

VOLUME 7

DEZEMBRO, 1953

NÚMERO 2

ARQUIVOS

DA

FACULDADE DE HIGIENE E SAÚDE PÚBLICA

DA

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



SÃO PAULO

BRASIL

C O N T E Ú D O

VOL. 7

DEZEMBRO, 1953

Nº 2

	Páginas
FORATTINI, O. P.; PATTOLI, D. & AUN, J. R. — Algumas observações sobre o comportamento da <i>Leishmania brasiliensis</i> em cães	137-156
FORATTINI, O. P. — Nota sobre criadouros naturais de flebótomos em dependências peri-domiciliares, no Estado de São Paulo	157-168
YASSUDA, E. R. — Bases para um programa de controle da poluição das águas no Estado de São Paulo	169-186
MEIRA, J. A. — Esquistossomose Mansonii	187-230
MORAES, N. L. de & SANTOS, J. A. — Plano para melhorar o conhecimento dos casos de doenças de notificação compulsória ..	231-246
MORAES, N. L. de A.; SILVA, O. J. da; CAMARGO, J. de A. & FREIRE, J. P. — O papel da educação sanitária na profilaxia do tracoma	247-256
FERREIRA, J. M. & CORRÊA, M. O. A. — Helmintíases entre escolares da Cidade de São Paulo, com especial referência à esquistossomíase mansônica	257-269

OS ARQUIVOS, órgão oficial da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, são editados semestralmente sob a orientação científica da Comissão de Biblioteca, constituída, no período de 1953/1955, pelos Profs. Vicente Sampaio Lara, João Alves Meira e Álvaro Guimarães Filho.

<i>Solicita-se permuta</i>		<i>On prie l'échange</i>
<i>Exchange is kindly solicited</i>		<i>Se solicita el cange</i>
<i>Man bittet um Austausch</i>		<i>Si prega l'intercambio</i>

Toda a correspondência deverá ser dirigida a "Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo", Caixa Postal. 8099, São Paulo, Brasil.

VOLUME 7

DEZEMBRO, 1953

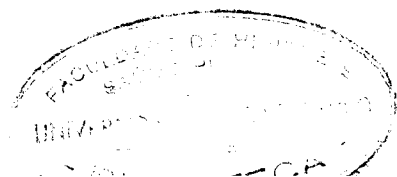
NÚMERO 2

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



SÃO PAULO

BRASIL



ALGUMAS OBSERVAÇÕES SÔBRE O COMPORTAMENTO DA *LEISHMANIA BRAZILIENSIS* EM CÃES *

OSWALDO P. FORATTINI *

DINO PATTOLI **

JOSÉ R. AUN ***

O comportamento da *L. braziliensis* em cães tem sido objeto de várias pesquisas, quer no que concerne à infecção natural, quer no aspecto das inoculações experimentais. Todavia, os resultados dessas observações estão longe de serem concordantes. Desde os primeiros autores que trabalharam no assunto, até as últimas pesquisas publicadas, observamos disparidade de conclusões. Em vista disso, é nossa intenção, com o presente trabalho, tentar contribuir para a melhor compreensão desse interessante problema de Parasitologia em nosso meio.

Apresentamos as observações que conseguimos realizar, no espaço de tempo compreendido entre os anos de 1951 e 1953. Essas observações foram levadas a efeito, tanto em zonas endêmicas de Leishmaniose Tegumentar Americana dos Estados de São Paulo e Paraná, a procura de infecções naturais, como nas inoculações experimentais que levamos a cabo no Departamento de Parasitologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

INFECÇÃO NATURAL

Entre nós, deve-se a Pedroso (1913)¹⁹ a primazia do encontro de cães naturalmente infectados pela *Leishmania braziliensis*. Esse autor con-

Recebido para publicação em 5 de agosto de 1953.

* Trabalho realizado na Cadeira de Parasitologia Aplicada e Higiene Rural da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Prof. Paulo C. A. Antunes). Apresentado na sessão de 1 de agosto de 1953, do Departamento de Higiene e Medicina Tropical da Associação Paulista de Medicina.

** e *** Assistentes da Cadeira de Parasitologia Aplicada e Higiene Rural da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

*** Estagiário da Divisão do Serviço do Interior (Dr. A. Cortez), do Departamento de Saúde do Estado de São Paulo.

seguiu observar dois casos na região da Estrada de Ferro Noroeste do Brasil, no Estado de São Paulo. Esses animais apresentavam ulcerações nasais que, ao exame, se revelaram portadoras de leishmanias. Em trabalho posterior na mesma região, Brumpt e Pedroso (1913)⁷ referem o encontro de cinco cães naturalmente infectados e supõem que essa espécie seja a única doméstica a se apresentar infectada em condições naturais. Apesar desses achados, no mesmo ano Migone (1913)¹² não conseguiu encontrar cães infectados nas zonas endêmicas do Paraguai por ele estudadas. Gordon e Young (1922)⁷, examinando 50 cães em Manaus, encontraram apenas um com ulceração nasal, na qual, porém, não conseguiram demonstrar a presença de leishmanias. Pedroso (1923)¹⁷ descreve com maiores pormenores os casos descobertos com Brumpt em 1913⁷. Strong et al. (1926)²⁶ chegam a resultados negativos depois de examinar grande número de cães em Manaus. Mazza (1926 e 1927)^{11, 12}, na região de Tabacal (Salta, Argentina), encontra cães com lesões leishmanióticas na raiz das orelhas. A natureza dessas lesões foi comprovada pelo encontro do parasito. Montano (1938)¹¹, em Guatemala, refere o encontro de cerca de 50 cães com úlceras nas orelhas ou em outras partes do corpo. A despeito disto, Shattuck (1938)²² manifesta a seguinte opinião: "That the dog or any other domestic animal is now an important reservoir of leishmaniasis in America seems unlikely.". Pifano (1940)¹⁹, no Estado de Yaracuy (Venezuela), encontra um cão com ulceração nasal positiva para leishmanias. Pessoa e Barretto (1945)¹⁸, trabalhando em zonas endêmicas do Estado de São Paulo, referem o encontro de oito cães com lesões ulcrosas. Nenhum deles, porém, revelou leishmanias, quer ao exame das lesões quer ao exame dos órgãos internos. Romãña et al. (1949)²¹, pesquisando na Província de Tucumán (Argentina), num total de 58 animais examinados, encontraram três infectados. Em outros cinco, embora a biópsia tenha revelado processo infiltrativo semelhante ao dos primeiros, não foi possível encontrar o parasito. As leishmanias, nos três casos positivos, foram sempre pouco numerosas. Sob o ponto de vista macroscópico, as lesões apresentavam-se com o aspecto de ulcerações, nódulos e escoriações, nas orelhas. Herrer (1949-1951)⁹, na Província de Huarochiri (Perú), conseguiu observar infecção natural em 46 cães. Este achado é interessante principalmente pelo aspecto macroscópico que as lesões apresentavam. De modo geral benignas, quando ulceradas tendiam à cicatrização espontânea. As ulcerações observadas por Herrer eram muito superficiais e, em alguns casos, havia mesmo ausência de qualquer alteração macroscópica.

Desde que nos dispusemos a levar a efeito algumas observações epidemiológicas sobre Leishmaniose Tegumentar Americana do Estado de São

Paulo e regiões vizinhas, a nossa atenção esteve particularmente voltada para a infecção natural em cães. Tendo presente as últimas observações de Pessoa e Barretto (1945)¹⁸, Romaña et al. (1949)²¹ e Herrer (1949-1951)⁹, procuramos examinar todos os animais que apresentavam qualquer lesão no tegumento, por pequena e superficial que ela fôsse. Assim, pois, tivemos a nossa atenção chamada para lesões de diversos aspectos, como sejam, peladas, crostas, escoriações, úlceras e nódulos. Dessa maneira, tivemos ocasião de examinar 32 cães portadores de lesões no tegumento. Em nenhum deles, no entanto, conseguimos demonstrar a presença de leishmanias nas lesões.

Com maior freqüência encontram-se cães com uma só lesão. Em alguns animais encontramos mais de uma, sendo que, num caso, pudemos observar seis lesões ulcerosas distribuídas por vários pontos da superfície cutânea. Na sua maioria as lesões se apresentaram com aspecto de úlceras pouco profundas e de bordas mais ou menos bem delimitadas. Todavia, como já assinalamos, tivemos ocasião de examinar lesões de aspectos macroscópicos diversos. Dêsse modo, examinamos também várias peladas e escoriações, assim como, em alguns casos, raspamos a pele nas proximidades do nariz e pavilhão das orelhas para pesquisa, mesmo na ausência de lesão macroscópicamente apreciável. A localização dessas lesões foi muito variada. Encontramo-las nas patas, dorso, testículos e focinho. Em dois casos, observamos lesões na raiz e pavilhão das orelhas (fig. 1). Em um caso pudemos encontrar uma lesão interessando o focinho e mucosa nasal.

As regiões onde foram encontrados êsses animais são as seguintes: Estado de São Paulo — Ribeirão do Moinho (Município de Andradina) e Martilândia (Município de Santo Anastácio); Estado do Paraná — Tamboara (Município de Paranavaí). Em tôdas elas encontramos casos humanos autóctones de Leishmaniose Tegumentar Americana.

O resultado negativo de nossas observações concorda com os de Pessoa e Barretto (1945)¹⁸, ao passo que está em desacôrdo com os resultados a que chegaram Romaña et al. (1949)²¹ e Herrer (1949-1951)⁹, para citar sômente os trabalhos mais recentes.

O método por nós usado, consistia na pesquisa em esfregaços de material das lesões, feitos em lâminas. Segundo Romaña et al. (1949)²¹, êsse processo não seria tão aconselhável como a biópsia da lesão e ulterior exame histopatológico. Dadas porém as dificuldades locais em realizar essas biópsias (já apontadas por Pessoa e Barretto, 1945¹⁸), tivemos que nos contentar com simples esfregaços. Todavia, acreditamos que a eficiência do nosso método não ficou muito aquém do da biópsia. Isso por-

que o número de lâminas preparadas para cada lesão sempre foi mais de uma, variando com o número de lesões que o animal apresentava no seu tegumento. Se o cão possuía uma só lesão a pesquisar, o número de lâminas preparadas era suficientemente grande. Tal fato, a nosso ver, de muito aumenta a probabilidade do encontro das formas parasitárias se elas existirem na lesão pesquisada.

Não é fácil, portanto, interpretar estes resultados, à luz das pesquisas realizadas até agora. É possível que a *Leishmania braziliensis* que ocorre nas regiões acima citadas, atualmente, seja uma variedade que, de maneira diferente da que ocasiona a Uta no Peru, não se adapte facilmente aos cães. Dessa maneira, o cão não seria um animal muito sensível ao parasito, sendo que, nos casos em que este consegue se implantar, produz lesões de evolução benigna, fugazes e sempre em pequeno número ou mesmo ausência de formas parasitárias, como observaram Romãña et al. (1949)²¹. Estamos inclinados a aceitar esta hipótese, especialmente depois dos resultados que obtivemos com inoculações experimentais.

INOCULAÇÕES EXPERIMENTAIS

O primeiro autor a tentar a inoculação experimental da *Leishmania braziliensis* em cães, parece que foi Splendore (1912)²². Inoculou quatro cães, com material positivo de lesão humana, com resultados negativos. A idênticos resultados chegaram as experiências de Silva (1912)²³, Migone (1913)¹³ e Rebagliati (1914)²⁰. Os primeiros resultados positivos foram obtidos por Wenyon (1913)²⁷, o qual, usando material retirado de lesão, obteve a reprodução da mesma na orelha de um cão. Seguem-se outros resultados positivos de Strong et al. (1915)²⁸ e D'Utra e Silva (1915)¹. Aragão (1922)¹, obtém resultado positivo, inoculando cão jovem com material de *Phlebotomus intermedius* naturalmente infectado com leptomonas. São, porém, os trabalhos de Pedroso (1923)¹⁷, na época, os mais completos sobre a inoculação da *L. Braziliensis* em cães. Este autor empregava sistematicamente a via intradérmica no focinho, usando culturas e material retirado de lesões humanas. Inoculando cães novos obteve resultados positivos e negativos. Observou que todos os casos positivos evoluíam para a cura espontânea e conseqüente cicatrização das lesões experimentais. Segundo suas próprias palavras: "Esta experiência vem demonstrar que não se consegue sempre infeccionar o animal e que a gravidade e a extensão da doença variam de acôrdo com fatores ainda não determinados". Pedroso chama ainda a atenção para o fator idade do animal. Quanto mais novo o cão, mais graves serão as lesões produzidas. Montenegro (1923)¹⁸ resume as observações de Pedroso, tecendo al-

gumas considerações sôbre a localização mucosa do parasito. Fonseca (1928)⁵ obtém êxito pela inoculação de cultura num cão, ao mesmo tempo que realiza três tentativas infrutíferas em outros tantos animais. No único caso positivo, a lesão ulcerosa sempre apresentou um número muito reduzido de formas em leishmania. Geiman (1940)⁶ chega a resultado negativo usando material de lesão, e positivo, com passagem ulterior, utilizando culturas. Cunha (1944)⁷ inocula intradêrmicamente três cães, com resultados positivos em todos. As lesões eram nodulares, sem tendência à ulceração e terminando pela cura espontânea. O exame histológico revelou infiltrado de mononucleares, alguns deles com leishmanias. Herrer e Battistini (1949-1951)¹⁰, no Perú, trabalhando com amostras de leishmanias procedentes de casos de Uta, verificaram que as culturas velhas davam resultados negativos, ao passo que resultado inverso era obtido com culturas de isolamento recente. As regiões escolhidas para inoculação foram o nariz e orelhas, obtendo-se resultado principalmente no nariz. Macroscopicamente, ocorria a formação de nódulos com pouca tendência à ulceração. As formas parasitárias tendiam a diminuir sensivelmente de número com o correr do tempo. Por fim, temos o recente trabalho de Nery Guimarães (1951)⁸, o qual chega a resultados completamente negativos em 14 canídeos inoculados por via subcutânea e intraperitoneal.

Vamos expor, em seguida, os resultados que obtivemos com a inoculação de culturas de *L. braziliensis* em cães.

MATERIAL E MÉTODOS

Tendo presente as verificações de Herrer e Battistini (1949-1951)¹⁰ no que concerne à ineficácia do uso das culturas velhas, tivemos inicialmente a preocupação de trabalhar com amostras de isolamento recente. Foram utilizadas três amostras de *L. braziliensis* isoladas por nós de casos humanos. Tais culturas foram as seguintes:

Amostra 13HC — Isolada de paciente portador de lesões cutâneas, internado no Hospital das Clínicas (Clín. Dermatológica — Serviço do Prof. J. Aguiar Pupo). O doente era procedente de Pôrto Vargas (Pôrto do Tabuado), margem do Rio Paraná, Município de Jales, E. de São Paulo. Data do isolamento: 1-3-1952.

Amostra 18HC — Isolada de paciente portador de lesões cutâneas, internado no Hospital das Clínicas (Clín. Dermatológica — Serviço do Prof. J. Aguiar Pupo). O caso era procedente do Estado de Pernambuco. Data do isolamento: 7-8-1952.

Amostra 19WAL — Isolada de paciente portador de lesão cutânea, na região de Martilândia, Município de Santo Anastácio, E. de São Paulo. Data do isolamento: 11-8-1952.

As culturas destas três amostras foram mantidas em meios de NNN e Rugai.

Empregamos as vias intradérmica e subcutânea, preferindo a região nasal (focinho) e, em algumas ocasiões, também as orelhas. Algumas inoculações foram realizadas com material de lesão obtida experimentalmente.

Alguns animais, decorrido certo tempo da inoculação inicial, foram re-inoculados com o mesmo material.

Segundo as observações de Herrer e Battistini (1949-1951)¹⁶, nem sempre o resultado da inoculação se traduz por lesões macroscòpicamente apreciáveis. Em vista disso, realizávamos pesquisas periódicas do parasito, por insignificante que fôsse a alteração observada na região inoculada, ou mesmo, sem qualquer vestígio de lesão. Ao terminar a observação, caso o animal nada apresentasse digno de nota, a região inoculada era examinada, colhendo-se o material por raspagem local. Quando ocorria a morte do animal, procedia-se à retirada da região inoculada para exame histológico.

Com o aparecimento de qualquer lesão apreciável macroscòpicamente, além da colheita de material por raspagem para esfregaços, praticávamos a biópsia para ulterior exame histológico.

Levando em consideração as verificações de Pedroso (1923)¹⁷, tivemos sempre o cuidado de trabalhar com animais jovens.

RESULTADOS OBTIDOS

Damos, em seguida, a descrição sumária das diversas inoculações realizadas:

1ª inoculação. — Foram utilizados três cães com as seguintes idades: cão 6 (30 dias), cão 7A (12 dias) e cão 7B (12 dias). Foi inoculada a cultura 13HC no seu primeiro repique. Cada animal recebeu uma dose de 20 milhões de leptomonas. A região escolhida foi o dorso do nariz (focinho) por via intradérmica e subcutânea. Data da inoculação: 19-3-1952.

Os animais 6 e 7B nada apresentaram digno de nota num período de observação que durou até setembro dêsse mesmo ano.

O cão 7A, embora por motivos imprevisíveis não pudéssemos surpreender o início da lesão, apresentou a 7-7-1952 na região inoculada,

uma ulceração de contornos circulares e fundo granuloso (fig. 2). O exame de material retirado da lesão, e espalhado em lâmina, revelou pequeno número de leishmanias. A 15-7-1952 praticamos uma biópsia da lesão. Do fragmento retirado, reservamos uma parte para cortes histológicos, e o restante, após trituração em solução fisiológica, foi inoculado com a mesma técnica em outros dois cães (19A e 19B). A 1-8-1952 a lesão regressara sensivelmente, e a 22-9-1952 nada mais restava senão uma pequena cicatriz acompanhada de ligeira pelada.

O exame histológico da lesão revelou infiltrado de mononucleares, alguns deles apresentando escassos parasitos.

2ª inoculação. — Realizada a 15-7-1952, foram utilizados três cães: 19A, 19B e 19C, de um mês e meio de idade. A região e as vias escolhidas foram as mesmas da inoculação anterior. Os dois primeiros foram inoculados com material da lesão experimental do cão 7A. O cão 19C foi inoculado com uma dose de 18 milhões de leptomonas do 7º repique da cultura 13HC.

O cão 19A, a 4-8-1952 apresentou à palpação da região inoculada, um pequeno nódulo. Feitas pequenas incisões e raspagens no local, as pesquisas de leishmanias foram negativas. A 25-8-1952, o animal morreu e a região inoculada foi retirada para exame histológico. Este, revelou o mesmo aspecto observado no cão 7A, sem, contudo, têmos podido observar parasitos.

O cão 19B, também revelou um pequeno nódulo sensível à palpação da região inoculada, em 11-8-1952, o qual, examinado pelos mesmos processos usados no caso anterior, também não revelou a presença de leishmanias. A 3-11-1952, o nódulo já crescera o suficiente para poder se revelar como ligeira saliência na região inoculada. A partir dessa data o crescimento acentuou-se sensivelmente e, a 15-11-1952, apresentava-se um nódulo bem apreciável, fazendo grande saliência na região inoculada (fig. 3). Novo exame parasitológico realizado e novo resultado negativo. Nessa ocasião, ao mesmo tempo que colhíamos material para exame (biópsia e esfregaços), realizávamos com parte desse material, inoculação pela mesma via e região, em um outro animal (cão 31). O tamanho do nódulo permaneceu estacionário por mais de um mês e a 12-1-1953 pudemos observar ligeira diminuição de seu volume. Essa regressão continuou lenta mas progressivamente até que em 10-7-1953 estava quase que totalmente desaparecido (fig. 4). Durante todo esse tempo de observação foram feitos novos exames com resultados constantemente negativos para leishmanias.

O cão 19C, inoculado com cultura, nada apresentou digno de nota até 12-1-1953. Nessa data foi reinoculado com a mesma cultura no lado direito do nariz e orelhas, recebendo um total de 100 milhões de leptomonas em cada região. Todavia, continuou sem nada apresentar até maio de 1953, quando demos por finda esta observação.

