com seus elementos característicos em torno do ovo, em sua própria espessura. Estas lesões de reinfecção, graças à persistência da fonte em outros órgãos, mostram que, ao lado das lesões antigas, continuam a se formar, por persistência do trânsito dos ovos e seu embolismo nas arteríolas pulmonares, as lesões recentes que são reconhecidas pela zona de necrose circundando o ovo em pleno tecido fibroso.

As lesões "angiomatóides" são interpretadas como uma tentativa de adaptação destinada a estabelecer a permeabilidade vasal e consequentemente vencer o obstáculo na circulação pulmonar. A perda da resistência oposta pela camada média íntegra da artéria pode favorecer o aumento em tamanho dos espaços sanguíneos em dimensões cavernosas, que ultrapassam o limite do vaso original.

A ausência de trombose, as alterações da camada média e as formações angiomatóides são os característicos destas lesões, que permitem identificá-las, mesmo quando os ovos não são ocasionalmente encontrados.

"Mais grado a formação destes angiomatóides, a arteriolite obliterante provoca a mio-hipertrofia das artérias pulmonares mais calibrosas e, a despeito disso, a parede do ventrículo direito dilatado e hipertrofiado pode ser mais espessa que a do esquerdo e levar os indivíduos à morte, por um quadro de insuficiência cardíaca congestiva".

Os vermes adultos também podem determinar lesões ao nível do parênquima pulmonar. Eles chegam às artérias pulmonares por via embólica e ficam em geral a cavaleiro onde a artéria se bifurca em ramos, cujas dimensões obstruem a passagem do parasita. Os vermes vivos não ocasionam nenhuma alteração das estruturas vizinhas, mas quando mortos produzem, à custa de seus produtos tóxicos de desintegração, uma característica pneumonia focal que aparece como uma área de consolidação branca opaca, redonda ou elítica, centralizada pelo verme. Quando o verme morre, aparece logo a trombose. A parede vascular é atingida

ràpidamente por um processo de necrose e é invadida por eosinófilos e histiócitos; aparecem células gigantes que atacam o verme. As paredes dos alvéolos circundantes apresentam-se congestas e a sua luz é cheia por um exsudato fibrinoso com muitos eosinófilos, alguns neutrófilos e histiócitos e raras hemácias. Acentuando-se a ação tóxica dos produtos helmínticos, a parede arterial pode vir a desaparecer, e o verme morto aparece como extravascular. A área necrosada se reduz a uma massa densa, sem estrutura e o exsudato pneumônico se organiza em sua periferia. Depois, os restos necróticos são absorvidos, e os vermes sofrerem um processo de calcificação e são encerrados em uma cápsula de tecido cicatricial. As lesões que acompanham a presença dos vermes são predominantemente os nódulos esquistosomáticos (bilharzomatás ou esquistosomatás), mas tanto as arterites focais como as arterites difusas foram encontradas na série estudada por Shaw e Chareeb.

No nosso caso n.º 1 (M. G. A.), a necrópsia demonstrou a existência de alterações macro e microscópicas, que serão descritas posteriormente (vide adiante) e que correspondem em grande parte ao que acabamos de referir. Macroscópicamente foi encontrada dilatação e hipertrofia da aurícula e ventrículo direitos e dilatação do cone da pulmonar (figs. 5 e 6).

Na fig. 4 observa-se nítidamente a existência de placas de arteriosclerose ao nível do ramo principal da artéria pulmonar, notando-se, disseminado pelo parênquima pulmonar, a presença de vasos de paredes espessadas e luz entreaherta. Os vasos pulmonares aparecem como que guarnecidos por uma orla de coloração branca muito evidente na fotografia da peça.

Microscópicamente chama a atenção a existência das lesões de endarterite pulmonar de vários graus (figs. 7 a 15), obedecendo à descrição que fizemos acima. Assim é que, ao lado de lesões endarteríticas com processo de recanalização mostrando ainda a camada média da parede arterial bem conservada (fig. 8), vemos outras em que a mio-hipertrofia da média é bem nítida (fig. 10), havendo ainda em outras alterações parcialmente destrutivas da média acompanhando as formações angiomasoides do tipo cavernoso ou capilar (fig. 9). Num dos cortes (figs. 13, 14 e 15) vemos um ovo com as características do ovo do *S. mansoni*, nas proximidades da adventícia do vaso, sem determinar nenhuma reação em seu derredor. No parênquima pulmonar foram encontrados vários ovos do trematódeo disseminados pelo órgão. Todos êles estavam mortos ou reduzidos a resíduos de casca, algumas vezes já calcificados, nunca existindo em torno dêles qualquer reação granulomatosa.

A paciente (vide observação clínica) apresentou em vida um quadro de insuficiência ventricular direita, falecendo em insuficiência cardíaca congestiva. A necrópsia verificou lesões adiantadas de esquistosomose mansoni no fígado e intestino, além das descritas sumariamente nos pulmões, interessando principalmente, como vimos, as arteríolas pulmonares. Êste caso, portanto, exemplifica perfeitamente tanto do ponto de vista clínico como do anátomo-patológico, a forma cárdiopulmonar da esquistosomíase mansoni.

As alterações histopatológicas encontradas no parênquima e vasos pulmonares, neste caso, merecem, entretanto, alguns comentários. Assim, não foram encontradas senão lesões retratando um processo antigo cicatricial, pois faltou neste caso qualquer indício de embolismo recente de ovos, que seria expresso pela formação de nódulos ou pseudotubérculo extravasculares ou por uma zona de

necrose em torno do ovo nas áreas de tecido fibroso. Os ovos disseminados pelo parênquima aí já deviam estar há muito tempo, pois que todos êles estavam mortos, com o miracídio degenerado ou desaparecido, restando do ovo apenas a casca, sendo que alguns dêles já estavam calcificados. Não foram vistos, também, vestígios de passagem recente de ovos através da parede dos vasos, só se encontrando uma única vez um ovo próximo à adventícia de um vaso, o qual não exibia nenhuma reação em seu redor. Também não se verificou, ao exame de vários preparados, a presença de vermes adultos, vivos ou mortos.

Já aludimos acima que no determinismo das lesões histopatológicas da esquistosomíase pulmonar participam não só os ovos dos trematódeos (*S. mansoni* ou *S. haematobium* ou ambos), como os próprios vermes ou seus produtos tóxicos, agindo diretamente ou à distância, à custa de fenômenos alérgicos. É atualmente impossível discernir qual destas ações prevalece em cada caso, parecendo-nos razoável admitir, até maiores esclarecimentos, a conjugação de todos estes fatores lesivos.

Jaffé parece muito dogmático a este respeito, negando aos ovos ou mesmo aos vermes uma ação direta capaz de despertar uma reação textrina local. Esta, para ele, resulta, qualquer que seja a sua estrutura, de uma reação contra as toxinas, desempenhando os processos alérgicos nesse particular um papel saliente e predominante.

Diagnóstico — A questão do diagnóstico deve ser considerada sob dois pontos de vista. O primeiro diz respeito ao diagnóstico da moléstia fundamental ou seja a esquistosomíase. O segundo refere-se especificamente ao diagnóstico da endarterite pulmonar esquistosomótica.

Quanto ao diagnóstico da esquistosomíase, não entraremos em delongas que nos afastariam do fim principal do nosso objetivo, que é focalizar neste trabalho a questão da arterite pulmonar esquistosomótica.

Entretanto, para que não faltem as indicações necessárias para uma completa compreensão do assunto, mencionaremos rapidamente qual deva ser esta orientação diagnóstica, porque o estabelecimento da presença da esquistosomíase é essencial.

Em primeiro lugar devemos considerar o critério epidemiológico, frisando mais uma vez a importância de se cogitar do diagnóstico de esquistosomíase em indivíduos com quadros clínicos sugestivos da parasitose, e procedentes de suas áreas endêmicas. O esquecimento deste critério poderá facilmente afastar o raciocínio clínico diante de um caso concreto, explicando muitas vezes o êrro diagnóstico ou impedindo o seu exato estabelecimento.

No nosso País, já dissemos, só existe o *Schistosoma mansoni* e, por conseguinte, mais de perto nos interessará a patologia e a diagnose da esquistosomíase mansoni.

Do ponto de vista clínico, a esquistosomíase deverá ser suspeitada em indivíduos procedentes de focos conhecidos ou suspeitos, naqueles pacientes com sinais e sintomas peculiares às formas intestinal, hepática e hepato-esplênica da moléstia. Não vamos entrar no estudo destas formas clínicas da esquistosomíase; apenas queremos frisar, uma vez mais, que a arterite pulmonar esquistosomótica se verifica principalmente nos indivíduos sujeitos à infecção esquistosomótica in-

tensa, geralmente repetida, e que apresentam clínicamente o quadro de cirrose hepática com esplenomegalia, com todo o seu cortêjo sintomático: hepatomegalia, esplenomegalia, com ou sem ascite, com ou sem circulação colateral, com varizes esofageanas, hemorragia esôfago-gastro-intestinal, sintomas colíticos, principalmente lesões retossigmóideas etc.

Portanto, do ponto de vista clínico, para orientação diagnóstica, é preciso, em primeiro lugar, ter-se em mente os quadros clínicos que a esquistosomíase apresenta. De outro lado, é preciso não esquecer, em casos de cor pulmonale crônico, da possibilidade etiológica da esquistosomíase.

Mas, o diagnóstico clínico da esquistosomíase é um diagnóstico de mera presunção. Devemos contudo reconhecer que os médicos com bastante experiência da moléstia fazem o diagnóstico de esquistosomíase, baseados únicamente nos dados clínicos, com muita exatidão, e têm a satisfação de ver tal diagnóstico frequentemente confirmado pelo laboratório. O diagnóstico de certeza se funda no encontro, nas fezes, dos típicos ovos de esporão lateral do *S. mansoni*.

Deve-se então uma vez suspeito o diagnóstico de esquistosomíase, solicitar o exame coprológico. Não entraremos em considerações sobre a técnica do exame de fezes, apenas nos contentando em recomendar que este exame seja solicitado com insistência, repetido várias vezes se necessário, e por meio de processos de enriquecimento. O método de exame que na prática melhores resultados tem fornecido é o processo de concentração e sedimentação de Hoffman, Pons e Janer. Se as suspeitas epidemiológicas e clínicas forem grandes e um primeiro exame de fezes resultar negativo, deve-se recorrer à repetição dos exames de fezes ou à biópsia retal pelo exame microscópico, por transparência, de um fragmento da 1.^a válvula de Houston, que oferece vantagens evidentes para o diagnóstico rápido e seguro da esquistosomíase mansoni. Em trabalho de um de nós (J. A. M.), em colaboração com Macedo Soares Jr.³⁰, onde este método diagnóstico foi estudado, concluiu-se que o "diagnóstico de esquistosomíase mansoni não deve ser excluído sem que se tenha praticado a biópsia retal, que deve ser um complemento obrigatório do exame retossigmoidoscópico nos casos clínicos suspeitos de esquistosomíase mansoni, e que apresenta real vantagem sobre o exame de fezes no diagnóstico dos casos crônicos, de longa duração, pelo maior número de resultados positivos obtidos comparativamente às coproscopias".

A experiência, atualmente maior, sobre o mesmo assunto, só tem confirmado a opinião exarada anteriormente.

O exame retossigmoidoscópico poderá fornecer informações importantes, mas por si só é insuficiente, as mais das vezes, para um diagnóstico de certeza, que terá de se fundamentar, seja no exame de fezes, no resultado da biópsia retal ou da intradermo reação. A punção biópsia do fígado é método diagnóstico que precisa ser melhor estudado e cujos resultados, em nossa experiência, estão longe de se comparar com os anteriormente referidos.

Além do exame microscópico por transparência de um fragmento da válvula de Houston obtida por biópsia retal, pode-se lançar mão da intradermo reação para *Schistosoma*, que é prova de alta especificidade, segundo demonstrou Coutinho¹⁰, recentemente, entre nós. Em suas mãos, a intradermo diagnose da esquistosomíase mansoni forneceu 99% de resultados positivos.

No caso acima referido e que fôra apresentado a uma reunião anátomo-clínica dos médicos do Pronto Socorro do Hospital das Clínicas, o diagnóstico de

esquistosomíase fôra feito por um resultado fortemente positivo da intradermo reação, visto como o estado grave em que se encontrava a paciente não permitia a prática da biópsia retal, e o exame de fezes não pôde ser feito porque a paciente faleceu antes que se tivesse tido tempo para realizá-lo.

Esta, em linhas gerais, a orientação diagnóstica para a esquistosomíase mansoni.

Uma vez reconhecida a esquistosomíase, o problema que o clínico defronta é do diagnóstico da arterite pulmonar esquistosomótica.

O único meio de certeza para positivar o diagnóstico clínico da arterite pulmonar esquistosomótica é o encontro, no exame de escarro, dos ovos do parasita. Entretanto, pelas razões já expostas ao tratarmos da patogenia e anatomia patológica, comprehende-se facilmente por que só raramente os ovos de *S. haematobium* ou *S. mansoni* são encontrados no escarro, ainda que êles possam estar localizados nos pulmões.

Conquanto os ovos dos esquistosomas já tenham sido encontrados no escarro (Leal Costa, Mainzer, Grgis, Bonifácio Figueiredo, Alves Meira) em casos de formas pulmonares da esquistosomíase, o único caso de arterite pulmonar esquistosomótica, que conhecemos, com presença de ovos de *S. mansoni* no escarro, consta da observação publicada por Meira.

Portanto, embora se possam contar com a possibilidade, aliás excepcional, de se encontrarem os ovos do parasita no escarro, o diagnóstico da arterite pulmonar esquistosomótica, na prática, deve ser feito levando em consideração o conhecimento do seu quadro clínico e os dados dos exames radiológicos e eletrocardiográficos. Assim, do ponto de vista clínico, nos pacientes de esquistosomíase antiga já adequadamente caracterizada, o diagnóstico de arterite pulmonar de mesma etiologia deve ser suspeitado quando existirem os sintomas cárdio-respiratórios que enumeramos acima e, principalmente, quando ao exame exame físico e radiológico se apurarem os sinais e sintomas indicativos da hipertensão da pequena circulação e dilatação da artéria pulmonar; em suma, quando os dados clínicos e radiológicos sugerirem a existência de um quadro de cor pulmonale crônico. Nos doentes de esquistosomíase mansoni suspeita ou já diagnosticada, o aparecimento de dispneia de esforço, a princípio leve, agravando-se progressivamente; nos pacientes que se queixam, além da falta de ar, de palpitações, de dores torácicas, principalmente de dores precordiais; nos casos em que o exame físico verificar a existência de hiperfonesa da 2.^a bulha pulmonar, com ou sem desdobramento permanente; quando existe uma pulsação sistólica com ou sem choque valvular diastólico palpável no 1.^o ou 2.^o espaço intercostal esquerdo, para fora do bordo do esterno, expressão também de uma acentuação da 2.^a bulha pulmonar; quando existem, além disso, sinais radiológicos indicativos de hipertensão pulmonar, com proeminência do arco da artéria pulmonar ou sua dilatação, desvio do eixo elétrico para direita ao eletrocardiograma, as suspeitas clínicas, de acordo com as observações transcritas, devem ser dirigidas para a possibilidade da forma cardiovascular por endarterite pulmonar esquistosomótica. Dever-se-á então, em tais casos, estabelecer o diagnóstico diferencial com outras possíveis causas de cor pulmonale crônico, o que será objeto de algumas considerações adiante analisadas.

A inexistência de cianose, de dedos hipocráticos, não serão argumentos contrários ao juízo clínico, sendo digno de nota, também, que o quadro descrito

pode ser encontrado quando ainda faltam os sintomas próprios da insuficiência ventricular, ou estes são ainda incipientes. O exame do aparelho respiratório, por outro lado, pode deixar de fornecer elementos importantes, resumindo-se os dados do achado em discretos sinais, como sibilos, roncos e estertores subcrepitantes pouco numerosos.

Ao lado dêste quadro estão presentes a hepato-esplenomegalia e os sintomas de hipertensão portal da cirrose hepática esplenomegálica esquistosomótica em sua fase compensada ou descompensada (ascite, circulação colateral etc.).

Nas fases mais avançadas do processo patológico, a dispneia, aumentando rapidamente e chegando à ortopneia de acentuado grau, a cianose da face e extremidades, os estertores das bases pulmonares, os escarrros sanguíneos, a tosse, o edema dos membros inferiores, a anasarca, a oligúria, a hipertensão venosa, os sinais de congestão passiva visceral, a presença de ruído de galope, enfim as manifestações clássicas da insuficiência cardíaca congestiva, aparecendo num antigo doente de esquistosomíase com sintomas e sinais clínicos, radiológicos e electrocardiográficos sugestivos de hipertensão pulmonar, devem fazer o clínico suspeitar da forma cárdiopulmonar da esquistosomíase por arterite pulmonar específica, e obrigá-lo ao estabelecimento do diagnóstico diferencial com outras possíveis causas de cor pulmonale crônico, como tentaremos a seguir.

Diagnóstico diferencial — Evidentemente, não vamos considerar em tôdas as suas minúcias a questão do diagnóstico diferencial da endarterite pulmonar esquistosomótica. Primeiro, porque os elementos fornecidos anteriormente, já nos facilitam a compreensão do assunto e nos permitem situar o problema do diagnóstico diferencial nos seus aspectos principais, ou seja o reconhecimento entre os quadros clínicos do cor pulmonale crônico do papel que deve caber à esquistosomíase como uma de suas possíveis causas. Isto certamente limitará neste ponto a nossa tarefa. Segundo, porque o exame minucioso da questão nos levaria muito além dos objetivos principais e finalidade dêste trabalho.

Na forma cárdiopulmonar da esquistosomíase, o diagnóstico deve ser estabelecido com tôdas as eventualidades clínicas que se podem acompanhar de um quadro de cor pulmonale crônico, em consequência à hipertensão pulmonar.

Examinaremos sucessivamente e em traços rápidos, as seguintes condições:

- A) estenose mitral;
- B) artériosclerose da artéria pulmonar;
- C) dilatação congênita da artéria pulmonar;
- D) malformações congênitas, compreendendo: 1) estenose pulmonar; 2) persistência do canal arterial; 3) comunicação interauricular; 4) tetralogia de Eisenmenger;
- E) broncopneumopatias crônicas (enfisema pulmonar, asma, bronquite crônica, tuberculose crônica, fibrose pulmonar, silicose, pneumoconiose, neoplasia pulmonar, sífilis pulmonar etc.);
- F) deformidades torácicas.

A) *Estenose mitral* — A estenose mitral, causa comum do cor pulmonale crônico, é geralmente de fácil diferenciação. Além dos antecedentes reumáticos,

ela tem para configurá-la os dados do exame clínico que caracterizam a lesão orificial, e que não necessitam ser aqui referidos. Radiologicamente, o aumento da aurícula esquerda é também um argumento de peso em favor do diagnóstico da estenose mitral, pois já vimos que esta cavidade cardíaca geralmente se mostra normal nos portadores de arterite pulmonar esquistosomática, e só excepcionalmente é encontrada ligeiramente aumentada.

B) A *arteriosclerose da artéria pulmonar*, do ponto de vista clínico e radiológico, pode ser confundida com a arterite pulmonar esquistosomática. É afecção relativamente rara, não sendo mesmo reconhecida por alguns autores (Moschkowitz)^{33, 34}, que consideram a esclerose dos vasos pulmonares como um processo secundário à hipertensão no circuito pulmonar. Ainda que se admita a esclerose dos vasos pulmonares como primitiva, ter-se-ia que levar em consideração, no diagnóstico diferencial, o fato de que a arterite pulmonar esquistosomática é encontrada em indivíduos com antecedentes e manifestações de uma infecção esquistosomática adiantada, e o reconhecimento da moléstia fundamental seria poderoso argumento a favor da etiologia esquistosomática do processo vascular, e contra a sua origem arterio-esclerótica primitiva.

Brill e Krygier⁷ (1941), a propósito de um caso pessoal, fizeram uma revisão da literatura sobre a esclerose vascular pulmonar primária, e reuniram cerca de 20 casos preenchendo os seguintes requisitos, julgados como indispensáveis para a sua exata catalogação:

1) presença de importante hipertrofia do ventrículo direito sem hipertrofia do esquerdo;

2) ausência de todos os fatores comumente admitidos como capazes de determinar a esclerose vascular pulmonar secundária, hipertensão pulmonar ou sobrecarga isolada do lado direito do coração.

Discutindo o diagnóstico deste processo patológico, considerado relativamente raro, os autores frisam que os sinais e sintomas presentes nos casos analisados não diferem daqueles que ocorrem em outros tipos de cor pulmonale secundários a doenças cardiopulmonares, e que o diagnóstico depende dos seguintes fatores:

1) demonstração (especialmente por meio radiológico e eletrocardiográfico) da existência de pronunciada sobrecarga do ventrículo direito, mas não do esquerdo;

2) exclusão, por todo meio disponível, de todas as outras causas conhecidas de sobrecarga ventricular direita, especialmente pneumopatia crônica, estenose mitral e cardiopatia congênita. Ora quer isto dizer que, na presença de doentes com lesões adiantadas de esquistosomose mansoni já diagnosticada ou suspeitada, e um quadro de hipertensão pulmonar, o juízo clínico deve se inclinar para a possibilidade de arterite pulmonar esquistosomática desde que esta é uma causa já suficientemente conhecida de cor pulmonale crônico, não podendo ser facilmente excluída em tais circunstâncias a sua participação, e dentro do próprio critério de Brill e Krygier, defender-se a primitividade da esclerose arteriolar pulmonar.

C) A *dilatação congênita da artéria pulmonar*, considerada como lesão isolada, isto é, desacompanhada de outras malformações congênitas, é extremamente

rara. Gold¹⁷, que recentemente (1946) estudou o assunto e reviu a literatura a propósito de uma observação pessoal, estabeleceu os seguintes critérios, que ele julga devem ser preenchidos para a sua identificação:

- a) dilatação de toda a árvore pulmonar com ou sem esclerose;
- b) hipoplasia da aorta;
- c) ausência de outras anomalias congênitas, tais como persistência do canal arterial ou do septo interauricular;
- d) ausência de outras doenças primárias do coração ou pulmões e de lesão arterial primária, de reumatismo ou sifilis.

Ora, do ponto de vista prático e do diagnóstico diferencial, em face de um caso com dilatação da artéria pulmonar verificada radiologicamente ou visualizada pelo estudo angiognóstico, a etiologia congênita do vaso anormalmente dilatado só poderá ser admitida, em pacientes procedentes de áreas endêmicas de esquistosomose mansoni, quando esta parasitose for devidamente excluída. Em outras palavras, em pacientes de esquistosomose mansoni já diagnosticada e nos quais o exame radiológico ou a angiografia revelar uma dilatação da artéria pulmonar, o diagnóstico de dilatação congênita da artéria pulmonar só poderá ser admitido com muitas reservas, devendo prevalecer, até prova em contrário, a etiologia esquistosomática como responsável pela dilatação daquela artéria.

Consoante os estudos radiológicos de Sirry, já citados, no cor pulmonale esquistosomático, a aorta se apresenta com as suas dimensões dentro do limite normal, e por conseguinte nestes casos está ausente a hipoplasia do vaso, que é um dos característicos da dilatação congênita da artéria pulmonar. Greene e colaboradores¹⁸, que recentemente estudaram 4 casos de dilatação idiopática congênita da artéria pulmonar, aceitam os mesmos critérios estabelecidos por Gold para o seu diagnóstico, mas observam que a exigência da hipoplasia da aorta entre os seus requisitos torna ainda menor o número de tais casos. Esta restrição, entretanto, não invalida as considerações anteriormente feitas.

D) No diagnóstico diferencial com as *cardiopatias congênitas* devemos levar em consideração certas informações anamnéticas, como a referência à existência de uma lesão cardíaca já verificada desde o nascimento, ou pelo resultado do exame físico, que pode contribuir com elementos de grande valor para a sua suspeita (cianose sem insuficiência cardíaca, dedos hipocráticos nítidos, sopros cardíacos com caracteres e sede especiais). A angiografia e o cateterismo cardíaco, graças a seus aperfeiçoamentos técnicos modernos, são neste sentido os mais valiosos recursos para a exata identificação dos defeitos congênitos do coração, capazes de se confundirem com o cor pulmonale crônico.