3ª inoculação. — Dois cães: 20A com um mês e meio de idade e 20B com vinte dias. O material inoculado foi a cultura 18HC no seu primeiro repique, com uma dose de 22 milhões de leptomonas para cada animal. As vias utilizadas foram a intradérmica e subcutânea no nariz (focinho). Data da inoculação: 8-8-1952.

Os dois animais nada apresentaram digno de nota durante um período de observação que durou até maio de 1953.

4ª inoculação. — Feita a 20-8-1952, utilizando o primeiro repique da cultura 19WAL, totalizando uma dose de 14 milhões de leptomonas para cada animal. A técnica de inoculação e região escolhida, foram as mesmas da anterior. Foram usados três animais, com as seguintes idades: cão 22A, um mês e meio, cão 22B, vinte dias e cão 22C, vinte dias.

O animal 22A a 10-9-1952 apresentou na região inoculada um pequeno nódulo sensível à palpação. Foram feitas incisão e raspagem com coleta de material para pesquisa de leishmanias, com resultado negativo. A 22-9-1952, o nódulo desaparecera completamente. Novo exame de material coletado no ponto inoculado, com resultado negativo. Nada mais apresentou digno de nota até o fim do período de observação, que foi em maio de 1953.

Os cães 22B e 22C nada revelaram até as datas em que morreram, e que foram, respectivamente, 6-9-1952 e 9-9-1952. O exame histológico da região inoculada e dos órgãos internos nada revelou.

5ª inoculação. — Foram utilizados cinco cães, com as seguintes idades: 23A, dois meses, 23B, 23C, 23D e 23E, 10 dias. Inoculados intradérmica e subcutaneamente na região nasal. O material usado foi a cultura 19WAL no seu terceiro repique, com uma dose de 20 milhões de leptomonas para cada animal. Data da inoculação: 13-9-1952.

Os cães 23A, 23C, 23D e 23E nada revelaram até 12-1-1953, época em que foram reinoculados com a mesma cultura em concentração maior (90 milhões de leptomonas para cada animal). Essa nova inoculação foi feita no nariz e orelhas. Todavia, os animais continuaram negativos por um período de observação que se prolongou até maio de 1953.

O cão 23B apresentou pequeno nódulo perceptível à palpação na região inoculada, em 29-11-1952. Esse nódulo cresceu, tornando-se visível como saliência da região inoculada, em 10-12-1952 (fig. 5). Nessa ocasião foi feita incisão da lesão, retirado material para exame parasitológico. Este foi positivo, revelando pequeno número de leishmanias. A 15-12-1952 o animal morreu, a lesão foi retirada. Uma parte do nódulo foi destinada a cortes histológicos, e o restante foi triturado em solução fisiológica e inoculado com a mesma técnica em outros dois animais (cães 34A e 34B). O exame histológico da lesão revelou quadro semelhante ao apresentado pelo animal 7A, já descrito. Infiltrado de mononucleares, alguns deles com escassas formas parasitárias.

6ª inoculação. — Realizada a 23-9-1952 com dois cães: 24A de três meses e 24B de dois meses. A via e região usadas foram as mesmas da inoculação anterior. Foi inoculada a cultura 19WAL, numa concentração tal que foi possível administrar a cada animal uma dose de 170 milhões de leptomonas.

O cão 24A morreu a 12-11-1952, sem nada ter revelado o exame da região inoculada e dos órgãos internos.

O cão 24B apresentou dois pequenos nódulos na região inoculada, sensíveis à palpação, em 3-12-1952. O exame desses nódulos foi negativo. Desapareceram completamente a 10-1-1953. A 12-1-1953 o animal foi reinoculado na mesma região anteriormente usada e no pavilhão das orelhas, com a mesma cultura. Recebeu uma dose total de 90 milhões de leptomonas. Observado até maio de 1953, nada mais apresentou digno de nota.

7ª inoculação. — Foi utilizado um animal de dois meses de idade, o cão 31. A inoculação foi feita pelas vias intradérmica e subcutânea na região nasal com material retirado da lesão do cão 19B, em 15-11-1952.

A 13-12-1952 apresentava pequeno nódulo na região inoculada, revelável à palpação. O exame realizado não conseguiu demonstrar a presença de parasitos. A 20-12-1952 o nódulo desaparecera completamente. Nada mais apresentou, durante um período de observação que terminou em maio de 1953.

8ª inoculação. — Dois cães: 34A e 34B, de dois e três meses de idade, respectivamente. Inoculados na região nasal (intradérmica e subcutaneamente) com material da lesão experimental do cão 23B. Data da inoculação: 15-12-1952.

A 20-1-1953, o animal 34A revelou pequeno nódulo na região inoculada, perceptível à palpação. O exame foi negativo para leishmanias. A 27-1-1953 o nódulo tinha desaparecido completamente.

Os dois animais nada mais apresentaram digno de nota, observados que foram até junho de 1953.

9ª inoculação. -- Foram usados cinco cães, a saber: 36A, 36B, 36C, 36D, com dois meses de idade e 36E com cerca de cinco meses de idade. Inoculados a 12-1-1953, por vias intradérmica e subcutânea na região nasal e pavilhão das orelhas. O material inoculado foi a cultura 13HC, numa concentração tal que permitiu a administração de 100 milhões de leptomonas para cada animal.

Esses animais nada apresentaram que fôsse digno de nota, num período de observação que se prolongou até junho de 1953.

Resumimos no quadro anexo o resultado das diversas inoculações descritas.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

No espaço de tempo decorrido de março de 1952 a janeiro de 1953, inoculamos um total de 26 cães. Os animais eram todos jovens, variando a idade de 10 dias a 5 meses. O material inoculado foi culturas de *Leishmanias braziliensis* de isolamento recente.

Dos 26 cães, apenas 8 apresentaram alguma alteração macroscópica na região inoculada. Essas alterações eram constituídas principalmente por nódulos. Com exceção de um caso, todos regrediram espontaneamente sem se ulcerarem. Em um caso (cão 7A) houve ulceração, a qual posteriormente regrediu, cicatrizando completamente. Alguns nódulos desenvolveram-se o suficiente para serem notados a um simples exame visual (cães 19B e 23B); os outros, perceptíveis à palpação, regrediram rapidamente, não chegando a se tornarem visíveis.

Nem sempre o aparecimento dessas alterações na região inoculada coincidiu com a presença do parasito, pelo menos em número suficiente para ser evidenciado ao exame rotineiro. Assim é que, a presença de leishmanias nas lesões, só nos foi possível demonstrar em dois casos (animais 7A e 23B). Sempre porém, em número muito pequeno, sendo necessário mesmo, examinar várias preparações, para poder observar um número suficiente de formas. Nos outros seis casos, não foi possível encontrar o parasito, apesar da repetição freqüente das pesquisas.

Os dois cães que apresentaram leishmanias nas lesões, forneceram material para inoculação em outros animais. Essas passagens foram positi-

vas em alguns casos, no que concerne ao aparecimento de alterações macroscópicas na região inoculada. Os parasitos porém, não foram mais encontrados nestes outros animais. Em um caso (cão 19B), inoculado com material positivo de lesão experimental (animal 7A), chegou a se formar um nódulo bastante apreciável (fig. 3). Nêle porém, nunca conseguimos demonstrar a presença de leishmanias, e a passagem de material dêsse nódulo em outro cão (animal 31), deu como resultado uma pequena formação nodular, perceptível à palpação, negativa ao exame parasitológico e que regrediu rapidamente em sete dias, sem deixar sinal. O mesmo fato observamos por ocasião da inoculação com material positivo da lesão do cão 23B, no animal 34B. A própria lesão do cão 19B regrediu espontaneamente, embora de maneira mais lenta, a tal ponto que em julho de 1953 (decorridos onze meses do aparecimento da lesão), quase nada apresentava digno de nota na região inoculada. Notava-se apenas ligeira saliência em nada comparável com o volume atingido pela lesão nodular que nunca chegou a se ulcerar (figs. 3 e 4).

O tempo que mediou entre a inoculação e o aparecimento das lesões com ou sem leishmanias, variou de um mínimo de 20 dias a um máximo de 77 dias.

Como já dissemos, pudemos observar ulceração apenas no caso do cão 7A (fig. 2). Esse foi um dos casos em que a pesquisa de leishmanias forneceu resultado positivo. No outro caso, em que obtivemos a mesma positividade (cão 23B, fig. 5), não conseguimos observar a ulceração do nódulo porque êsse animal morreu pouco tempo depois do aparecimento da lesão. E' possível que tal ulceração viesse a se realizar, como ocorreu no caso 7A. Neste caso, a ulceração regrediu espontaneamente para a cicatrização completa, o que ocorreu, decorridos seis meses da data da inoculação.

Os nossos resultados não concordam com os de Herrer e Battistini (1949-1951)¹⁰, aproximando-se mais daqueles obtidos por Nery Guimarães (1951)⁸. Nunca conseguimos demonstrar abundância de parasitos nas lesões obtidas, e muito menos na ausência de alterações macroscópicas da região inoculada. Pedroso (1923)¹⁷ já assinalava o fato de nem sempre serem obtidos resultados positivos. A mesma verificação encontramos em Fonseca (1928)⁵.

Num fato porém, as nossas observações concordam, em geral, com as da maioria dos autores que trabalham neste assunto. E' a regressão espontânea das lesões obtidas, tendendo para o desaparecimento total ou cicatrização, se elas foram de natureza ulcerosa.

Em resumo, podemos dizer que o cão, em nossas mãos, não se revelou satisfatoriamente receptível à inoculação experimental da *Leishmania braziliensis* em culturas. Isso embora tivéssemos tido a preocupação de trabalhar em condições favoráveis, como sejam, cães jovens e culturas de isolamento recente.

CONCLUSÕES

Da análise dos dados obtidos, tanto pela pesquisa de animais naturalmente infectados como pelas inoculações experimentais, chegamos à conclusão de que o cão, em nosso meio, não constitui animal satisfatoriamente sensível à infecção pela *Leishmania braziliensis*. Tal conclusão não concorda com a de Herrer (1949-1951)⁹ e Herrer e Battistini (1949-1951)¹⁰. Pensamos porém, podê-la comparar com as verificações de Romaña et al. (1949)²¹. Com efeito, êstes últimos, examinando 58 cães em zona endêmica, encontraram somente três infectados e outro cinco, embora com processo infiltrativo revelado pela biópsia, negativos para o parasito. Nas nossas observações nunca conseguimos encontrar cães positivos para leishmanias "in natura". À luz dos resultados de nossas inoculações experimentais podemos pensar, porém, que alguns dos animais por nós examinados nas regiões endêmicas, fôsse portador de lesão de natureza leishmaniótica. Essa lesão, todavia, dada a pobreza de parasitos que possivelmente apresentava (no que concordamos com Romaña et al., 1949)²¹, tornaria difícil o diagnóstico. Daí provavelmente o resultado negativo a que chegou na pesquisa de cães naturalmente infectados.

Sob o ponto de vista epidemiológico porém, não há evidência de que o cão constitua um reservatório natural de importância na manutenção de uma endemia de Leishmaniose Tegumentar Americana, em nosso meio. Neste particular, os nossos resultados são concordes com os de Fonseca (1928)⁵, Cunha (1944)³ e Romaña et al. (1949)²¹.

Acreditamos, portanto, que seriam necessárias novas pesquisas, a fim de elucidar essas diferenças de resultados. Estes poderiam correr por conta de possíveis raças diversas do parasita ou de animais inoculados.

RESUMO

Os Autores apresentam o resultado de suas observações na pesquisa de cães infectados e na inoculação desses animais, pela *Leishmania braziliensis*. Foram pesquisados 32 animais portadores de lesões de variado aspecto, em várias regiões endêmicas de Leishmaniose Tegumentar Americana dos Estados de São Paulo e Paraná (Brasil). Em nenhum deles

foi possível determinar a natureza leishmaniótica das lesões de que eram portadores. Foram inoculados 26 animais jovens, com culturas de isolamento recente. Em 8 foi possível observar o aparecimento de alterações macroscópicas na região inoculada. Em apenas dois, conseguiu-se demonstrar, ao lado dessas alterações, a presença do parasito. Os Autores concluem pela pouca receptividade, em nosso meio, do cão à infecção pela *Leishmania braziliensis* e, conseqüentemente, pela sua reduzida importância epidemiológica.

SUMMARY

The Authors give the results of observations in researchs of naturally infected dogs and in the inoculations of these animals by *Leishmania braziliensis*. Thirty two animals with lesions of several aspects were examined in several endemic regions of Mucocutaneous Leishmaniasis in the States of São Paulo and Paraná (Brazil). In none of these animals it was possible to determine the leishmaniotic nature of the lesion they had. Twenty six young animals were inoculated with recent isolated cultures of the parasite. In eight of them it was possible to observe macroscopic alterations in the inoculated region. Only in two of them it was possible to find the parasite in these lesions. The Authors conclude by little receptivity of dogs by *Leishmania braziliensis* infection and consequently by its little epidemiologic value in these regions of Brazil.

BIBLIOGRAFIA

1. Aragão, H. B.: Transmissão da leishmaniose no Brasil pelo *Phlebotomus intermedius*. Brasil-méd. **36**:129-130, 1922.
2. Brumpt, E. & Pedroso, A. M.: Pesquisas epidemiológicas sobre a Leishmaniose americana das florestas no Estado de São Paulo (Brasil). An. paulist. med. e cir. **1**:97-132, 1913.
3. Cunha, A. M.: Infecções experimentais na Leishmaniose Tegumentar Americana. Mem. Inst. Oswaldo Cruz **41**:263-282, 1944.
4. D'Utra & Silva (1915): In Pessoa & Barretto¹⁸, 1945. p. 304.
5. Fonseca, F.: Infecção experimental do cão por cultura de *Leishmania braziliensis* Vianna 1911. An. Fac. med. Univ. São Paulo **3**:53-57, 1928.
6. Geiman, Q. M.: A study of four Peruvian strains of *Leishmania braziliensis*. J. Parasitol. (Supplem.) **26**:22-23, 1940.
7. Gordon, R. M. & Young, C. J.: Parasites in dogs and cats in Amazonas. Ann. Trop. Med. **36**:297-300, 1922.
8. Guimarães, F. N.: Leishmaniose experimental III. A) Comportamento da *L. braziliensis* em camundongos (*Mus musculus*, var. *albinus*). B) Infecções ligeiras em "cotton-rats" (*Sigmodon hispidus hispidus*). C) Animais refratários. Hospital **40**:11-20, 1951.

9. Herrero, A.: Leishmaniasis natural en perros procedentes de localidades autógenas. *Rev. med. exper.* **8**:87-118, 1949-1951.
10. Herrero, A. & Battistini, M. G.: Infección experimental de perros con cepas de leishmanias procedentes de casos de Uta. *Rev. med. exper.* **8**: 12-28, 1949-1951.
11. Mazza, S.: Existencia de la leishmaniosis cutánea en el perro en la República Argentina. *Bol. Inst. clín. quir.* **2**:147-148, 1926.
12. Mazza, S.: Leishmaniosis cutánea en el caballo y nueva observación de la misma en el perro. *Bol. Inst. clín. quir.* **3**:462-464, 1927.
13. Migone, L. E.: La buba du Paraguay. leishmaniose américaine. *Bull. Soc. path. exot.* **6**:210-218, 1913.
14. Montano (1938): *In* Shattuck, G. C.²², 1938, p. 70.
15. Montenegro, J.: Leishmaniose em cães. *An. paulist. med. e cir.* **11**:156-157, 1926.
16. Pedroso, A. M.: Leishmaniose local do cão. *An. paulist. med. e cir.* **1**: 33-39, 1913.
17. Pedroso, A. M.: Infecção do cão pela *Leishmania tropical*. *Rev. med. do C. A. Oswaldo Cruz* **7**(23)42-45 e **7**(24)42-44, 1923.
18. Pessoa, S. B. & Barretto, M. P.: Leishmaniose Tegumentar Americana. Rio de Janeiro, Minist. Ed. e Saúde, 1945.
19. Pifano C., F.: La leishmaniasis tegumentaria en el Estado Yaracuy. Venezuela. *Rev. Policlínica Caracas* **9**:3139-658, 1940.
20. Rebagliati, R. (1914): *In* Herrero & Battistini⁹, 1949-1951.
21. Romaña, C., Najera, L., Conejos, M. & Abalos, J. W.: I. Leishmaniosis Tegumentaria en perros de Tucumán. II. Foco domestico de leishmaniosis. *An. Inst. Med. Regional* **2**:283-292, 1949.
22. Shattuck, G. C.: A medical survey of the Republic of Guatemala. *Carnegie Inst. Washington*, 1938.
23. Silva, Pirajá: La leishmaniose cutanée à Bahia. *Rev. med. São Paulo* **15**:275-281, 1912.
24. Splendore, A.: Leishmaniosi con localizzazione nelle cavità mucose (nuova forma clinica). *Bull. Soc. path. exot.* **5**:411-436, 1912.
25. Strong, R. P., Tyzzer, E. E., Brues, C. T., Sellards, A. W. & Gastiaburu. R. C. (1915): *In* Pessoa & Barretto¹⁸, 1945, p. 304.
26. Strong, R. P., Shattuck, G. C., Bequaert, J. C. & Wheeler, R. E.: Medical report of the Hamilton Rice seventh expedition to the Amazon, in conjunction with the Department of Tropical Medicine of Harvard University, 1924-1925. Cambridge, 1926, p. 54-62.
27. Wenyon, C. M.: A further note on a case of dermal leishmaniasis from South American with results of inoculation experiments. *J. London Sch. Trop. Med.* **2**:117-119, 1913.

INOCULAÇÕES EXPERIMENTAIS REALIZADAS EM CÃES COM AMOSTRAS DE *LEISHMANIA BRAZILIENSIS*
ISOLADAS DE CASOS HUMANOS DE LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA

Cão nº	Material inocul.	Nº de leptomonas inoculadas	R e s u l t a d o s		Tempo de incubação	Data da inoculação	Tempo de observação
			Presença de leishmanias	Presença de alt. macros-cópicas			
6	Cult. 13 HC	20 milhões	negativo	negativo	-	19- 3-1952	Até setembro 1952.
7A	Cult. 13 HC	20 milhões	positivo	positivo	--	19- 3-1952	Até 22-9-1952.
7B	Cult. 13 HC	20 milhões	negativo	negativo	--	19- 3-1952	Até setembro 1952.
19A	Lesão 7 A	--	negativo	positivo	20 dias	15- 7-1952	Morreu a 25-8-1952.
19B	Lesão 7 A	--	negativo	positivo	27 dias	15- 7-1952	Até 10-7-1953.
19C	Cult. 13 HC	18 milhões	negativo	negativo	--	15- 7-1952	Nova inoculação a 12-1-1953.
	Cult. 13 HC	100 milhões	negativo	negativo	--	12- 1-1953	Até maio 1953.
20A	Cult. 18 HC	22 milhões	negativo	negativo	--	8- 8-1952	Até maio 1953.
20B	Cult. 18 HC	22 milhões	negativo	negativo	--	8- 8-1952	Até maio 1953.
22A	Cult. 19 WAL	14 milhões	negativo	positivo	21 dias	20- 8-1952	Até maio 1953.
22B	Cult. 19 WAL	14 milhões	negativo	negativo	--	20- 8-1952	Morreu a 6-9-1952.
22C	Cult. 19 WAL	14 milhões	negativo	negativo	--	20- 8-1952	Morreu a 9-9-1952.
23A	Cult. 19 WAL	20 milhões	negativo	negativo	--	13- 9-1952	Nova inoculação a 12-1-1953.
	Cult. 19 WAL	90 milhões	negativo	negativo	--	12- 1-1953	Até maio 1953.
23B	Cult. 19 WAL	20 milhões	positivo	positivo	77 dias	13- 9-1952	Morreu a 15-12-1952.