Embora nada impeça aos pacientes com esquistosomose mansoni de apresentarem anomalias congênitas do coração, devemos ter em mente, no diagnóstico diferencial do cor pulmonale esquistosomático com as cardiopatias congênitas que se acompanharem de dilatação da artéria pulmonar, que os elementos circunstanciais devem ser valorizados devidamente, exigindo os casos duvidosos para um juízo clínico definitivo, além de um completo exame clínico e radiológico, do auxílio dos novos métodos propedêuticos, indispensáveis em tais ocorrências (angiografia, cateterismo intracardíaco).

O que entretanto precisa ser frisado é que a arterite pulmonar esquistosomótica deve ser incluída no diagnóstico diferencial, devendo tal suspeita diagnóstica ser considerada principalmente nos esquistosomóticos com lesões hepato-espônicas adiantadas. Se esta orientação não fôr levada em conta, certos casos de arterite pulmonar esquistosomótica podem deixar de ser esclarecidos.

Ibrahim, Sorour, Eisherif e Attiah¹⁹, no Egito, depois de ressaltarem a importância da angiociardiografia e do cateterismo intracardíaco no diagnóstico das cardiopatias congênitas, julgam que o cor pulmonale esquistosomótico é mais raro do que se tem tendência a admitir, e que a sua frequência vem sendo superestimada.

Na opinião dos autores citados, os casos com dilatação da pulmonar são mais comumente congênitos do que esquistosomóticos. Conquanto a documentação apresentada por Ibrahim e colaboradores não exclua, a nosso ver, satisfatoriamente, a participação nos seus casos da esquistosomíase e nem provê inteiramente a natureza congênita da lesão arterial, êles concluem que a mera evidência de esquistosomose em casos de dilatação, pulmonar não é suficiente para diagnosticá-la. Eles opinam que a parasitose pode ser uma associação mórbida e não a verdadeira causa.

A persistência do canal arterial, que radiologicamente exibe uma proeminência da artéria pulmonar, apresenta semióticamente, ao nível do 2.^º espaço intercostal esquerdo, um sôpro contínuo, que aumenta de intensidade na parte final da sístole e cobre a 2.^ª bulha, e continua por tôda a diástole. Quando muito intenso, êste sôpro pode ser audível em todo o tórax e mesmo no dorso. Nos casos atípicos, em que o sôpro deixa de ter o caráter contínuo ou os componentes sistólico ou diastólico do mesmo são indistintos, consegue-se, pelo estudo angiociardiográfico e pelo cateterismo intracardíaco, estabelecer o diagnóstico com grande segurança.

A estenose pulmonar geralmente se associa a outras anomalias congênitas e notadamente integra a tetralogia de Fallot; mas pode ocorrer sob forma isolada, sendo compatível com relativo bem-estar dos pacientes e encontrada em adultos jovens. A cianose pode estar ausente ou aparecer tarde. O eletrocardiograma evidencia geralmente um considerável desvio do eixo para direita. Ao exame radiológico o coração apresenta-se em forma de bota, com aumento do V.D., com deslocamento do ápex do coração para cima e alargamento da artéria pulmonar. Há, à ausculta, um sôpro sistólico intenso, cuja sede de maior intensidade corresponde à área pulmonar. Com frequência, acompanha êste sôpro um thrill nítido; a 2.^ª bulha pulmonar é hipofonética. Greene e colaboradores, a propósito de 4 casos de estenose pulmonar isolada, frisam a sua raridade, só tendo reunido 68 casos de literatura comprovados anátomo-patologicamente. Eles acentuam a importância dos estudos angiociardiográficos e do cateterismo intra-

Já tinha o presente trabalho sido entregue para publicação quando Barbato, Pinto Lima, Merlini, Cotrim e Moraes Dantas apresentaram ao Departamento de Medicina da Associação Paulista de Medicina, em 13-7-1950, uma comunicação versando sobre o "Coração pulmonar crônico na esquistosomose", baseada no estudo de alguns casos pessoais. Dêstes, um foi documentado com o exame angiociardiográfico e cateterismo intracardíaco, permitindo a exclusão diagnóstica das cardiopatias congênitas, de acordo com o que acima expusemos.

cardíaco para o seu diagnóstico, em cuja falta só o diagnóstico anatômico é seguro. Citam, a propósito, Routier e Escolle, que demonstraram a falibilidade do critério clínico do diagnóstico da estenose pulmonar baseado na presença do sopro sistólico pulmonar típico, do thrill e da dilatação da artéria pulmonar evidenciada radiologicamente. Em 82 casos de literatura que satisfaziam o critério clínico, apenas 16 foram confirmados na autópsia como estenose pulmonar pura congênita.

A estenose pulmonar com persistência do foramem oval constitui, segundo Selzer e colaboradores⁴², uma entidade patológica distinta. É muito proveitosa a este respeito a leitura desse trabalho, onde se encontram, detalhadamente estudados, os elementos do seu diagnóstico diferencial com outras malformações congênitas cianóticas (tetralogia de Fallot, complexo de Eisenmenger), analisadas em base de dados clínicos, radiológicos e anátomo-patológicos. Nos casos suspeitos clinicamente de persistência do canal arterial (sem os sinais característicos) ou de estenose pulmonar, a existência de elementos circunstanciais, como a referência a uma possível infecção esquistosomática, a existência de sintomas sugestivos desta parasitose, máxime a hepatosplenomegalia e o seu diagnóstico pela presença dos característicos ovos látero-espiculados nas fezes dos pacientes, ou verificados pelo exame por transparência de fragmento de uma válvula de Houston obtido por biópsia retal, constituirão elementos de grande importância para o diagnóstico diferencial falando a favor do cor pulmonale crônico esquistosomático. Não obstante, os exames complementares (completo estudo radiológico, cateterismo cardíaco) contribuirão para esclarecer de forma definitiva as dúvidas.

Nos casos de *defeito septal auricular*, a cianose pode estar ausente, ser leve ou só aparecer tardivamente. O eletrocardiograma revela desvio do eixo para direita, de grau variável, ligeiro ou acentuado, e ocasionalmente registram-se também distúrbios na condução aurículo-ventricular ou bloqueio de ramo direito. Radiologicamente o coração assume a forma globular ou quadrada, com aumento do lado direito e dilatação da artéria pulmonar. Radioscópicamente verifica-se dança hilar. À ausculta, o sinal mais comum é um sopro sistólico mesoesternal de intensidade variável, podendo ser ligeiro ou de média intensidade; existe também sopro diastólico no 3.^º espaço junto ao bordo esternal, o qual pode ser pouco intenso, mas, às vezes, é acentuado. No foco pulmonar tanto a 1.^a como a 2.^a bulha são acentuadas. Entretanto, nenhum destes sinais é patognomônico. Nos casos difíceis a cateterização cardíaca esclarece definitivamente o diagnóstico, tornando-se este recurso, por conseguinte, indispensável em tal eventualidade.

Consiste o *complexo de Eisenmenger* na associação do defeito do septo interventricular, aumento do ventrículo direito, transposição da aorta para a direita, e a artéria pulmonar e o seu infundíbulo mostram-se normais ou dilatados, podendo existir, por conseguinte, uma insuficiência pulmonar (ao contrário da tetralogia de Fallot, onde há estenose pulmonar).

Dessa forma, no complexo de Eisenmenger há excesso da corrente sanguínea nos pulmões, enquanto na tetralogia de Fallot este fluxo é insuficiente. Os pacientes portadores do complexo de Eisenmenger mostram: incapacidade física, cianose, dedos hipocráticos (desvio da corrente da direita para a esquerda, sendo o sangue venoso derivado para o sistema arterial) e congestão pulmonar.

Radiologicamente verifica-se aumento cardíaco interessando particularmente o lado direito, proeminência da artéria pulmonar e aumentada vascularização do pulmão. À ausculta observa-se a 2.^a bulha pulmonar acentuada. Usualmente ou-

ve-se um sôpro sistólico basal geralmente forte e acompanhado de sôpro diastólico.

Este complexo de Eisenmenger não é de observação comum e deve ser diferenciado da tetralogia de Fallot, o que se consegue modernamente à custa do cateterismo intracardíaco.

Aly Sirry⁴⁶, em estudo a que já nos referimos extensamente em outra parte deste trabalho, chama especialmente a atenção para o diagnóstico diferencial do ponto de vista radiológico do cor pulmonale esquistosomótico, com os defeitos congênitos do coração. Segundo este autor, a verificação de sombras pulmonares (infiltrações basilares) devidas à esquistosomíase pulmonar deve sugerir a possibilidade do cor pulmonale esquistosomótico; no mesmo sentido falaria a elevação da cúpula diafragmática esquerda (devida à esplenomegalia). Mas, muito mais importante do ponto de vista do diagnóstico diferencial, seriam as dimensões e a posição da aorta. No cor pulmonale esquistosomótico a aorta radiologicamente é de sede e dimensões normais, enquanto que nos defeitos congênitos mais facilmente confundíveis a aorta é hipoplásica (defeito septal auricular ou persistência do canal arterial) ou dextroposta (complexo de Eisenmenger).

E) O diagnóstico diferencial do cor pulmonale esquistosomótico com as *broncopneumopatias crônicas* (bronquite crônica, enfisema pulmonar, sífilis pulmonar, sarcoidose pulmonar, pneumoconiose etc.) é geralmente facilitado pela anamnese, exame clínico do aparelho respiratório e subsidiários (exame de escarro, reação de Wassermann, pesquisa de cogumelos, exame rariológico etc.); não vamos, pois, entrar em maiores detalhes a seu propósito. Os interessados encontrarão na monografia de um de nós (Alves Meira)²⁹, na parte do diagnóstico diferencial da esquistosomíase mansoni pulmonar, inclusive de sua forma cardiopulmonar, uma extensa discussão do assunto, o que nos autoriza a não insistir neste ponto. Na mesma monografia, longas considerações são feitas sobre o diagnóstico das formas pulmonares da esquistosomíase mansoni que podem evoluir sem o quadro de cor pulmonale crônico. Também ali é estudada a questão do cor pulmonale esquistosomótico em suas relações com a moléstia de Ayerza.

Na sua já citada monografia, Meira, ao se referir às lesões arteriais difusas encontradas na esquistosomíase pulmonar e descritas por Shaw e Ghareeb sob a denominação de moléstia de Ayerza bilharziótica, escreveu: "Nenhuma denominação tão infeliz como "moléstia de Ayerza" podiam ter escolhido Shaw e Ghareeb para o subtítulo da lesão que êles descreveram na esquistosomíase. Efetivamente, o nome de "moléstia de Ayerza" deve ser evitado a todo custo, porque êle trouxe tanta confusão na patologia, conforme demonstrou Brenner (1935), confirmando o conceito que Jairo Ramos já havia entre nós formulado em 1932". Por isso, adianta Meira, se algum nome deve ser dado a estas lesões das artérias pulmonares com ou sem repercussão cardíaca, nenhum seria melhor que arterite pulmonar esquistosomótica, de Shaw e Ghareeb, desde que foram êles que a caracterizaram e pelo seu estudo permitiram diferenciá-la das arterites pulmonares de outros etiologias. Ao afirmarem que "no Egito a esquistosomíase é o agente etiológico da "moléstia de Ayerza", Shaw e Ghareeb não levaram em conta as dúvidas existentes sobre o conceito da "moléstia de Ayerza".

Estas referências vêm a propósito de um recente artigo (1949), intitulado "Ayerza's Disease, Silicosis and Pulmonary Bilharziasis", no qual o seu respeitável autor, Henry Tidy⁵², cometeu evidentes erros de interpretação ao tentar ex-

plicar as diferenças etiológicas entre a "moléstia de Ayerza" no Egito e na América do Sul (Brasil). Tais equívocos foram fruto do desconhecimento da nossa literatura (o autor confessa não estar informado da publicação de casos de esquistosomíase pulmonar no Brasil) e também confusão de ordem geográfica, pois que o citado autor alude à "moléstia de Ayerza" como descrita em Buenos Aires, atribuindo-a a Arrilaga, em 1913, como tendo sido feita no Brasil (!) e considera os casos de "moléstia de Ayerza" como ocorrendo nos brasileiros que trabalham nas minas de ouro, numa altitude de 4.270 metros, nos Andes (!), sugerindo daí que a "moléstia de Ayerza" vista no Brasil, pode ser explicada como o resultado de silicose ocorrendo em elevadas altitudes (!), ao contrário do que acontece no Egito, onde a esquistosomíase desempenha um papel já bem conhecido.

Se Shaw e Ghareeb não tivessem incluído a denominação de "moléstia de Ayerza" na descrição da arterite pulmonar esquistosomótica, certamente que Tidy não encontraria pretexto para emitir tão errônea opinião.

Por isso, pensamos que talvez esta nossa contribuição, na qual pelo menos um caso devidamente comprovado pela necropsia foi estudado, possa ter o mérito de chamar a atenção dos estudiosos para a existência da forma cárdiopulmonar da esquistosomíase mansoni no Brasil.

F) As *deformidades torácicas* (cifoscoliose em particular) são mencionadas no tópico do diagnóstico diferencial porque em alguns casos elas podem ser causa de cor pulmonal crônico, tendo em 1943 Hertzog e Manz (citados por Spain-Handler)⁴⁹ reunido 126 casos da literatura. Tal fato deve ser conhecido para que na eventualidade de sua possível verificação em portadores de esquistosomíase mansoni, ser levado na devida conta quanto ao diagnóstico diferencial. Como, entretanto, se trata de uma possibilidade teórica, não faremos senão mencioná-la.

Antes de terminarmos esta parte do nosso trabalho desejamos fazer algumas considerações sobre o diagnóstico diferencial da arterite pulmonar esquistosomótica com a miocardite esquistosomótica. Tanto do ponto de vista clínico, radiológico e eletrocardiográfico, como do anátomo-patológico, podemos dizer, com apôio em tudo o que anteriormente foi referido, que a arterite pulmonar esquistosomótica possui um quadro que permite a sua individualização.

O mesmo não pode ser dito com referência à miocardite esquistosomótica. Fora alguns casos em que o granuloma esquistosomótico foi verificado ao exame microscópico do miocárdio (Lampe²⁵, Dew¹², Clark e Graef⁹, Jaffé²² e Armbrust²), na maioria dos casos de miocardite esquistosomótica as lesões miocárdicas são inespecíficas, rotulando-se o diagnóstico como de esquistosomose pela concomitância das lesões inequívocas da parasitose em outros órgãos, de acordo com o conceito defendido por Jaffé e aceito sobretudo pelos clínicos venezuelanos. A questão da miocardite esquistosomótica permanece ainda *sub judice*, faltando-nos presentemente provas totalmente convincentes da sua existência. Em primeiro lugar, é preciso considerar a questão da moléstia de Chagas que, a nosso ver, complica a solução do problema. Já em 1944 um de nós (Alves Meira)³¹, em colaboração com Ramos Jr., escrevia, entre outras conclusões de seu trabalho: "Nas regiões onde a moléstia de Chagas e a esquistosomíase mansoni (Doença de Man-

son-Pirajá da Silva) têm a mesma distribuição geográfica, a solução do problema da miocardite esquistosomática é muito mais difícil, exigindo-se muito maior cuidado para o seu exato reconhecimento". Justificando esta conclusão, os autores citados apresentaram uma observação de um paciente que clínicamente apresentava um quadro de insuficiência cardíaca, com evidente aumento da área cardíaca e alterações eletrocardiográficas compatíveis com o diagnóstico de comprometimento miocárdico e presença de ovos de *S. mansoni* ao exame parasitológico das fezes. Tratava-se, por conseguinte, de um caso que clínicamente se ajustava perfeitamente ao diagnóstico de miocardite esquistosomática. Vindo o paciente a falecer em consequência de uma nefrose mercurial, a necropsia revelou lesões esquistosomáticas intestinais, hepáticas e pulmonares, mas ao exame microscópico cuidadoso do miocárdio conseguiu-se evidenciar a presença das formas em leishmanias do *Trypanosoma cruzi*. Tratava-se, então, de um caso de miocardite chagásica associada a lesões esquistosomáticas do fígado, intestino e pulmão, dependendo a insuficiência cardíaca indiscutivelmente da cardiopatia chagásica. Renato Lobo²⁶, que na Bahia estudou mais recentemente as determinações cardíacas da esquistosose mansoni, não eliminou em suas observações clínicas, com as provas de laboratório indispensáveis (reação de fixação de complemento e o xenodiagnóstico), a possibilidade da concomitância da moléstia de Chagas, cuja importância clínica, do ponto de vista cardiológico, os trabalhos de Pondé³⁶ ali puseram em destaque.

Estes fatos são bastante evidentes para aconselhar a maior cautela no julgamento da etiologia esquistosomática das miocardites nas áreas endêmicas das duas parasitoses e é por isto que julgamos ainda insuficientes as provas a seu favor. Também do ponto de vista eletrocardiográfico exclusivo, os dados fornecidos por alguns autores (Sanabria^{40, 41}, Ruiz Rodrigues³⁹) não vêm acobertados da mesma crítica, pois que também nestes casos a moléstia de Chagas não foi devidamente excluída pelos métodos adequados. De outro lado, as alterações eletrocardiográficas atribuíveis a um comprometimento miocárdico, pela esquistosose, não têm sido verificadas com a frequência que seria de se esperar em relação com os estudos anátomo-patológicos de Jaffé (Alves Meira e Ramos Jr.³¹, Bernardo Figueiredo Magalhães e Caio Benjamim Dias²⁷).

Queremos deixar bem claro o nosso ponto de vista sobre o assunto. Não negamos a existência de uma miocardite esquistosomática (forma granulomatosa), mas quanto à forma que se enquadra na miocardite inespecífica ou isolada de Fiedler, de origem tóxica ou alérgica, pensamos que os dados de que atualmente dispomos, para aceitá-la, ainda são insuficientes, devendo o assunto ser objeto de maiores indagações.

Parece-nos, nesta ordem de idéias, importante referir que os casos de Lampe²⁵, Clark e Graef⁹ e Armbrust², nos quais o granuloma esquistosomático foi encontrado no miocárdio, havia intenso comprometimento pulmonar pelos ovos do parasita (Lampe, Armbrust). Este último escreve mesmo: "Havia graves alterações pulmonares, origem mais que provável da hipertrofia constatada no ventrículo direito". No caso de Clark e Graef, como já citamos, os autores responsabilizaram, pela hipertrofia do ventrículo direito e insuficiência cardíaca congestiva, as lesões das arteríolas pulmonares, dando muito menor realce ao achado do granuloma esquistosomático miliar miocárdico no determinismo do quadro anátomo-clínico.

Importa, portanto, do ponto de vista prático, diferenciar clinicamente a arterite pulmonar esquistosomática da miocardite de igual etiologia. Pelo menos com referência à arterite pulmonar esquistosomática, pensamos possuir informações suficientes que nos permitem orientar com segurança o seu diagnóstico.

Com efeito, em paciente de esquistosomose mansoni de forma hepato-esplênica adiantada, com ou sem sintomas de insuficiência cardíaca manifesta e com um síndrome de hipertensão da circulação pulmonar bem caracterizada clínica, radiológica e eletrocardiográficamente, devemos nos inclinar favoravelmente para o diagnóstico de arterite pulmonar esquistosomática. Julgar-se da concomitância nestes casos de uma miocardite da mesma etiologia não será possível, com os nossos meios atuais de diagnóstico.

Por outro lado, do ponto de vista clínico, só se poderá suspeitar da miocardite esquistosomática nos esquistosomóticos antigos, já em fase de insuficiência cardíaca, com manifestas alterações eletrocardiográficas significativas de um comprometimento miocárdico, com dilatação global do coração ao exame radiológico, sem outra causa etiológica conhecida (como sífilis, reumatismo, moléstia de Chagas, hipertensão arterial, arteriosclerose, lesões valvulares, nefropatia, anemia etc.). Em resumo, em face da casuística já conhecida, em presença de cor pulmonale crônico num esquistosomótico, a possibilidade diagnóstica de arterite pulmonar esquistosomática deve prevalecer clinicamente sobre a da miocardite de mesma etiologia.

Neste particular, nosso ponto de vista é diametralmente oposto ao de Jaffé, que julga muito difícil separar as lesões cardíacas dependentes das lesões vasculares pulmonares daquelas produzidas pela própria miocardite.

Pensamos, ao contrário, ser possível, com o auxílio de dados clínicos, radiológicos e eletrocardiográficos, separar em cada caso particular a arterite pulmonar esquistosomática da miocardite de mesma etiologia. Os elementos do diagnóstico diferencial foram resumidamente esboçados. Uma estreita e indispensável colaboração entre clínicos e patologistas será entretanto a forma de contribuir para o completo esclarecimento do assunto.

Evidentemente, nos casos iniciais, quando as lesões arteriolares se limitarem exclusivamente às pequenas artérias intrapulmonares sem se acompanhar ainda de repercussão clínica para o lado da circulação pulmonar, o diagnóstico clínico de arterite pulmonar esquistosomática não será possível. Nestes casos, só a evolução clínica e a observação prolongada dos pacientes poderão prestar esclarecimentos diagnósticos. Assim, na falta do síndrome de hipertensão da pequena circulação, demonstrável clínica, radiológica ou eletrográficamente, o diagnóstico é da alçada exclusiva da anatomia patológica. Os estudos radiológicos de Erfan e colaboradores¹⁶ (1949), se confirmados, poderão contribuir também para o reconhecimento das fases iniciais da forma cardiopulmonar da esquistosomose (lesões de grau I, alterações focais arteriais e lesões de grau II: alterações arteriais difusas com ligeiras modificações cardíacas).

Julgamos, entretanto, que a arterite pulmonar esquistosomática é passível de um diagnóstico clínico, de acordo com a sintomatologia, sinais físicos, radiológicos e eletrocardiográficos já estudados, e que possuímos, por conseguinte, em certos casos, elementos para identificá-la em vida.

Pensamos que, de acordo com os dados examinados, estamos perfeitamente capacitados para estabelecer, em bom número de casos, o diagnóstico exato da

arterite pulmonar esquistosomótica, uma vez afastadas as outras possibilidades que consideramos na parte do diagnóstico diferencial. Em outras palavras, a arterite pulmonar esquistosomótica não deve ser mais, apenas, um achado de autópsia, pois a sua importância clínica justifica que estejamos habilitados para o seu reconhecimento. É importante, neste sentido, ter o médico em mente que a esquistosomíase mansoni pode ser responsável por um quadro de cor pulmonale crônico, consequente às lesões da artéria pulmonar e seus ramos.

A presença dos ovos típicos do trematódeo no escarro dos pacientes, quanto constitua o elemento de certeza diagnóstica, não pode ser considerada fundamental. A ausência dos mesmos ovos no escarro não deve, pois, ser considerada incompatível com o diagnóstico, devido a ser o seu encontro excepcional, dada a natureza das lesões determinadas pelo próprio ovo ao nível do parênquima e vasos pulmonares.

Em vista do que até aqui escrevemos, parece não assistir a Jaffé razão alguma para negar a importância clínica da esquistosomíase pulmonar. Ao contrário, é preciso que os clínicos se esforcem por diagnosticá-la mais precoce e frequentemente.

Vale a pena a êste propósito transcrever o seguinte trecho do trabalho de Mousa³⁵, já citado:

“Por último, falando praticamente, se os clínicos esperam diagnosticar esta doença (referindo-se à arterite pulmonar esquistosomótica) no seu estado terminal e irreversível, nenhum auxílio poderá ser prestado a estes casos. O Dr. Salah, do Departamento Tropical, disse-me suspeitar de uma lesão esquistosomótica pulmonar em casos de fibrose hepatobilial com dedos hipocráticos, na ausência de outras causas comuns desta deformação digital (comunicação pessoal). Eu acrescento que ela deve ser suspeitada também em qualquer caso de esquistosomíase somática acompanhada de acentuação da 2.^a bulha pulmonar, em adultos jovens sem outras lesões cardíacas responsáveis por esta modificação. A importância do diagnóstico precoce não reside apenas em se começar precocemente o tratamento, como usualmente se faz em outras lesões esquistosomóticas, mas para acautelar-nos, especialmente em casos com lesões pulmonares, porque complicações pulmonares fatais foram registradas por muitos observadores do Kasr el Ainy Hospital e no Exército egípcio. Reações pulmonares leves são frequentemente encontradas nos casos sob observação no hospital, durante a última metade da série de tártero emático, e elas são consideradas alérgicas ou embólicas; enquanto os vermes vivos ou ovos são inócuos, os produtos derivados dos parasitas mortos são extremamente tóxicos, produzindo uma pneumonia necrótica focal característica”.

EVOLUÇÃO — PROGNÓSTICO — TERAPÉUTICA

Poucas informações fornecem os estudos até aqui publicados, sobre a evolução da arterite pulmonar esquistosomótica, a respeito do que nossos conhecimentos atuais se mostram de todo insuficientes.

Realmente, ainda carecemos de informações precisas quanto ao tempo de evolução da forma cardiovascular da esquistosomíase, e quais as suas verdadeiras modalidades evolutivas, por isso que se desconhece inteiramente o tempo que medeia entre as suas manifestações iniciais e a instalação do quadro completo da insuficiência ventricular terminal.

Tudo que sabemos é que as lesões de endarterite pulmonar esquistosomática são progressivas e irredutíveis, mas ignoramos a sua exata duração.

Assim é que faltam ainda estudos que nos mostrem o tempo de sobrevida dos pacientes surpreendidos na fase que precede à instalação da insuficiência ventricular direita terminal, e qual a duração dessa fase. Sómente o estudo clínico e radiológico cardiovascular e pulmonar de um grande número de pacientes com as formas adiantadas da esquistosomíase mansoni poderá trazer alguns esclarecimentos sobre este ponto. Mas, infelizmente, tais estudos faltam completamente, em vista do número relativamente pequeno de casos conhecidos. Por outro lado, quando os pacientes atingem a fase de insuficiência ventricular direita, e na maioria das vezes é neste estado que se apresentam pela primeira vez ao médico, pouco tempo têm êles de sobrevida, vindo a falecer geralmente dentro de prazo relativamente curto, não obstante as medidas terapêuticas indicadas.

Por conseguinte, nas formas cardiopulmonares da esquistosomíase por arterite pulmonar esquistosomática, o prognóstico é sempre reservado, devendo ser todo caso desta espécie considerado grave, em virtude da extensão e irredutibilidade das lesões e suas funestas consequências para o lado da funcionalidade pulmonar e circulatória. Nos casos avançados de tal modalidade clínica de esquistosomíase pulmonar, o prognóstico é gravíssimo, como provam os casos até aqui publicados, em que os sintomas de insuficiência cardíaca levaram os doentes à mesa de necropsia (Alves Meira). Mesmo nos casos de formas iniciais, com insuficiência ventricular ainda não manifesta ou apenas incipiente, o prognóstico é sombrio, pela evolução progressiva a que êles estão sujeitos.

Entretanto, em face do nosso caso (M. A. P.), alguns anos podem decorrer antes que se instale a insuficiência ventricular direita, apesar de coexistir a hipertrofia do ventrículo. Este nosso caso está sob observação há pouco mais de 2 anos, sem que a fase inicial tenha se modificado.

Conclui-se do que foi acima exposto, que pouco se pode atualmente esperar da terapêutica, na esquistosomíase complicada por arterite pulmonar. Considerando-se que êstes pacientes, via de regra, já apresentam uma forma adiantada de cirrose hepática esquistosomática com esplenomegalia, poucas esperanças podemos depositar no tratamento da própria moléstia fundamental, a esquistosomíase, que, chegada a esta fase clínica evolutiva, apresenta-se com lesões de caráter irredutível de vários órgãos, não respondendo senão muito precariamente às medidas terapêuticas contra ela dirigidas.

Nos casos de arterite pulmonar esquistosomática, já chegados à fase final de insuficiência ventricular, os pacientes devem ser tratados como cardíacos e submetidos à terapêutica clássica d'este estado (repouso absoluto, dieta acloretada, digitalização, diuréticos mercuriais ou do grupo das xantinas, oxigenoterapia etc.), devendo-se abandonar qualquer tentativa de medicação específica (antimonial), que nestes casos, além de inoperante, pode ser prejudicial pelos seus efeitos sobre o miocárdio, conforme tem sido últimamente mostrado por estudos cuidadosos (Bernardo Figueiredo Magalhães e Caio Benjamim Dias²⁷, Leonard Tarr⁵¹, Caio B. Dias¹³).

Nas formas de arterite pulmonar esquistosomática em período anterior ao estabelecimento da insuficiência ventricular direita, o tratamento específico, à base de antimoniais (Repodral, Fuadina, Anthiomalina), deverá ser conduzido com cuidado, procurando-se tatear a tolerância dos pacientes. Estes devem ser rigo-

rosamente observados durante a vigência da terapêutica, a fim de que a medicação possa ser suspensa ou reduzida ao primeiro sinal de intolerância. Desde que a medicação pode determinar o comprometimento miocárdico (embora quase sempre de caráter reversível), é óbvio que, nestas circunstâncias, os pacientes a ela submetidos devem ser seguidos com exames clínicos diários e repetidos exames eletrocardiográficos.

E' bem de ver que a terapêutica antimonal deve ser instituída cautelosamente (apesar de não promover a reparação das lesões), porque à sua custa pode se conseguir a morte dos parasitas e consequentemente impedir que novos ovos ou trematódeos sejam carreados às artérias pulmonares, agravando as lesões já existentes. Pela morte dos parasitas suprime-se, de outro lado, a fonte de produtos tóxicos verminóticos, que têm, também, alguma responsabilidade no processo patológico.

Atente-se, entretanto, para o fato de que a morte em massa dos parasitas, mercê da administração de um tratamento antimonal intensivo, pode determinar seja fenômenos de sensibilização, por dispersão de produtos de desintegração dos vermes mortos (Koppisch), seja o aparecimento de focos pneumônicos em torno destes, quando já localizados nos pulmões (Shaw e Ghareeb). Erfan e colaboradores¹⁶ chamaram a atenção para os aspectos radiológicos das reações pulmonares ocasionadas pelo tratamento antimonal, e que foram atribuídas à alergia ou reação focal em torno das lesões pulmonares. Do ponto de vista clínico, estas lesões assumem o caráter de uma pneumonia focal.

Radiologicamente pode-se observar, segundo Erfan e colaboradores, com respeito às reações cardiopulmonares no decurso do tratamento antimonal: aumento da sombra cardíaca; as sombras hilares tornam-se mais extensas e densas e com limites esfumados; os pulmões apresentam áreas pequenas ou grandes de opacidade, as quais podem ser mais acentuadas num dos pulmões, e são geralmente, quanto à sede, localizadas na parte basal ou paramediana. Tais áreas são densas no centro e têm um contorno esfumado assemelhando-se àquelas produzidas por broncopneumonia ou congestão ativa dos pulmões. Elas se desenvolvem, às vezes, em torno das lesões pulmonares anteriores ao tratamento. Pode existir concomitantemente uma reação pleural sob a forma de um pequeno derrame. Estas reações do antimonal geralmente regredem. Os pulmões tornam-se mais claros e o coração readquire seu tamanho primitivo. Estes fatos devem ser retidos, porque êles põem em evidência que o tratamento antimonal em indivíduos com lesões esquistosomáticas viscerais adiantadas deve ser feito com o máximo de precaução e com perfeito conhecimento das suas possíveis consequências para os doentes.

Com razão aconselham, portanto, Erfan e colaboradores, a "empregar os compostos antimoniais com cuidado na forma cardiopulmonar, pois que o ventrículo direito já sobrecarregado pela hipertensão pulmonar poderá não suportar ou mal resistir à sua ação direta sobre o miocárdio, e reações pulmonares agudas e gerais podem sobrevir de sua administração. Os antimoniais são contra-indicados quando o ventrículo direito está insuficiente".

Por outro lado, os pacientes com arterite pulmonar esquistosomática não podem ficar entregues à sua sorte, desprovidos de uma assistência médica eficiente, que deverá procurar, na medida de suas possibilidades, prolongar a existência e minorar os seus padecimentos. E' por essa razão que não descuramos do trata-

mento integral dos pacientes, procurando atender, com todos os recursos da terapêutica atual, a situação de cada caso considerado individualmente.

Sem entrarmos no exame minucioso da questão terapêutica da esquistosomíase mansoni complicada por arterite pulmonar, o que fugiria aos limites dêste trabalho, desejamos expor, ainda que superficialmente, em linhas gerais, a orientação que seguimos nestes casos.

Nos casos de arterite pulmonar esquistosomótica procuramos inicialmente tratar a doença fundamental — a esquistosomíase mansoni — que, como já repetimos várias vezes, se apresenta nestes pacientes sob a forma de uma grave cirrose hepática esquistosomótica esplenomegálica, não raramente acompanhada também de manifestações intestinais.

Em primeiro lugar, são os pacientes submetidos a um regime alimentar apropriado, recomendando-se uma dieta hiperprotéica, hipogordurosa e rica em hidratos de carbono, com o que procuramos atender ao deficit protéico geralmente existente, e a proteger o funcionamento hepático, sempre alterado. As necessidades em vitaminas são satisfeitas por um regime alimentar ricamente vitamindado, além de um suplemento sob a forma de medicação polivitamínica, com o que procuramos corrigir as deficiências vitamínicas frequentes em tais casos e proporcionar material indispensável para a proteção hepática.

A anemia hipocrônica, mais encontradiga, é correta com a administração de medicamento ferruginoso em doses adequada (sulfato ferroso, ferro reduzido etc.). Sempre associamos os extratos hepáticos não purificados, visando fornecer, além do fator antianêmico, cujo acúmulo na célula hepática deve ser favorecido nestes casos, como pela sua riqueza em complexo de vitamina B.

A administração de vitamina K é feita na eventualidade da existência de hipoprothrombinemia previamente determinada. Os fatores lipotrópicos (colina, metionina) também são usualmente empregados. As moléstias associadas (outras verminoses, amebíase, malária etc.), são tratadas concomitantemente pelos meios terapêuticos adequados. Com estas medidas e com o repouso absoluto no leito, verificamos geralmente resultados satisfatórios, que se traduzem pelo aumento de peso, melhora das condições hematológicas e correção dos distúrbios metabólicos (hipoproteinemia e suas consequências). Quando a anemia é intensa e consequente, geralmente, a perdas sanguíneas abundantes, pela ruptura de varizes esofageanas, indicamos transfusões sanguíneas em doses adequadas (350-500 cm³) e repetidas, o que é acompanhado de exames hematológicos frequentes para avaliação dos resultados.

Em seguida iniciamos o tratamento da esquistosomíase, o que fazemos geralmente com os antimoniais (Fuadina, Repodral, Anthiomalina), sempre por via intramuscular. O tratamento é feito de forma a serem administradas séries totais de 60 cm³ dêsses medicamentos.

O tratamento antimonial é controlado por exames de fezes, e ultimamente pela biópsia retal, com exame por transparência de um fragmento da 1.^a válvula de Houston.

Não somos entusiastas do tratamento intensivo da autoria de Alves e Blair, muito embora no caso n.^o 2 aqui registrado, uma variedade dêsse tratamento tenha sido empregada, aliás sem nenhuma reação desagradável e com inteiro sucesso.

Após a reavaliação completa do caso, com repetição dos exames de laboratório, julgamos da oportunidade da esplenectomia (não temos ainda experiência

sobre as intervenções de anastomose porto-renal últimamente indicadas no tratamento cirúrgico da hipertensão portal). Sem entrarmos em maiores detalhes sobre as indicações da intervenção cirúrgica, podemos adiantar que o critério que obedecemos para indicar a esplenectomia em tais casos se resume:

- a) quando o baço, muito aumentado de volume, traz desconforto ao paciente, como sensação dolorosa abdominal ou de peso no hipocôndrio esquerdo, incapacitando o paciente para o trabalho ativo;
- b) quando ocorrem hemorragias esôfago-gastro-intestinais, geralmente pela ruptura de varizes esofageanas;
- c) quando o exame hematológico revela leucopenia, oligocitemia e plquetopenia. Temos observado que, apesar de todo o tratamento médico acima delineado, o quadro sanguíneo não se normaliza. Assim, o número de eritrócitos e a dosagem de hemoglobina não atingem valores normais. A leucopenia também continua manifesta e existe, além disso, frequentemente, plaquetopenia. Aliás, temos observado que um dos efeitos mais favoráveis e característicos da esplenectomia é a melhoria do quadro sanguíneo, desde que, por seu intermédio, consigue-se suprimir o quadro de depressão medular por hiperesplenismo;
- d) quando, no decurso da observação dos casos verificamos, pelo estudo da funcionalidade hepática, que as lesões do fígado não atingiram um grau muito avançado, mostrando o estudo das provas funcionais a obtenção de alguma melhora com o tratamento médico instituído;
- e) quando os pacientes se apresentam ainda em fase de compensação da cirrose hepática, isto é, em fase anascítica.

Não entra nos moldes dêste trabalho a apreciação do efeito da esplenectomia sobre o curso da esquistosomíase hepato-esplênica. O que apenas desejamos frisar é que em um dos nossos pacientes (M. A. P.) a esplenectomia foi indicada e 2 anos após a intervenção o paciente apresentava-se, sob muitos pontos de vista (estado geral, hematológico, ausência de dor no hipocôndrio esquerdo, capacidade para o trabalho), muito melhorado. Não obstante ser êle portador de uma arterite pulmonar esquistosomótica em sua fase inicial, suportou ótimamente a intervenção cirúrgica e 2 anos após esta as suas condições circulatórias não tinham se agravado, muito embora clínica e radiologicamente não se verificasse qualquer modificação no quadro da arterite pulmonar.

Este fato é referido com a intenção de assinalar que, mesmo nos casos de arterite pulmonar esquistosomótica em sua fase inicial, podem ser os pacientes beneficiados pela esplenectomia. Este caso demonstra, com efeito, que a esplenectomia, sem influir, como era de se prever, sobre a arterite pulmonar esquistosomótica, pode ser indicada como tratamento da cirrose hepática esplenomegálica esquistosomótica em casos devidamente selecionados, podendo trazer, como resultado, o alívio de alguns sintomas de tão grave moléstia.

Não desejamos terminar esta parte do nosso trabalho sem referir a nossa opinião sobre a questão terapêutica da esquistosomose. Todos os recursos de que lançamos mão na atualidade para o tratamento da esquistosomíase mansoni de forma hepato-esplênica, de que a arterite pulmonar não é senão uma complicação, sejam eles médicos ou cirúrgicos, não passam de medidas paliativas. As lesões dos vários órgãos (do fígado em particular), na esquistosomíase mansoni chegada a uma fase avançada de cirrose hepática, são irredutíveis, e mesmo no caso em que se obtenha, pela medicação específica (antimonial), a cura parasitológica, as sequelas do parasitismo permanecem irremovíveis e o curso da moléstia, se não estacionado, prossegue a sua evolução, em prazo variável ou de duração problemática, para uma terminação irremediável.

E' por isso que pensamos que o problema da esquistosomose deve ser encarado com a maior seriedade do ponto de vista profilático. Só uma campanha de profilaxia poderá impedir que se torne cada vez maior o número de doentes de tão terrível parasitose. Mas, enquanto as medidas profiláticas não forem postas em prática pelos responsáveis pela saúde pública, e enquanto os nossos governantes não se convencem da gravidade do problema da esquistosomose no Brasil, o que temos de fazer, como médicos, é estimular o reconhecimento das formas iniciais da esquistosomose mansoni, única fase em que o tratamento médico é sempre bem sucedido.

Só o diagnóstico feito precocemente, em fase clínica ainda passível de cura, e a instituição de rigoroso tratamento médico, poderá impedir, com efeito, que a esquistosomíase chegue aos seus estádios avançados e irremediáveis, como a cirrose hepática esplenomegálica e a arterite pulmonar obliterante.

2.ª PARTE — OBSERVAÇÕES

OBSERVAÇÃO 1 — M. G. A. — Sexo feminino, branca, 33 anos, casada, brasileira, natural de Sergipe. Domicílio e procedência: Rancharia.

Admissão — 13-8-1944 (2.ª M. M. — Santa Casa de Misericórdia de São Paulo — Cadeira de Terapêutica Clínica — Serviço do Prof. Cantídio de Moura Campos).

Óbito — 6-10-1944.

Anamnese — Queixa: Inchação do corpo e falta de ar há 7 semanas. H. M. A.: A paciente relaciona o início da sua moléstia atual a um parto ocorrido há 7 semanas. Informa que este parto foi muito laborioso mas espontâneo, e foi seguido de febre que durou 4 dias. Quando a febre desapareceu notou que seu corpo estava inchando, principalmente na face e no ventre. Esse edema foi aumentando progressivamente, a ponto de ser tão acentuado nas pálpebras que não conseguia abrir os olhos. A princípio não sentia dispneia e antes dos olhos incharem pensava que estava apenas engordando, como supunham também seus parentes. Assim é que a paciente podia fazer alguns trabalhos caseiros, sem ser obrigada a repousar. Nas três semanas que se seguiram a paciente notou acentuada redução do volume urinário, sendo a sua diurese, em certos dias, muito escassa e por vezes quase nula. A urina era turva, com depósito e de côn de café com leite (sic). Só depois de três semanas após o início destes sintomas é que ela procurou um médico. Este receitou-lhe umas injeções, cuja composição ela ignora, e recomendou-lhe uma dieta acloretada, consistindo apenas de doces, frutas e suco de frutas. Aconselhou-a ainda a abster-se de líquidos. A paciente observou este tratamento durante 10 dias, mas não fez repouso nesse período. De algum tempo para cá, sem poder precisar, a paciente informa que começou a sentir dificuldade respiratória, como fôlego curto, principalmente após as refeições, as quais eram seguidas de sensação de estufamento do abdome. Refere que essa dificuldade respiratória foi paulatinamente se intensificando e

aparecendo sobretudo aos pequenos esforços. Há quatro dias a dispneia também ocorre em repouso, e para conseguir dormir precisa deitar-se sobre dois travesseiros, porque de outra forma sobrevém falta de ar que impede o sono.

No *interrogatório* sobre os diferentes *aparelhos*, registram-se, digno de nota, os seguintes dados: anteriormente à doença atual a paciente nunca tivera dispneia, palpitações e dores torácicas. Também não refere tosse nem expectoração. Quanto ao aparelho digestivo informa que há 3 meses teve, durante todo um mês, evacuações líquidas, repetidas, às vezes constituídas só de sangue, e com tenesmo. Há 9 anos que sofre de prisão de ventre rebelde, passando 3-4 dias sem evacuar, informando ainda que em certa ocasião chegou a passar 3 semanas sem evacuar. Menarca aos 12 anos; menstruações regulares, durando 3 dias, e ciclos de 30 dias. Não tem cólicas. Apresenta corrimento vaginal amarelo, sem mau cheiro e de pequena quantidade. Desde o último parto apresenta amenorréia. Nega hematúria. Boa compreensão, respondendo com precisão às perguntas.

Antecedentes pessoais — Sarampo e varicela sem complicações. Nega outros antecedentes mórbidos inclusive: febre tifóide, difteria, anginas repetidas, reumatismo e malária, sobre o que foi insistentemente interrogada. Nega igualmente comemorativos de infecção esquistosomática, sobre o que também foi particularmente interrogada. Não informa a existência de edemas ou outras complicações nas gravidezes anteriores. Teve um abôrto espontâneo de 6 meses.

Antecedentes familiares — Sem interesse. Pais vivos e sadios. O marido goza saúde. Teve 4 filhos, sendo que dois destes são falecidos, um de tétano e outro de disenteria (sic). Dos vivos nada informa de particular.

Alimentação e hábitos de vida — A paciente é nascida no Estado de Sergipe e residiu muito tempo no interior da Bahia. Últimamente morava em Rancharia, onde adoeceu. Sempre se alimentou bem e com bom apetite, ingerindo diariamente carne, ovos e verduras. Desde que começou a fazer dieta acloretada seu apetite diminuiu e por isso vem se alimentando mal.

Exame físico — *Exame físico geral*: Indivíduo do sexo feminino, de cor branca, brevilínea. Paciente em ortopneia. Estado geral mau. Pele quente e úmida; elasticidade e turgor conservado; não apresenta cicatrizes nem outras particularidades. Mucosa dos lábios cianosada. Mucosas oculares descoloradas. Pêlos com distribuição e desenvolvimento próprios do sexo. Extremidades quentes. Unhas normais. Edema dos membros inferiores, da região sacro-lombar, parede abdominal e rosto. Musculatura regularmente desenvolvida. Panículo adiposo escasso. Esqueleto sem deformidades. Esteralgia e tibialgia: ausentes. Sistema ganglionar: palpa-se um gânglio submaxilar, à direita, do tamanho de um grão de arroz; gânglios cervicais e supraclavicularse não palpáveis. Gânglios axilares: palpa-se um pequeno gânglio na axila esquerda, não doloroso, e na axila direita palpam-se dois gânglios com os mesmos caracteres. Gânglios inguinais não palpáveis. Pulso: 110. Pressão arterial: 115-80. Temperatura: 36,4. Peso: 58 k.

Exame físico especial — Cabeça: crânio simétrico, sem pontos dolorosos nem exostoses. Seios da face e mastóides indolores. Olhos: reflexos à luz, acomodação e consensual presentes e normais. Musculatura extrínseca normal. Conjuntivas descoloradas. Nariz e ouvidos: nada digno de nota. Bóca: língua com tremor, sem desvio. Papilas conservadas. Não há impressões dentárias. Arcadas dentárias apresentando falhas, raízes infectadas, alguns dentes cariados. Mucosa faringeana anemizada. Amígdalas pequenas.

Pescoco — Curto e cilíndrico. Estase jugular, à direita, na posição sentada. Não são visíveis batimentos arteriais. Aorta não palpável na fúrcula. Tiróide palpável, não aumentada de volume. Palpa-se um pequeno nódulo no lobo esquerdo da tiróide, o qual é doloroso à pressão. Oliver-Cardareli: não pesquisados porque a manobra provoca dor.

Tórax — Aparelho respiratório: Inspecção estática: nada digno de nota. Inspecção dinâmica: expansibilidade maior de ambos os ápices pulmonares em relação às bases, sendo que a base direita expande-se menos que a esquerda. Sinal de Lemos Torres presente à direita e esboçado à esquerda. Palpação: diminuição do frêmito tóraco vocal em

ambas as bases pulmonares, sendo quase abolido na direita. Percussão: som claro pulmonar em ambos os ápices. Submacicez na base pulmonar esquerda. Submacicez a partir do ângulo inferior do omoplata na base direita. Asculta: estertores subcrepitantes em tóda a base esquerda e acima da zona de macicez, numa faixa de 3 dedos transversos à direita.

Aparelho circulatório — Inspecção e palpação: ictus não visível: palpável no 5.º intercosto na linha hemiclavicular E., pouco impulsivo, rítmico, acompanhado de frêmito sistólico. Asculta: bulhas abafadas nos focos da ponta. Sôpro sistólico rude no foco mitral, com irradiação para a axila. Hiperfonese da 2.º bulha pulmonar em relação à 2.º aórtica. Galope protodiastólico à direita.

* *Abdome* — Abdome muito abaulado, em forma de abdome de batráquio, simétrico; cicatriz umbilical plana; não há circulação colateral visível nem cicatrizes cirúrgicas. Percussão: nota-se pequena zona junto à cicatriz umbilical, de som timpânico, obtendo-se na área restante som maciço. Macicez móvel, com diferentes decúbitos. Sinal do piparote positivo. Pela palpação superficial verifica-se que a parede abdominal, que está muito distendida e tensa, com edema, é indolor e não apresenta resistência muscular. Pela palpação profunda (após esvaziamento da ascite, vide evolução) palpa-se o fígado, cujo bordo à esquerda chega até abaixo da cicatriz umbilical e à direita a 9 dedos do rebordo costal. O órgão é muito doloroso à palpação, sendo o seu bordo duro e cortante. Baço: palpável a um dedo abaixo do rebordo costal; bordo rombo, duro, não doloroso.

Segmentos intestinais — Não palpáveis.

Órgãos genitais — Exame ginecológico: nada digno de nota.

Membros — Superiores: nada digno de nota. Inferiores: edema dos pés, perna e coxas.

Sistema nervoso — Normal.