Cão nº	Material inocul.	Nº de leptomonas inoculadas	R e s u l t a d o s		Tempo de incubação	Data da inoculação	Tempo de observação
			Presença de leishmanias	Presença de alt. macrocópicas			
23C	Cult. 19 WAI, Cult. 19 WAI,	20 milhões 90 milhões	negativo negativo	negativo negativo	— —	13- 9-1952 12- 1-1953	Nova inoculação a 12-1-1953. Até maio 1953.
23D	Cult. 19 WAI, Cult. 19 WAI,	20 milhões 90 milhões	negativo negativo	negativo negativo	— —	13- 9-1952 12- 1-1953	Nova inoculação a 12-1-1953. Até maio 1953.
23E	Cult. 19 WAI, Cult. 19 WAI,	20 milhões 90 milhões	negativo negativo	negativo negativo	— —	13- 9-1952 12- 1-1953	Nova inoculação a 12-1-1953. Até maio 1953.
24A	Cult. 19 WAI,	170 milhões	negativo	negativo	—	23- 9-1952	Morreu a 12-11-1953.
24B	Cult. 19 WAI, Cult. 19 WAI,	170 milhões 90 milhões	negativo negativo	positivo negativo	71 dias —	23- 9-1952 12- 1-1953	Nova inoculação a 12-1-1953. Até maio 1953.
31	Lesão 19 B	—	negativo	positivo	28 dias	15-11-1952	Até maio 1953.
34A	Lesão 23 B	—	negativo	positivo	36 dias	15-12-1952	Até junho 1953.
34B	Lesão 23 B	—	negativo	negativo	—	15-12-1952	Até junho 1953.
36A	Cult. 13 HC	100 milhões	negativo	negativo	—	12- 1-1953	Até junho 1953.
36B	Cult. 13 HC	100 milhões	negativo	negativo	—	12- 1-1953	Até junho 1953.
36C	Cult. 13 HC	100 milhões	negativo	negativo	—	12- 1-1953	Até junho 1953.
36D	Cult. 13 HC	100 milhões	negativo	negativo	—	12- 1-1953	Até junho 1953.
36E	Cult. 13 HC	100 milhões	negativo	negativo	—	12- 1-1953	Até junho 1953.



Fig. 1 - Cão de Martilândia (Município de Santo Anastácio, Estado de São Paulo), mostrando lesão na raiz da orelha. Pesquisa negativa para leishmanias.



Fig. 2 — Cão 7A. Fotografia tirada em 7-7-1952.



Fig. 3 — Cão 19B. Fotografia tirada em 15-11-1952.



Fig. 4 — Cão 19B. Fotografia tirada em 10-7-1953.



Fig. 5 Cão 23B. Fotografia tirada em 10-12-1952.

NOTA SÓBRE CRIADOUROS NATURAIS DE FLEBÓ- TOMOS EM DEPENDÊNCIAS PERI-DOMICILIARES, NO ESTADO DE SÃO PAULO *

O. P. FORATTINI *

São em pequeno número as observações existentes na literatura sôbre criadouros naturais de flebôtomos na Região Neotropical. Ferreira, Deane e Mangabeira Filho (1938)³, no Estado do Pará, encontraram larvas ao examinar material colhido em base de árvores. Lutz (1939)² obteve alguns adultos em gaiolas teladas que êle usava para cobrir, nas matas, porções do solo. Coutinho e Barretto (1941)³, nos arredores da cidade de São Paulo, conseguem observar uma larva de *P. fischeri* e obter um adulto da mesma espécie após o exame de material obtido de raspagem do solo, base de árvores ou superfícies de pedras. Hertig (1942)⁴, no Perú, encontra uma pele de pupa nas pedras que compunham uma parede.

Tais observações são concordantes, no que concerne aos característicos dos locais de criação, a saber: 1) presença de matéria orgânica; 2) presença de umidade; 3) ausência de luz.

O objetivo de nosso trabalho é relatar o resultado a que chegamos depois de realizar capturas de alados e coleta de material para exame em dependências peri-domiciliares numa região endêmica de Leishmaniose Tegumentar Americana, no Estado de São Paulo. Tais dependências foram principalmente constituídas por chiqueiros de criação ou engorda de suínos.

Durante nossas observações sôbre biologia, em condições naturais, de flebôtomos, chamou-nos a atenção os resultados das capturas realizadas em domicílios e suas dependências.

Recebido para publicação em 10 de outubro de 1953.

* Trabalho realizado na Cadeira de Parasitologia Aplicada e Higiene Rural (Prof. Paulo C. A. Antunes) da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo. Apresentado na sessão de 8 de outubro de 1953 do Departamento de Higiene e Medicina Tropical da Associação Paulista de Medicina.

* Assistente da Cadeira de Parasitologia Aplicada e Higiene Rural da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

Em várias ocasiões pudemos constatar a grande freqüência de flebótomos em um tipo de dependências peri-domiciliares, os chiqueiros. Vamos resumir, antes de prosseguir em nossas considerações, algumas dessas capturas.

Devemos antes declarar que tôdas essas capturas eram realizadas simultâneamente em três locais diversos: casa de moradia, dependências peri-domiciliares (chiqueiros) e dentro da mata próxima com armadilha tipo Shannon e isca luminosa. As horas de captura foram sempre as que se iniciavam com o crepúsculo e se prolongavam até à meia-noite.

OBSERVAÇÕES NA FAZENDA SÃO SEBASTIÃO, MUNICÍPIO DE SANTO ANASTÁCIO

Estas observações foram levadas a efeito em um grupo de três casas, cada uma das quais com um pequeno chiqueiro, encerrando um porco para engorda. Algumas delas possuíam ainda um poleiro, onde as galinhas passavam a noite. A distância dêsse grupo de casas à mata mais próxima era de cêrca de 300 metros. Além disso, essas construções estavam situadas dentro de uma área derrubada que, na ocasião destas observações, estava totalmente cultivada com algodão. Chamou-nos a atenção o fato de estar essa plantação intensamente tratada com Rhodiatox, poderoso inseticida utilizado no combate às pragas do algodoeiro. Vamos enumerar as casas e suas várias dependências.

Casa de Abdon de Souza — Distância da casa ao chiqueiro, 20 metros; distância da casa ao poleiro, 10 metros; distância do chiqueiro ao poleiro, 8 metros.

Casa de Severino Teles — Distância da casa ao chiqueiro, 10 metros; o poleiro estava construído adjacente ao chiqueiro.

Casa de Lourival Silva — Distância da casa ao chiqueiro, 10 metros. Realizamos capturas de flebótomos nesse local nos dias 21-2-1953 e 13-3-1953. Devemos mencionar que, por ocasião da segunda captura (13-3-1953), a casa de Abdon de Souza estava abandonada há três dias e o chiqueiro respectivo, portanto, vazio.

Os resultados dessas coletas foram os seguintes:

CAPTURE DO DIA 21-2-1953

Mata virgem (armadilha de Shannon com isca luminosa)	}	<i>P. intermedius</i>	111 fêmeas
			51 machos
		<i>P. whitmani</i>	3 fêmeas
		Total	168 exemplares

Casa de Abdon de Souza:

Casa de moradia	{	<i>P. intermedius</i>	2 fêmeas
			4 machos
		Total	6 exemplares

Chiqueiro	{	<i>P. intermedius</i>	6 fêmeas
			150 machos
		<i>P. whitmani</i>	1 fêmea
			3 machos
		<i>P. pessoai</i>	3 fêmeas
		37 machos	
		<i>P. fischeri</i>	1 fêmea
			3 machos
		Total	204 exemplares

Poleiro	{	<i>P. intermedius</i>	4 fêmeas
			4 machos
		<i>P. pessoai</i>	1 fêmea
		Total	9 exemplares

Casa de Severino Teles:

Casa de moradia	{	<i>P. intermedius</i>	1 fêmea
			10 machos
		Total	11 exemplares

Chiqueiro-poleiro	{	<i>P. intermedius</i>	25 fêmeas
			100 machos
		<i>P. whitmani</i>	7 fêmeas
			21 machos
		<i>P. pessoai</i>	6 fêmeas
		Total	159 exemplares

Casa de Lourival Silva:

Casa de moradia	{	<i>P. intermedius</i>	2 machos
		Total	2 exemplares

Chiqueiro	{	<i>P. intermedius</i>	8 fêmeas
			16 machos
		<i>P. whitmani</i>	4 machos
		Total	28 exemplares

Total geral			587 exemplares
-------------------	--	--	----------------

CAPTURA DO DIA 13-3-1953

Mata virgem (armadilha de Shannon com isca luminosa)	}	<i>P. intermedius</i>	61 fêmeas
			5 machos
		<i>P. whitmani</i>	63 fêmeas
			22 machos
		<i>P. pessoai</i>	93 fêmeas
			74 machos
		<i>P. fischeri</i>	23 fêmeas
			2 machos
		<i>P. migonei</i>	15 fêmeas
			9 machos
		<i>P. shannoni</i>	5 fêmeas
			1 macho
		Total	373 exemplares
Casa de Abdon de Souza: Chiqueiro	}	<i>P. intermedius</i>	2 fêmeas
			8 machos
		Total	10 exemplares
Casa de Severino Teles: Casa de moradia	}	<i>P. intermedius</i>	1 fêmea
		<i>P. whitmani</i>	1 macho
		Total	2 exemplares
Chiqueiro-poleiro	}	<i>P. intermedius</i>	2 fêmeas
		<i>P. whitmani</i>	4 fêmeas
		<i>P. pessoai</i>	6 fêmeas
			2 machos
		<i>P. migonei</i>	2 machos
		Total	16 exemplares
Casa de Lourival Silva: Casa de moradia	}	<i>P. intermedius</i>	1 fêmea
		<i>P. whitmani</i>	1 fêmea
			1 macho
		<i>P. pessoai</i>	1 fêmea
			3 machos
		Total	7 exemplares
Chiqueiro	}	<i>P. intermedius</i>	2 fêmeas
		<i>P. whitmani</i>	7 fêmeas
			2 machos
		<i>P. pessoai</i>	3 fêmeas
			4 machos
		<i>P. migonei</i>	2 fêmeas
	2 machos		
		Total	22 exemplares
Total geral			430 exemplares

OBSERVAÇÕES NO PÔRTO CEARÁ OU MARCONDES, MUNICÍPIO DE SANTO ANASTÁCIO

Neste local, nossas observações foram levadas a efeito em uma casa (de propriedade de Benedito Barbosa), que possui um chiqueiro distante cêrca de 15 metros e adjacente à vegetação que acompanha o rio Pirapõzinho perto de sua desembocadura no rio Paranapanema.

Esta construção, situada perto das margens dos dois rios acima citados, possui ao redor uma área derrubada e convertida em pastagens de gado. A borda da mata virgem está situada a cêrca de 1.000 metros.

Em diversas ocasiões realizamos capturas ali, cujos resultados resumimos a seguir:

CAPTURA DO DIA 24-1-1953

Mata virgem (armadilha de Shannon com isca luminosa)	}	<i>P. intermedius</i>	124 fêmeas
			42 machos
		<i>P. whitmani</i>	12 fêmeas
		<i>P. pessoai</i>	10 fêmeas
			12 machos
		<i>P. migonei</i>	2 fêmeas
			8 machos
		<i>P. pestanai</i>	1 fêmea
		Total	211 exemplares
Casa de Benedito Barbosa:			
Casa de moradia	}	<i>P. intermedius</i>	6 fêmeas
			14 machos
		Total	20 exemplares
Chiqueiro	}	<i>P. intermedius</i>	512 fêmeas
			1964 machos
		<i>P. whitmani</i>	1 macho
		<i>P. pessoai</i>	4 fêmeas
		Total	2481 exemplares
Total geral			2712 exemplares

CAPTURA DO DIA 11-3-1953

Mata virgem (armadilha de Shannon com isca luminosa)	}	<i>P. intermedius</i>	18 fêmeas
			5 machos
		Total	23 exemplares
Casa de Benedito Barbosa:			
Casa de moradia	}	<i>P. intermedius</i>	1 macho
		Total	1 exemplar

Chiqueiro	{	<i>P. intermedius</i>	21 fêmeas
			70 machos
		<i>P. pessoai</i>	1 fêmea
		Total	92 exemplares
Total geral			116 exemplares

CAPTURA DO DIA 22-3-1953

Mata virgem (armadilha de Shannon com isca luminosa)	{	<i>P. intermedius</i>	67 fêmeas
			122 machos
		Total	189 exemplares
Casa de Benedito Barbosa:			
Casa de moradia	{	<i>P. intermedius</i>	20 fêmeas
			32 machos
		Total	52 exemplares
Chiqueiro	{	<i>P. intermedius</i>	1020 fêmeas
			1768 machos
		<i>P. pessoai</i>	2 fêmeas
		Total	2790 exemplares
Total geral			3031 exemplares

CAPTURA DO DIA 2-4-1953

Mata virgem (armadilha de Shannon com isca luminosa)	{	<i>P. intermedius</i>	256 fêmeas
			110 machos
		<i>P. pessoai</i>	1 fêmea 2 machos
		Total	369 exemplares
Casa de Benedito Barbosa:			
Casa de moradia	{	<i>P. intermedius</i>	7 machos
		Total	7 exemplares
Chiqueiro	{	<i>P. intermedius</i>	199 fêmeas
			759 machos
		<i>P. pessoai</i>	3 fêmeas 9 machos
		Total	970 exemplares
Total geral			1346 exemplares

Captura do dia 29-8-1953 — Nessa ocasião coletamos apenas no chiqueiro da casa de Benedito Barbosa, ao mesmo tempo que colhíamos ma-

terial para a procura de possível criadouro, como adiante relataremos. O resultado da captura de alados nessa dependência foi o seguinte:

<i>P. intermedius</i>	20 fêmeas
	198 machos
<i>P. pessoai</i>	1 macho
Total	219 exemplares

Analisando tais resultados, dois fatos chamou-nos a atenção: 1) frequência de flebótomos nos chiqueiros; 2) grande número de machos capturados nessas dependências peri-domiciliares.

Uma possível preferência alimentar de flebótomos por suínos poderia, de início, explicar tal frequência. Tivemos ocasião de observar, muitas vezes, flebótomos sugando ativamente êsses animais domésticos. Todavia, as condições que notamos no grupo de casas da Fazenda São Sebastião, tornam um pouco difícil essa interpretação simplista. De fato, a distância mínima de cerca de 300 metros, das casas à mata, e o algodão impregnado com Rhodiatox, são barreiras que, a nosso ver, seriam difíceis de transpor pelos flebótomos. Por outro lado deve-se notar a captura positiva feita, em 13-3-1953, no chiqueiro de Abdon de Souza, embora ali já não houvesse mais o porco, há três dias.

O outro fato, a riqueza em machos, considerável e muito superior à das fêmeas em certas capturas. Barretto (1943)¹ verificou que nas capturas noturnas em geral, há uma predominância de machos sobre fêmeas, exceção feita às realizadas com isca humana, e mormente nos meses quentes do ano. Todavia, nas nossas observações, as capturas concomitantes realizadas na mata virgem deram em certas ocasiões os resultados, nesse particular, diferentes das realizadas em chiqueiros. Diferenças essas, às vezes, muito acentuadas.

Tais considerações levaram-nos a suspeitar da possível existência de criadouros de flebótomos em chiqueiros de porcos domésticos.

Iniciamos então uma série de pesquisas, a fim de poder verificar tal suposição. Colhíamos material de chiqueiros, em pontos que apresentassem as características gerais de criadouros, já verificados por diversos autores, isto é, matéria orgânica, umidade, obscuridade e proteção contra o meio ambiente. Em vista disso, tais coletas eram feitas, nos chiqueiros geralmente na base das estacas e tábuas das cercas, nas frestas e buracos, por baixo dos bebedouros etc. Dessa maneira colhemos 16 amostras de terra úmida rica em detritos orgânicos. Êsse material, levado ao laboratório, era colocado em uma bacia e coberto por um funil de vidro. Pro-

curando conservar as condições de umidade, ficávamos aguardando a emergência de adultos.

Em uma amostra coletada a 29-8-1953, no chiqueiro de Benedito Barbosa (fig. 1), observamos a emergência de 4 adultos de *P. intermedius*, 3 machos e 1 fêmea, a 3-9-1953. No dia seguinte (4-9-1953) obtivemos mais dois exemplares da mesma espécie, 1 macho e 1 fêmea. Nada mais observamos digno de nota. A amostra coletada era constituída por terra rica em matéria orgânica de origem animal e vegetal (restos de comida vegetal oferecida aos porcos, como milho, capim etc.) e foi colhida entre as tábuas e buracos existentes nas bases da cêrca do referido chiqueiro. Todos êsses lugares eram úmidos e protegidos.

CONCLUSÕES

Tal achado vem demonstrar que, no nosso meio, os flebôtomos, quando se apresentem condições propícias, podem instalar os seus criadouros peri-domiciliarmente, escolhendo, no nosso caso, chiqueiros e talvez outros recintos onde podem se abrigar os animais domésticos.

O fato de que o *P. intermedius* pode se criar nessas dependências leva-nos à conclusão de que essa espécie está, possivelmente, progredindo num sentido de adotar hábitos mais domésticos.

RESUMO

O autor relata o resultado de suas observações sôbre biologia de flebôtomos realizadas em uma região endêmica de Leishmaniose Tegumentar Americana do Estado de São Paulo. Tais observações, levadas a efeito em domicílios e suas dependências, resultaram na verificação de criadouros de *Phlebotomus intermedius* Lutz e Neiva, 1912 em chiqueiros. O autor observou também marcada hematofagia exercida por exemplares dessa espécie em porcos domésticos. Conclui, notando que tal espécie está, na região referida, adotando hábitos domésticos.

SUMMARY

The author reports the results of observations on biology of sand-flies (*Phlebotomus*) made in an endemic region of American Leishmaniasis of the State of São Paulo, Brazil. These observations made in houses and its surroundings showed the presence of breeding-places of *Phlebotomus*

intermedius Lutz e Neiva, 1912 in piggeries. The author has also seen exemplares of that species feeding on domestic pigs, concluding that this species is acquiring domestic habits in the refered region.

BIBLIOGRAFIA

1. Barretto, M. P.: Observações sôbre a biologia, em condições naturais, dos flebôtomos do Estado de São Paulo (*Diptera, Psychodidae*). Tese de Concurso à Docência-Livre da Cadeira de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Brasil. 1943.
2. Coutinho, J. O. & Barretto, M. P.: Dados bionômicos sôbre o "*Phlebotomus fischeri*" Pinto 1926 (*Diptera, Psychodidae*). Rev. brasil. biol. **1**:123-129, 1941.
3. Ferreira, L. C., Deane, L. & Mangabeira (Filho) D.: Sôbre a biologia dos flebôtomos das Zonas de Leishmaniose Visceral ora em estudo no Estado do Pará. 1938.
4. Hertig, M.: *Phlebotomus* and Carrion's Disease. Am. J. Trop. Med. (Supplement) **22**:1-81. 1942.
5. Lutz, A.: *In* Castro, G. M. O.: Hábitos de alguns flebôtomos brasileiros. Jornal do Comércio **112**(81)4. 1939.



Fig. 1 — Chiqueiro da casa de B. Barbosa, Pôrto Ceará, Município de Santo Anastácio, Estado de São Paulo. (8-1953).

BASES PARA UM PROGRAMA DE CONTRÔLE DA POLUIÇÃO DAS ÁGUAS NO ESTADO DE SÃO PAULO^o

EDUARDO RIOMEY YASSUDA *

I. — NATUREZA DO PROBLEMA

1. — O crescimento das cidades e a expansão industrial têm acarretado, no Estado de São Paulo, um aumento progressivo da poluição das águas naturais.

Dia após dia, volumes adicionais de esgotos sanitários ou de despejos líquidos industriais são lançados nas massas de água receptoras.

Paralelamente, as populações paulistas vêm dependendo, cada vez mais, dessas mesmas massas de água para os seus sistemas de abastecimento de água, para as suas atividades industriais, agrícola e recreativas e para a navegação.

2. — A falta de medidas de proteção adequadas, teve, como consequência, um estado de poluição maciça em alguns cursos d'água, com graves prejuízos para a comunidade.

O rio Tietê, que atravessa a cidade de São Paulo, cidade com mais de dois milhões de habitantes e com o maior parque industrial da América do Sul, constitui o exemplo principal. No trabalho intitulado "Dados sumários sobre os esgotos da cidade de São Paulo, e Estação Experimental de Tratamento de Esgotos do Ipiranga", apresentado pelo Eng. J. P. Jesus Netto à "Primeira Conferência Inter-Americana Regional de Engenharia Sanitária" (Rio de Janeiro, 1946), encontram-se dados significativos, como os seguintes:

a. — a cidade de São Paulo descarregava, direta ou indiretamente, no seu principal curso d'água — o rio Tietê — um volume de 3,3 metros cúbicos

Encaminhado para publicação em novembro de 1953.