EXAMES DE LABORATÓRIO E SUBSIDIARIOS

Radiografia do coração e vasos — Aumento da área cardíaca envolvendo os ventrículos direito e esquerdo. Aumento do cone da pulmonar (fig. 1) — 28-8-44 — Dr. Olavo Pazzanese.

Eletrocardiograma — 17-8-1944 (fig. 2).

Derivações clássicas — P1 e P2 positivas e de voltagem normal; P3 deprimida. QRS de baixa voltagem e espessado. RS-T sem desnivelamentos patológicos. T1 negativa; T2 e T3 positivas e de baixa voltagem.

Ritmo — Sinusal.

Eixo elétrico — Desvio para direita.

Frequência — 115 por minuto.

Duração — P = 0,06 seg. PR = 0,13 seg. QRS = 0,07 seg.

Derivação IVF — Onda de despolarização ventricular do tipo Rs. Não há atraso da deflexão intrínseca. Onda T negativa.

Conclusão — Ritmo sinusal normal. QRS de baixa voltagem nas derivações clássicas. T negativa em D1 e IVF. T de baixa voltagem em D2. Estas alterações de QRS e de T constituem sinais de comprometimento do miocárdio ventricular.

ECG — 20-8-1944 — Em relação ao ecg. anterior se observam as seguintes alterações: 1.º) Em D1 a onda T tornou-se positiva e de baixa voltagem. 2.º) Em IVF a onda T tornou-se positiva e de baixa voltagem.

Conclusão — Ritmo sinusal normal. T de baixa voltagem em D1, D2 e IVF. QRS de baixa voltagem nas clássicas. Estas alterações de T e de QRS constituem sinais de comprometimento do miocárdio ventricular.

20-9-44:

Velocidade circulatória — 14-8-44 — Dalicol: 25 segundos. Éter: 10 segundos.

Reação de Wassermann — 12-8-44 — Levemente positiva (+).

Dosagem de uréia no sôro sanguíneo — 17-8-44 — 0,22 g%.

Dosagem das proteínas no sôro — 17-8-44 — Proteínas totais: 5,4 g%; albuminas: 2,7 g%; globulinas: 2,7 g%.

Exames de urina:

	14-8-44	19-8-44	30-9-44
Densidade:	1011	1013	1013
Albumina:	0,5 °/oo	—	0,25 °/oo
Açúcar:	—	—	—
Sedimento:	Leuc. integros. Ausência de hemácias e cilindros. Tricomonas.	Leuc. integros isolados e degenerados agrupados. Ausência de hemácias e cilindros. Tricomonas.	Hemácias: raras. Leucócitos. Cilindros hialinos: raros.

17-8-44 — Cultura de urina: estéril.

18-9-44 — Hemossedimentação: 12 mm 1.ª hora (Westergreen).

EXAMES HEMATOLÓGICOS

	18-8-44	18-9-44	20-9-44
Eritrócitos	4.600.000	4.700.000	3.260.000
Leucócitos	6.400	7.900	7.200
Hemoglobina	102%	79%	
V.G.	1,1	0,8	
Neutrófilos	—	—	
Bastonetes	8	7	
Segmentados	45	59	
Eosinófilos	2	4	
Basófilos	0	0	
Linfócitos típicos	40	25	
Linfócitos leucocitóides	2	—	
Monócitos	3	5	

Observações: Diâmetro médio = 7,4 μ . Anisocitose discreta. Alguns micrócitos hipercrômicos e hemácias com policromatofilia. Raros neutrófilos com granulações tóxicas.

EVOLUÇÃO E TERAPÉUTICA

À paciente permaneceu internada de 13 de agosto a 6 de outubro de 1944, quando ocorreu o seu óbito. O curso da moléstia foi inteiramente afebril durante todo esse período de observação, e teve uma evolução progressivamente desfavorável, observando-se, apenas, durante o primeiro mês, uma redução do volume dos edemas, que, contudo, nunca desapareceram, e melhora efêmera da dispneia. A diurese foi em média de 700 cm³, variando de 160 a 2.600 cm³, cifra que atingiu numa única ocasião em seguida à administração de um diurético mercurial (Ascitan). O peso da paciente, que era de 58 k por ocasião de sua admissão, baixou progressiva e paralelamente à redução dos edemas até 49.600 g em 5-9-44, quando novamente começou a subir, com a piora de suas condições, até voltar à cifra anterior por ocasião de sua morte. Observou-se durante todo o período de internação a existência de taquicardia persistente, pois que o pulso esteve sempre acima de 100, atingindo por vezes a 120, e oscilando em geral em torno de 108 pulsasões por minuto. A pressão arterial oscilou entre: Mx: 90 a 110; Mn: 65 a 90; em média os valores tensionais registrados conservaram-se entre: Mx 100 — Mn: 70; os outros dados do exame também não mostraram grande alteração em toda a evolução, notando-se sempre cianose dos lábios, certo grau de dispneia e estase jugular. Os edemas, como já foi dito, que eram muito evidentes nas pernas, coxas, abdome, região sacro-lombar e face, diminuíram, sem contudo desaparecerem completamente. A ascite foi punçionada em duas ocasiões: a primeira vez em 16-8-44, retirando-se pela paracentese 3.400 cm³ de líquido citrino, e a segunda vez, em 22-9-44, quando foram retirados mais 3.000 cm³. Em 14-8-44 foi feita uma punção pleural à direita, retirando-se 350 cm³ de líquido citrino que deu reação de Rivalta positiva e, em 17-9-44, outra punção pleural, retirando-se 150 cm³ de líquido com os mesmos caracteres. O fígado, que foi palpável após a primeira paracentese 9 dedos abaixo do rebordo costal, chegou a ser palpável a 5 e 7 dedos abaixo do rebordo costal, com os mesmos caracteres já descritos na observação.

O exame físico do coração não apresentou alteração durante toda a evolução, verificando-se, sempre, a existência de sopro sistólico no foco mitral com irradiação para todos os focos da ausculta cardíaca e para a axila. Hiperfonese acentuada constante da 2.^a bulha no foco pulmonar. Galope protodiastólico à direita audível em muitas ocasiões.

A partir de 20-8-44 a paciente apresentou um quadro intestinal caracterizado por evacuações frequentes, diurnas e noturnas, a princípio sendo as fezes líquidas e depois com presença de catarro e sangue, e acompanhadas de tenesmo. Até o dia 25-8-44 passou mal, com muitas evacuações disentéricas (8 a 10 por noite). Entre esta data e 31-8-44 evacuou a paciente muitas vezes sangue vivo, com puxos intensos. Só em 3-9-44 cederam as evacuações disentéricas, que entretanto reapareceram em 22-9-44, acompanhadas de eliminação de sangue em quantidade regular, e intensos tenesmos, com procedência anal. Os exames parasitológicos e bacteriológicos das fezes foram negativos. Apesar de especialmente pesquisados, os ovos de *S. mansoni* não foram encontrados. Desde então o estado da paciente se agravou, com intensificação da dispneia e aumento dos edemas, vindo a paciente a falecer em anasarca.

O tratamento consistiu desde o início em dieta acloretada, digitalização, que foi mantida até o aparecimento de sintomas de intolerância (vômitos persistentes). Depois de suspensa a medicação digitalica (pó de fôlhas de digital), por 10 dias a medicação cardiotônica foi feita com 1/4 de mg de estrofantina endovenosa cada 24 horas, a que se seguiu nova digitalização. Ao lado disso a paciente foi medicada com diuréticos mercuriais (Ascitan e Esidron) e teofilina etilenodiamina. Como medicação complementar a paciente foi tratada com complexo vitamínico B e extrato hepático. A crise disentérica foi medicada sintomáticamente.

Nome: M. G. A.

Idade: 33 anos

Óbito: 6-10-44 (5 horas)

Necropsia: 6-10-44 (14,30 horas)

Recebido as 10,45 hs. de 6-10-44

Necrop: Dr. G. Elejalde

N.º da necropsia: SS-20.387/44

Sexo: feminino H.C. 746 (SRH)

Branca, casada, doméstica

Brasileira — Sergipe

Domic.: Rancharia

Procd.: Santa Casa (2.^a M. M.)

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Doença — Esquistosomose

Diagnósticos — Edema dos membros inferiores
 Estruma nodoso parenquimatoso da tireóide
 Trombose da jugular direita
 Congestão e edema dos pulmões
 Arteriosclerose da artéria pulmonar
 Dilatação e hipertrofia do ventrículo e aurícula direitos
 Ascite
 Cirrose do fígado e congestão passiva
 Infarto anêmico e congestão passiva do baço
 Gastrite hipertrófica
 Esquistosomas na veia esplênica
 Edema da mucosa dos intestinos
 Congestão passiva dos rins.

RELATÓRIO DA NECRÓPSIA

Generalidades — Cadáver de adulto, do sexo feminino, de côr branca, pesando 58 k e medindo 148 cm de comprimento. Cabeça regularmente conformada. Pálpebras cerradas, córneas transparentes e pupilas igualmente dilatadas. Bôca com dentes falhos e mal conservados. Pescoço cilíndrico. Tórax simétrico, com clavículas e espaços intercostais visíveis. Abdome plano. Genitais externos e ânus, nada digno de nota. Rigidez cadavérica ausente. Membros inferiores edemaciados.

Encéfalo e meninges — Pêso: 1.240 g. Ao exame externo e aos cortes nada de maior apresenta. Vasos da base de paredes finas.

Órgãos do pescoço — Amígdalas de pequeno tamanho, nada de maior apresentam aos cortes. A mucosa do esôfago se apresenta espessada. A laringe e traquéia se apresentam recobertas por catarro sanguinolento. Pela retirada do mesmo notam-se sufusões hemorrágicas no térço inferior da traquéia. A glândula tireóide é de pequeno tamanho, e apresenta no seu lobo esquerdo um pequeno nódulo, mais ou menos do tamanho de um caroço de azeitona e de côr branco-acinzentada. A jugular direita se apresenta grossa como um dedo mínimo e trombosada.

Diags. — Estruma parenquimatoso nodoso. Trombose da jugular direita.

Cavidade torácica — A pleura esquerda apresenta mais ou menos 100 cm³ de líquido amarelo citrino e aderências intensas ao nível da base. A pleura direita é livre de aderências e apresenta mais ou menos uns 700 cm³ de líquido amarelo turvo. Área cardíaca aumentada de tamanho. Quantidade de líquido do pericárdio aumentada, de côr amarelo-pálida.

Pulmões — Pêso: P.D. 420 g. P.E. 320 g. Apresentam, aos cortes, congestão e edema hipostáticos, notando-se nas ramificações maiores da artéria pulmonar placas de côr amarelada e ligeiramente elevadas.

Diags. — Congestão e edema discretos dos pulmões. Arteriosclerose das ramificações maiores da artéria pulmonar.

Coração — Apresenta dilatação discreta da aurícula direita e hipertrofia evidente da musculatura pectínea. A válvula tricúspide mede 11 cm. As suas lacínias são em geral finas, livres e lisas. O ventrículo direito se apresenta discretamente dilatado e com hipertrofia evidente dos músculos papilares, colunas carnosas e cone arterial que mede 7 mm. Aurícula esquerda de âmbito normal. Permeável o orifício aurículo-ventricular a dois dedos. As lacínias da mitral são finas, livres e lisas. A tesoura ao cortar o ventrículo esquerdo encontrou certa resistência. A parede do ventrículo esquerdo mede 1 cm. A cavidade é de âmbito normal. Os cortes tangenciais do miocárdio nada de maior revelaram Coronárias sem maiores alterações. Pêso: 320 g.

Diags. — Dilatação e hipertrofia das cavidades direitas.

Aorta — Em tôda a sua extensão apresenta aspecto praticamente normal.

Cavidade abdominal — Topograficamente encontra-se uma ascite de mais ou menos 3 litros de um líquido amarelo citrino.

Figado — Peso: 2.720 g. Bastante aumentado de tamanho. Superfície externa irregular, notando-se áreas irregulares de tamanhos vários. A cápsula em geral é discretamente espessada, notando-se através da mesma um pontilhado fino de cór amarelhada. Aos cortes o aspecto é variável, encontrando-se, porém, áreas de cór vermelha escura, em meio às quais se vêem outras de uma tonalidade amarelo-pálida, com pontos em que a tonalidade amarelhada é mais carregada. O desenho lobular se apresenta bem evidente. Em uma das ramificações da veia porta encontramos um trombo.

Diags. — Cirrose do fígado. Congestão passiva.

Baço — Peso: 250 g. De consistência aumentada, apresenta ao nível de um dos polos uma extensa área de infarto anêmico. O restante do órgão é de consistência firme, dando apenas sangue à raspagem.

Diags. — Infarto anêmico. Congestão passiva.

Estômago, duodeno e pâncreas — Nota-se ao nível do estômago, que se apresenta cheio por alimentos, as pregas espessadas, em meio às quais se nota regular quantidade de catarro.

Diags. — Gastrite hipertrófica.

Os cortes do pâncreas nada de maior revelaram e ao ser cortada a veia esplênica encontramos, em determinado ponto, um acúmulo de esquistossomas.

Intestinos — Nota-se, ao nível do duodeno e jejuno, edema da mucosa, que se apresenta de cór pálida. Ao nível de uma alça do ileo encontramos uma pequena área de cór azulada, elevada e de consistência firme. O grosso intestino, em tôda a sua extensão, apresenta pronunciado grau de edema da mucosa, notando-se, em certos pontos, um pontilhado de cór róseo-avermelhada, superficial.

Diags. — Edema da mucosa dos intestinos.

Rins — Peso: 120 g. Forma e tamanho normais. Aos cortes distinguem-se bem ambas as carnadas, os pequenos vasos não se apresentam espessados, havendo um discreto grau de congestão glomerular.

Genitais internos — Nota-se apenas a mucosa uterina de cór avermelhada.

Bexiga — Nada de importante apresenta.

LAUDO HISTOLÓGICO DA NECRÓPSIA

Pulmão — Nos cortes examinados observamos um processo de congestão passiva bastante pronunciado, notando-se na luz alveolar grande número de células descamadas com pigmento escuro no citoplasma. Vêem-se esparsos pelo parênquima e em número apreciável, ovos e cascas de ovos de esquistosoma, em geral calcificados e sem reação granulomatosa. As lesões mais importantes são para o lado da árvore arterial dos pulmões, na qual se observa tôda uma gama de processos que, em linhas gerais, correspondem aos descritos por Shaw e Ghareeb em seu trabalho. Em algumas arteríolas observa-se um processo de endarterite obliterante, tornando a luz diminuta e em geral excêntrica (fig. 7).

Outras arteríolas mostram uma recanalização do tecido fibroso celular proliferado da íntima (fig. 8), sendo a túnica muscular em geral bem conservada.

Em uma arteriola da fig. 9 observa-se o processo de endarterite com recanalização, e em virtude da falha na túnica muscular no polo inferior, vêem-se lacunas sanguíneas de regular tamanho, e que constituem os chamados angiomas de Shaw e Ghareeb.

Outros aspectos de angiomas do tipo capilar são observados na fig. 10, na qual o processo de endarterite não é muito pronunciado, notando-se uma mio-hipertrofia da parede, exceto no polo inferior, onde se vêem angiomas do tipo capilar.

No corte seguinte (fig. 11) nota-se, na porção inferior da ramificação transversal, um angioma do tipo capilar, não se percebendo a este nível a luz do vaso em virtude da incidência do corte.

Neste corte observa-se uma formação angiomatóide de tamanho apreciável, sendo que na porção mais central é do tipo capilar enquanto na periferia assume aspecto cavernoso. A estrutura da parede vascular é relativamente conservada na porção superior direita, percebendo-se a este nível nítido processo de endarterite; na extremidade oposta não se observa mais a túnica média, originando-se a formação de lacunas capilares e cavernosas intercomunicantes (angiomatóides de Shaw e Ghareeb). Observa-se à esquerda um bronquiolo cujo epitélio apresenta-se descamado na luz.

Tireóide — Área de estruma parenquimatoso.

Miocárdio — Sem maiores alterações.

Artéria pulmonar — Placa de arteriosclerose.

Figado — Congestão passiva de grau pronunciado. Fibrose extensa dos espaços porta. Granulomas esquistosomáticos. Trombose recente de ramos da veia porta.

Baço — Área de infarto anêmico recente. Congestão passiva.

Pâncreas — Sem maiores alterações.

Rim — Congestão discreta.

Supra-renal — Sem maiores alterações.

Intestino delgado — Pequeno abscesso na túnica submucosa.

Intestino grosso — Inúmeros ovos e cascas de ovos de *S. mansoni* ao nível da mucosa, com discreta reação inflamatória.

COMENTARIOS

Refere-se este caso a uma paciente de 33 anos de idade, do sexo feminino e que, sem antecedentes cardíacos, renais ou broncopulmonares anteriores à sua moléstia atual, começou, após um parto laborioso e febril, a apresentar edema, oligúria e dispneia discreta, que não impediram, durante algum tempo, os seus afazeres domésticos. Os sintomas iniciais, entretanto, logo se intensificaram, de forma que com a piora gradual da dispneia (ortopneia) e aumento dos edemas, a paciente procurou o hospital, onde entrou em franca anasarca (edemas periféricos, hidrotórax, ascite) e grave insuficiência cardíaca (oligúria, estase jugular, estase pulmonar bilateral). Ao exame ela se mostrava ortopneica, com ligeira cianose dos lábios, anemia das mucosas visíveis, hipotensão arterial. O exame do aparelho circulatório verificou taquicardia, sopro sistólico no foco mitral; hiperfonesa da 2.^a bulha e galope protodiastólico. O fígado era enorme, alcançando 9 dedos abaixo do rebordo costal, e o baço era palpável a 1 dedo.

O exame radiológico do coração mostrou aumento deste órgão e dilatação do cone da artéria pulmonar. Eletrocardiográficamente registrou-se desvio do eixo elétrico para a direita, com alterações do QRS e da onda T, que foram consideradas sugestivas de comprometimento miocárdico.

Dos exames de laboratório constaram hipoproteinemia com baixa sobretudo da fração das albuminas. Exame de urina com albuminúria discreta, cilindruria em consequência a congestão renal passiva. A taxa de uréia do soro estava normal.

Apesar de tratada adequadamente da insuficiência cardíaca, a paciente veio a falecer — precedendo a sua morte um episódio disentérico intenso.

No passado mórbido da paciente não havia infecção reumática anterior nem outros antecedentes importantes, salvo disenteria muco-sanguinolenta com tenesmo.

A paciente era natural de Sergipe e viveu muitos anos na Bahia, e em vista deste comemorativo e do passado disentérico, foram feitos exames de fezes (naquele tempo pelo método direto apenas) na expectativa de se encontrarem os ovos de *S. mansoni*, mas estes exames resultaram negativos.

Em resumo: Estivemos em face de um caso de paciente jovem, procedente de área endêmica de esquistosomíase, com passado disentérico nítido e carregado, e que após um parto laborioso, entrou em insuficiência cardíaca congestiva de evolução progressivamente desfavorável, apesar das medidas terapêuticas aplicadas. Do ponto de vista clínico apresentava um síndrome de hipertensão pulmonar (bem caracterizado, mas de etiologia indeterminada, desde que a esquistosomose suspeitada não pôde ser comprovada laboratorialmente).

Vindo a falecer, a autópsia revelou, como consta do laudo necroscópico, além das alterações próprias da insuficiência cardíaca (congestão visceral generalizada), a existência de esquistosomíase mansoni do fígado (fibrose extensa portal e granulomas) e do intestino grosso, além da presença dos vermes adultos (*S. mansoni*) no sangue da veia esplênica. As mais importantes alterações, entretanto, foram encontradas para o lado do coração, parênquima e vasos pulmonares.

O miocárdio microscópicamente nada apresentava digno de nota, mas ao exame macroscópico verificou-se a existência de dilatação e hipertrofia das cavidades direitas, máxime do ventrículo. As válvulas cardíacas eram normais e a aorta nada de anormal apresentava. Arteriosclerose da artéria pulmonar. Nos pulmões os ovos de *S. mansoni* foram encontrados em grande número, esparsos por todo o parênquima, sem entretanto determinar reações em seu derredor. As alterações mais importantes, como foi descrito minuciosamente em outra parte, interessaram a árvore arterial pulmonar, e se enquadram perfeitamente na descrição de Shaw e Ghareeb (endarterite obliterante e formação de angiomatoides).

Portanto, este caso exemplifica perfeitamente a arterite pulmonar esquistosomática, trazendo, em consequência, a dilatação e hipertrofia do coração direito e revelando-se clinicamente por um quadro de gravíssima insuficiência cardíaca congestiva.

As extensas lesões arteriolares obliterantes esquistosomáticas foram, sem dúvida, as responsáveis pelo quadro exibido em vida pela paciente, e explicam suficientemente bem o síndrome de hipertensão pulmonar, que a levou à insuficiência ventricular direita irredutível na fase final de sua existência.

Como várias vezes acentuado no texto dêste trabalho, este caso não fugiu à regra, verificando-se em uma jovem mulher de 33 anos, já portadora de uma esquistosomose avançada do fígado e intestino.

* * * *

OBSERVAÇÃO 2 — M. A. P. — 19 anos, masculino, solteiro, pardo, brasileiro, lavrador, Alagoas.

Admissão — 29 de maio de 1947. (Em 13 de outubro de 1947 foi transferido para a 1.ª C. C. Alta na 1.ª C. C. em 8-11-47).

H.P.M.A. — Até 3 anos passados o paciente gozava de relativa saúde, mas a partir desta época, começou a sentir grande fraqueza, palpitações aos esforços bem como dor no precôrdio. Essa dor é comparada pelo paciente a uma sensação esquisita e que melhorava com o repouso. Juntamente com estes sintomas começou a notar que estava ficando pálido e a sentir uma "inflamação" localizada no hipocôndrio esquerdo. Consultou um médico, que diagnosticou o seu caso como sendo de verminose, e indicou-lhe um vermífugo. Após a ingestão desse remédio, eliminou cerca de 40 vermes (*Ascaris lumbricoides*). Durante os 6 meses seguintes, passou relativamente bem, mas, logo após, voltou a se tornar pálido e a ter novamente palpitações aos esforços, acompanhadas de sensações de opressão precordial.

Quando queria acompanhar os seus companheiros de escola, ao sair das aulas, sentia tonturas, palpitações, dor no precôrdio, sem irradiação, e era obrigado a descansar durante meia hora para prosseguir o seu caminho.

Nessa mesma ocasião, começou a ter diarréia, com fezes moles, amareladas, com sangue e catarro e puxos ao evacuar. Nega náuseas e vômitos. Eructações frequentes. Passava períodos de 30 a 45 dias com os intestinos funcionando regularmente, quando então sobrevinham novas crises diarréicas. De vez em quando tinha arrepios-de frio, seguidos de sensação de calor no corpo, melhorando sempre depois de tomar um chá com um antitérmico (Melhoral). Assim esteve durante 2 anos e meio, até que resolveu mudar-se para São Paulo, onde está residindo há 2 meses e meio. Desde que está aqui, sente que a sua fraqueza vem se acentuando e a conselho de um farmacêutico, tomou novamente um vermífugo, eliminando outros vermes com os mesmos caracteres dos eliminados anteriormente. Procurou então um Centro de Saúde, de onde foi encaminhado para este hospital, onde foi internado em 29 de maio de 1947.

Interrogatório sobre os diversos aparelhos — Negativo, sendo digno de nota a ausência, em todo o decurso de sua moléstia, dos seguintes sintomas: tosse, expectoração, escarros sanguíneos e edema.

Antecedentes pessoais — Ignora as condições de nascimento. Teve sarampo. Nega reumatismo e passado venéreo-sifilítico. Alimentação regular. Banhava-se em rios e tanques em Matinhos de Águas Brancas (Estado de Alagoas), de onde é natural, lembrando-se que há 3 anos, após um desses banhos, sentiu prurido em todo o corpo, notando a presença de manchas róseas nas partes pruriginosas. Informa que nas águas onde se banhava via com frequência muitos caramujos.

Antecedentes familiares — Pais vivos. A mãe sofre de moléstia cardíaca. O pai é forte. Tem 5 irmãos sobre cujo estado de saúde não sabe informar.

Exame físico geral — Indivíduo de tipo brevilíneo e com bom estado geral. Face pálida. Decúbito indiferente. Boa constituição do aparelho ósteo-muscular e estado nutritivo satisfatório. Pêlos com distribuição própria do sexo. Unhas normais. Mucosas decoradas.

Micropoliadenopatia generalizada, palpando-se os gânglios submaxilares, supraclaviculares, axilares, epitrocleanos e inguinais, de ambos os lados. Todos os gânglios são pequenos, os maiores do tamanho de um grão de ervilha, de consistência firme, não coalescentes, indolores e móveis. Estralgalgia e tibialgia ausentes. Psiquismo íntegro. Marcha normal. Peso, 49.500 g. Altura, 1,50 cm. Temperatura, 36. Pulso, 80. F.R., 28.P.A., 120x70. C.V., 1.800.

Exame físico especial — Crânio e face: nada digno de nota. Olhos: pupilas isocônicas, pupila D. fusiforme, repuxada para o polo inferior devido à retração cicatricial. Reflexos à luz e acomodação presentes e normais. Ovidos e nariz negativos. Bóca: mucosas pouco coradas. Dentes em bom estado de conservação. Gengivas inflamadas. Língua sem tremor e sem desvios. Papilas ligeiramente atrofiadas nos bordos e ponta. Faringe normal. Amígdalas pequenas, hiperemias. Pescoço: cilíndrico, simétrico. Não há desvio da traquéia. Pulsão arterial na base do pescoço, à D., junto ao terço interno da clavícula. Tireóide não aumentada de volume. Aorta palpável na fúrcula. Oliver-Cardareli ausente.

Tórax — Aparélio respiratório: insp. estática. Não se enquadra em nenhum tipo patológico. F.A.: ombros ao mesmo nível, clavícula D. ligeiramente mais saliente à E. Fossa supraclavicular D: ligeiramente mais escavada que à E. Manilos ao mesmo nível. Ângulo de Louis pouco nítido. Ângulo de Charpy maior do que 90°. Maior desenvolvimento do grande peitoral E. F.P.: fossas escapulares igualmente cheias. Não há desvios da coluna.

Inspecção dinâmica — Respiração costal superior. Ápices e bases pulmonares expandem-se igualmente de ambos os lados. F.R.: 26. Lemos Torres: ausente. Fenômeno de Litten presente em ambos os lados. Palpação: coluna cervical ligeiramente dolorosa. Frêmito tóraco-vocal: normal.

Percussão — Face posterior: som claro pulmonar até 3 dedos abaixo do ângulo inferior do omoplata. Boa mobilidade das bases. Face anterior: som claro pulmonar.

Ausculta — Murmúrio vesicular normal em tôda a área pulmonar.

Aparelho circulatório — Choque da ponta visível no 4.º espaço sobre a linha hemoclavicular E., pouco intenso, rítmico e localizado. Sobre o 2.º e 3.º intercostos E., junto ao esterno, mais nitidamente sobre o 2.º intercosto, nota-se uma pulsão rítmica e isócrona com a pulsão do choque da ponta e que se irradia sob a forma de uma ondulação para a área precordial. Há ligeiro abaulamento do precordio na sua porção superior.

Palpação — Palpa-se o choque da ponta sobre a localização acima referida; choque de intensidade média, mobilidade de 2 cm com o decúbito lateral E. Não se palpam frêmitos. Em relação com a pulsão acima referida, palpa-se um choque e sensação tática do desdobramento da 2.ª bulha no F.P., sem caracteres de frêmito e que é perceptível até o 3.º intercosto.

Percussão — Aumento do pedículo no seu limite E. A área cardíaca parece não aumentada à percussão.

Ausculta — F.M.: sopro sistólico suave, holossistólico; hiperfonese da 2.ª bulha, que se apresenta arrastada, às vezes dando a sensação de desdobramento. F.P.: desdobra-

mento e hiperfonese da 2.^a bulha, que se ouve nitidamente em toda área precordial (bem como no foco aórtico). F.T.: bulhas normais.

Artérias — Elásticas. Pulso 80, rítmico e de média intensidade.

Abdome — Inspecção: não se enquadra em nenhum tipo patológico.

Não há edema da parede. Musculatura e panículo adiposo bem desenvolvidos. Cicatriz umbilical normal. Não há circulação colateral. Abaulamento do hipocôndrio E. Sinais de ascite negativos. Palpação superficial: nada digno de nota. Profunda: fígado palpável a um dedo abaixo do rebordo costal; na linha hemiclavicular, apresenta-se com a borda fina, consistência média e indolor. Acompanha-se sua borda inferior até a linha mediana, desaparecendo a 5 dedos acima da cicatriz umbilical. Limite superior percutível no 5.^º intercosto na linha hemiclavicular D.

Baço — Palpável, na linha axilar média, a 2 dedos abaixo do rebordo costal E. Na linha axilar anterior é palpável a 4 dedos abaixo do rebordo, aproximando-se depois do rebordo costal; ao nível do epigástrico é palpável a um dedo para dentro do rebordo. Apresenta-se com a borda fina; consistência média e indolor. Ceco palpável, da grossura de um charuto, não gargarejante e indolor. Colôn ascendenente não palpável. Colôn descendente doloroso à palpação. A 2 dedos acima da cicatriz umbilical palpa-se um degrau, não gargarejante e indolor. Massa intestinal gargarejante à palpação. Colôn sigmóide palpável, duro, doloroso.

Aparelho genital — Normal.

Sistema nervoso — Reflexos patelares, aquilianos, olecranianos presentes. Cutâneos abdominais presentes. Cremasterinos: superficial e profundo presentes.

Exames subsidiários e de laboratório — Eletrocardiogramas: ECG em 2-6-47 (fig. 19).

Complexo auricular — P. positiva e de voltagem normal nas 3D. PR regular.

Complexo ventricular — Deflexão principal negativa em D1 e positiva em D2 e D3. QRS de alta voltagem e sem espessamento. RS-T com desnívelamento plus em D1 e minus em D3. T positiva e com tendência a difasismo (+--) em D1, negativa e com tendência a difasismo (--) em D3. Q3 presente.

Ritmo — Sinusal.

Eixo elétrico — Desviado para a direita.

Frequência — 69 por minuto.

Duração — P = 0,08 PR = 0,18 QRS = 0,07.

Precondiais — Onda de despolarização ventricular do tipo qRs em V1: rS em V3. T negativa em V1; negativa e de alta voltagem em V3.

Unipolares dos membros — Coração em posição elétrica semivertical.

ECG — Hipertrofia ventricular direita.

Em 10-6-47 o ECG (fig. 20) revelou:

Em relação ao ECG anterior, tirado em 2-6-47, não se observam alterações dignas de nota. Em V4, V5 e V6 a onda de despolarização ventricular é do tipo Rs e a onda T é negativa e ponteaguda.

Conclusão — Hipertrofia ventricular direita. ECG 18-6-47.

Derivações clássicas — P positiva, de contornos regulares e de voltagem normal nas 3D. PR regular. Deflexão principal negativa em D1 e positiva em D2. QRS de voltagem normal e com R2 entalhada. RS-T com discreto desnívelamento plus em D1 e minus em D3. T positiva em D1 e negativa e com tendência a difasismo (--) em D2 e D3. Q3 com mais de 25% da onda R máxima.

Ritmo sinusal — Eixo elétrico: desviado para a direita.

Frequência 62 por minuto. Duração: P = 0",07 PR 0"; 18 QRS = 0",08.

Conclusão — Sinais sugestivos de sobrecarga ventricular direita. Q3 profunda.

Fonocardiograma — No foco mitral e na região mesocardíaca nota-se uma separação nítida entre as oscilações correspondentes ao componente auricular e aquelas do componente ventricular e miocárdico da 1.^a bulha. a) Romeiro Netto.

Eletrocardiograma — 2-8-47.

Derivações clássicas — P positiva e de voltagem normal em D1 e D2; difásica em D3. PR regular. Deflexão principal negativa em D1; positiva em D2 e D3. QRS de

voltagem normal e sem espessamento patológico. Q3 presente. RS-T sem desnívelamentos anormais. T negativa nos 3D.

Ritmo sinusal — Eixo elétrico: desviado para a direita ($= +10^\circ$).

Frequência 85 minutos. Duração: P = 0",08; PR = 0",20; QRS = 0",08.

Precordiais — Onda de despolarização ventricular do tipo qRs em V1. RS em V3, RS em V5. RS-T com desnívelamento minus em V3. T negativa em V1, V3 e V5. Unipolares dos membros: coração em posição elétrica vertical.

Conclusão — Hipertrofia ventricular direita. ECG 2-9-47.

Em relação ao ECG tirado em 2-8-47, não se notam alterações dignas de nota.

Em 10-5-49, o ECG (fig. 21) mostrou:

Derivações clássicas — P positiva e de voltagem normal em D1 e D3; positiva, de alta voltagem e entalhada em D2. PR regular. QRS de voltagem normal, sendo entalhada em D2. Q profunda em D3. RS-T sem desnívelamento patológico. T positiva e de voltagem normal em D1 e D2 e difásica em D3. Ritmo sinusal. Eixo elétrico: desviado para a direita.

Frequência: 63 por minuto. Duração: P = 0",08. PR = 0",16. QRS = 0",08. Unipolares dos membros: coração em posição elétrica vertical. Precordiais: onda de despolarização ventricular do tipo qRs em V1: RS em V3 e V5. Não há atraso de deflexão intrínseca. RS-T com desnívelamento minus em V1 e plus em V5. T difásica em V1 e V3, negativa em V5. ECG: P de alta voltagem em D2. QRS entalhada em D2. Q profunda em D3. Coração em posição elétrica vertical. Hipertrofia ventricular direita. RS-T desnívelamento minus em V1. RS-T desnívelamento plus em V5. T difásica em V3. T negativa em V5.

Conclusão — Ritmo sinusal. Hipertrofia ventricular direita. Sinais de sobrecarga auricular.

Radiografia do coração — 9-6-47.

Aumento do volume cardíaco com dilatação do ventrículo esquerdo e cone da artéria pulmonar. Aorta de calibre normal. Discreta acentuação dos hilos (estase da pequena circulação?). a) Feres Secaf.

Radiografia do intestino: trânsito e relevografia.

Conclusão — Presença de áscaris; trânsito no delgado normal, trânsito cólico fortemente acelerado, sinais morfológicos de enteropatia.

Prova funcional do aparelho digestivo — 6-6-47.

Conclusões:

1.º — Sinais de irritação da parede intestinal.

2.º — Aumento muito ligeiro da atividade fermentativa da flora intestinal.

3.º — Ancilostomose.

4.º — Ascaridiose.

5.º — Esquistosomose.

6.º — Estrongiloidose.

7.º — Giardiose.

1.º) Retossigmoidoscopia: 3-6-47.

Inspecção: nada digno de nota.

Toque: Tonuidade normal do esfincter. Próstata normal. Anuscopia: nada digno de nota. Retoscopia: Em todo o trajeto alcançado pelo aparelho notamos hiperemia bastante acentuada; edema da mucosa, percebida através do espessamento das válvulas e desaparecimento da trama vascular; muco branco-acinzentado em grande quantidade; lesões puntiformes dando o aspecto característico de "picadas de pulgas" agrupadas em extensão variável nas porções inferiores, média e superiores; não foram vistas ulerações ou tumorações; mucosa sangrando com facilidade.

Foi retirado pela raspagem de uma das lesões em "picada de pulga" e colhido muco. Ao exame parasitológico foi encontrado um ovo de *Schistosoma mansoni*.

2.º) 26-8-47.

Inspecção: normal. Toque: nada a acrescentar. Anuscopia: nada a acrescentar. Retoscopia: o intestino encontra-se desde a sua porção inferior com bastante quantidade de fezes líquidas (preparação recente). Bastante quantidade de muco foi observada em toda a extensão. A mucosa apresenta-se ligeiramente pálida, com edema bastante acentuado, pouco se observando a trama vascular. Não foram observadas lesões características de esquistosomíase. a) Dr. Macedo Soares.

3.º) 13-4-48.

Biópsia retal: Foram encontrados 3 ovos com estrutura morfológica alterada, porém reconhecíveis.

4.º) 22-2-49.

Inspecção, toque, anuscopia, retoscopia: nada digno de nota.

Biópsia retal: negativa.

5.º) 7-6-49.

Inspecção, toque, anuscopia: nada digno de nota.

Retoscopia: notamos no terço inferior do reto, mucosa hiperemizada com pouca visibilidade da trama vascular. Não se observa edema da mucosa. Brilho ligeiramente diminuído. Biópsia 1.º válvula Houston: negativa.

Punção biópsia hepática — 24-6-49.

Fígado de estrutura conservada. Infiltrados inflamatórios crônicos nos espaços portas. Pigmentação negra nas células de Kupfer. Nota: Aspectos sugestivos de esquistosomíase, pôsto que não tenham sido evidenciados ovos no material enviado. a) Godofredo Elejalde.

Exame de urina:

	30-5-47	15-10-47
Densidade	1011	1017
Albumina	negativa	negativa
Substâncias reductoras	negativa	negativa
Pigmentos biliares	negativo	negativo
Hemoglobina	negativa	negativa
Urobilinogênio	positiva dil. a 1/30	+1/30

Sedimento — Raras células epiteliais de descamação das últimas vias.

Dosagem de proteínas no sôro:

Data	Proteínas totais g/100 ml	Albumina	Globulina	Relação A/C
2- 6-47	8,4 g	4,8 g	3,6 g	1,3
13- 6-47	9,6 g	5,0 g	4,6 g	1,1
15-10-47	8,8 g	—	—	—

Provas de função hepática:

Data: 2-6-47 — Takata Ara: positiva 01013422; Formol-gel: positiva; Van den Bergh direta, tardia, francamente positiva; R. Weltmann: zona de coagulação no tubo n.º 7; Prova Hanger: +.

Data: 10-9-47 — Takata Ara: positiva 00012210; Formol-gel: francamente positiva; Hanger: negativa.

Dosagem de bilirrubinas — 10-9-47:

Bilirrubina direta imediata	0,00 mg por 100 ml
Bilirrubina direta total	0,05 mg por 100 ml
Bilirrubina indireta	0,95 mg por 100 ml
Bilirrubina total	1,00 mg por 100 ml

EXAMES HEMATOLÓGICOS

Data	Erit.	Leuc.	Hem.	V.G.	Neutrófilos			Eos.	Bas.	Linf.	Linf.	Mon.	Observações
					Met.	Bast.	Segmentados						
30- 4-47	3.880.000	5.300	69%	0,9 (11,0 g)	1,5	4,5	57,5	17,5	1,5	12,0	2,0	4,0	
10- 9-47	4.200.000	5.000	80%	0,9 (12,5 g)	—	—	—	—	—	—	—	—	
15-10-47	4.200.000	9.200	82%	0,9 (13,1 g)	—	—	—	—	—	—	—	—	T.S.: 2'30" T.C.: 11' Hematocrito 52%
30-10-47	4.200.000	12.000	84%	1 (13,4 g)	—	8,0	55,6	12,8	0,8	14,4	—	10,4	D.M.: 8,1 μ 1 sema- pos. esplenectomia (23-10-47)
14- 2-48	4.000.000	10.000	89%	1,1 (14,2 g)	—	5,0	35,5	19,0	0,5	28,5	4,5	7,0	Eritrócitos normo- crônicos e normo- cíticos
7-10-49	3.700.000	5.000	67%	0,9 (10,7 g)	—	8,0	45,0	0,0	2,5	31	6	7,0	Plasmócitos 0,5 D.M.: 7,3 μ

Exames de fezes — Método de Hoffmann, Pons e Janer: positivo para ovos de *S. mansoni* e *Ascaris lumbricoides* (2-6-47).

Entre 28-8-47 e 12-10-47 foram feitos 14 exames de fezes, os quais sempre acusaram a presença de ovos de *Ascaris lumbricoides*, sendo em quatro ocasiões também positivos para ovos de ancistostomídeos. A pesquisa de ovos de *S. mansoni* foi sempre negativa nesse material.

Exame de escarro — Pesquisa de ovos de *S. mansoni*: negativo — 7-6-47; negativo — 2-7-47.

EVOLUÇÃO E TERAPÉUTICA

O curso da moléstia durante o período de observação na enfermaria foi afebril, não sofrendo o quadro clínico alterações dignas de nota. O paciente foi submetido a regime alimentar hiperprotético, hipogorduroso e rico em hidratos de carbono. Foi medicado com ferro reduzido e complexo B, medicação que seguiu durante todo o tempo de internação. Em 13-8-1947 foi feito tratamento da esquistosomíase, o qual consistiu na administração, por via endovenosa, de 0,10 cg de tartrato duplo de sódio e antimonila em 10 cm³ de sôro fisiológico, em 3 doses iguais, com intervalo de 4 horas entre cada uma. O paciente suportou perfeitamente a medicação e o seu estado geral melhorou com o tratamento indicado, tendo o seu peso aumentado, pois em 7-9-47 ele pesava 55 quilos. O exame físico permaneceu, contudo, inalterado em relação aos dados registrados na observação.

Em 13-10-1947 ele foi transferido para a 1.^a C. C. (Serviço do Prof. Alípio Corrêa Neto), onde em 23-10-1947 foi esplenectomizado pelo Dr. E. de J. Zerbini, auxiliado pelo Dr. Orlando Lodovici. Durante o ato cirúrgico foi verificado que o fígado se apresentava um pouco aumentado, duro, de superfície granulosa. Foi feita uma biópsia hepática (vide adiante). Nada de anormal foi verificado à exploração do sistema porta e suas três veias aferentes. O baço extirpado apresentava-se ao exame macroscópico de forma conservada e media 16x9x6 cm. A sua consistência era elástica, a cápsula fina e lisa; a superfície de corte mostrava o tecido de cor vermelha vinhosa, dando saída a grande quantidade de sangue. Os corpúsculos linfóides estavam muito evidentes devido ao seu grande volume e número. O exame microscópico dos cortes de baço mostrou os cordões muito espessados, relativamente pobres em células, notando-se entre elas predominância de eosinófilos. Nota-se uma congestão intensa dos seios venosos. Em algumas áreas existe maior espessamento do tecido colágeno, grande número de hemácias, alguns gigantócitos e grande depósito de cálcio. O exame histológico do fragmento de fígado demonstrou a existência de um quadro adiantado de cirrose partindo dos espaços portais e destruindo a estrutura lobular. Encontram-se frequentes granulomas, sendo alguns formados por acúmulos linfocitários. Não foram encontrados ovos de *Schistosoma*. Conclusão do exame anátomo-patológico: Esplenomegalia crônica. Esplenogranuloma hemosiderótico de Gamma. Congestão. Cirrose periportal e granuloma do fígado (provavelmente esquistosomática) (figs. 22 e 23). A nosso pedido, a Dra. M. L. Mercadante Tavares da Silva praticou uma série de cortes do fragmento de fígado, fornecendo-nos o seguinte resultado do seu exame: "Cortes seriados do fragmento do fígado mostraram sempre o mesmo quadro de cirrose portal acompanhada de um granuloma de corpo estranho, encapsulado, envolvendo sempre um tecido necrosado, que lembra longinquamente o corpo de um verme. Além disso encontra-se abundante pigmento castanho escuro, situado tanto nos granulomas como no interior das células de Kupfer. Nos numerosos cortes não foram encontrados ovos de esquistosomas".

O pós-operatório correu sem incidentes, recebendo o paciente alta em 8-11-47, após 24 dias de permanência no serviço cirúrgico. O paciente continua sendo observado no ambulatório da 1.^a Clínica Médica até o presente. Ele não apresenta queixa relacionada com o aparelho cardiorrespiratório. Não mais se queixou da dor precordial nem de dispneia. Entretanto, o exame do aparelho circulatório permanece inalterado. Um eletrocardiograma obtido em 10-5-1949, portanto cerca de 20 meses após a intervenção cirúrgica, não apresenta alterações dignas de nota em relação aos anteriores, a não ser evidências de uma sobrecarga auricular anteriormente inexistente.

As únicas queixas referidas pelo paciente em suas visitas ao ambulatório eram cólicas abdominais de caráter intermitente, periumbilicais e que desapareceram após administração de um antihelmíntico (hexilresorcinol cristóides), visto persistirem positivos os exames de fezes para ovos de *Ascaris lumbricoides*. Foram feitas 3 biópsias retais com exame por transparência de um fragmento da 1.^a válvula de Houston, respectivamente em 13-4-48, 22-2-49 e 7-6-49, resultando todos negativos para ovos de *S. mansoni*. Os exames de fezes pelo método de Hoffmann também persistem negativos para os mesmos ovos, tendo o último exame sido feito em 7-6-49.

Foram feitos durante esse período os seguintes exames: Radiografia do tórax (pulmões e coração) 27-9-49: Campos pulmonares de transparência normal. Nódulos calcificados nos hilos. Seios frênicos livres. Aumento da área de projeção do coração com saliência pronunciada do arco médio e alongamento do arco inferior E. Dr. Cotrim (fig. 18). Reação de Wassermann negativa. Reação de Kahn negativa. Reação Kline (quantitativa: antígeno cardiolipina): negativa — 22-9-49. Em 29 de setembro de 1949: Reação de fixação do complemento para moléstia de Chagas: negativa. (Processo quantitativo). Provas de função hepática — 7-10-1949 — Takata Ara: negativa. Formol-gel: negativa. Cefalina colesterol (Hanger): negativa. R. Van den Bergh: reação direta tardia, fracamente positiva. Índice icterico: 9. Timol: 2,6 unidades de turvação Machagau. Hemograma (vide quadro).

COMENTÁRIOS

Este caso apresenta digno de nota o fato de se referir a um paciente de 19 anos, procedente de foco conhecido de esquistosomíase mansoni, com dados seguros da infecção parasitária, narrados em sua anamnese. Desde a idade de 16 anos ele se queixava de palpitações cardíacas e dispneia provocadas principalmente pelo esforço. Desde a mesma época sentia dor precordial e tonturas. Além disso apresentava astenia progressiva e crises intermitentes, datando de muito tempo, de disenteria muco-sanguinolenta, acompanhadas de tenesmo.

Nos seus antecedentes, como dados negativos importantes, devem ser referidos a ausência de broncopneumopatias crônicas, reumatismo e sifilis. Havia, entretanto, uma poli-hermíose intensa. Ao exame físico chama atenção a palidez da pele e descoloramento das mucosas; ausência de cianose, dedos hipocráticos, ascite e sinais físicos de comprometimento pulmonar. Havia hepatomegalia e grande esplenomegalia.

Ao exame do aparelho circulatório verificou-se pulsação sistólica no 2.^º e 3.^º intercosto esquerdo. Segunda bulha palpável e desdobrada no foco pulmonar. Hiperfonesse e desdobramento da 2.^º bulha no foco pulmonar. Pressão arterial normal.

Pelos exames de laboratório verificou-se a existência de anemia, hipocromia, leucopenia e eosinofilia. Hiperglobulinemia responsável pela taxa elevada de proteínas do sangue. Reações de Takata e formol-gel positivas. As outras provas hepáticas mostraram-se praticamente normais (bilirrubinas normais, reação de Hanger negativa), verificando-se apenas urobilinogenuria positiva na diluição de 1:30. Os exames eletrocardiográficos repetidos demonstraram sempre desvio do eixo elétrico para a direita, com curvas de hipertrofia ventricular direita. A esquistosomose já suspeita, em vista da anamnese do paciente, foi confirmada amplamente pelos resultados de vários exames de fezes e repetidas biópsias retais, com exame por transparência de um fragmento da 1.^a válvula de Houston, feitos para controle terapêutico.

O exame radiológico demonstrou aumento do volume cardíaco e dilatação do cone pulmonar.

A nosso pedido, o Dr. M. Romeiro Neto, do serviço de eletrocardiografia do Hospital das Clínicas, nos forneceu o seguinte relatório das alterações eletrocardiográficas verificadas no nosso paciente (M. A. P.):

ECG. — 2-6-47 — Ritmo sinusal com bloqueio parcial do ramo direito do feixe de His. Hipertrofia ventricular direita.

Onda P de aspecto dentro dos limites normais, estando AP ao redor de +35°. T negativa em D2, D3, V1 e V3, apresentando caracteres sugestivos de alterações primá-

rias, portanto, indicando processo isquêmico do miocárdio. Nota — Não foi tirada a derivação V5.

ECG. — 10-6-47 — Observam-se, em relação ao ecg. anterior, as seguintes modificações:

1.º) T tornou-se negativa em D1 e em todas as 6 derivações precordiais.