^o Trabalho do Departamento de Saneamento da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo e da Divisão Técnica de Engenharia Sanitária do Instituto de Engenharia de São Paulo. Apresentado pela Divisão Técnica de Engenharia Sanitária do Instituto de Engenharia de São Paulo ao 3º Congresso Interamericano de Engenharia Sanitária, realizado em Buenos Aires, em 1952.

* Relator do trabalho. Professor contratado junto ao Departamento de Saneamento (Prof. Dr. Octacílio Pousa Sene) da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

cos de esgotos por segundo, em períodos de estiagem, correspondente a uma população de 750.000 habitantes, ou seja, cêrca de 50% da população então estimada para a cidade (em 1946);

b. — a vazão anual predominante do rio, após a confluência dos seus dois principais tributários, Tamanduateí e Pinheiros, gira em torno de 12 metros cúbicos por segundo, caindo, aliás, esta vazão, temporariamente, nas grandes estiagens, a um mínimo de aproximadamente 5 metros cúbicos por segundo;

c. — como era de se esperar, de tão baixas diluições, vem resultando a crescente poluição do maior curso d'água da cidade;

d. — estudos sôbre a desoxigenação das águas do Tietê, provocada pelas descargas dos esgotos, foram efetuados durante dois anos, em nove pontos diferentes ao longo do rio; na curva de depressão do oxigênio, de acôrdo com o trabalho do Eng. Jesus Netto, foram delimitadas as seguintes zonas de poluição:

(1) — zona de degradação — localizada dentro do perímetro da cidade, com cêrca de 17,0 quilômetros de extensão, na qual o O.D. (oxigênio dissolvido) decresce de 5,0 a 2,5 ppm (partes por milhão);

(2) — zona de ativa decomposição — situada a jusante da anterior, com aproximadamente 47,0 quilômetros de extensão, na qual o O.D. se mantém abaixo de 2,5 ppm; é de se salientar que, em tal zona, num trecho de cêrca de 30 quilômetros, o O.D. permanece abaixo de 1,0 ppm;

(3) — zona de recuperação — caracterizada pela progressiva ascensão da curva do oxigênio dissolvido, desde 2,5 até 5,0 ppm, e ocupando um trecho de rio de mais ou menos 15,0 quilômetros;

e. — a taxa de 2,5 ppm (27% da saturação a 20°C) foi experimentalmente ensaiada, na antiga estação experimental da Ponte Pequena, para a vida dos peixes; se bem que haja peixes de espécies rústicas, comuns aos nossos rios, capazes de subsistir sob tão baixa concentração de oxigênio, é desaconselhável descer, na prática, a êsse limite, pois as espécies que sobrevivem têm diminuída a sua resistência às doenças bacterianas, e decaem na sua reprodutividade; “a taxa de 4,0 ppm, ou proximadamente 43% da saturação, à temperatura média anual do rio, de 19°C, constitue a nosso vêr, um limite médio razoável, consoantes as nossas peculiares condições ecológicas”;

f. — a curva dos germes (agar, 37°C, 24 horas) sobe progressivamente a partir das zonas das descargas, atingindo o seu máximo (85 milhões) nas proximidades de Pirapóra, cobrindo cêrca de 40,0 quilômetros do curso do rio a partir do limite das zonas das descargas, sofrendo em seguida, bruscas reduções que atingem até 99% da contagem inicial;

g. — a aplicação dos padrões bacteriológicos ao rio Tietê, para o cálculo do grau de purificação de águas de abastecimento público, captadas em fontes contaminadas, de modo que, uma vez tratadas, se tornem potáveis, mostra que o rio, numa apreciável extensão de cerca de 92 quilômetros abaixo das descargas de esgotos, não possui as qualidades bacteriológicas exigidas para as águas aproveitáveis, mesmo na hipótese de tratamentos completos, químicos, mecânicos e ordinários de desinfecção;

h. — os depósitos “benthais”, provenientes dos lodos dos esgotos, estendem-se desde as zonas das descargas até Parnaíba (a cerca de 30,0 quilômetros do limite da zona das descargas) onde são em parte retidos pela barragem de uma instalação hidro-elétrica existente;

i. — é fora de dúvida que a poluição do rio estende-se para mais de 79 quilômetros e que as suas águas só se apresentam, em média anual, com taxas de oxigênio dissolvido semelhantes às encontradas a montante do ponto inicial da curva de depressão, com 70 a 80% da saturação, a distâncias superiores a 155 quilômetros a jusante da cidade.

Acrescentando-se, aos dados fornecidos pelo trabalho do Eng. J. P. Jesus Netto, as conclusões de estudos do Eng. Lysandro Pereira da Silva (Relatório da Comissão de Melhoramentos do Rio Tietê, 1950), nas quais se evidencia a correlação entre a poluição das águas do Tietê e a incidência de mosquitos na cidade de São Paulo, pode-se ter uma idéia da extensão do problema. E a face mais triste desse problema se encontra no seu aspecto sanitário, pela participação evidente das águas poluídas na transmissão de moléstias, pelo desconforto que causa aos habitantes e pela ofensa ao senso de estética de quem o presencia.

Pesado tributo sanitário e econômico está pagando a geração atual, e grande será o vulto das obras de correção que o Estado terá de empreender diante da situação existente, situação essa que representa a consequência do acúmulo de medidas que foram até há bem pouco tempo proteladas.

3. — Em outras importantes bacias hidrográficas do Estado, o grau de poluição atingido no rio Tietê pode e deve ser impedido, tomando-se, em tempo hábil, as providências que se fazem necessárias.

Exemplo típico se encontra no Vale do Paraíba, onde existem cerca de 15 cidades às margens do curso d'água principal, no qual são lançados todos os esgotos sanitários e despejos líquidos industriais, praticamente sem tratamento algum. Apesar desses lançamentos, as águas do rio Paraíba ainda apresentam características altamente satisfatórias para o seu aproveitamento em abastecimento públicos (mediante tratamento completo) em instalações industriais e em serviços agrícolas, bem como para a criação de peixes e para a vida de aves aquáticas. Por outro lado, o rápido desen-

volvimento agrícola e industrial que as características próprias do Vale do Paraíba lhe proporcionam, fará com que as populações ribeirinhas venham a depender cada vez mais daquele rio para o seu abastecimento e para as suas mais diferentes atividades e, assim, cada vez mais será necessário fazer prevalecer o interesse superior de proteção de suas águas.

4. — A competência legal para o controle da poluição das águas pertence, em primeiro plano, ao Governo Federal, tendo-se em conta a predominância do aspecto sanitário no problema e o que prescreve a Constituição Federal em seu Artigo 5.º, item XV, alínea *b* — “Compete à União legislar sobre: normas gerais de direito financeiro; de seguro e previdência; de defesa e proteção da saúde; e de regime penitenciário”.

No seu Artigo 6.º, porém, a mesma Constituição estabelece que a competência federal para legislar sobre a matéria em consideração não exclui a legislação estadual supletiva ou complementar.

É lícito, pois, ao Estado, a instituição de uma legislação própria para a proteção das águas, nas áreas sob a sua jurisdição, a qual será considerada como supletiva ou complementar, em tudo quanto não contrariar a lei federal sobre o assunto, quando esta vier a ser estabelecida.

5. — As medidas de proteção das águas naturais, no estágio em que se encontra o Estado de São Paulo, e por muito tempo ainda, poderão ser de carácter exclusivamente estadual, pelas seguintes razões principais:

a. — a maioria dos cursos d'água que atravessam as terras do Estado de São Paulo nasce dentro do próprio Estado e desemboca em grandes massas de água que constituem fronteiras estaduais;

b. — os rios situados nas linhas divisórias com outros Estados, geralmente são de grande vazão e (ou) situam-se em regiões de população rarefeita;

c. — entre os pontos principais de recebimento dos despejos e os pontos de descarga nos cursos d'água fronteiriços, há um longo percurso favorável à autodepuração;

d. — o rio Paraíba, que constitui uma exceção porque nasce no Estado de São Paulo e penetra diretamente no Estado do Rio de Janeiro, conta também com um longo percurso de autodepuração entre os principais pontos de recebimento de despejos e a fronteira;

e. — o rio Ribeira, outra exceção porque nasce no Estado do Paraná, atravessa uma região muito pouco desenvolvida, antes e depois de penetrar em terras paulistas.

O Estado de São Paulo pode, assim, iniciar a proteção das águas naturais em seu território através de uma ação independente, afastando-se,

neste particular, da experiência de muitos Estados norte-americanos que, devido ao traçado geralmente artificial de suas linhas divisórias, tiveram de organizar os seus programas de controle da poluição a partir de convênios inter-estaduais.

II. -- TENTATIVAS ANTERIORES PARA A PROTEÇÃO DAS ÁGUAS NATURAIS

1. — Até recentemente, a proteção das águas naturais baseou-se em diferentes prescrições legais que estabeleciam, isoladamente e de modo impreciso, a proibição de lançamentos que causassem a poluição. Assim, por exemplo, no Código das Águas (decreto federal n.º 24.643, de 10-7-1934) encontram-se as seguintes disposições sobre o assunto:

“Art. 109 — A ninguém é lícito conspurcar ou contaminar as águas que não consome, com prejuízo de terceiros.”

“Art. 110 — Os trabalhos para a salubridade das águas serão executados à custa dos infratores, que além da responsabilidade criminal, se houver, responderão pelas perdas e danos que causarem e pelas multas que lhes forem impostas nos regulamentos administrativos.”

2. — A primeira tentativa concreta de prevenir a poluição das águas foi feita pelo Decreto Estadual n.º 10.890, de 10 de janeiro de 1940, que instituiu a Comissão de Investigação da Poluição das Águas do Estado, a qual não foi levada adiante por falta de maior amparo do Governo para a sua efetiva aplicação.

Posteriormente, nova tentativa foi feita em 24 de novembro de 1950, através da Lei Estadual n.º 860.

A Lei n.º 860 procurava estabelecer normas tendentes a evitar a contaminação e poluição das águas, litorâneas ou interiores, correntes ou dormentes, e o fazia por meio das seguintes disposições principais:

a. — proibindo o lançamento de despejos em águas naturais, sempre que, em consequência, estas viessem a se tornar poluídas;

b. — permitindo o lançamento dos efluentes das rêsdes de esgotos e dos estabelecimentos industriais nas águas, “in natura” ou depois de tratados, quando as águas receptoras, após o lançamento, não se tornassem poluídas;

c. — considerando as águas naturais como poluídas quando, em consequência da recepção de resíduos, apresentassem condições que não satisfizessem aos seguintes padrões:

(1) — “o índice coliforme não será maior que 200 (duzentos) por centímetro cúbico, prevalentes sobre, pelo menos, 5% (cinco por cento)

das amostras examinadas. A média mensal das contagens não deverá exceder de 200 (duzentos) por centímetro cúbico”;

(2) — “a média de oxigênio dissolvido não será inferior a 4,0 (quatro) partes por milhão, nem a média diária será menor que 3,0 (três) partes por milhão”;

(3) “a média mensal de demanda bioquímica de oxigênio não será superior a 5,0 (cinco) partes por milhão, após 5 (cinco) dias e sob a temperatura de 20°C (vinte graus centígrados)”;

(4) “o pH não será inferior a 5,0 (cinco) nem superior a 9,5 (nove e meio)”;

d. — atribuindo, às autoridades responsáveis pelo cumprimento da lei, o encargo de exigir o tratamento prévio de quaisquer esgotos domésticos municipais ou industriais, antes de serem lançados às águas, de modo a enquadrá-los dentro das prescrições da Lei;

f. — impondo, aos infratores da lei, a punição com a multa de Cr\$ 5.000,00 a Cr\$ 100.000,00, elevada ao dobro na reincidência;

g. — fixando, aos serviços públicos de esgotos e às industriais já existentes, cujos despejos vertessem sobre águas naturais, o prazo de um ano, a contar da data de promulgação da Lei, para a apresentação dos planos e projetos de tratamento dos seus esgotos; e, fixando, às mesmas entidades, o prazo de dois anos para a conclusão das obras de tratamento de esgotos, a partir da data em que os planos e projetos respectivos fossem aprovados pelas autoridades competentes .

No entanto, a Lei n.º 860 não definia, de modo expreso, competência quer para o seu cumprimento, quer para a aprovação ou fiscalização dos serviços nela discriminados.

3. — Por êsse motivo, ao findar-se o ano de 1951, expirava-se o prazo fixado pela Lei n.º 860, sem que, praticamente, os estabelecimentos industriais e os serviços públicos de esgotos, mesmo aqueles que estavam sob a administração do próprio Estado, tivessem preparado os planos e projetos de tratamento preconizados. Então, diante do superior interesse coletivo, tornou-se imperioso que, ao invés de se fazer cumprir a Lei rigidamente, através da aplicação generalizada de multas, procurasse o Estado substituir a Lei n.º 860 por uma disposição mais consentânea com a realidade.

4. — A situação em que se encontrava a Lei n.º 860 fez com que o Governo do Estado elaborasse, em dezembro de 1951, o Projeto de Lei n.º 1.306. Êste, que deveria substituir a Lei n.º 860, mantinha as exigên-

cias anteriores relativamente ao grau de poluição admissível e fixava as seguintes atribuições:

a. — ao Departamento de Saúde, da Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social, a competência de fazer cumprir as disposições da Lei, exigindo o tratamento dos esgotos sempre que necessário;

b. — à Repartição de Águas e Esgotos e ao Departamento de Obras Sanitárias da Secretaria da Viação e Obras Públicas, na Capital do Estado e no interior, respectivamente, a competência para a autorização de lançamentos de despejos nas águas naturais (após examinarem e aprovarem os planos e projetos de tratamento) assim como para a fiscalização das obras e instalações de tratamento de esgotos.

Ao mesmo tempo, eram renovados os prazos para a apresentação dos planos e projetos, bem como para a construção das obras de tratamento; no caso da Capital do Estado, alterava-se para seis anos, a partir da data de promulgação da Lei, o prazo para a conclusão das obras e instalações necessárias.

III. — NECESSIDADE DE UM PROGRAMA DE PROTEÇÃO DAS ÁGUAS NATURAIS

1. — O contrôle da poluição das águas apresenta-se ao Estado de São Paulo, analogamente ao que vem acontecendo em Estados norte-americanos, como um dos problemas sanitários de mais difícil solução, em consequência da complexidade dos fatores intervenientes e da multiplicidade de entidades implicadas, entidades essas muitas vêzes com interesses imediatos antagônicos.

É bem expressiva, por exemplo, a evolução das medidas de proteção das águas no Estado de Massachusetts, nos Estados Unidos, que só em 1945 conseguiu alcançar uma lei razoável sobre o assunto (“Chapter 615 of the Acts of 1945”). Antes, pela legislação adotada em 1941 (“Chapter 388 of the Acts of 1941”) aquele Estado concedia, ao seu Departamento de Saúde Pública, autoridade para agir apenas sobre os novos focos de poluição, reconhecendo assim, como situação de fato, os lançamentos de sistemas de esgotos públicos e de instalações industriais já existentes até 1.º de janeiro de 1941; tal Lei permitiu o agravamento profundo do problema da poluição, além de ter proporcionado uma situação de desigualdade entre as novas e as velhas indústrias.

2. — A análise da Lei n.º 860 e do Projeto de Lei n.º 1.306/51 e o confronto dos mesmos com as diretrizes geralmente recomendadas na técnica da Saúde Pública, evidenciam vários aspectos principais a serem aperfeiçoados.

a. — Primeiro aspecto: excesso de rigidez no conceito de poluição.

Com efeito, sob determinadas circunstâncias, é necessária a adoção de limites bem mais rigorosos, e a Lei não os autoriza.

É o caso da bacia hidrográfica da represa do Guarapiranga, no Município de São Paulo, para a qual seria desejável a imposição de condições tais que preservassem as suas águas não só dentro dos limites mínimos apropriados à vida dos peixes, como também à utilização por banhistas e por praticantes de outros esportes aquáticos. Isto corresponderia a preconizar, para a referida bacia, especificações norte-americanas para águas naturais da Classe *B* ("Interstate Commission on the Potomac River Basin") especificações essas muito mais rigorosas que aquelas estabelecidas rigidamente pela Lei n.º 860. Assim, para as águas da Classe *B*, isto é, para as águas cujo estado sanitário permita os usos mencionados, a média mensal dos exames bacteriológicos deve indicar um número mais provável (M.P.N.) não maior de 5 B. Coli por centímetro cúbico, enquanto que, pela Lei n.º 860, consideram-se poluídas apenas as águas com índice coliforme superior a 200 por centímetro cúbico.

Ora, como o abastecimento de água da cidade de São Paulo depende da mesma bacia do Guarapiranga, é conveniente que as águas daquela represa se mantenham, pelo menos, dentro dos padrões de águas aproveitáveis em abastecimentos públicos mediante tratamento completo (Águas da classe *C*, da mencionada classificação norte-americana). Para tal fim, a prática corrente limita o índice coliforme a 50 B. Coli por centímetro cúbico, ou seja, a um limite 4 vezes menor que aquele estabelecido na Lei n.º 860. O limite de 200 B. Coli por centímetro cúbico exigiria tratamento adicional com pré-cloração e post-cloração, principalmente tendo-se em conta os períodos em que a represa permanece vazia.

Análogas considerações se estenderiam a muitas e muitas outras cidades do interior do Estado de São Paulo, nas quais o abastecimento público dependa da captação de cursos d'água ou, nas quais, determinadas águas superficiais estejam naturalmente destinadas a finalidades recreativas. E, êsse grande número de casos, pode tornar conveniente à autoridade sanitária, a fim de que o seu trabalho se mantenha homogêneo e compreensivo, a adoção de outros conjuntos de condições ou padrões relativos às águas reservadas para aqueles usos.

Em outros casos, sob o mesmo aspecto, a Lei n.º 860 mostra-se demasiadamente rigorosa para ser aplicada a curto prazo, podendo acarretar grave prejuízo à própria comunidade, em vista das características econômicas e financeiras de que o problema também se reveste.

É o caso de cursos d'água que, devido ao seu estado atual ou à sua situação hidrográfica ou devido ao zoneamento urbano, se tornaram recepto-

res naturais de esgotos sanitários e de despejos industriais, e, por outro lado, têm características tais que os tornam pouco indicados como mananciais de abastecimento d'água e, ao mesmo tempo, insignificantes como áreas de pesca e de recreação. O rio Tamanduateí, na cidade de São Paulo, constitui um desses exemplos.

O preço para o intento de transformá-los, numa só etapa, em águas límpidas e piscosas, à custa de uma rígida ação legal, poderá representar prejuízo sério a um parque industrial ou a uma comunidade, ou ainda, ocasionar a rejeição da própria lei, em resultado de sua inexecutabilidade.

O que se deve pretender, numa primeira etapa da consecução do saneamento de cursos d'água de tal natureza, é um tratamento preliminar ou primário dos despejos, para a eliminação de maus odores, a prevenção da formação de bancos de lodo, a remoção de materiais repugnantes em suspensão ou em flutuação e tudo mais que perturbe o conforto do público e comprometa a estética nas áreas marginais ou venha a prejudicar a secção do escoamento.

Os cursos d'água assim beneficiados nessa primeira etapa, e que passariam a se enquadrar na categoria *D*, da mencionada classificação norte-americana, não afetariam a saúde pública desde que não fossem usados como fontes supridoras de água e nem como locais de banho. Exemplo há, no Estado de Massachusetts, nos Estados Unidos, em que se concluiu pela conveniência de se construir piscinas públicas nas proximidades das margens de um rio, ao invés de se construir um grande número de estações de tratamento completo dos despejos, estações essas que permitissem a utilização daquele rio como local de recreação.

Depois de atingida a primeira etapa, pode-se passar, sucessivamente, a etapas que objetivem estágios superiores de melhoramento.

A lei, no caso de poluição maciça já existente, deve ser encarada, portanto, como uma disposição que visa autorizar e amparar o desenvolvimento de um programa racional de melhoramento das águas naturais e não como uma arma de apoio a uma rígida ação policial.

b. — Segundo aspecto: falta de um órgão de coordenação.