2.º) T tornou-se positiva em AVR.

Neste traçado as alterações primárias da onda são mais evidentes, permitindo que se faça o diagnóstico de lesão isquêmica extensa do miocárdio.

No complexo auricular nota-se discreta rotação de ÂP para a esquerda.

ECG. — 18-6-47 — Não se observam, em relação ao ecg. de 10-6-47, alterações dignas de registro. Nota — Foram tiradas apenas as derivações clássicas.

ECG. — 2-8-47 — Em relação ao ecg. anterior de 18-6-47 não se observam alterações dignas de registro.

ECG. — 2-9-47 — Em relação ao ecg. anterior de 2-8-47 não se observam alterações dignas de registro.

ECG. — 10-5-49 — Em relação ao ecg. anterior de 2-9-47 observam-se as seguintes alterações dignas de nota:

1.º) Aumento da voltagem de R em V1, permitindo a conclusão de acentuação da hipertrofia ventricular direita.

2.º) A voltagem de P3 tornou-se maior que a de P1 e o ÂP rodou para a direita, estando ao redor de +55º. As alterações de P, se bem que ainda estejam dentro dos limites normais, estão caminhando nitidamente para o aspecto que se descreve no cor pulmonale crônico.

3.º) A onda T tornou-se positiva em D1 e D2; negativa em AVR. Nas precordiais a onda T apresenta-se mais com caracteres das alterações secundárias do que das primárias. Estas alterações da onda T são quase que exclusivamente secundárias. Mesmo que existam alterações primárias, elas são mínimas, permitindo que se conclua que a lesão isquêmica desapareceu ou, pelo menos, sofreu uma redução acentuada.

A sífilis e a moléstia de Chagas foram excluídas pelas respectivas reações de fixação de complemento.

O paciente foi esplenectomizado, correndo a operação e o pós-operatório excelentemente bem. Durante o ato operatório notou-se que o fígado achava-se aumentado, endurecido e granuloso. O exame histológico de um fragmento de tecido hepático obtido por biópsia operatória revelou um quadro de adiantada cirrose periportal com granulomas; o exame do baço demonstrou um quadro de esplenogranuloma hemossiderótico de Gamma. Apesar, por conseguinte, da normalidade das provas hepáticas, este paciente apresentava uma cirrose hepática e grande esplenomegalia crônica, cuja origem esquistosómica não se pode pôr em dúvida. É importante assinalar que o paciente foi seguido durante 2 anos, evidenciando, após o tratamento médico continuado e esplenectomia, não só melhorias do quadro sanguíneo como desaparecimento dos sintomas cardíacos (palpações, dispneia, precordialgia).

Contudo, o exame radiológico cardiovascular não se modificou grandemente, mas o exame eletrocardiográfico mostrou, digno de nota, as modificações das lesões isquêmicas verificadas anteriormente.

Em resumo: Trata-se de um caso adiantado de cirrose hepato-esplênica esquistosómica, com um quadro clínico, radiológico e eletrocardiográfico de cor pulmonale crônico, com grande hipertrofia ventricular direita e em fase ainda de compensação cardíaca, observado durante 2 anos.

De acordo com os dados desta observação e das considerações expendidas no texto, não temos dúvida em considerar este caso como de arterite pulmonar esquistosomática. A negatividade do exame de escarro para ovos de *S. mansoni* não justifica a exclusão dessa possibilidade diagnóstica.

Ao contrário, de acordo com a opinião exposta ao tratarmos da questão do diagnóstico, devemos considerar que, em face dos seguintes elementos, podemos fazer o diagnóstico clínico de arterite pulmonar esquistosomática:

- a) Indivíduo jovem, procedente de área endêmica de esquistosomíase mansoni e portador, indiscutivelmente, de uma forma avançada de esquistosomose hepato-esplênica-intestinal bem comprovada.
- b) O paciente apresenta um quadro de cor pulmonale bem caracterizado clínica, radiológica e eletrocardiográficamente.
- c) Não apresenta antecedentes reumáticos, nem passado broncopulmonar, sendo também ausentes os sinais clínicos de uma cardiopatia congênita ou de um vício valvular (estenose mitral) adquirido.
- d) Em casos semelhantes, deve-se considerar o diagnóstico de arterite pulmonar esquistosomática como sendo o de maior probabilidade e único clinicamente defensável.

Pensamos, pois, poder afirmar, mesmo na ausência do ovo no escarro, dada a origem essencialmente vascular da lesão, que M. A. P. apresenta uma arterite pulmonar esquistosomática.

* * * *

OBSERVAÇÃO 3 — S. L. S. — Sexo masculino, 20 anos, branco, brasileiro, natural de Murici (Estado de Alagoas), lavrador, solteiro, procedente de Marília. Registro n.º 147.134. 1.º C. M. Hospital das Clínicas. Admissão: 26-7-49. Alta: 26-9-49.

Queixa e sua duração — Aumento do volume do ventre e inchaço dos membros inferiores há 25 dias.

H. M. A. — Refere o paciente que há mais ou menos um mês sentiu-se indisposto, febril, com o corpo quente, sede e arrepios de frio. Tinha tosse seca, incômoda, aparecendo no 3.º dia do início de sua moléstia, dor no hemitórax esquerdo, como agulhada, que se irradiava para o dorso e era intensificada pela tosse e respiração profunda. Nesse dia a febre elevou-se e a tosse passou a ser acompanhada de pequena expectoração esbranquiçada. Foi submetido a tratamento pela penicilina. Logo em seguida às primeiras injeções do antibiótico teve uma copiosa hematemese, vomitando cerca de 2 litros de sangue vivo e coágulos sanguíneos (sic). Sobreveio sede intensa, mas o líquido que ingeria era rejeitado com o vômito. Ficou durante um dia inconsciente, sem poder informar o que se passou durante esse tempo. No dia seguinte evacuou fezes pretas, de consistência mole, avacuando nesse dia duas vezes com esses caracteres. Sentia-se muito fraco e com zumbidos fortes nos ouvidos. Não sentia mais febre. Cinco dias após a hematemese notou aumento do volume do ventre e edema dos membros inferiores. De então para cá o abdome foi aumentando pouco a pouco de volume e os edemas dos membros inferiores chegaram até aos joelhos. Informa que a tosse desapareceu logo nos primeiros 6 dias de doença, e que não sentiu falta de ar nem notou alterações no volume e aspecto da urina. Os 15 dias seguintes à hematemese passou acamado; sentia-se extremamente fraco e com o abdome e pernas inchadas.

As fezes são agora de coloração normal. Como não melhorasse com o tratamento que lhe foi instituído, resolveu internar-se neste Hospital.

O interrogatório sobre os diferentes aparelhos não fornece nenhum dado de interesse a não ser que, um mês antes da moléstia atual, notou que estava ficando progressivamente mais pálido.

Antecedentes pessoais — Varicela na infância. Coqueluche aos 15 anos. Malária aos 9 anos, quando residiu em área endêmica (Rio do Peixe). Nega relações sexuais.

Reside atualmente em Marília, tendo vindo há 3 anos de seu Estado natal (Alagoas). Nasceu em Murici, onde costumava banhar-se em rios. Não foram referidos outros dados sugestivos quanto à infecção esquistosomática.

Reside em casa de "pau-a-pique". Conhece o "barbeiro", mas nega ter sido picado por ele. Hábitos alimentares satisfatórios (ovos, leite, carne, arroz e feijão, poucas verduras). Tabagista moderado, fumando de 8 a 10 cigarros por dia. Não é etilista.

Antecedentes familiares — Pais vivos; a mãe é cardíaca. Teve 13 irmãos, dos quais 6 são vivos e sadios. Informa que 2 irmãos faleceram de doença semelhante à sua, e que conhece, em Alagoas, várias pessoas que sofrem do mesmo mal.

Exame físico geral — Indivíduo do sexo masculino, longilíneo, com 1,57 cm de altura, pesando 48.200 g; temperatura 36,9. P.A. 105-60. Pulso 96. Estado geral mau. Atitude e decúbito indiferentes. Pele com palidez acentuada, seca, de boa elasticidade, ausência de circulação venosa visível; edema discreto do rosto; edema dos membros inferiores, mole e depressível, atingindo a altura do térço médio de ambas as pernas; edema da parede abdominal. Pêlos pouco abundantes mas com distribuição do tipo masculino. Unhas sem alterações. Mucosas intensamente descoloradas. Panículo adiposo escasso. Músculatura hipotrófica e hipotônica. Gânglios: cervicais, submaxilares, axilares palpáveis, pequenos, duros, indolores, sendo os inguinais pouco maiores mas com os mesmos caracteres. Epitrocleanas não palpáveis. Esqueleto sem particularidades. Ausência de esternalgia e tibialgia.

Exame físico especial — Crânio: nada digno de nota. Olhos: conjuntivas muito descoloradas. Íris isocrônicas. Pupilas isocóricas. Reflexos à luz, acomodação e consensual presentes e normais. Ouvido e nariz: nada digno de registro. Seios da face e mastóide indolores à pressão. Bôca: lábios descolorados. Gengivas também descoloradas. Dentes em bom estado de conservação. Língua pálida. Amígdalas pequenas e pálidas. PESCOÇO: ligeira estase jugular de ambos os lados. Batimentos arteriais visíveis de ambos os lados. Tireóide palpável mas não aumentada de volume. Oliver-Cardarelli ausentes. Aorta não palpável na fúrcula. Intenso ruído de piorra.

Aparelho respiratório — Inspecção: digno de nota apenas alargamento das bases do tórax, sendo mais pronunciado à E. Palpação, percussão e auscultação: nada digno de nota.

Aparelho circulatório — Inspecção e palpação: região precordial ligeiramente mais saliente (todo hemitórax esquerdo é mais abaulado). Choque da ponta visível e palpável ao nível do 4.º espaço intercostal, meio centímetro acima do mamilo E., circunscrito, rítmico, pouco intenso, não impulsivo. Batimentos na área mesocardíaca ao nível do 3.º intercosto, de intensidade regular, com o mesmo ritmo do choque da ponta. Palpam-se as 2 bulhas nestes pontos. Ausência de frêmitos palpáveis. Percussão: ligeiro aumento da área cardíaca. Auscultação: ritmo de galope protodiastólico mais evidente na área mesocardíaca. Sôpro sistólico regularmente intenso em todos os focos, em particular no F.M. e na área mesocardíaca. Artérias: pulso radial pouco intenso, rítmico, frequência 96 por minuto. Artérias elásticas, depressíveis. Pressão arterial 105-60.

Abdome — Inspecção: grandemente abaulado, com os flancos salientes tendendo para a fossa em batráquio. Nota-se ligeira saliência no quadrante superior E., abaixo do rebordo costal, móvel com a respiração. Cicatriz umbilical ligeiramente extrofetida e mais próxima do púbis, do qual dista 6 dedos. Diastase dos retos, na porção supraumbilical, visível sobretudo na posição sentada.

Palpação — Superficial: parede uniformemente tensa, notando-se aumento da resistência no quadrante superior E. Ausência de pontos dolorosos. Verifica-se a diastase dos retos já assinalada na inspecção. Palpação profunda prejudicada pela grande distensão da

parede. Palpa-se pelo rechaço o baço a 3 dedos do rebordo costal, muito móvel, duro, ligeiramente doloroso. Palpação duvidosa do fígado pelo processo do rechaço.

Percussão — Sinais de ascite presentes; som timpânico ao nível do epigástrico e da região umbilical até cerca de um dedo da cicatriz umbilical. Na região infra-umbilical até cerca de 4 dedos para fora da linha mediana e ao nível horizontal da cicatriz umbilical, obtém-se sonoridade maciça da ascite. Maciez móvel nos flancos. Sinal do piparote presente. Fígado: percutível desde o 4.º intercosto ao espaço intercostal, de palpação duvidosa. Baço: percutível a partir do 7.º intercosto na linha axilar média. Ausculta: ouve-se pela manobra do piparote e ausculta simultânea um duplo ruído. Na região esplênica ouve-se um atrito.

Órgãos genitais externos: nada digno de nota. Membros: edema já referido no exame geral. Sistema nervoso: normal.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

Radioscopia — Em 26-7-49: grande aumento da área cardíaca. Saliência do cone pulmonar. Arco inferior direito muito saliente. Pulsações cardíacas intensas.

Radiografia do tórax (fig. 24) (pulmões e coração) — 28-7-49: Elevação acentuada das cúpulas diafragmáticas. Diminuição da transparência em ambas as bases. Reforço da trama vascular. Aumento da imagem cardíaca com saliências pronunciadas dos arcos auricular direito (AD), médio e ventricular esquerdo (VE).

Radiografia do esôfago, estômago e duodeno (4-8-49) — Trânsito retardado pelo esôfago, que se apresenta sinuoso, em virtude da elevação das cúpulas diafragmáticas, com elevação secundária do cárdia. Não existem sinais radiológicos de varizes esofageanas. Estômago e duodeno sem sinais radiológicos de lesão orgânica. Contornos regulares, situação e dimensões normais (Dr. Paulo A. Toledo).

Eletrocardiograma — Não foi feito por faltar filme na ocasião.

Exame de urina — 28-7-49 — Albumina: negativa; açúcar: negativo; pigmentos biliares: negativo; urobilinogênio: positivo até 1:30; sedimento: sem importância.

Exame de escarro — Pesquisa de B.K. (4-8-49): negativa.

Exame de fezes — 28-7-49 — Ovos de *S. mansoni*. Protozoários: negativos (método de Faust et al.). 1-8-49 — Ovos de *S. mansoni* (método de Hoffmann, Pons e Janer).

Intradermo reação para esquistosomose — 1-8-49 — Positiva (Dr. Dácio Franco do Amaral).

Reação de fixação do complemento para moléstia de Chagas (processo quantitativo) — 3-8-49: negativa. 13-8-49: negativa (Dr. J. Pedreira de Freitas).

Dosagem das proteínas do sôro e suas frações — 28-7-49 — Proteínas totais: 5,0 g por 100 ml; albumina: 3,2 g por 100 ml; globulina: 1,8 g por 100 ml. Relação A/G: 1,8.

Provas de função hepática:

	28-7-49	6-9-49
Takata Ara	positiva	negativa
Formol-gel	negativa	negativa
R. Weltmann	tubo 6.º	tubo 6.º
R. Hanger	++	++
R. turvação timol	1,8 U.	2,8 U. McLagan

Exame retoscópico e biópsia retal da 1.ª válvula de Houston — 2-8-49: Inspecção normal. Anuscopia: nada digno de nota. Retoscopia: mucosa bastante anemiada com brilho bem conservado. Trama vascular evidente, notando-se grossos vasos na porção inferior do reto, principalmente sobre a 1.ª válvula de Houston. O que mais nos chama a atenção é a extrema friabilidade da mucosa, que apresenta fácil sangramento à simples passagem do aparelho. Edema bastante evidente, encontrando-se as válvulas de Houston alargadas. Pequena quantidade de muco disseminado sobre a mucosa.

Biópsia — Positiva. Encontrou-se apenas um ovo vivo (o material obtido pela biópsia foi muito pequeno). Dr. J. C. Macedo Soares Jr.

EXAMES HEMATOLOGICOS

Data	D.M.	Hm.	Lc.	Hb.	VG	Bast.	Segmentados	Fos.	Bas.	Linf. tip.	Linf. leuc.	Mon.	Plasm.	Plaquetas	Observações
26-7-49	7,8 μ	1.300.000	3.000	2,6 (15%)	0,6	7,0	64,0	2,0	2,0	21,0	2,0	—	—	78.000	Aniso. Poikiloc. microcitose
29-7-49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Reticulocitos: 2,5%
11-8-49	—	2.800.000	2.500	7,8 (48%)	0,8	12,0	31,0	10,0	2,0	32,0	8,0	4,0	1,0	160.000	Reticulocitos: 3,5%
17-8-49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Hemólise inicial: 0,52%
29-8-49	—	3.000.000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Não houve hemólise final: 0,28%
6-9-49	7,7 μ	3.700.000	3.800	10,4 (65%)	0,8	6,0	50,0	20,0	0,0	20,0	2,0	1,0	1,0	90.000	Reticulocitos: 2,2%
8-9-49	7,6 μ	3.200.000	4.500	9,8 (61%)	0,9	5,0	36,0	24,0	1,0	24,0	6,0	4,0	—	130.000	

PROVA DE ESPLENO-CONTRAÇÃO

(Fliederbaun) — Dra. Ellen Schatz — (13-8-49)

8 horas em jejum 2 cm³ de Eisidron na veia. Resultado — Volume urinário 900 cm³. Peso antes 75 — P.A. antes 105-60

Peso depois 66 — P.A. depois 100-55
Pulso antes 66 — P.A. depois 100-55
Retração no maior diâmetro: 3 cm
Retração no menor diâmetro: 0,3 cm

Resultado: retração relativamente fraca.

OBSERVAÇÃO HEMATOLOGICA

Data	Horas	Hematócrito	D.M.	Plaquetas	Hemácias	Lencócitos	Hemoglobina	Valor globular
13-8-49	8 hs. 8,30 9 hs. 9,30	35% — — 38%	7,5 μ 7,5 μ 7,7 μ 7,7 μ	94.500 — — 90.000	2.700.000 2.400.000 3.000.000 3.000.000	2.200 6.000 5.500 2.000	8,0 g (50%) 7,2 g (45%) 9,5 g (59%) 9,8 g (61%)	0,9 1,0 1,0 1,0

Mielograma — 28-7-49:

Células do retículo	0,0%
Hemohistioblastos	0,0%
Hemocitoblastos	0,8%
Mieloblastos	4,8%
Promielócitos neutrófilos	8,4%
Mielócitos neutrófilos	1,8%
Metamielócitos neutrófilos	12,4%
Bastonetes neutrófilos	6,0%
Segmentados neutrófilos	4,0%
Promielócitos eosinófilos	1,2%
Mielócitos eosinófilos	0,4%
Metamielócitos eosinófilos	0,4%
Eosinófilos bastonetes	1,0%
Eosinófilos segmentados	2,4%
Mielócitos basófilos	0,0%
Basófilos segmentados	0,0%
Linfócitos	3,0%
Monócitos	0,0%
Plasmócitos	0,4%
Megacariócitos	0,0%
Proeritroblastos	1,2%
Eritroblastos basófilos	1,8%
Eritroblastos policromatófilos	45,8%
Eritroblastos ortocromáticos	4,0%
Mitoses: série vermelha	2,4%
Mitoses: série branca	0,0%

Obs.: — Notar aumento de promielócitos e metamielócitos. Inibição da granulocitopoiiese. Série vermelha com maturação conservada, em hiperplasia, com numerosas mitoses (Fernando T. Mendes).

Evolução — Durante o período de dois meses em que o paciente esteve internado a sua temperatura manteve-se normal, com exceção de três ocasiões, em 10-8-49, 16-8-49 e 13-9-49, em que a curva térmica registrou, respectivamente, 37°,2, 38° e 37°,4, aliás de duração efêmera.

Na primeira semana de internação, o estado do paciente mostrou-se inalterado, quer subjetiva quer objetivamente. A princípio notou-se até ligeiro aumento do volume da ascite e do edema dos membros inferiores. As primeiras melhorias foram observadas em consequência de transfusão de 720 cm³ de sangue total recebidos entre 1 e 2 de agosto. Em 3 de agosto o ruído do galope protodiastólico desapareceu, não tornando a aparecer em todo o decurso da observação. No dia 6 do mesmo mês os edemas dos membros inferiores haviam desaparecido, e nos dias seguintes a ascite também tendia a diminuir, o que foi verificado pelas repetidas medidas da circunferência abdominal. Em 9 de agosto já se conseguiu palpar o bordo inferior do fígado. Em 16 de agosto não se verificaram mais os sinais de ascite. O fígado foi daí por diante palpável a 2 dedos abaixo do rebordo costal, sendo o seu bordo fino, cortante, ligeiramente endurecido. O baço era palpável a 4 dedos do rebordo costal, sendo o seu maior diâmetro igual a 23 cm e o menor a 14 cm. A partir da mesma data o paciente não referia nenhuma queixa e há dias que se mostrava mais ativo, sentia-se mais forte e levantava-se para se dirigir ao laboratório, a fim de fazer os exames solicitados. Daí por diante suas melhorias se acen-tuavam progressivamente. A anemia ainda aparente mostrava-se entretanto melhorada. A ausculta cardíaca apenas se verificava sopro sistólico mais nítido no foco mitral e hiperfonese da 2.^a bulha nessa mesma área e no foco pulmonar, onde era mais intenso

Em vista das melhorias obtidas com o prosseguimento do tratamento, aconselhamos ao paciente a intervenção cirúrgica (esplenectomia), que ele recusou, solicitando alta hospitalar. Em 26-9-49 foi dada a alta em condições muito melhoradas. Apesar de ter o paciente prometido voltar ao ambulatório, para continuar o tratamento e completar al-

guns exames (eletrocardiograma), ele voltou para o interior e não foi mais, até agora, observado na clínica.

Terapêutica — Inicialmente, o paciente foi submetido a uma dieta hiperprotéica, hipergrúcídica, hipogordurosa e acloretada. Quando o edema e a ascite desapareceram a restrição de sal foi suspensa. Em 1-8-49 o paciente recebeu 370 cm³ de sangue total e no dia seguinte mais 350 cm³. Em 8-8-49 foi feita nova transfusão de sangue (300 cm³), completando-se assim 1.020 cm³. Além disso o paciente foi tratado durante todo o tempo de sua permanência no Hospital, por via oral, com uma emulsão de polivitaminas e 200 cm³ diários de uma solução de ácidos aminados (Aminogenol). Além disso ele foi medicado com sulfato ferroso (1,20 g diários) e complexo B, este último medicamento por via oral e parenteral. Entre 12 e 18 de agosto foi medicado com 9 cm³ de "Anthiomalina" (via intramuscular) e entre 27 de agosto e 13 de setembro fez uma série de injeções intramusculares de "Repodral", atingindo um total de 39,5 cm³ deste antimonal. O resultado clínico desse tratamento foi excelente. Desapareceram, como vimos, os edemas e a ascite. O quadro sanguíneo melhorou, como mostram os exames hematológicos, embora ainda presentes sinais de hiperesplenismo. Subjetivamente o paciente sentia-se muito bem, ao pedir a sua alta.

COMENTARIOS

Este caso refere-se a um rapaz procedente de um foco conhecido de esquistosomíase mansoni, em Alagoas (Murici), onde provavelmente adquiriu a parasitose na infância, nos banhos em águas contaminadas, como consta de sua anamnese. No decorso de uma pneumopatia aguda febril ele teve uma hematemese copiosa e melenas. Ficou inconsciente um dia em consequência a esta hemorragia, e depois sobreveio intensa astenia. A esquistosomíase mansoni foi diagnosticada tanto pelos exames de fezes como pela biópsia retal e pcia intradermo reação fortemente positiva. Ao ser hospitalizado apresentava, clínica e hematologicamente, uma anemia intensa (palidez da pele, descoramento da mucosa, thrill jugular, sopro anêmico, oligocitemia acentuada e reduzidíssima taxa de hemoglobina). Havia ainda edemas periféricos e ascite. Não apresentava dispneia. Com o tratamento instituído houve melhora da anemia, regressão completa da ascite e dos edemas. O fígado foi encontrado aumentado e de consistência endurecida, a 2 dedos do rebordo costal, e o baço excedia 4 dedos o rebordo costal E. Não foram verificadas varizes esofageanas ao exame radiológico, mas estas muito provavelmente estavam presentes, devendo a sua ruptura ser responsável pela hemorragia que o paciente sofreu. O exame do aparelho circulatório evidenciou pulsação sistólica no 3.^º espaço intercostal, onde 2 bulhas eram palpáveis. Quando a anemia melhorou observou-se nítida hiperfonesse da 2.^ª bulha pulmonar, tendo o ruido de galope protodiastólico anteriormente audível, desaparecido. Havia hipoproteinemia por hipoalbuminemia: reação de Hanger 3 +. Tanto radioscópica como radiográficamente verificou-se aumento da área cardíaca com saliência do cone da pulmonar. A moléstia de Chagas foi excluída em virtude do resultado negativo de duas reações de fixação do complemento.