De fato, a Lei n.º 860 mostra-se falha no que diz respeito às medidas administrativas previstas para a sua execução, pois não especifica o órgão responsável pelo seu cumprimento, referindo-se vagamente à êle com a designação de "autoridade competente".

O Projeto de Lei n.º 1.306, de 1951, que se destinava a substituir aquela Lei, encara o problema da poluição de modo demasiadamente estático e descoordenado, cometendo, a órgãos distintos, parcelas fundamentais de uma mesma ação que deve ser harmônica. Assim, à Repartição de

Águas e Esgotos e ao Departamento de Obras Sanitárias da Secretária da Viação e Obras Públicas, a aprovação de planos e projetos, a autorização para lançamentos de despejos e a fiscalização das instalações de tratamento dos esgotos e, ao Departamento de Saúde da Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social, a fiscalização do estado sanitário das águas.

É conveniente a existência de um Conselho constituído por elementos de reconhecida competência sôbre o assunto e que representem as várias entidades interessadas no problema.

Através da atuação supervisora do Conselho:

(a) — seriam estabelecidas as bases para a conjugação dos esforços dos diferentes órgãos administrativos encarregados do contrôle da poluição;

(b) — seria fixado o critério para a qualificação das águas naturais do Estado;

(c) — seriam estabelecidas as bases econômico-financeiras e técnicas para que um dos órgãos do Departamento de Saúde ou do Departamento de Obras Sanitárias empreendesse o levantamento do estado sanitário das bacias hidrográficas do Estado, sob o ponto de vista da poluição;

(d) — seria feita a classificação das águas naturais, à medida que o mapa das condições atuais fosse sendo levantado, e depois de discutidos os usos mais apropriados para os quais as águas deveriam ser destinadas; seria, dessa forma, elaborado um segundo mapa indicativo das condições a serem atingidas numa primeira etapa;

(e) — seriam estabelecidas as normas para o Departamento de Saúde exercer o serviço de fiscalização, especificando-se os métodos de amostragem e de análise e os meios de divulgação pública dos padrões adotados e de notificação das entidades responsáveis por poluições; ademais, em cada bacia hidrográfica a ser saneada, seriam fixados o prazo para a execução das obras de tratamento dos despejos e as penalidades a serem aplicadas aos infratores;

(f) — seriam estabelecidas as normas para projeto, construção e operação das instalações de tratamento, a serem adotadas pelo Departamento de Obras Sanitárias e pela Repartição de Águas e Esgotos de São Paulo;

(g) — seria organizado um terceiro mapa de cada bacia hidrográfica, no qual se manteria atualizado o registro do andamento do programa de proteção das águas; nesse mapa, anotar-se-iam os pontos em que eventualmente surgissem questões, cuja solução dependesse da superior orientação a ser obtida em reuniões subsequentes do Conselho;

(h) — seria sugerido, ao Govêrno do Estado, um plano de auxílio financeiro para a execução das obras de proteção das águas em certas áreas,

sempre que o vulto dessas obras e as condições econômico-financeiras presentes o exigissem;

(i) — seriam administrados os empréstimos e auxílios que fossem concedidos pela União ou por outras entidades públicas ou privadas;

(j) — seriam contratados, estimulados ou promovidos estudos, pesquisas, demonstrações e publicações sôbre o problema da poluição das águas e sôbre os processos de tratamento, principalmente de despejos industriais;

(l) — seria estimulada a formação de pessoal técnico especializado em tratamento de esgotos sanitários e despejos industriais;

(m) — seria proporcionada, ao Govêrno do Estado, uma assistência efetiva no trato dos problemas inter-estaduais de proteção das águas naturais, quando êstes viessem a surgir.

c. — Terceiro aspecto: rigidez dos prazos estabelecidos para a apresentação dos planos e projetos e para a conclusão das obras de tratamento.

Com efeito, em certos casos, pode se mostrar aconselhável a adoção de prazos mais longos ou de tratamento por etapas, compatíveis com as condições técnicas, econômicas e financeiras locais.

Em outras situações, quando o lançamento de despejos venha a comprometer gravemente a saúde das populações, é necessário impor prazos bem menores. Por exemplo, na já citada represa do Guarapiranga, no Município de São Paulo, o desenvolvimento contínuo de núcleos residenciais na área de contribuição da bacia poderá exigir imediatas providências das autoridades sanitárias.

É melhor, portanto, que a lei, em lugar de fixar prazos, incumba o Conselho de fazê-lo, e êste os estabeleça tendo em vista as circunstâncias de cada caso.

IV. — ESTABELECIMENTO DAS BASES PARA UM PROGRAMA. APRESENTAÇÃO DE UM TRABALHO DA DIVISÃO TÉCNICA DE ENGENHARIA SANITÁRIA DO INSTITUTO DE ENGENHARIA DE SÃO PAULO

1. — Em meados do corrente ano, quando a administração estadual processava uma nova lei que substituisse a Lei n.º 860, a questão foi levada à consideração da Divisão Técnica de Engenharia Sanitária do Instituto de Engenharia de São Paulo, em consequência de uma iniciativa do Exmo. Sr. Governador do Estado, Prof. Lucas Nogueira Garcez.

2. — A Divisão Técnica de Engenharia Sanitária estudou e debateu o assunto, procurando focalizar as falhas principais das tentativas anteriores e sugerir as diretrizes mais convenientes para o contrôle da poluição

das águas naturais no Estado; informações técnicas trazidas dos Estados Unidos constituíram, naquela ocasião, um elemento valioso para o confronto da situação no Estado de São Paulo com a experiência mais avançada já adquirida naquele país.

3. — Finalmente, a Divisão Técnica de Engenharia Sanitária, através de uma comissão composta de três de seus membros, os engenheiros Octacílio Pousa Sene, Heitor Pinto Tameirão e José Martiniano de Azevedo Netto, juntamente com estudos e dados fornecidos pelo Eng.º Eduardo Riomey Yassuda, redigiu uma sugestão para um projeto de lei sobre a matéria. Depois de discutida e aprovada pela plenário da Divisão, foi a sugestão apresentada ao Exmo. Sr. Governador do Estado.

4. — Solidarizando-se com o ponto de vista da Divisão Técnica de Engenharia Sanitária, o Exmo. Sr. Governador do Estado encaminhou, no dia 25 de agosto de 1952, à Assembléia Legislativa do Estado, o seguinte projeto de lei:

PROJETO DE LEI N.º 963, DE 1952 — *Estabelece normas tendentes a evitar a contaminação e poluição das águas litorâneas ou interiores, correntes ou dormentes e dá outras providências.*

Lucas Nogueira Garcez, Governador do Estado de São Paulo, usando das atribuições que lhe são conferidas por lei,

Faço saber que a Assembléia Legislativa decreta e eu promulgo a seguinte lei:

Artigo 1.º — Os efluentes das rêdes de esgotos, os resíduos líquidos das indústrias e os resíduos sólidos domiciliários ou industriais somente poderão ser lançados nas águas, “in natura” ou depois de tratados, quando as águas receptoras, após o lançamento, não se tornarem poluídas.

Parágrafo único — Para efeito dêste artigo considera-se “poluição” qualquer alteração das propriedades físicas, químicas e biológicas das águas que possa constituir prejuízo à saúde, à segurança e ao bem estar das populações e ainda possa comprometer a utilização das águas para fins agrícolas, comerciais, industriais e recreativos.

Artigo 2.º — Na regulamentação desta lei as águas do Estado serão classificadas de acôrdo com o seu uso preponderante, fixando-se taxas de poluição admissíveis para os efluentes domésticos e industriais e os padrões de poluição para os corpos de água receptores.

Artigo 3.º — Ficam cometidas as atribuições decorrentes desta lei às seguintes repartições:

a) ao Departamento de Obras Sanitárias, da Secretaria da Viação e Obras Públicas, o estudo e aprovação de planos e projetos das instalações depuradoras de resíduos, bem como a fiscalização de sua execução, excetuadas as relativas à Capital do Estado. Estas atribuições, para o caso da Capital do Estado, ficam a cargo da Repartição de Águas e Esgotos;

b) à Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social e à Secretaria da Agricultura, por seus órgãos especializados, a fiscalização da poluição das águas do Estado; e

c) à Repartição de Águas e Esgotos, as mesmas atribuições constantes da alínea “a” anterior relativas à Capital do Estado.

Artigo 4.º — As pessoas físicas e jurídicas infratoras desta lei serão punidas com a multa de Cr\$ 5.000,00 (cinco mil cruzeiros) a Cr\$ 100.000,00 (cem mil cruzeiros), elevada ao dobro na reincidência.

Parágrafo único — A aplicação da multa de que trata êste artigo não impede que outras ações paralelas de responsabilidade penal sejam tomadas.

Artigo 5.º — Fica criado junto à Secretaria da Viação e Obras Públicas o Conselho Estadual de Contrôle da Poluição das Águas, que será integrado por 5 (cinco) membros, a saber:

a) um representante do Departamento de Obras Sanitárias da Secretaria da Viação e Obras Públicas;

b) um representante da Repartição de Águas e Esgotos da Secretaria da Viação e Obras Públicas;

c) um representante da Engenharia Sanitária do Departamento de Saúde da Secretaria da Saúde Pública e da Assistência Social;

d) um representante do Departamento da Produção Animal da Secretaria da Agricultura; e

e) um representante da Federação das Indústrias do Estado de São Paulo, escolhido em lista tríplice.

§ 1.º — Serão nomeados pelo Governador do Estado os membros de que trata êste artigo, sendo que os referidos nas alíneas “a” e “d” por proposta dos respectivos Secretários de Estado, bem como seus substitutos, no prazo de 30 (trinta) dias, nos casos de renúncia ou afastamento legal.

§ 2.º — Os conselheiros referidos neste artigo elegerão anualmente o presidente do Conselho dentre os membros enumerados nas alíneas “a” a “d”.

§ 3.º — O mandato dos conselheiros será de três anos.

§ 4.º — O Presidente do Conselho designará, dentre os funcionários postos à disposição do Conselho, um funcionário para Secretário do mesmo Conselho.

Artigo 6.º — O Conselho Estadual de Contrôlo da Poluição das Águas (C.E.C.P.A.) terá as seguintes atribuições:

- a) coordenar os trabalhos das diversas repartições interessadas nesta lei;
 - b) fixar padrões mínimos iniciais para proteção das águas;
 - c) estudar e propor a Regulamentação desta lei;
 - d) fazer o levantamento das condições sanitárias atuais das águas naturais a fim de poder classificá-las de acôrdo com o artigo 2.º desta lei estabelecendo taxas e padrões de poluição;
 - e) organizar planos de saneamento das águas naturais e programar a sua execução;
 - f) estabelecer normas para o exercício da fiscalização especificando métodos de amostragem e análises a serem realizadas;
 - g) fixar prazos para a elaboração de estudos e projetos, para aprovação dos mesmos e para sua execução;
 - h) supervisionar a aplicação de empréstimos e auxílios concedidos para a execução desta lei;
 - i) julgar em grau de recurso as penalidades impostas a pessoas físicas ou jurídicas de acôrdo com o artigo 4.º desta lei;
 - j) estabelecer o grau de responsabilidade pela poluição, no caso de mais de uma entidade estar poluindo o mesmo corpo de água receptor.
- l) promover por todos os meios ao seu alcance a divulgação de normas tendentes a reduzir a poluição;
- m) tomar outras providências que julgar necessárias para o fiel cumprimento desta lei; e
- n) elaborar seu regimento interno que será aprovado pelo Governador e baixado por decreto executivo.

Artigo 7.º — Como órgão auxiliar e direto do Conselho Estadual de Contrôlo de Poluição das Águas fica criado um Serviço de Contrôlo de Poluição das Águas (S.C.P.A.), com a organização que lhe for dada no regimento interno do C.E.C.P.A..

§ 1.º — Até que sejam criados por lei os cargos ou funções gratificadas necessários ao funcionamento do Serviço criado por êste artigo, servirão nele funcionários lotados na Secretaria da Viação e Obras Públicas ou de outras Secretarias de Estado, postos à sua disposição por deliberação do Governador do Estado.

§ 2.º — Poderá o Governador do Estado, sem prejuizo da proposta de criação de cargos e funções referidos no parágrafo anterior, transferir, mediante decreto executivo a ser baixado, até o prazo de (90) noventa dias cargos e funções dos Quadros de outras Secretarias de Estado, para lotação no Serviço de que trata êste artigo.

Artigo 8.º — O Conselho Estadual de Contrôlo de Poluição das Águas reunir-se-á ordinariamente uma vez por mês e, extraordinariamente, quantas vezes se tornar necessário a juízo do seu presidente ou de três (3) de seus membros.

Parágrafo único — Fica arbitrada uma gratificação de Cr\$ 500,00 (quinhentos cruzeiros) por sessão a que comparecerem, até o máximo de Cr\$ 1.000,00 (hum mil cruzeiros) por mês, aos membros e ao Secretário do Conselho Estadual de Contrôlo de Poluição das Águas .

Artigo 9.º — Fica o Poder Executivo autorizado a abrir, na Secretaria da Fazenda à Secretaria da Viação e Obras Públicas, o crédito especial de Cr\$ 1.500.000,00 (hum milhão e quinhentos mil cruzeiros), com vigência até 31 de dezembro de 1953, destinado a ocorrer a despesa com a execução desta lei.

Parágrafo único — O valor do presente crédito será coberto com recursos provenientes de operações de crédito que a Secretaria da Fazenda fica autorizada a realizar elevado, no que se fizer necessário, o seu limite previsto no artigo 2.º do Decreto-Lei n.º 13.156, de 30 de dezembro de 1942.

Artigo 10.º — O Conselho Estadual de Contrôlo de Poluição das Águas considerar-se-á constituído na data em que se achar designada regularmente a maioria dos seus membros.

Parágrafo único — Os membros do Conselho Estadual de Contrôlo da Poluição das Águas que, sem motivo justificado, faltarem a duas sessões consecutivas, ou a quatro alternadas, perderão o mandato.

Artigo 11.º — Esta lei entrará em vigor na data de sua publicação, revogadas as disposições em contrário e, expressamente, a Lei n.º 860, de 24 de novembro de 1950.

5. — O Estado de São Paulo aguarda, atualmente, o pronunciamento de sua Assembléia Legislativa a respeito do Projeto de Lei n.º 963/1952, no qual, a Divisão Técnica de Engenharia Sanitária do Instituto de Engenharia de São Paulo acredita ter encontrado as bases legais para um programa de proteção das águas naturais no Estado, tendo em vista a atual organização administrativa estadual. *

6. — O desenvolvimento do programa de controle da poluição exigirá a disponibilidade de instalações de experimentação e pesquisa bem como de pessoal com treinamento em Saúde Pública, não só para a execução dos

* N. DA R. — O referido Projeto de Lei foi aprovado, tendo sido promulgada a correspondente Lei n.º 2.182, de 23 de julho de 1953.

trabalhos de campo e de escritório, como também para o estudo dos processos de tratamento adequados aos mais variados tipos de resíduos das indústrias.

A êsse respeito, encontra-se o Estado de São Paulo com boas possibilidades atuais e futuras, tendo-se em conta os seguintes fatores principais:

a. — a existência da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, na qual já se ministra o Curso Normal de Higiene e Saúde Pública para Engenheiros e se acha previsto um curso para a formação de Inspetores Sanitários;

b. — a existência da Estação Experimental de Tratamento de Esgotos do Ipiranga, pertencente ao Estado, com amplas instalações para pesquisa e experimentação;

c. — a construção de um Laboratório de Engenharia Sanitária para a Universidade de São Paulo, cujo projeto já vem sendo objeto de estudos;

d. — o treinamento avançado de engenheiros sanitaristas do Estado, mediante bolsas de estudo em centros técnicos mais desenvolvidos.

Essas instalações e êsse pessoal, desde que devidamente aproveitados, poderão proporcionar, ao programa, a complementação que lhe é indispensável.

V. — CONCLUSÕES

1. — O crescimento das cidades e, principalmente, o surto industrial nos países americanos tornam indispensável o estabelecimento de regulamentações destinadas à proteção das águas naturais.

2. — Nos países cujas características próprias aconselhem a adoção de padrões de tolerância para a poluição, não se deve estabelecer um único conjunto de condições para tôdas as águas naturais, mas, sim, uma classificação das mesmas em conformidade com os seus usos preponderantes.

3. — O contrôle da poluição de cursos d'água já maciçamentos poluídos deve ser desenvolvido segundo o princípio do melhoramento progressivo das águas.

4. — O caráter essencialmente dinâmico das tendências de poluição das águas, em países com desenvolvimento ainda não estabilizado, aconselha que as medidas de proteção se baseiem na organização de programas em cada bacia hidrográfica, programas êsses que devem ser mantidos constantemente atualizados através da atuação permanente de órgãos de orientação e fiscalização.

5. — A complexidade dos fatores intervenientes e a variedade de entidades interessadas no problema tornam conveniente a criação de Conselhos destinados a supervisionar os programas de contrôle da poluição.

6. — Para o desenvolvimento dos serviços de contrôle da poluição, é indispensável a formação e aproveitamento de pessoal especializado em Saúde Pública, bem como a organização de laboratórios e estações experimentais complementares.

7. — Uma orientação uniforme, a ser seguida pelos govêrnos dos países americanos, no estabelecimento de medidas de contrôle da poluição das águas, é altamente recomendável. Neste particular, o “Suggested State Water Pollution Control Act and Explanatory Statement”, elaborado e publicado pela “Division of Water Pollution Control” da “Federal Security Agency” do Govêrno Federal dos Estados Unidos da América do Norte, constitue uma excelente sugestão para o estabelecimento de bases para um programa de proteção das águas naturais.

SUMÁRIO

O crescimento das cidades e a expansão industrial têm acarretado, no Estado de São Paulo, um aumento progressivo da poluição das águas naturais.

Paralelamente, as populações paulistas vêm dependendo, cada vez mais, dessas mesmas massas de água para os seus sistemas de abastecimento de água, para as suas atividades industriais, agrícolas e recreativas e para a navegação.

A competência legal para o contrôle da poluição das águas pertence, em primeiro plano, ao Govêrno Federal, tendo-se em conta a predominância do aspecto sanitário no problema e o que, a respeito, prescreve a Constituição Federal. É lícito, porém, ao Estado, a instituição de uma legislação própria para a proteção das águas, nas áreas sob a sua jurisdição, a qual será considerada como supletiva ou complementar, em tudo quanto não contrariar a lei federal sôbre o assunto, quando esta vier a ser estabelecida.

Várias tentativas já foram feitas, objetivando o contrôle da poluição das águas no Estado de São Paulo.

No presente trabalho, o autor analisa as causas de insucessos das tentativas anteriores e, em seguida, propõe bases para uma solução racional do problema. Uma nova lei estadual, elaborada por iniciativa do Govêrno do Estado e com a colaboração da Divisão Técnica de Engenharia Sanitária do Instituto de Engenharia de São Paulo, é também apresentada. Nas disposições da mesma, a Divisão Técnica de Engenharia Sanitária do Instituto de Engenharia de São Paulo acredita ter encontrado as bases legais para um melhor programa de proteção das águas naturais no Estado, tendo em consideração a atual organização administrativa estadual.

O desenvolvimento do programa de controle da poluição das águas exigirá disponibilidade de instalações de experimentação e pesquisa bem como de pessoal com treinamento em Saúde Pública, não só para a execução dos trabalhos de campo e de escritório, como também para o estudo dos processos de tratamento adequados aos mais variados tipos de resíduos das industriais. A êsse respeito, encontra-se o Estado de São Paulo com boas possibilidades atuais e futuras.

SUMMARY

In the State of São Paulo, the growth of the cities and the industrial expansion, has brought a progressive increase in the pollution of the natural waters.

At the same time, the State population is using in a larger scale the same water it had used for years, for drinking purposes, industrial activities, agriculture, recreation and navigation.

It is a legal right of the Federal Government to control water pollution in the country, having in mind the predominance of the sanitary aspect of the problem and what is correspondingly established by the Federal Constitution. The State, however, can legislate in order to protect the natural waters, in the areas under its jurisdiction. The legislation is named suppletive or complementary taking into account that it does not collide with the federal legislation on the subject.

Several trials were made to control water pollution in the State of São Paulo.