Trata-se, portanto, de um caso de esquistosomíase hepato-esplênica bem caracterizada, acompanhada de dilatação cardíaca, com saliência do cone da pulmonar evidente, e hiperfonesse da 2.^ª bulha no foco pulmonar.

Com o tratamento antianêmico (transfusões sanguíneas e ferruginosas) e dietético (dieta hiperprotéica e polivitaminica), verificaram-se melhorias dos sintomas decorrentes da grande espoliação sanguínea (anemia, hipoproteinemia com ascite e edema). O paciente tolerou perfeitamente e com proveito o tratamento antimonal, persistindo a hepatoesplenomegalia.

E' digno de nota não apresentar o paciente dispneia, nem dedos em vaqueta de tambor, não havendo nos seus antecedentes nada de particular (inf. reumática, broncopneumopatias crônicas etc.). Infelizmente, atemorizado pela indicação que lhe fizemos, para se submeter à esplenectomia (hiperesplenismo), o paciente apressou a sua alta, retirando-se do hospital sem que fizesse um exame eletrocardiográfico (que não foi feito antes por falta de filme) e repetisse os exames radiológicos do tórax, inclusive nas posições oblíquas.

Apesar destas falhas, pensamos que este caso pode clinicamente ser rotulado como de arterite pulmonar esquistosomótica, sobrevindo em paciente de adiantada forma hepato-esplênica da esquistosose, de acordo com o que foi discutido anteriormente.

RESUMO

Na primeira parte do trabalho os AA. fazem uma revisão completa da forma cardíio-vascular da esquistosomíase mansoni, servindo-se de toda a literatura à sua disposição. São fornecidos os dados a respeito do que a literatura encerra sobre o "cor pulmonale" crônico esquistosomótico, não tendo faltado as principais referências sobre a contribuição dos exames de laboratório e eletrocardiográficos. Em seguida os AA. consideram a patogênese do processo, de acordo com várias opiniões comentadas no texto do trabalho.

Na parte em que tratam do diagnóstico, os AA. discutem extensamente a questão do diagnóstico diferencial. Por fim, os AA. tecem considerações sobre a evolução, prognóstico e tratamento, externando pontos de vista pessoais sobre esta matéria.

Na segunda parte do trabalho, os AA. apresentam e comentam três observações. Uma destas foi acompanhada dos dados necroscópicos, sendo as duas primeiras ilustradas fartamente com documentos clínicos.

Encerra o trabalho dos AA. a lista bibliográfica do assunto.

ABSTRACT

In the first part of this paper the authors make a complete revision of the cardio-vascular form of Manson's schistosomiasis, making use of all the bibliography they were able to consult. Data about what there is in literature on the clinical, radiological and pathological aspects are given on the chronic "cor pulmonale" due to *Schistosoma mansoni*, also the most important references on contributions made by laboratory and electrocardiographic studies. After this part the authors treat the pathogenesis of the process in with reference to the various opinions given in the text.

In the part dealing with the diagnosis, the authors discuss in detail the question of a differential diagnosis. Finally the authors comment on the course, prognosis and treatment, giving their own views on this subject.

In the second part of the paper the authors present three cases making comments on them. One of them is accompanied by necroscopic data, the others two are profusely illustrated with clinical documents. A bibliographical list is given at the end.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Abbott, M. E. e Weiss, E.: The diagnosis of congenital cardiac diseases, in Blumer, G., *Bedside Diagnosis*, vol. II, pp. 353-514, W. B. Saunders, 1929.
- 2 — Armbrust, A. de F.: Miocardite esquistosomótica (Forma granulomatosa). Nota prévia. O Hospital, Rio de Janeiro, 36:213-218 (agosto) 1949.

- 3 — Azmy, S.: Pulmonary arteriosclerosis of bilharzial nature. *J. Egyptian M. A.*, **15**: 87-90 (March) 1932.
- 4 — Baldo, I. I.; Yepez, C. C.; Mayer, M. e Pifano C., Felix: Investigaciones concernientes a los aspectos pulmonar y cardiovascular de la schistosomiasis mansoni en una area endémica del País. XII Conferência Sanitária Panamericana. *Cuadernos Amarillos* n.º 9, Caracas, 1946.
- 5 — Barden, R. P. e Cooper, D. A.: Peripheral vascular disease in the lungs. Roentgenologic manifestations. *J.A.M.A.*, **137**:584-588 (June, 12) 1948.
- 6 — Bedford, D. E.; Aidaros, S. M. e Grgis, B.: Bilharzial heart disease in Egypt; cor pulmonale due to bilharzial pulmonary endarteritis. *Brit. Heart J.*, **8**:87-95 (April) 1946.
- 7 — Brill, I. C. e Krygier, J. J.: Primary pulmonary vascular sclerosis. *Arch. Int. Med.*, **68**:560-577 (Sept.) 1941.
- 8 — Chapman, Don W.; Earle, D. M.; Gugle, L. J.; Huggins, R. A. e Zimzahl, Walter: Intravenous catheterization of the heart in suspected congenital heart disease. *Arch. Int. Med.*, **84**:640-659 (Oct.) 1949.
- 9 — Clark, E. e Graef, I.: Chronic pulmonary arteritis in schistosomiasis mansoni associated with right ventricular hypertrophy; report of case. *Am. J. Path.*, **11**:693-706 (June) 1935.
- 10 — Coutinho, J. O.: Diagnóstico da esquistosomose pela intradérmo-reação com antígenos de esquistossomos adultos. *Rev. clín. de São Paulo*, **25**:17-25 (jan.-fev.) 1949.
- 11 — Day, H. B.: Pulmonary bilharziasis. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, **30**:575-582 (April) 1937.
- 12 — Dew, H. R.: Pathology of schistosomiasis. *J. Path. & Bacteriol.*, **26**:29-39 (Jan.) 1923.
- 13 — Dias, C. B.: Quimioterapia antimonal na esquistosomose mansônica. Tese de concurso. Fac. Med. Univ. Minas Gerais, 1948.
- 14 — Erfan, M.: Pulmonary schistosomiasis. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, **42**: 109-113. Discussion pp. 113-116. (Sept.) 1948.
- 15 — Erfan, H. e Deeb, A. A.: The radiological features of chronic pulmonary schistosomiasis. *Brit. J. Radiol.*, **22**:638-642 (Nov.) 1949.
- 16 — Erfan, M.; Erfan, H.; Mousa, A. M. e Deeb, A. A.: Chronic pulmonary schistosomiasis: a clinical and radiological study. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, **42**: 477-485 (March) 1949.
- 17 — Gold, M. M. A.: Congenital dilatation of the pulmonary arterial tree. Relation to Ayerza's disease and primary arteriosclerosis. *Arch. Int. Med.*, **78**:197-209 (August) 1946.
- 18 — Greene, D. G.; Baldwin, E. D.; De Forest, E. e Sterling, B. J.: Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic congenital dilatation of the pulmonary artery. *Am. J. Med.*, **6**:24-40 (Jan.) 1949.
- 19 — Ibrahim, R.; Sorour, A.; Elsherif, A. e Attiah, M.: Recent aspects of congenital heart disease with demonstration of some cases. *J. Roy. Egyptian M. A.*, **32**:741-749 (Oct.) 1949.

20 — Jaffé, R.: Comunicaciones sobre la bilharziosis pulmonar. *Gac. med. de Caracas*, **46**:390-393 (Out.) 1939.

21 — Jaffé, R.: Observaciones sobre lesiones pulmonares producidas por *Schistosoma mansoni* (su frecuencia y su importancia). *Rev. san. y asist. social*, **9**:1287-1298 (dez.) 1944.

22 — Jaffé, R.: Anatomia patologica y patogenia de la bilharziosis mansoni en Venezuela. *Arch. Venezol. Patol. Trop. y Parasit. Med.*, **1**:32-60 (jan.) 1948.

23 — Kenawy, M. R.: Citado em Erfan, M., *Gaz. Fac. Med.*, Cairo, 15-27, 1947.

24 — Koppisch, E.: Studies on schistosomiasis mansoni in Puerto Rico; morbid anatomy of disease as found in Puerto Ricans. *Puerto Rico J. Publ. Health & Trop. Med.*, **16**:395-455 (March) 1941.

25 — Lampe, P. H. J.: Pathologisch anatomische Veränderungen bei Bilharziosis mansoni. *Ark. Schiffs und Tropen Hyg.* Band **30**, (9) 475-484, 1926.

26 — Lobo, R. M.: Determinações cardíacas da esquistosomose mansônica. Tese de concurso para catedrático de Clínica Médica. Fac. Med. Univ. da Bahia. 1947. Edit. Nova Era Ltda. Bahia, vol. I, pág. 238.

27 — Magalhães, B. F. e Dias, C. B.: Esquistosomose de Manson. Estudos. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, **41**:363-446 (dez.) 1944.

28 — Mainzer, F.: Clinical aspects of pulmonary diseases induced by *Schistosoma haematobium* and *mansonii*. *J. Egyptian M. A.*, **21**:762-795 (Dec.) 1938.

29 — Meira, J. A.: Estudo clínico das formas pulmonares da esquistosomíase mansônica (Doença de Manson-Pirajá da Silva). Inclui bibliografia do assunto até 1941. *Arq. de cir. clín. e exper.*, **6**:3-136 (fev.) 1942.

30 — Meira, J. A. e Macedo Soares Jr., J. C.: A biópsia retal no diagnóstico da esquistosomíase mansoni. *Arq. Fac. Hig. S. Púb. Univ. São Paulo*, **2**:45-90 (junho) 1948.

31 — Meira, J. A. e Ramos, J. Jr.: Considerações sobre o eletrocardiograma na esquistosomíase mansoni; contribuição para o estudo da miocardite esquistosomótica; comitância de forma cadiaca de moléstia de Chagas com esquistosomíase mansoni avançada no mesmo doente. *Hospital, Rio de Janeiro*, **26**:717-746 (nov.) 1944.

32 — Miller, J. W.: Über die brasiliatische schistosomiasis (Bilharziosis) mansoni. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, **17s**:265-273 (março) 1914.

33 — Moschcowitz, E.: Hypertension of pulmonary circulation; its causes, dynamics and relation to other circulatory states. *Am. J. M. Sc.*, **174**:388-406 (Sept.) 1927.

34 — Moschcowitz, E.: Hypertension of the pulmonary circuit, in *Biology of Disease*. New York, Grune & Stratton, 1948.

35 — Mousa, A. H.: A case of bilharzial Ayerza's disease. (Azmy's disease). *Gaz. of the Fac. of Med. Cairo*, **10**:37-42 (Oct.) 1942.

36 — Pondé, A. A. e col.: A doença de Chagas na Bahia. Separata dos Arquivos da Universidade da Bahia. Fac. de Med., 1946.

37 — Popper, H. e Volini, I. F.: Clinicopathologic conference. *Am. J. Clin. Path.*, **19**: 1146-1153 (Dec.) 1949.

38 — Potenza, L.: Bilharziosis pulmonar. Rev. Polyclin. Caracas, **12**:119-125 (março-abril) 1943.

39 — Ruiz Rodrigues, J. M.: La Schistosomiasis mansoni en Venezuela. Caracas, Litografia del Comercio, 1945.

40 — Sanabria, A.: El electrocardiograma en la miocardite bilharziana. Rev. Polyclin. Caracas, **12**:203-212 (julho-agôsto) 1943.

41 — Sanabria, A.: Síndrome de Stokes-Adams por miocardites bilharziana. Rev. Polyclin. Caracas, **13**:282-293 (julho-agôsto) 1944.

42 — Selzer, A.; Carnes, W. H. [et al.]: The syndrome of pulmonary stenosis with patent foramen ovale. Am. J. Med., **6**:3-23 (Jan.) 1949.

43 — Shaw, A. F. B. e Ghareeb, A. A.: Pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's disease. J. Path. & Bact., **46**:401-424 (May) 1938.

44 — Silveira, J.: Esquistosomose do pulmão e tuberculose pulmonar. II Congresso Nacional de Tuberculose, vol. **3**:134-181 (maio) 1941. Separata. Bahia, 1941. — Id. in Imprensa Médica, **20**:44-58 (agôsto) 1944.

45 — Silveira, J.: A localização pulmonar da esquistosomose americana. Trabalho apresentado à Sociedade de Medicina Interna de Buenos Aires, maio, 1944. Arq. Brasil. invest. tuber., **6**:(1943-1945) 49-63, 1946.

46 — Sirry, A.: Radiological study of bilharzial cor pulmonale. J. Egypt. M. Ass., **31**: 146-177 (Feb.) 1948.

47 — Sorour, M. F.: Bilharziosis of the blood-vessels. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Trop. Dis. & Parasit.), **23**:25-26 (July) 1930.

48 — Sorour, M. F.: The pathology and morbid histology of bilharzial lesions. Comptrend du Congrès Internat. de Med. Trop., **4**:321-330, 1932.

49 — Spain, D. M. e Handler, B. J.: Chronic cor pulmonale: sixty cases studied at necropsy. Arch. Int. Med., **77**:37-65 (Jan.) 1946.

50 — Suarez, R. M. e Hernández Morales, F.: Pulmonary schistosomiasis. Puerto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., **20**:194-216 (Dec.) 1944.

51 — Tarr, L.: Effect of the antimony compounds, fuadin and tartar emetic, on the electrocardiogram of man; study of the changes encountered in 141 patients treated for schistosomiasis. Ann. Int. Med., **27**:970-988 (Dec.) 1947.

52 — Tidy, H.: Ayerza's disease, silicosis and pulmonary bilharziasis. Brit. M. J., **1**, n.º 4613 (June, 4) 977-978, 1949.

53 — Toledo, P. A.: As hipertensões da pequena circulação: estudo radiológico e electrocardiográfico. Arq. de cir. clín. e exper., **5**:835-890 (julho-agôsto) 1941. [Número especial comemorativo do jubileu professoral do Prof. Dr. Antonio de Almeida Prado].

54 — Willius, F. A.: Cor pulmonale. Canad. M. A. J., **54**:42-46 (Jan.) 1946. Idem in Collected Papers Mayo Clinic and the Mayo Foundation, **37**:342-346, 1946.

55 — Zuckermann, R.; Cabrera, C. E. [et al.]: Electrocardiogram in chronic cor pulmonale. Am. Heart J., **35**:421-437 (March) 1948.

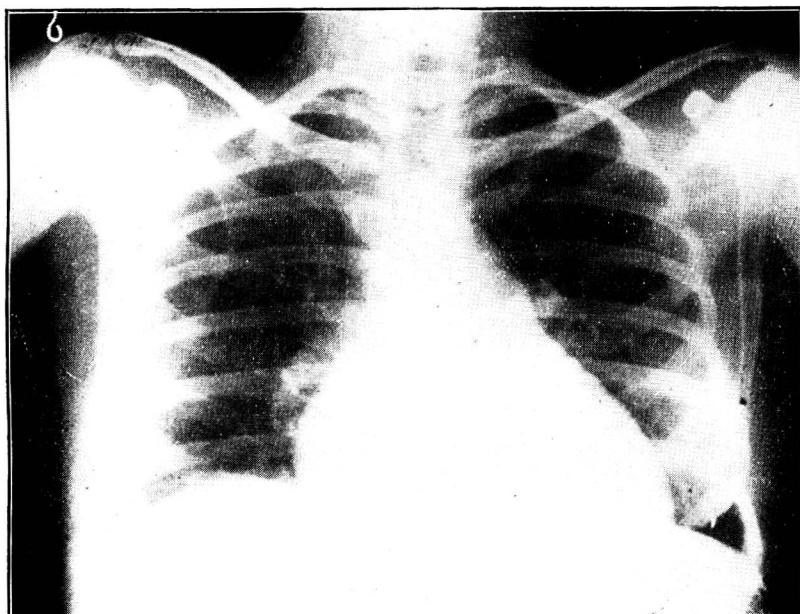


Fig. 1 — Obs. 1 (M. G. A.) — Radiografia do coração — 28-8-1944.
Relatório no texto.

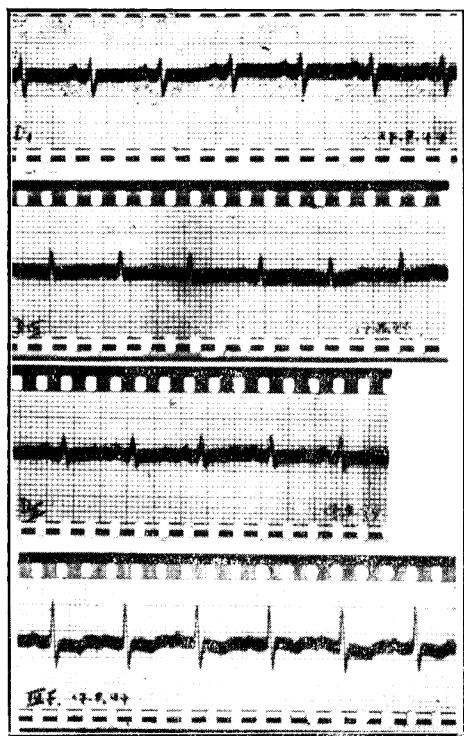


Fig. 2 — Obs. 1 (M. G. A.) — Eletrocardiograma em 17-8-44. Relatório no texto.

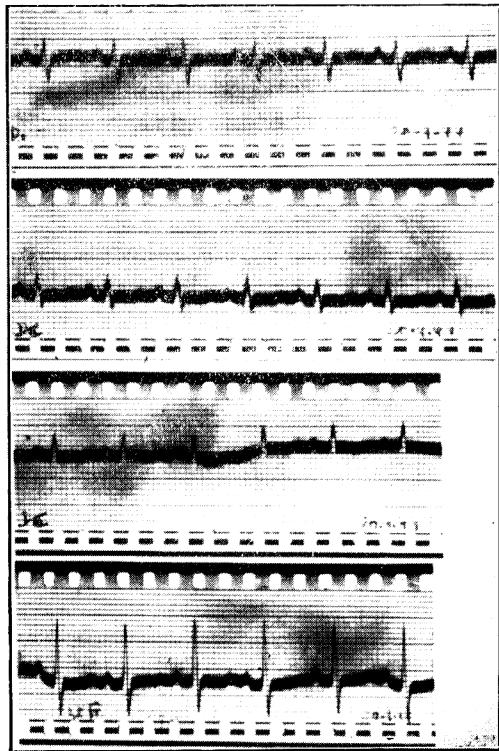


Fig. 3 — Obs. 1 (M. G. A.) — Eletrocardiograma em 20-9-44. Relatório no texto.

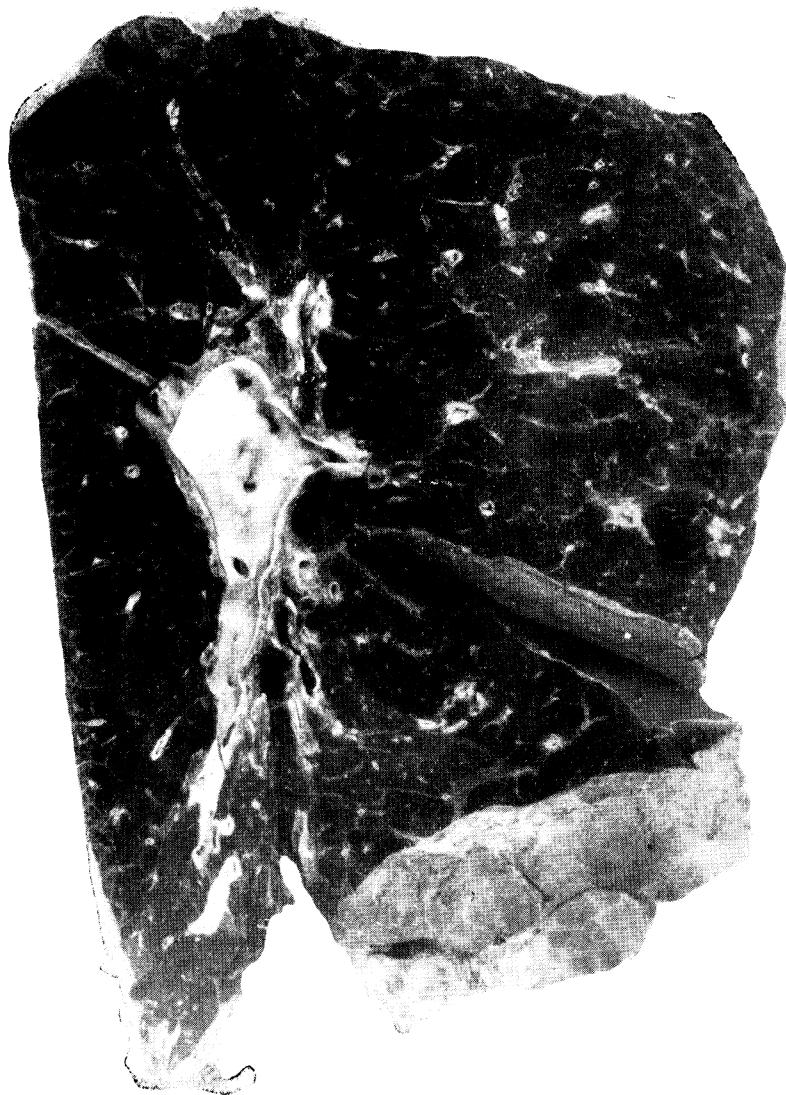


Fig. 4 — Obs. 1 (M. G. A.) — Aspecto macroscópico do pulmão. Observar placas de ateroesclerose ao nível do ramo principal da artéria pulmonar. No parénquima, vasos de paredes espessadas e luz entre-aberta.



Fig. 5 — Obs. 1 (M. G. A.).



Figs. 5 e 6 — Obs. 1 — Observar hipertrofia da musculatura pectínea da aurícula direita, da parede ventricular, dos músculos papilares e colunas carnosas, bem como do cone arterial.



Fig. 7 — Vaso arterial espessado à custa de proliferação fibrocelular da íntima, apresentando a luz exígua e excêntrica. $\times 180$.

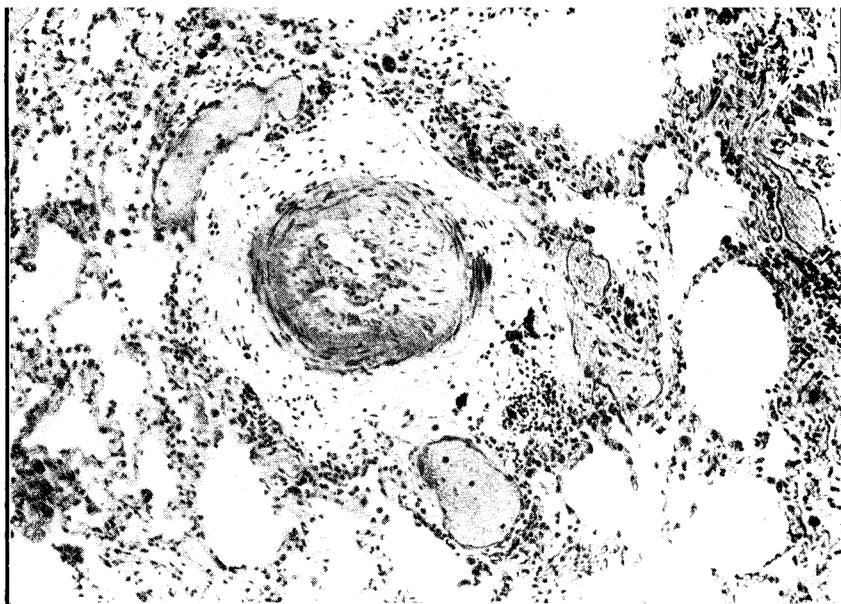


Fig. 8 — Endarterite com recanalização. Túnica média bem conservada. $\times 120$.
Obs. 1 (M. G. A.).