In this work, the author analyses the causes of failures of previous trials and, at the same time, proposes the basis for a rational solution. A new statal law worked out with government support and the collaboration of the Technical Division of Sanitary Engineering of the São Paulo Engineering Institute is also presented.

The Technical Division of Sanitary Engineering of the Engineering Institute believes that the new law offers the legal basis of a program for the protection of natural waters in the State, taking into account the actual organization of the State administration.

The development of the control program will require experimental installations and research; it will require, also, a staff trained in Public Health to perform office and field duties; the same staff shall study the treatment processes applied to the most diversified types of industrial wastes. The State has good possibilities, present and future, to apply the above program.

ESQUISTOSSOMOSE MANSONI *

JOÃO ALVES MEIRA *

Não pretendíamos tão cedo discorrer sobre a esquistossomose mansoni, tema sobre o qual recentemente publicamos um extenso trabalho baseado na documentação que pudemos reunir após longos anos de observação de tão importante helmintíase, e no qual expusemos, com muitos pormenores, o resultado de nossa experiência pessoal sobre um dos mais debatidos aspectos dos seus processos patogênicos.

Esta nossa intenção teve entretanto de ser alterada em virtude do honroso convite que nos dirigiu a "Associação dos Médicos de Santos" para, em companhia dos Drs. Leão de Moura e Paulo Augusto de Azevedo Antunes, relatar o tema "Esquistossomose", escolhido como um dos assuntos a ser discutido no 2.º Congresso Regional da Associação Paulista de Medicina. Eis porque, acedendo a esta distinção e, de acordo com o que combinamos com os prezados colegas acima mencionados, cabe-nos relatar a parte clínica da esquistossomíase mansoni. O Dr. Leão de Moura encarregar-se-á da questão do diagnóstico de laboratório e o Dr. Paulo Augusto de Azevedo Antunes tratará da epidemiologia e terapêutica da doença de Manson-Pirajá da Silva.

A esquistossomíase mansoni vem sendo ultimamente objeto de um enorme interesse por parte dos médicos patricios, o que por si só demonstra a sua importância, tanto do ponto de vista das investigações científicas como do ponto de vista médico social, tal a gravidade e a extensão assumidas em nosso território pela parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

Realmente, verifica-se que no Brasil nestes últimos anos uma volumosa literatura se acumulou sob o ponto de vista das pesquisas parasitológicas, clínicas e experimentais, anátomo-patológicas, terapêuticas e epidemiológicas.

Encaminhado para publicação em dezembro de 1953.

* Trabalho apresentado ao 2º Congresso Regional da Associação Paulista de Medicina. Santos. 27-8-53. Relatório do Tema Oficial.

* Professor Catedrático de Diagnóstico das Doenças Transmissíveis da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo e de Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

cas a respeito da esquistossomíase mansoni, de tal forma que é sobremaneira difícil condensar no prazo a nossa disposição, mesmo a título de uma sumária revisão, tôdas as contribuições que foram feitas e mesmo destacar aquelas que mais de perto se ligam ao nosso objetivo neste relatório, sem cometer omissões certamente involuntárias, mas nem por isto justificáveis.

Nesta mesma ordem de idéias, basta referir que o tema "Esquistossomose mansoni" vem sendo nos últimos tempos debatido em sucessivos certames científicos organizados por nossas agremiações médicas, em congressos, simpósios ou conferências, realizados nos mais diversos pontos de nosso país e que, a força de tão eloquentes demonstrações confiou o Governo da Nação, consciente de tão grave situação, o desenvolvimento da Campanha Nacional contra a Esquistossomose, hoje fora de dúvida um dos mais importantes problemas de saúde pública no Brasil, ao Serviço Nacional de Malária para que êste organize e promova o estudo e a luta profilática contra tão séria endemia parasitária.

Aliás, êste interêsse pelo estudo da esquistossomíase também se nota fora do Brasil, pois ainda êste ano o mesmo assunto figura como um dos temas oficiais a ser debatido no 5.º Congresso Internacional de Medicina Tropical e Malária a se reunir em Istambul.

Justifica-se, portanto, a iniciativa da "Associação dos Médicos de Santos e da Comissão Científica da Associação Paulista de Medicina, escolhendo para debater, mais uma vez, a questão da "esquistossomose mansoni", tanto mais porque no nosso Estado representa a cidade de Santos não só o 1.º foco conhecido da moléstia como também onde, conforme será pormenorizadamente referido pelos meus distintos colegas de relatório, a parasitose de Manson-Pirajá da Silva ainda assume proporções importantes quanto a sua incidência e distribuição.

Não faltará por certo também a apreciação do quanto tem sido feito aqui em matéria de profilaxia com a finalidade de impedir a maior difusão da esquistossomose mansoni em Santos e para reduzir os índices de sua infectibilidade em consequência de uma campanha contínua e bem orientada contra tão maléfica parasitose.

Do ponto de vista puramente clínico um aspecto da esquistossomíase mansoni que merece, a nosso ver, maiores indagações é o que diz respeito a forma aguda ou toxemia da parasitose. Afóra um número limitado de observações a nossa literatura sôbre o assunto não consigna maiores elementos para a devida apreciação do período inicial da infecção esquistossomótica e da maneira pela qual ela exatamente evolui no homem.

Êste aspecto do problema nos parece de suma importância porque, de um lado, o reconhecimento precoce da infecção esquistossomótica, permiti-

ria a instituição de medidas terapêuticas mais eficazes contribuindo de certa forma para se antepor à propagação da moléstia e, de outro, porque tais medidas impediriam, por certo, o aparecimento das manifestações mais tardias da parasitose e nas quais os tratamentos atuais são na maior parte das vezes, inoperantes.

Entretanto, o estudo da forma toxêmica ou inicial da esquistossomíase mansoní, como é óbvio, só poderá ser feito nas áreas de maior endemicidade da moléstia onde nem sempre existem os recursos técnicos indispensáveis para tais investigações.

De não menor interêsse do ponto de vista exclusivamente clínico é o de se saber porque em determinados indivíduos evolui a esquistossomíase mansoní sob a forma dita "intestinal" enquanto em outros a parasitose assume a feição "hepato-esplênica" levando-os a incapacidade física e não raras vezes à morte, após um longo período de doença. O conhecimento dos fatores que condicionam esta diversidade evolutiva em grupos de indivíduos vivendo em idênticas condições se nos afigura como um dos mais atraentes problemas a ser investigados do ponto de vista clínico. Aparentam-se como causas explicativas desta diversa modalidade clínica da infecção esquistossomótica, as decorrentes da carga parasitária, da reinfeção intensa e repetida, das deficiências nutritivas, das intoxicações crônicas alcoólicas, da polihelmintíase ou de doenças outras associadas (malária, etc.), das reações imunitárias, mas o fato é que a verdadeira razão até agora nos escapa demandando para sua exata interpretação ainda de uma aprofundada análise da questão.

Outro aspecto "sub-judice" é o que diz respeito as miocardites esquistossomóticas sobre as quais ainda muitos pontos obscuros permanecem exigindo o interêsse conjugado dos clínicos e anátomo-patologistas, para o seu completo esclarecimento. Em contraposição, a esquistossomíase mansoní pulmonar e o cor pulmonale crônico esquistossomótico mercê de numerosos trabalhos clínicos, radiológicos, anátomopatológicos e fisiopatológicos já adquiriram direito de cidadania entre as determinações mórbidas da parasitose de Manson-Pirajá da Silva e embora ainda restem a seu respeito alguns pontos exigindo maiores esclarecimentos, a verdade é que muito progresso foi conseguido nos últimos anos pelos estudos realizados e que continuam sendo levados a efeito.

As localizações ectópicas da esquistossomose mansoní dada a sua restrita significação não tem despertado maior interêsse além das contribuições anátomo-patológicas a cujos estudos se deve sobretudo o seu conhecimento atual. Exceção a êsse respeito deve ser feita à localização nervosa, maximé medular, da esquistossomíase mansoní que começa a atrair também a aten-

ção dos clínicos e neurologistas e é de se esperar que dentro de algum tempo com maior acúmulo da casuística possa se ter uma noção mais exata de sua verdadeira importância.

Em vista do que foi exposto limitaremos nossa tarefa no presente trabalho ao estudo de algumas questões com as quais vimos nos preocupando ultimamente e que são principalmente relacionadas com a esquistossomíase mansoni hepato-esplênica.

Para êste fim vamos analisar algumas observações colhidas neste último ano na Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas, no Hospital das Clínicas, visando estudar a esquistossomíase hepato-esplênica quanto a seus principais aspectos clínicos e aos problemas fisiopatológicos que a êles se acham subordinados.

Do material clínico por nós estudado selecionamos para o presente trabalho 28 casos de esquistossomíase hepato-esplênica que foram submetidos à intervenções cirúrgicas, permitindo dessa forma que aos dados puramente clínicos se ajuntassem informações dizendo respeito a histopatologia do fígado e do baço.

Devemos inicialmente esclarecer que êstes 28 pacientes constituem uma nova série de casos diferentes daqueles que foram por nós estudados na nossa publicação anterior sobre a esquistossomíase mansoni hepato-esplênica. Assim esta nova série de casos servirá para constituir um material de comparação com aquele grupo anteriormente estudado e que foi constituído de 65 pacientes, dos quais 24 submetidos a esplenectomia e 6 a esplenectomia e anastomose espleno-renal.

Emprestaremos, portanto, a êste relatório um cunho objetivo de acordo com as idéias já expostas em outra ocasião apenas fundamentadas agora em um outro grupo de pacientes e lançando mão de alguns outros argumentos que a literatura mais recente nos proporciona.

Entre êstes nossos 28 casos, 16 foram submetidos à esplenectomia e em 12 a esplenectomia foi seguida da anastomose espleno-renal. Todos os casos foram observados pré-operatóriamente com o mesmo critério, mas a seleção para o tipo da intervenção cirúrgica a ser realizada ficou na dependência da decisão do cirurgião, de acordo com as preferências dêste por um ou outro tipo de operação ou da exequibilidade técnica da anastomose espleno-renal verificada no ato operatório. Todos os nossos pacientes eram procedentes de focos bem conhecidos da moléstia, sendo 15 naturais do Estado de Alagoas, 7 do Estado da Bahia e 6 de Pernambuco.

No quadro abaixo indicamos alguns dados relativos aos 28 pacientes de acordo com a intervenção cirúrgica realizada.

Tipo de operação	Esplenectomia	Esplenectomia + anastomose espleno-renal	T o t a l
Nº de casos	16	12	28
Idade	16-52 anos (média: 27,7)	12-48 anos (média: 26,1)	12-52 anos (média: 27,0)
Masculinos	9	9	18
Femininos	7	3	10
Branços	14	7	21
Pardos	2	4	6
Pretos	0	1	1

A esquistossomíase mansoni hepato-esplênica atinge os indivíduos de ambos os sexos e é encontrada preferentemente nos indivíduos jovens.

Com efeito, se levarmos em conta o tempo de duração da moléstia avaliada pelo início dos padecimentos referidos pelos doentes e passíveis de ser atribuídos à esquistossomíase, vemos que a média da idade baixa para 21.2 anos. Êste último dado foi obtido pelas informações prestadas por 22 dos casos, pois nos 6 restantes os informes eram ou imprecisos ou então o início da moléstia era mencionado pelo paciente como datando da superveniência de uma complicação (hematemese ou ascite).

Merece ser assinalado que o indivíduo mais idoso desta série de pacientes tinha 52 anos quando foi internado, já em fase ascítica, mas os seus sofrimentos já datavam de 25 anos passados. Por outro lado o paciente mais jovem desta série, com 12 anos de idade, não sabia precisar o início dos seus males. Apenas em um caso foi possível traçar o início da moléstia pela história típica do período toxêmico da esquistossomíase mansoni. Tratava-se neste caso de uma paciente de 23 anos que foi hospitalizada com hepato e esplenomegalia bem acentuadas e com ascite e que referiu aos 12 anos de idade um nítido período toxêmico com o aparecimento após banhos em águas, certamente contaminadas, de prurido intenso, febre, tosse, dores nos dois hipocôndrios e depois crises frequentes disentericas até que com a superveniência da ascite procurou o hospital onde foi, depois de tratada medicamente, submetida a esplenectomia e anastomose espleno-renal.

A duração da esquistossomíase mansoni hepato-esplênica é muito variável e é difícil muitas vezes de ser avaliada precisamente com base nas informações dos doentes.

De acôrdo com a época em que os pacientes estabeleciam o início de seus males, organizamos a seguinte relação que foi levantada com as informações úteis prestadas por 20 pacientes e que exprime o tempo de moléstia quando êles foram por nós examinados:

TEMPO DE MOLÉSTIA

De 1 a 2 anos	5 casos
De 3 a 4 anos	6 casos
De 5 a 6 anos	2 casos
De 7 a 8 anos	4 casos
De 13 a 14 anos	2 casos
25 anos	1 caso

Em quatro casos que datavam sua moléstia de 6 meses, 8 meses (2 casos) e 6 dias, respectivamente, tal informe não se coadunava com o resultado do exame clínico que punha em evidência um grande aumento volumétrico do fígado e sobretudo do baço e ocasionalmente a presença de ascite e nem tampouco com resultado dos estudos histopatológicos. Em 2 outros casos que estabeleceram o início de seus males como datando de 6 e 30 dias, respectivamente, os pacientes foram internados por causa de hematemese recorrentes, sendo que um dêles atribuía o início de sua moléstia há 6 meses passados, o que era também pouco provável. Nos 2 casos restantes o início da moléstia não pôde ser determinado. De qualquer forma os dados citados indicam que a esquistossomíase mansoni tem uma evolução geralmente longa, pois começa na juventude e prolonga-se por muitos anos.

Uma observação digna de nota, entretanto, é que a esquistossomíase mansoni hepato-esplênica é encontrada sobretudo em indivíduos jovens, pois em 82% nesta série de casos ela foi vista em indivíduos de idade igual ou inferior a 36 anos.

É que a esquistossomíase mansoni é adquirida nos primeiros anos, na mocidade; apenas num único paciente de 48 anos, a moléstia datava de 4 anos, segundo sua informação. Ora, êstes dados que confirmam nossa observação anterior denotam um ponto muito importante sôbre o qual desejamos desde logo chamar a atenção. É que as formas avançadas da esquistossomíase mansoni hepato-esplênica só excepcionalmente são encontradas nos indivíduos passados os seus 40 anos, o que se explica pelo fato que a morte sobrevem em regra antes dêste prazo da existência.

Se insistimos neste ponto, é porque êle nos parece de grande significação no que toca a gravidade da infecção pelo *Schistosoma mansoni*. Com efeito, a parasitose de Manson-Pirajá da Silva, na sua forma hepato-esplênica, inutiliza os indivíduos durante a fase mais produtiva da existência, incapacitando-os para uma vida ativa e relegando-os a uma subsistência prolongada de sofrimentos quando não acaba por interromper-lhes a vida em plena mocidade.

Esta é a realidade dos fatos, exemplificada não só nos poucos casos aqui coligidos, como traduzida na experiência acumulada por todos que têm se dedicado ao estudo desta parasitose e que os dados estatísticos já obtidos em vários inquéritos epidemiológicos realizados nas áreas endêmicas de esquistossomíase não fazem senão demonstrar. Evitaremos a sua citação para não alongarmos êste relatório, mas os interessados na sua leitura poderão encontrar estas informações entre as referências bibliográficas que anexamos ao presente trabalho. Recentemente, Pessôa e Barros (1953) ⁵ a propósito de uma valiosa classificação clínico epidemiológica da esquistossomíase mansoni por êles introduzida nos seus estudos sôbre a helmintíase em Sergipe, puseram em destaque êstes mesmos fatos sôbre os quais estamos comentando. Daí a grande importância do ponto de vista econômico e médico social da esquistossomíase mansoni e esta a razão pela qual, num país como o nosso, onde a moléstia assume pela sua difusão e intensidade proporções verdadeiramente calamitosas ela deva ser enfrentada com todos os recursos técnicos, científicos e financeiros compatíveis com a sua extensão e gravidade.

Acrescente-se ao que foi mencionado que a esquistossomíase mansoni ocorre em áreas onde os seus habitantes são vítimas da deficiência alimentar, da malária, das polihelmintoses, da sífilis e da boubá, do alcoolismo crônico, da amebíase, das infecções bacterianas intestinais e de outras muitas infecções e parasitoses para se ter uma constritadora impressão da situação malsã em que se defrontam as populações que vivem no nosso país nas zonas endêmicas da moléstia de Manson-Pirajá da Silva.

Entre os 28 pacientes que servem de pretexto a estas considerações, 15 apresentavam múltiplas verminoses intestinais (principalmente ancilostomose, ascariíose e estrogiloidose), 4 assinalaram no seu passado mórbido a ocorrência de malária, outros 4 apresentavam reações sorológicas positivas para sífilis para só citarmos os antecedentes ou concomitâncias mórbidas mais frequentes no presente material de estudo. Entretanto, apenas em um dos casos havia confissão de abuso de bebidas alcoólicas, em outro referência a existência no seu passado mórbido da ocorrência de dois episódios de icterícia e num outro sinais evidentes de uma avitaminose (arriboflavinose e avitaminose A, hemeralopia e hiperkeratose folicular).

Conquanto o valor dêstes dados sejam apenas relativos, êles fornecem indicações de algum interêsse. Em 11 dos nossos 28 casos encontramos, conforme mostra a relação abaixo, informações da existência de vários casos familiares de esquistossomiase mansoni, o que demonstra as condições de fácil exposição em que vivem os membros de uma mesma família nas áreas endêmicas da parasitose.

<i>Caso n°</i>	<i>Pareutes com esquistossomose</i>
1	-- Irmão
3	-- 4 irmãos — 1 já esplenectomizado
10	-- 3 filhos — mãe falecida de hematemese. 2 irmãos
11	-- Pai falecido durante esplenectomia
12	-- Irmão esplenectomizado
14	-- Pai
21	-- Marido
22	-- Avó falecida com ascite
27	-- 3 irmãos
29	-- E' irmão do caso 27
30	-- Irmã — 1 irmão falecido com ascite

Não iremos pormenorizar o quadro sintomatológico da esquistossomiase mansoni, pois o assunto já foi amplamente tratado entre outros nas publicações de Tavares ⁸, Rodrigues da Silva ⁷, Caio Benjamin Dias ¹, Cesar Pinto e Almeida ⁶ e Alves Meira ³, para só citar as mais recentes.

Mencionaremos unicamente as principais manifestações clínicas da esquistossomiase mansoni encontradas nos nossos 28 pacientes e que por ordem de frequência constam do quadro abaixo:

SINTOMAS MAIS FREQUENTES REFERIDOS NA HISTÓRIA DOS 28 CASOS

	<i>N° de casos</i>	<i>%</i>
Disenteria muco sangüinolenta	20	71,4%
Tumoração no hipocôndrio esquerdo	12	42,8%
Hematemese e melena	10	35,7%
Dor no hipocôndrio esquerdo	8	28,5%
Aumento de volume abdominal	8	28,5%
Cólicas abdominais	6	21,4%
Tenesmo	6	21,4%
Edema dos membros inferiores	6	21,4%
Diarréia alternada com prisão de ventre	4	14,2%
Icterícia	2	7,1%

Com referência ao exame físico dêstes mesmos pacientes, encontramos, como nos mostra o quadro abaixo, os seguintes dados entre os que tem maior importância clínica na moléstia em aprêço:

DADOS CLÍNICOS MAIS SALIENTES NO QUADRO CLÍNICO DOS 28 CASOS

	<i>Nº de casos</i>	<i>%</i>
Esplenomegalia	28	100,0%
Hepatomegalia	26	92,0%
Ascite	9	32,1%
Edema dos membros inferiores	5	17,5%
Circulação colateral da parede abdominal	2	7,1%
Icterícia	2	7,1%

Os dados referentes ao exame palpatório do fígado revelaram:

Fígado não palpável	2 casos
Fígado palpável apenas no epigástrio	2 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 2 cm do rebordo costal ..	3 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 4 cm do rebordo costal ..	5 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 6 cm do rebordo costal ..	7 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 8 cm do rebordo costal ..	7 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 12 cm do rebordo costal ..	1 caso
Bordo inferior do fígado palpável a 14 cm do rebordo costal ..	1 caso

Quanto aos dados relativos a palpação do baço obtivemos os seguintes:

Baço palpável a 4 cm do rebordo costal	2 casos
Baço palpável a 6 cm do rebordo costal	2 casos
Baço palpável a 8 cm do rebordo costal	2 casos
Baço palpável a 10 cm do rebordo costal	10 casos
Baço palpável a 12 cm do rebordo costal	6 casos
Baço palpável a 14 cm do rebordo costal	2 casos
Baço palpável a 16 cm do rebordo costal	2 casos
Baço palpável a 18 cm do rebordo costal	1 caso
Baço palpável a 20 cm do rebordo costal	1 caso

Utilizando-se o esquema proposto por Hackett para a esplenomegalia malarica para representar o aumento do baço encontrado nos nossos 28 casos obtivemos o seguinte:

Tipo 2 = 2 casos	--	7,1%
Tipo 3 = 14 casos		50,0%
Tipo 4 = 11 casos		39,2%
Tipo 5 = 1 caso		3,5%

Em 26 casos nos quais foi praticado o exame retos sigmoidoscópico foram assinalados os seguintes resultados:

Edema da mucosa retossigmóide	12 casos
Presença de vasos calibrosos	10 casos
Hemorroidas	5 casos
Friabilidade da mucosa com fácil sangramento	3 casos
Pontecado hemorrágico da mucosa	3 casos
Hiperemia da mucosa	3 casos
Hiperemia e erosão superficial da mucosa	1 caso
Aspecto granuloso da mucosa	1 caso
Pequeno polipo ao nível da válvula média	1 caso
Retossigmóide normal	3 casos

Nestes 26 casos a biópsia retal com exame por transparência de um fragmento de uma das válvulas de Houston com o propósito de verificar a presença de ovos de *S. mansoni* resultou positiva em 10 casos (38,4%) e foi negativa nos outros pacientes (61,5%). Nos mesmos pacientes o exame coprológico foi positivo em 21 casos (80,7%) e negativo em 5 ou 19,2%.

No total dos casos (28) o exame de fezes pelo processo de Hoffman, Pons e Janer foi positivo para ovos de *S. mansoni* em 23 casos (82,1%) e negativo nos restantes (17,8%).

Em os 26 casos nos quais foram realizados ambos os exames (coprológico e biópsia retal) verificamos os seguintes resultados:

Exame de fezes positivo — Biópsia retal negativa	13 casos
Exame de fezes positivo — Biópsia retal positiva	8 casos
Exame de fezes negativo — Biópsia retal positiva	2 casos
Exame de fezes negativo — Biópsia retal negativa	3 casos

Nos dois pacientes em que não foi praticado o exame retossigmoidoscópico e a biópsia retal, o exame de fezes foi positivo para os típicos ovos de *S. mansoni*. Excluídos êstes casos, vemos que dos 26 pacientes apenas 2 ou 7,8% foram diagnosticados unicamente pela biópsia retal.

De acôrdo com os dados acima referidos o diagnóstico da esquistossomíase mansoni foi estabelecido nos 28 casos aqui estudados da seguinte maneira:

Diagnosticados pelo exame de fezes (dos quais 8 também pela biópsia retal)	23 casos
Diagnosticados unicamente pela biópsia retal	2 casos
Diagnosticado pelo exame de fezes em época anterior à nossa observação (paciente já submetido a tratamento antimonial)	1 caso
Diagnosticado pelo exame histopatológico do fígado (biópsia operatória)	2 casos

Os dados referidos confirmam nossa observação anterior quanto a superioridade do exame coprológico (método de Hoffman, Pons e Janer) no diagnóstico da forma hepato-esplênica da esquistossomíase mansoni, relativamente à biópsia retal. Êles não diminuem, de forma alguma, a importância da biópsia retal no diagnóstico da parasitose à custa da qual pode-se descobrir casos da parasitose que não são revelados pelo exame coproló-

gico. Dessa forma a biópsia retal é um método diagnóstico complementar mas que na prática e na rotina não exclui nem deve substituir o exame parasitológico das fezes por processos adequados de laboratório.

Os resultados acima indicados todavia não devem ser interpretados como visando estudar o valor comparativo dos dois processos aludidos de diagnose na esquistossomíase mansoni, porque é nossa convicção que uma conclusão definitiva sobre o assunto deve ser estabelecida, tendo-se em conta as várias formas clínicas da parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

No que toca à forma hepato-esplênica da esquistossomíase mansoni, nossa experiência tem nos mostrado a vantagem do exame coprológico desde que este muito mais facilmente pode ser repetido, como aliás se torna muitas vezes necessário, sem causar maior desconforto para os pacientes. Deve-se ter em mente, com efeito, que nos casos de hepato-esplenomegalia esquistossomótica a infecção já data de vários anos e conseqüentemente o número de ovos eliminados pelas fezes ou localizados nas válvulas de Houston é geralmente reduzido. No resultado dos exames coprológicos dos casos aqui analisados levamos em conta vários exames de fezes realizados durante o período de observação a que estavam sujeitos os pacientes, antes de qualquer tratamento, enquanto que apenas uma biópsia retal fôra nêles praticada com finalidade diagnóstica. Daí não se poder discutir o mérito da biópsia retal comparativamente ao exame coprológico em face dos resultados aqui apresentados.

Devemos lembrar ainda que na presente série, uma minoria de casos de esquistossomíase mansoni hepato-esplênica ficou sem diagnóstico apesar de repetidos exames coprológicos e biópsia retal, só sendo confirmada pelo exame microscópico de material hepático obtido por biópsia de fígado durante o ato operatório.

Outrossim, a intradermo-reação praticada com antígenos preparados com vermes adultos foi positiva em todos (100%) dos 10 casos em que foi provada.

Depois destas considerações passaremos a estudar alguns sintomas de maior importância do quadro clínico da esquistossomíase mansoni hepato-esplênica. Entre estes, pela sua significação e gravidade, destaca-se as hematemeses e melenas que ocorreram em 10 (35,7%) dos nossos casos, sendo 5 vezes (31,25%) nos pacientes que foram esplenectomizados e em 5 (41,6%) dos doentes tratados posteriormente pela esplenectomia e anastomose espleno-renal.

No quadro abaixo verificamos qual foi o grau de coincidência entre a presença de hematemeses e a existência de varizes esofagianas diagnosticadas radiologicamente ou pela esofagoscopia, respectivamente nos casos apenas esplenectomizados e nos casos com anastomose espleno-renal.

Casos esplenectomizados				Casos esplenectomizados + anastomose espleno-retal			
Caso nº	Hematemeses	Varizes Raios X	Varizes Esofagoscopia	Caso nº	Hematemeses	Varizes Raios X	Varizes Esofagoscopia
1	+	+		3	--	-	
2	--	--	--	5	+	+	
4	--	+		6	+	+	
7	+	+		8	--	--	+
11	+	+		9	+	--	
12	--	(?)		10	+	+	
14	--	--		13	--	--	--
18	--	--		17	--	+	
19	--	--	+	20	-	+	
24	--	--	+	21	+	+	
25	--	+		22	-	+	
26	+	+		30	-	--	
27	--	+					
28	+	+					
29	--	--	(2)				
31	--	--					

(?) Sinais radiológicos apenas suspeitos de varizes esofagianas.

Assim êste quadro nos mostra que em todos os casos acompanhados de hematemeses o exame radiológico do esôfago pôs em evidência a presença de varizes esofagianas, por vêzes volumosas e quase sempre visíveis no 1/3 inferior do esôfago (fig. 1). Ainda êle nos mostra que em certo número de casos as varizes esofagianas foram encontradas sem que os pacientes apresentassem em sua anamnese qualquer história de um acidente hemorrágico (fig. 2). Com efeito as varizes esofagianas foram reveladas em 19 pacientes (70,3%) dos 27 examinados radiológica ou endoscòpicamente sendo que em 11 casos (68,75%) dos doentes esplenectomizados, e em 8 (72,7%) dos pacientes tratados cirùrgicamente pela anastomose espleno-renal.

Ainda o mesmo quadro revela que as varizes esofagianas podem ser visualizadas ao exame esofagoscòpico estando ausentes ao exame radiológico como ocorreu em 4 dos pacientes estudados.

Êstes dados são muito importantes porque nos demonstram a elevada frequência das varizes esofagianas nos pacientes da forma hepato-esplênica da esquistossomiase mansoni. Sabendo-se da gravidade das hemorragias digestivas ocasionadas pela ruptura destas varizes vemos que 70,3% dos nossos casos podiam ser considerados como candidatos potenciais a esta temível complicação ou a sua repetição desde que 10 ou 35,7% dêles já haviam efetivamente sofrido uma ou mais hemorragia esôfago-gástrica.

No quadro, a seguir, foram reunidos alguns dados importantes sôbre os quais desejamos tecer alguns breves comentários:

Como se verifica, apenas em 3 casos notamos a coincidência num mesmo paciente das varizes esofagianas, de hipertensão porta aferida manométricamente no ato cirúrgico, da ascite e da hipoproteïnemia.

Tomando como limite da pressão porta normal a correspondente a 140 mm de água, verificamos que a hipertensão porta foi constatada em 22 (88%) dos 25 casos em que ela foi registrada no ato cirúrgico. Como o nível da pressão porta aferida no ato operatório foi um dos critérios adotados pelos cirurgiões para a indicação da anastomose-espleno-renal, nos 12 casos (100%) assim tratados cirúrgicamente a hipertensão porta estava presente, oscilando as cifras obtidas de 190 a 416 mm de H₂O. Apenas em 3 (12%) dos 25 casos a pressão porta foi verificada em nível normal (18,7% dos casos esplenectomizados) sendo que neste grupo de 16 pacientes as cifras oscilaram entre 80 e 360 mm de H₂O.

Num dos casos (obs. 29) a pressão porta tomada no ato cirúrgico foi de 142 mm de H₂O. Neste caso havia uma tremenda circulação colateral porto-cava inferior, conforme pudemos verificar quando assistimos a intervenção cirúrgica, notando-se a presença de grandes veias do pedículo esplênico que se dirigiam para o plano retroperitonal, mostrando-se igualmente os ligamentos do baço intensamente vascularizados. Acreditamos que esta intensa circulação colateral tenha contribuído para reduzir a pressão venosa medida no sistema porta e é possível que idênticas circunstâncias tenham contribuído para baixar a pressão porta nos casos em que a mesma foi encontrada dentro dos valores normais.

Nos casos com hipertensão porta 17 ou 77,2%, apresentavam varizes esofagianas, estando estas formações varicosas ausentes nos 5 restantes (22,7%), como nos mostra o quadro seguinte:

Pressão porta acima de 140 mm de H ₂ O	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Casos esplenectomi-} \\ \text{zados} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right.$	Com varizes esofagianas	8 casos
			Sem varizes esofagianas	2 casos
	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Casos com anasto-} \\ \text{mose espleno-renal} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right.$	Com varizes esofagianas	9 casos
			Sem varizes esofagianas	3 casos
Pressão porta abaixo de 140 mm de H ₂ O	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Casos esplenectomi-} \\ \text{zados} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right.$	Com varizes esofagianas	2 casos
			Sem varizes esofagianas	1 caso

Ainda verificamos pelo quadro acima que nos 22 casos com hipertensão porta aferida manométricamente no ato cirúrgico a ascite ocorreu em 8 (ou 36,3%) dos pacientes e estava ausente em 14 ou 63,6 dêles. Em 1 dos casos em que a pressão porta era normal a ascite entretanto havia sido verificada como se infere do seguinte quadro:

Pressão porta acima de 140 mm de H ₂ O	Esplenectomizados	Com ascite	4 casos
		Sem ascite	6 casos
	Anastomose espleno- renal	Com ascite	4 casos
		Sem ascite	8 casos
Pressão porta abaixo de 140 mm de H ₂ O	Esplenectomizados	Com ascite	1 caso
		Sem ascite	2 casos

Merece ser assinalado que, com exclusão de 1 caso, os pacientes quando foram submetidos a intervenção cirúrgica já não mais apresentavam sinais clínicos de ascite, pois que esta desaparecera sob influência do tratamento médico.

Considerando ainda os 25 casos nos quais foi medida a pressão porta durante o ato cirúrgico (quadro da página 199), verificamos que nos 22 casos com hipertensão porta que esta se achava associada a ascite e a hipoalbuminemia em 25,0% dos casos. Dos 20 casos nos quais foi determinada a taxa de proteínas plasmáticas apenas 30% mostraram a concomitância de hipoalbuminemia com hipertensão porta. Em 11 ou 55% dos casos a hipertensão porta ocorreu isoladamente, isto é, desacompanhada de ascite e de hipoalbuminemia. Os dados a êste respeito e relativos aos casos esplenectomizados e aqueles também com anastomose espleno-renal são indicados abaixo:

CASOS COM HIPERTENSÃO PORTAL

Esplenectomizados	Nº de casos	Esplenectomia + anastomose esple- no-renal	Total de casos
Com ascite e hipoalbumine- mia	2	3	5 (25%)
Com ascite sem hipoalbumi- nemia	2	1	3 (15%)
Sem ascite com hipoalbumi- nemia	1		1 (5%)
Sem ascite e sem hipoalbu- minemia	4	7	11 (55%)
Sem ascite e hipoalbuminemia não determinada	1	1	2
Total	10	12	22

Ainda segundo nos mostra o quadro (pág. 199), vemos que entre os 16 casos esplenectomizados 5 apresentaram ascite ao exame físico pré-operatório, enquanto que entre os 12 casos tratados pela anastomose espleno-renal a ascite foi verificado em 4 casos. Entre 9 casos de ascite 6 (66,6%) apresentaram hipoalbuminemia e esta estava ausente nos 3 outros (33,3%) (vide quadro abaixo).

Esplenectomizados	Nº de casos	Anastomose espleno-renal	Nº de casos	Total
Com ascite e hipoalbuminemia	3		3	6 (66,6%)
Com ascite sem hipoalbuminemia	2		1	3 (33,3%)
Total	5		4	9

Nos 28 pacientes de esquistossomíase h pato-esplênica aqui estudados foram realizadas durante o período de observa o pr -operatória numerosas provas funcionais do fígado, cujos resultados são expressos no quadro seguinte:

QUADRO RELATIVO AS PROVAS FUNCIONAIS DO FÍGADO EM 28 CASOS DE ESQUISTOSSOMÍASE MANSONI H PATO-ESPLÊNICA

Prova funcional hep�tica	Nº de provas feitas	Nº de provas positivas	%
Rea�o flocula�o cefalina-colesterol (Hanger)	67	31	46,2%
Rea�o turva�o timol	62	42	67,7%
Rea�o formol-gel	58	37	63,7%
Rea�o de Takata-Ara	46	34	73,9%
Rea�o de Weltmann	55	Desvio para D 32 Normal 11 Desvio para E 12	58,1% 20,0% 21,8%

Consideradas em rela o ao quadro clínico encontramos os seguintes resultados destas mesmas provas funcionais nos casos de h pato-espleno-

megalia esquistossomótica ditos compensados (15) e nos catalogados como descompensados (13), isto é, com hematemese ou ascite (vide quadro seguinte).

QUADRO DAS PROVAS DE FUNÇÃO HEPÁTICA EM CASOS COMPENSADOS (SEM HEMATEMESES E SEM ASCITE) E EM CASOS DESCOMPENSADOS (COM HEMATEMESES OU ASCITE) DE ESQUISTOSSOMÍASE HÉPATO-ESPLÊNICA

CASOS COMPENSADOS (15)

Prova funcional hepática	Nº de provas feitas	Nº de provas positivas	%
Reação floculação cefalina-colesterol (r. Hanger)	35	19*	54,2%
Reação turvação timol	33	25	75,7%
Reação formol-gel	31	20	64,5%
Reação de Takata-Ara	21	16	76,1%
Reação de Weltmann	28	Desvio para D 18 Normal 2 Desvio para E 8	64,2% 7,1% 28,5%

* Foram tomados como resultados positivos os resultados 3+ e 4+.

CASOS DESCOMPENSADOS (13)

Prova funcional hepática	Nº de provas feitas	Nº de provas positivas	%
Reação floculação cefalina-colesterol (r. Hanger)	32	12*	37,5%
Reação turvação timol	29	17	58,6%
Reação formol-gel	27	17	62,9%
Reação de Takata-Ara	25	20	80,0%
Reação de Weltmann	27	Desvio para D 14 Normal 9 Desvio para E 4	51,8% 33,3% 14,8%

* Foram tomados como resultados positivos os resultados 3+ e 4+.

A dosagem das bilirrubinas no sôro sanguíneo dos pacientes da presente série de casos de esquistossomíase mansoni hépato-esplênica foi pra-

ticada 30 v&ezes, sendo encontrada dentro dos valores normais 15 v&ezes e elevada 15 v&ezes, no s&oro de 5 pacientes.

Com rela&cao a taxa de prot&ideos do plasma nos casos aqui estudados nos indica o quadro seguinte os resultados obtidos respectivamente nos pacientes esplenectomizados e naqueles em que foi realizada tamb&em a anastomose espleno-renal.

PROT&IDEOS PLASMATICOS NOS CASOS DE ESQUISTOSSOMIASE
H&EPATO-ESPL&ENICA

Casos esplenectomizados (15)

	N&o de determi- na&oes	Normal	%	Diminui- da	%	Aumen- tada	%
Prote&inas totais ..	37	37	100	--	--	--	--
S&oro-albumina ...	36	17	42,2	19	52,7	--	--
S&oro-globulina ...	36	4	11,1	--	--	32	88,8
<i>Casos com esplenectomia + anastomose espleno-renal (11)</i>							
Prote&inas totais ..	28	28	100	--	--	--	--
S&oro-albumina ...	27	23	85,1	4	14,8	--	--
S&oro-globulina ...	27	6	22,2	--	--	21	77,7

De ac&ordo com &estes resultados verificamos que a taxa de prote&inas totais foi encontrada dentro dos valores normais em 100% no total das determina&oes feitas (65) nos dois grupos de pacientes. N&estes mesmos pacientes a hipoalbuminemia foi notada 23 v&ezes (36,5%), pois que em 40 v&ezes (63,4%) a taxa da s&oro-albumina se conservou dentro dos limites normais. A hiperglobulinemia ocorreu 53 vezes (84,1%) entre as 63 determina&oes feitas, conservando-se a taxa de s&oro-globulina dentro dos valores normais nas 10 determina&oes restantes (15,8%).

No quadro seguinte agrupamos o resultado das dosagens das taxas de s&oro-albumina e s&oro-globulina plasm&aticos nos casos compensados e descompensados de esquistossom&iose mansoni h&epato-espl&enica. A taxa de prote&inas totais n&ao foi considerada porque como j&a vimos ela, nos casos da presente s&erie, n&ao se alterou.

RELAÇÃO ENTRE TAXA DE SÔRO-ALBUMINA E GLOBULINA NOS CASOS
COMPENSADOS E DESCOMPENSADOS

<i>Casos compensados (15)</i>					<i>Casos descompensados (11)</i>				
Caso nº	Sôro-albumina		Globulina		Caso nº	Sôro-albumina		Globulina	
	Taxa normal	Taxa diminuída	Taxa normal	Taxa aumentada		Taxa normal	Taxa diminuída	Taxa normal	Taxa aumentada
2		+		+	1				
4	+			+	3	+			+
8	+			+	5				
12	+		+		6		+		+
14	+		+		7	+		+	
17	+			+	9	+			+
18	+			+	10	+			+
19	+			+	11		+		+
20	+			+	13		+		+
22	+			+	21	+		+	+
24	+			+	26	+			+
25	+			+	28		+		+
27	+			+	31		+		+
29		+		+					
30	+		+						

Nos 15 casos compensados verificamos que a taxa de sôro-albumina se manteve normal em 13 dêles (86,6%); nêstes mesmos casos a hiperglobulinemia ocorreu 12 vêzes (80%). Nos 11 casos descompensados verificamos que a hipoalbuminemia foi encontrada 5 vêzes (45,4%) e a hiperglobulinemia em 9 pacientes, ou seja, em 81,8%.