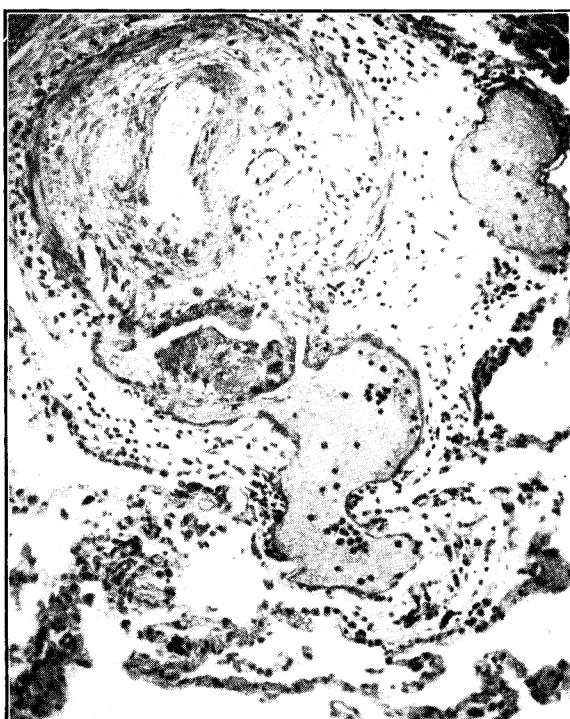


Fig. 9 — Endarterite com recanalização. Destruição parcial da média e formação de angiomatóides cavernosos no polo inferior. $\times 180$. Obs. 1.
(M. G. A.)

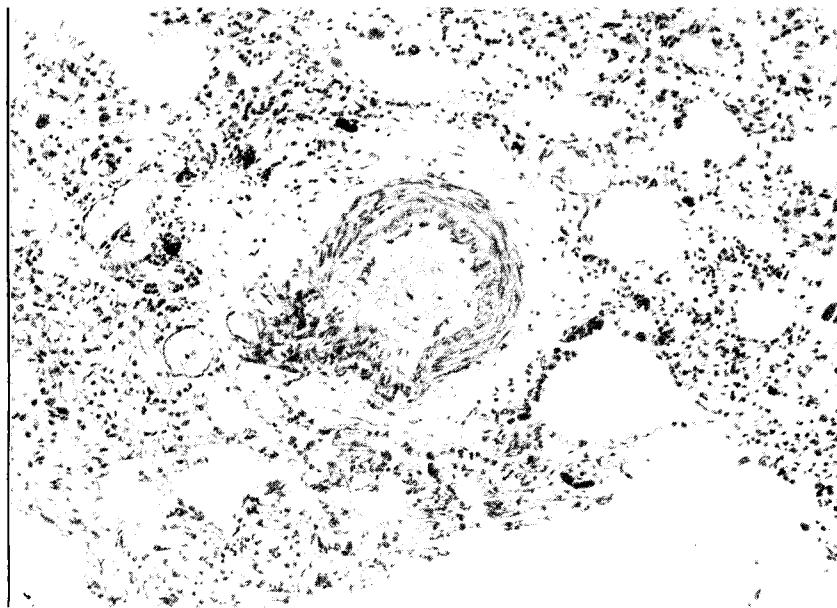


Fig. 10 - Miohipertrofia da túnica média. Formação de angiomatóides capilares no polo inferior. $\times 120$. Obs. 1 (M. G. A.).

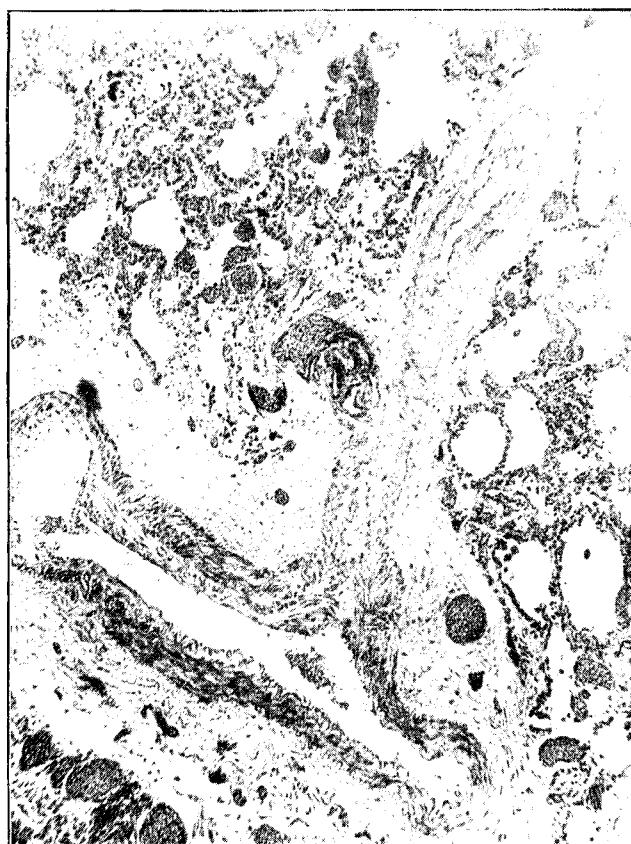


Fig. 11 - Formação angiomatóide, tomando nascimento no ramo transversal da arteriola pulmonar, revestindo o tipo capilar. Luz ausente a este nível por obliquidade do corte. $\times 120$. Obs. 1 (M. G. A.).

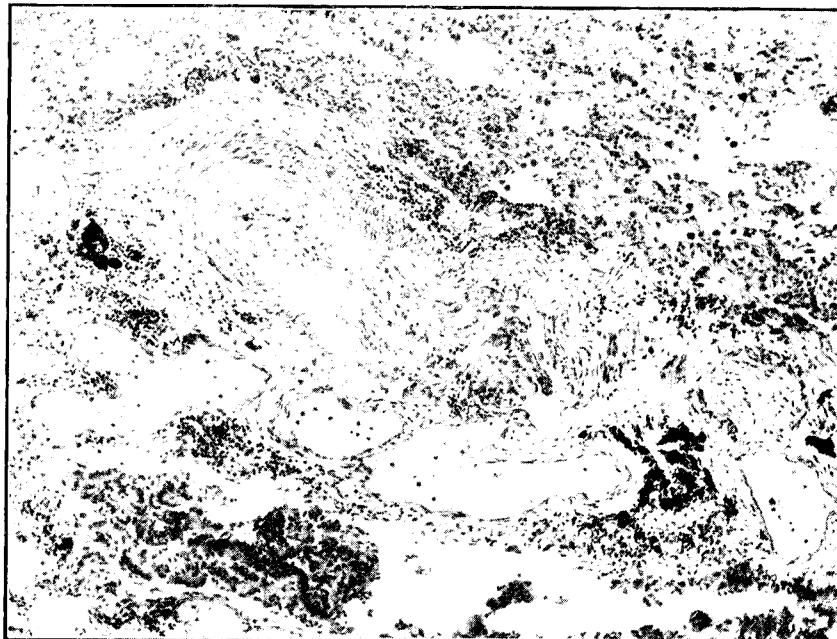


Fig. 12 — Processo de endarterite pronunciado. Túnica média bem conservada na metade superior. Na parte restante interrompida pela formação de angiomatóides do tipo capilar e cavernoso. $\times 100$. Obs. 1 (M. G. A.).

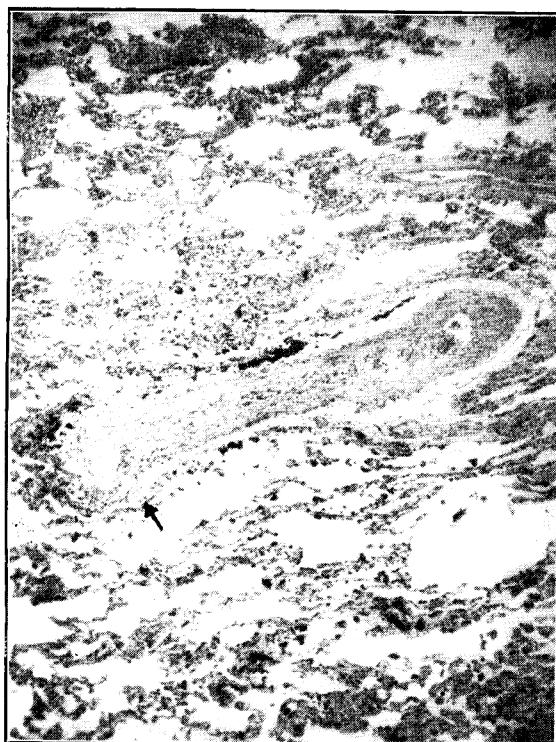


Fig. 13 Corte de artéria em sentido longitudinal, com luz aparente em pequenas áreas em virtude da incidência do corte. Na extremidade esquerda e inferior (assinalada pela flexa), nota-se na adventícia uma casca e restos de ovo, sem reação em torno. $\times 20$.



Fig. 14 — O mesmo aspecto da figura 13, com aumento maior. $\times 180$.

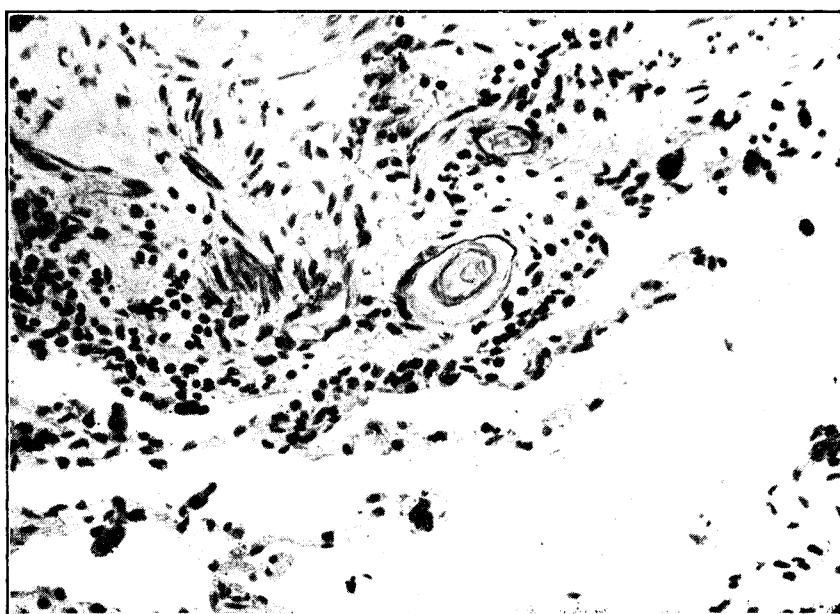


Fig. 15 — A mesma figura anterior focalizando com maior aumento a casca e restos do ovo. $\times 360$.

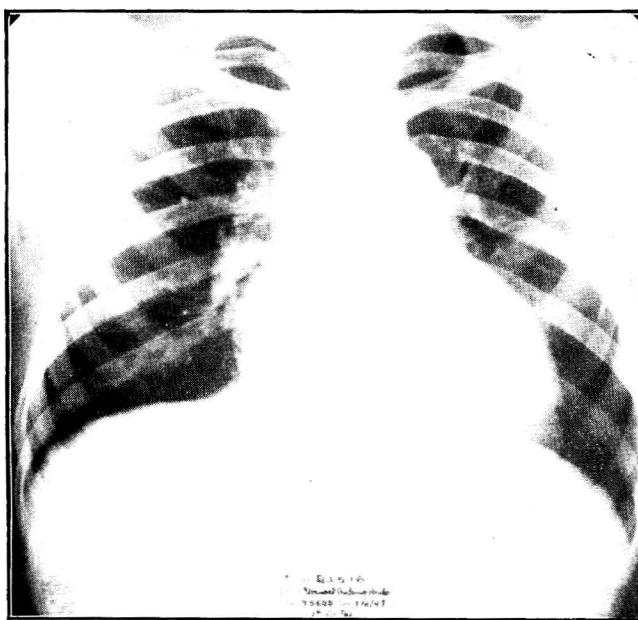


Fig. 16 — Obs. 2 (M. A. P.) — Radiografia do coração em 7-6-47. Relatório no texto.

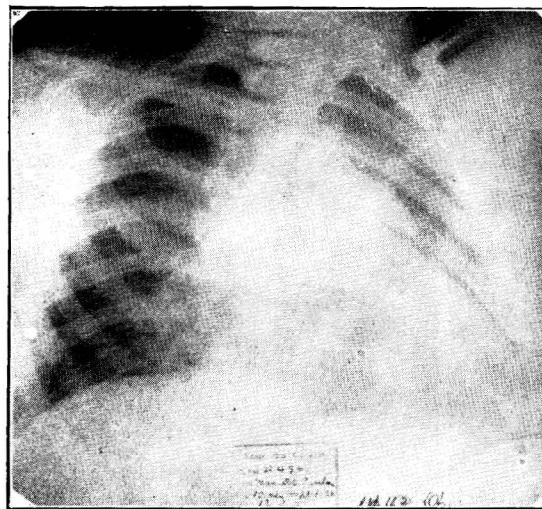


Fig. 17 — Obs. 2 (M. A. P.) — Radiografia do coração em O.A.D. (11-7-47).

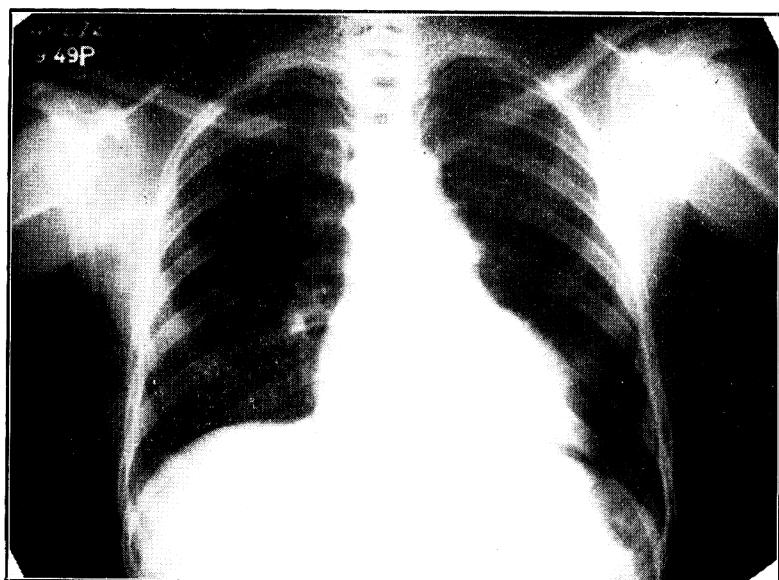


Fig. 18 — Obs. 2 (M. A. P.) — Radiografia do coração em 27-9-49.
Relatório no texto.

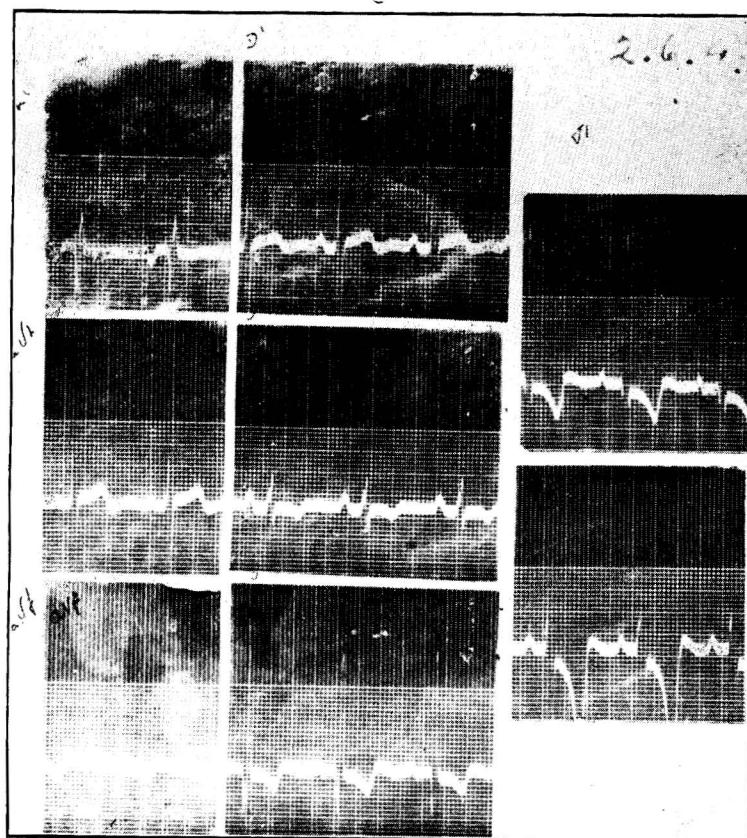


Fig. 19 -- Obs. 2 (M. A. P.) -- Eletrocardiograma em 2-6-47.
Relatório no texto.

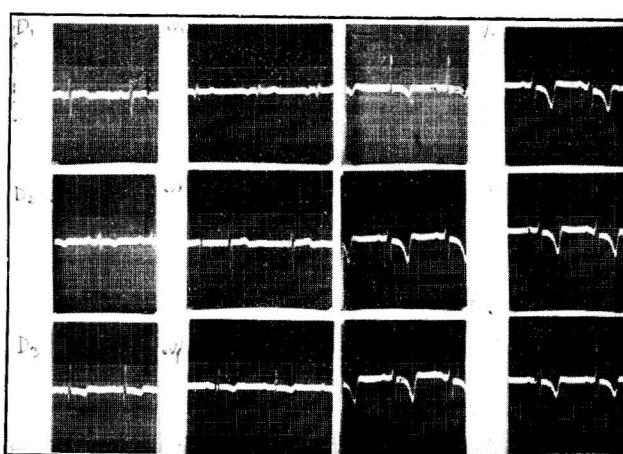


Fig. 20 -- Obs. 2 (M. A. P.) -- Eletrocardiograma em
10-6-47. Relatório no texto.

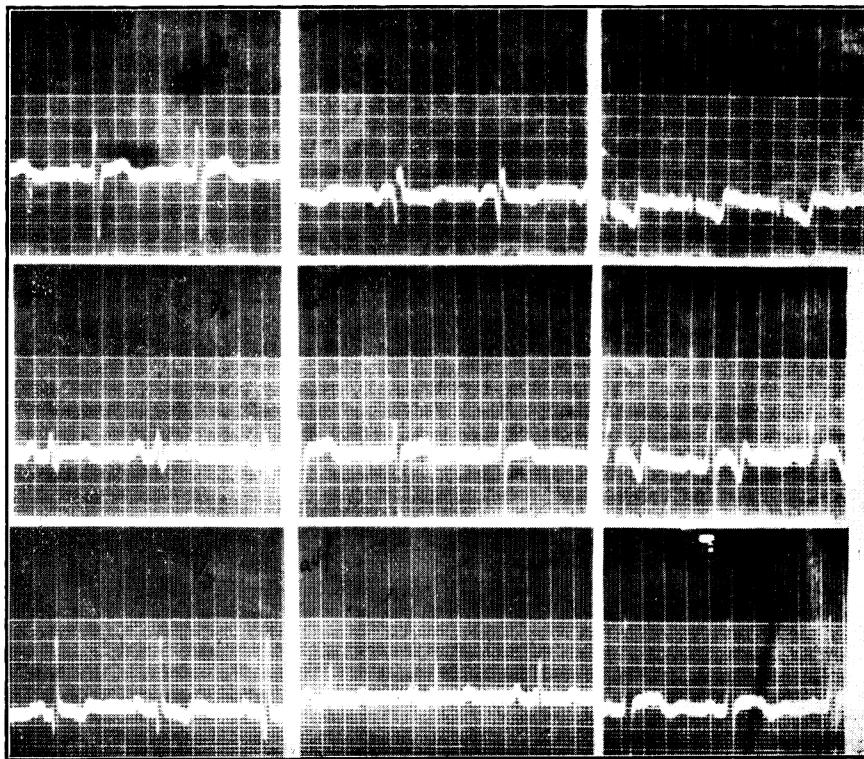


Fig. 21 — Obs. 2 (M. A. P.) — Eletrocardiograma em 10-5-49. Relatório no texto.

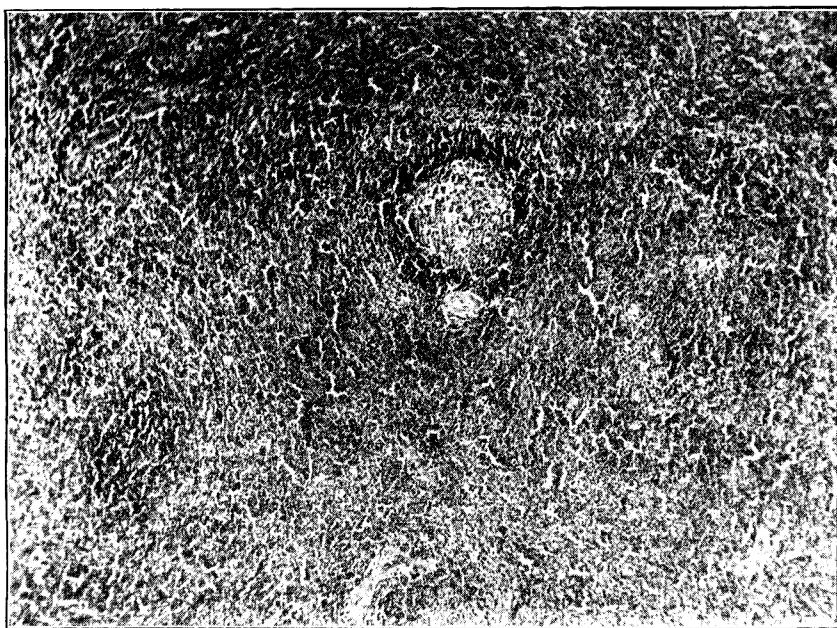


Fig. 22 — Obs. 2 (M. A. P.) — Corte de baço (esplenectomia). Relatório no texto.

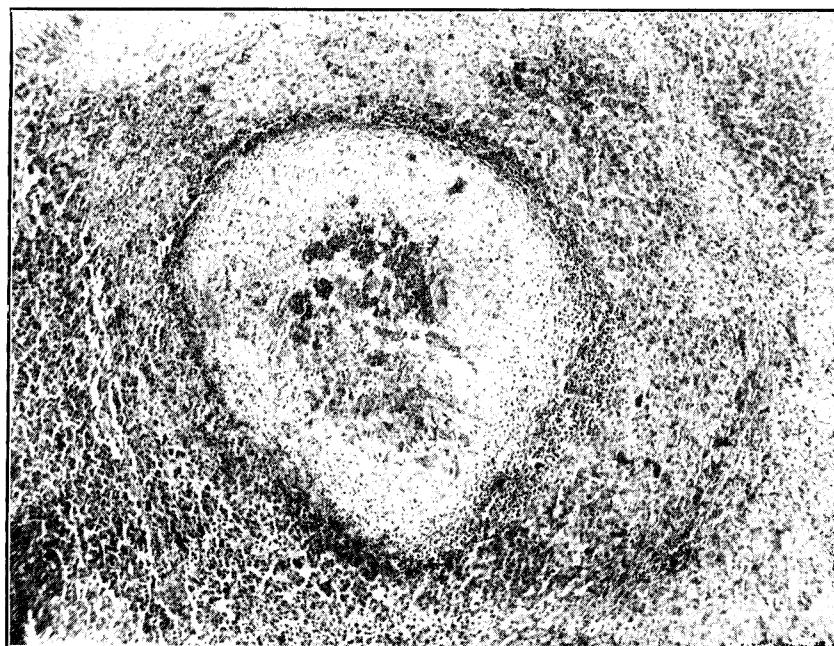


Fig. 23 — Obs. 2 (M. A. P.) — Corte de fígado (biópsia hepática durante esplenectomia). Relatório no texto.

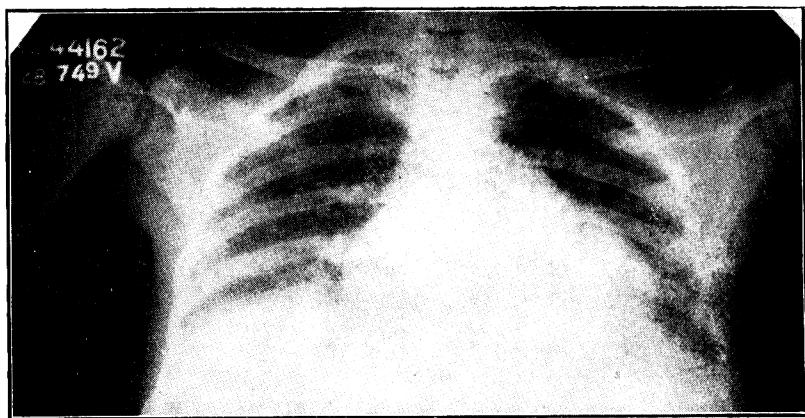


Fig. 24 - Obs. 3 (S. L. S.) — Radiografia do coração em 28-7-49.
Relatório no texto.