A seguir resumiremos sucintamente, no quadro abaixo os dados hematólogicos mais importantes encontrados no estudo pré-operatório dêstes nossos 28 pacientes:

	Nº de determinações	Limite de variação	Média
Eritrócitos	77	1.200.000-5.000.000/mm ^c	3.581.168/mm ^c
Leucócitos	77	1.700-12.100/mm ^c	5.031/mm ^c
Hemoglobina	77	2,6-14,4 gr/100 ml (15%-90%)	9,7 g/100 ml (61%)
Plaquetas	32	78.000-420.000/mm ^c	217.625/mm ^c

Como nos mostram as tabelas seguintes, em 68,9%, ou seja, em 53 das 77 determinações do número total de eritrócitos, encontramos uma cifra inferior a 4.000.000 de glóbulos vermelhos por mm^3 ; em 67,5%, ou seja, em 52 das 77 contagens do número total de leucócitos encontramos valores inferiores a 5.500 de glóbulos brancos por mm^3 e, em 97,4, ou seja, em 75 das 77 dosagens da taxa de hemoglobina esta foi inferior a 13,1 g/100 ml.

CONTAGEM DE ERITRÓCITOS EM 28 PACIENTES

<i>Eritrócitos</i> (milhões/ mm^3)	<i>Freqüência</i>
1,0 — 1,5	2
1,5 — 2,0	2
2,0 — 2,5	7
2,5 — 3,0	5
3,0 — 3,5	12
3,5 — 4,0	25
4,0 — 4,5	15
4,5 — 5,0	8
5,0 — 5,5	1
Total	77

DOSAGEM DE HEMOGLOBINA EM 28 PACIENTES

<i>Hemoglobina</i> (g/100 ml)	<i>Freqüência</i>
2,6 — 4,1	2
4,1 — 5,6	5
5,6 — 7,1	4
7,1 — 8,6	10
8,6 — 10,1	20
10,1 — 11,6	25
11,6 — 13,1	9
13,1 — 14,6	2
Total	77

CONTAGEM GLOBAL DE LEUCÓCITOS EM 28 PACIENTES

<i>Leucócitos</i> (mil/mm ³)	<i>Freqüência</i>
1,5 — 2,0	2
2,0 — 2,5	3
2,5 — 3,0	5
3,0 — 3,5	5
3,5 — 4,0	6
4,0 — 4,5	8
4,5 — 5,0	7
5,0 — 5,0	16
5,5 — 6,0	8
6,0 — 6,5	2
6,5 — 7,0	2
7,0 — 7,5	7
8,0 — 8,5	2
8,5 — 9,0	1
9,5 — 10,0	1
12,0 — 12,5	2
Total	77

<i>Plaquetas</i> (mil/mmc)	<i>Frequência</i>
75 — 150	6
150 — 225	15
225 — 300	6
300 — 375	3
375 — 450	2
Total	32

Nas 32 contagens de plaquetas apenas 6 ou 18,7% registraram uma cifra inferior a 150.000 dêstes elementos sanguíneos por mm³.

Quanto as contagens diferenciais de leucócitos que foram feitas também em número de 77 nestes nossos 28 pacientes apenas desejamos referir que a modificação mais frequentemente encontrada foi representada pela eosinofilia sanguínea, sendo que o maior valor percentual dos eosinófilos alcançou a uma taxa correspondente a 43%.

Nos quadros seguintes representamos a ocorrência ou ausência das aludidas modificações sanguíneas, respectivamente, nos casos esplenectomizados (16) e naqueles tratados cirurgicamente pela anastomose espleno-renal (12):

CASOS ESPLENECTOMIZADOS (16)

Caso nº	Oligocitemia	Hipocromia	Leucopenia	Plaquetopenia	Eosinofilia
1	+	+	+	+	+
2	+	+	+	—	—
4	—	+	+	—	+
7	+	+	+	—	—
11	+	+	+	+	+
12	—	+	+	—	+
14	+	+	+	—	+
18	+	+	+		+
19	+	+	+	—	+
24	+	+	+	—	+
25	+	+	—		+
26	+	+	+	+	+
27	—	+	+	—	+
28	+	+	—	+	+
29	+	+	+	—	+
31	+	+	+	—	+

CASOS COM ESPLENECTOMIA E ANASTOMOSE ESPLENO-RENAL (12)

Caso nº	Oligocitemia	Hipocromia	Leucopenia	Plaquetopenia	Eosinofilia
3	+	+	—	—	+
5	+	+	+	—	+
6	+	+	+	—	+
8	+	+	+	—	—
9	+	+	+	—	+
10	+	+	+	—	+
13	+	+	—	—	+
17	+	+	+	—	+
20	+	+	+	+	+
21	+	+	+	—	+
22	+	+	—	—	+
30	+	+	+	+	+

Com êstes dados organizamos o quadro abaixo que nos informa quanto a frequência das modificações sanguíneas mais importantes nos casos estudados de hêpato-esplenomegalia esquistossomótica:

	<i>Casos esplenectomizados (16)</i>		<i>Casos esplenectomizados com anastomose espleno-renal (12)</i>		<i>Total de casos (28)</i>	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Oligocitemia	13	81,2	11	91,6	24	85,7
Eosinofilia	16	100,0	12	100,0	28	100,0
Leucopenia	14	87,5	9	75,0	23	82,1
Plaquetopenia (*)	4	28,5	2	25,0	6	27,2
Hipocromia	14	87,5	11	91,6	25	89,2

(*) Êstes dados foram obtidos pela contagem de plaquetas em 22 casos, dos quais 14 esplenectomizados e 8 com esplenectomia e anastomose espleno-renal.

De acôrdo com os dados expostos verificamos que a pancitopenia (oligocitemia, leucopenia e plaquetopenia) com hipocromia e eosinofilia ocorreu em 4 casos entre os 22 estudados, ou seja, na percentagem de 18,1%. A oligocitemia com hipocromia juntamente com a leucopenia foi encontrada em 19 dos 28 pacientes, ou seja, em 67,8% dos casos. Em 12 dos 28 pacientes, ou seja, em 42,9% dos casos, foi registrada a ocorrência de oligocitemia com hipocromia, leucopenia e eosinofilia.

Passando para uma outra ordem de considerações desejamos agora nos referir as relações entre a hipertensão portal e a esplenomegalia de um lado e de outro lado, entre a hipertensão portal e as alterações histopatológicas hêpato-esplênicas nos casos estudados neste trabalho.

No quadro seguinte estão registradas as cifras de pressão porta obtidas durante o ato operatório, aferidas manométricamente, e registradas concomitantemente com a pressão arterial. No mesmo quadro estão consignadas, de acôrdo com o tipo de operação realizada, as modificações verificadas respectivamente após a esplenectomia e a anastomose espleno-renal tanto para a pressão porta como para a pressão arterial.

CASOS ESPLENECTOMIZADOS (13)

Caso nº	Pressão porta inicial mm H ₂ O	Pressão arterial mx. - mn.	Pressão porta post-esplenect. mm H ₂ O	Pressão arterial mx. - mn.	Dif. pressão porta após esplenect.
1	n. det.	n. det.	234	115-95	-
2	100	150-110	106	150-110	+6
4	320	110-80	172	115-90	-148
7	360	120-80	224	145-100	-136
11	350	120-90	280	110-80	-70
18	230	n. det.	135	n. det.	-95
19	180	n. det.	180	n. det.	0
24	80	n. det.	85	n. det.	+5
26	360	110-80	340	110-80	-20
27	200	n. det.	n. det.	n. det.	
28	120	110-80	n. det.	n. det.	
29	n. det.	n. det.	142	n. det.	
31	270	95-60	140	100-80	-130

CASOS ESPLENECTOMIZADOS E COM ANASTOMOSE ESPLENO-RENAL (12)

Caso nº	Pressão porta inicial mm H ₂ O	Pressão arterial mx. - mn.	Pressão porta mm H ₂ O (post-esplenectomia)	Pressão arterial mx. - mn.	Pressão porta mm H ₂ O (após anastomose espleno-renal)	Pressão arterial	Dif. pressão porta após anast. espleno-renal
3	350	130-80	346	130-80	238	130-80	-142
5	416	120-80	263	130-100	154	120-100	-262
6	190	110-75	115	120-80	115	115-70	-75
8	320	100-60	284	110-70	244	110-80	-76
9	356	175-120	180	180-130	180	170-120	-176
10	230	122-90	186	130-85	156	140-95	-74
13	310	90-60	250	90-70	270	100-75	-40
17	310	95-80	294	130-110	210	120-95	-100
20	220	n. det.	n. det.	n. det.	n. det.	n. det.	
21	310	110-80	190	110-60	158	110-70	-152
22	402	95-60	310	110-60	362	95-58	-40
30	310	100-75	252	130-90	222	120-80	-88

Estes dados indicam que a redução obtida nos valores da pressão porta pós-operatòriamente não está subordinada a uma correspondente modificação da pressão arterial e que embora a diminuição da pressão venosa no sistema porta não atinja uniformemente às cifras que se esperava alcançar com o estabelecimento da derivação porto-cava, ela é mais frequentemente observada nos casos submetidos a anastomose espleno-renal que naqueles tratados exclusivamente pela esplenectomia.

Nos casos esplenectomizados os valores da pressão porta obtidos após a esplenectomia variaram entre 20 e 148 mm H₂O em relação às cifras iniciais. Nos casos tratados pela anastomose espleno-renal os valores da pressão porta mostram uma diferença de 40 a 262 mm H₂O em relação às cifras iniciais.

Entre os casos submetidos a anastomose espleno-renal apenas num caso (n.º 22) a leitura final da pressão porta foi encontrada superior a cifra de 300 mm H₂O, que é considerada como o nível crítico abaixo do qual as hemorragias pós-operatórias são menos prováveis.

Em 20 casos nos quais o pêso do baço foi determinado após a esplenectomia, verificamos que o menor baço pesou três vèzes o pêso normal do òrgão (455 gr) e que o maior baço atingiu a 2.000 gr. A relação abaixo indica a distribuição do pêso do baço nestes 20 casos.

<i>Pêso do baço (g)</i>	<i>Frêquência</i>
450 -- 600	2
600 --- 750	1
750 — 1000	6
1000 — 1150	1
1150 --- 1300	4
1300 — 1450	2
1450 — 1600	1
1600 — 1750	1
1750 --- 2000	2
Total	20 casos

No quadro abaixo figura o pêso do baço relacionado ao grau de hipertensão portal verificada no ato cirúrgico. O quadro foi organizado com os dados verificados em 18 casos, nos quais os dois itens analisados foram dispostos em relação aos valores decrescentes do pêso do baço.

Caso nº	Peso do baço (g)	Pressão porta mm H ₂ O
26	2000	360
5	1971	416
4	1630	320
9	1448	356
7	1400	360
27	1400	200
11	1200	350
24	1200	80
28	1000	120
13	900	310
19	900	180
31	837	270
30	834	310
29	825	142
21	795	310
10	680	230
6	597	190
3	455	350

Como se infere da leitura deste quadro não há uma exata correspondência entre o maior grau de pressão porta e o peso do baço nos casos de hêpato-esplenomegalia esquistossomótica; ainda que aos baços de maior peso correspondam os mais altos valores da pressão porta há excessões frequentes a este respeito. Num caso em que a pressão porta era elevada (350 mm H₂O) o baço pesava 455 gr. Em três casos em que a pressão venosa se manteve entre os valores normais o baço pesava respectivamente 825, 1.000 e 1.200 gr.

Procuramos correlacionar no mesmo quadro os valores do peso do baço à idade dos pacientes, mas como não verificamos nenhuma nítida relação entre um e outro fator deixamos de transcrever estes dados.

Para concluir com esta parte de nosso trabalho reunimos no quadro seguinte a conclusão diagnóstica do exame histopatológico do fígado (obtido por biópsia operatória) e do baço juntamente com o registro da pressão porta medida durante o ato cirúrgico e referentes aos nossos 28 pacientes de esquistossome hepato-esplênica.

Caso nº	Aspecto macroscópico do fígado no ato cirúrgico	Diagnóstico histopatológico do fígado	Diagnóstico histopatológico do baço	Pressão porta mm H ₂ O
D*	1 Endurecido	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Fibroadenia. Reticulo-fibrose. Veia esplênica sem lesões histopatológicas	234
C	2 Normal	Fibrose periportal de grau moderado e ligeira fibrose interlobular (pré-cirrose)	Reticulo-fibrose	100
D	3 Tipicamente cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Reticulo-fibrose	350
C	4 Cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica. Granuloma em torno de verme morto (fig. 3)	Fibroesclerose esplênica	320
D	5 Normal	Fibrose hepática difusa	Fibroadenia. Reticulo-fibrose. Hemosiderose do baço	416
D	6 Cirrótico	Fibrose hepática incipiente. Intenso infiltrado eosinófilo periportal (pré-cirrose)	Fibroadenia. Hiperplasia reticular. Esplenogranuloma Gandy-Gamma (fig. 4)	190
D	7 Cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	360
C	8 Cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	320
D	9 Cirrótico	—	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	356
D	10 Cirrótico	Fibrose hepática difusa	Fibroadenia. Fleboesclerose (v. esplênica)	230
D	11 Muito duro, cirrótico	Fibrose periportal. Infiltração celular. Degeneração celular. Presença de ovo <i>S. mansoni</i> (pré-cirrose)	Fibro-congestão esplênica	350
C	12 Não registrado	Fibrose periportal. Infiltração celular. Estrutura hepática conservada (pré-cirrose)	Fibroadenia. Aspecto angiomatóide	—
D	13 Tipicamente cirrótico	Granuloma esquistossomótico. Fibrose hepática difusa com intensa desorganização da estrutura hepática (figs. 5 e 6)	Fibroadenia folicular e reticular	310
C*	14 Apenas aumentado de volume	Granuloma esquistossomótico. Estrutura hepática conservada. Discreta fibrose periportal (pré-cirrose)	Fibroadenia. Esplenogranuloma cicatrizado	—
C	17 Cirrótico	Fibrose hepática difusa. Granulomas esquistossomóticos	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	310
C	18 Não registrado		Fibroadenia e reticulo-fibrose	230

Caso nº	Aspecto macroscópico do fígado no ato cirúrgico	Diagnóstico histopatológico do fígado	Diagnóstico histopatológico do baço	Pressão porta mm H ₂ O
C 19	Intensamente cirrótico	Fibrose da cápsula. Infiltrado celular periportal. Fibrose periportal discreta. Arquitetura hepática conservada. Granuloma em torno do verme morto (pré-cirrose) (figs. 7 e 8)	Fibro-congestão esplênica (fig. 9)	180
C 20	Cirrótico	Fibrose periportal intensa. Infiltração parvicelular e gigantócitos nos espaços porta. Estrutura hepática ainda conservada (pré-cirrose)	Reticulo-fibrose e congestão do baço. Fibroadenia	220
D 21	Cirrótico	Fibrose periportal e interlobular. Infiltração celular (pré-cirrose)	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	310
C 22	Tipicamente cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Reticulo-fibrose esplênica	402
C 24	Superfície granulosa. Consistência aumentada	Fibrose periportal e interlobular moderadas. Estrutura hepática conservada. Granulomas esquistossomóticos (pré-cirrose)	Fibrose e congestão esplênica	80
C 25	Lobulado, com nódulos duros	Fibrose da cápsula. Fibrose periportal. Infiltração celular. Pigmento negro (pré-cirrose)	Foliculos conservados. Congestão dos seios venosos.	--
D 26	Apenas aumentado de volume	Fibrose intensa periportal e interlobular. Infiltração celular. Desarranjo arquitetural do fígado nas áreas invadidas pela fibrose	Aspecto angiomatóide da polpa esplênica	360
C 27	Finalmente granulosa. Consistência aumentada	Extraviado	Extraviado	200
D 28	Não registrado	Infiltração celular periportal. Fibrose discreta. Conservação da estrutura hepática (pré-cirrose)	Aspecto angiomatóide dos seios venosos	120
C 29	Normal	Fibrose hepática difusa	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	142
C 30	Cirrótico, com nódulos pequenos	Fibrose hepática difusa. Numerosos granulomas esquistossomóticos em várias fases evolutivas, alguns cicatriciais, outros com restos de ovos. Muitos gigantócitos (figs. 10 e 11)	Foliculos conservados. Congestão esplênica	310
D 31	--	Fibrose hepática difusa esquistossomótica. Peri-hepatite cicatrizada	Peri-esplenite cicatricial. Reticulo-fibrose esplênica	270

*C = Casos compensados.

D = Casos descompensados.

As lesões histopatológicas do fígado e do baço concordam exatamente com aquelas por nós estudadas no nosso trabalho anterior³ e por êsse motivo não nos estenderemos sôbre êste ponto.

Em resumo as lesões hepáticas encontradas em 25 casos nos quais foi praticada uma biópsia operatória do fígado podem ser repartidas em dois grupos. Num que rotulamos como de cirrose incipiente ou de precirrose (fibrose hepática circunscrita) e no outro catalogado como fibrose (cirrose) hepática difusa.

De acôrdo com a opinião de algumas autoridades no assunto empregamos a palavra "cirrose" para descrever um pronunciado aumento do tecido conjuntivo associado à desorganização da estrutura lobular do fígado e particularmente desmantelo das relações usuais entre lóbulos vizinhos ou modificação fibrosa de grande número de lóbulos hepáticos individuais. Como precirrose foram considerados os estados intermediários a partir do aumento inicial do tecido conjuntivo até a cirrose franca.

No primeiro grupo as lesões hepáticas limitavam-se apenas a ligeira ou moderada fibrose dos espaços porta e dos tratos portais; observava-se a conservação da arquitetura parenquimatosa do órgão, as células hepáticas não se mostrando senão pouco alteradas e quando isto ocorria as células interessadas eram as vizinhas da área de fibrose. Ao lado da fibrose referida verificava-se a presença de infiltrados celulares, linfo, mono, plasmocitário e eosinofílico nos espaços porta ou nos tratos interlobulares. Em alguns casos havia granulomas esquistossomóticos típicos, vendo-se os ovos de *S. mansoni* ou seus restos no interior dos gigantócitos. E outros os ovos do parasita se mostravam isolados com leve ou mesmo sem nenhuma reação inflamatória em tôrno. Em 2 casos em que o quadro histológico era semelhante ao que acabamos de descrever havia também fragmentos de vermes mortos circundados por um tecido granulomatoso ou em volta de uma área de necrose com infiltração histiocitária. Em alguns casos dêste grupo considerado como de precirrose as lesões se reduziam apenas a áreas de fibrose de grau variável dos espaços e tratos portais e infiltração celular sem que se pudesse evidenciar pelo exame dos preparados a presença dos ovos de *S. mansoni* ou de seus restos. Êstes casos se revestem de um particular interêsse porque apesar dos pacientes eliminarem os ovos de *S. mansoni* pelas suas fezes êstes não foram encontrados nos preparados histológicos do fígado. O fato pode ser atribuído apenas a uma falha da biópsia em revelar a presença dos ovos dos parasitos, o que é perfeitamente compreensível, mas por outro lado é interessante referir, e isto constitui um aspecto digno de maiores investigações com respeito a patologia humana, que Meleney e colaboradores (1952)⁴ em infecções experimentais (camondongos), demonstraram a ocorrência de intensas infiltrações celulares

res dos espaços peri-portais determinadas exclusivamente pela presença dos vermes adultos de um único sexo (*S. mansoni*) no sistema venoso porta e mesentérico, e decorrentes provavelmente da ação tóxica dos parasitos, sem portanto a participação dos seus ovos.

No grupo referido como de cirrose (fibrose) hepática difusa verificava-se que além dos granulomas esquistossomóticos com os seus elementos característicos e em várias de suas fases evolutivas, havia uma intensa fibrose dos espaços porta que se dirigia entre os lóbulos hepáticos, desorganizando inteiramente a estrutura normal do órgão, as células hepáticas apareciam alteradas em umas áreas mais do que em outras, notando-se também por vezes proliferação de canálculos biliares neo-formados ou neo-produção de vasos sanguíneos.

Tanto num grupo como noutro em alguns cortes histológicos era encontrado também o pigmento esquistossomótico ocupando de preferência o interior das células de Kupffer, que então se mostravam hiperplasiadas.

No quadro abaixo, organizado com o resultado dos exames histológicos que constam da tabela (págs. 212 e 213) resumimos, de acôrdo com o critério acima estabelecido, os tipos de lesões encontradas nos nossos casos relacionando-os ao valor da pressão porta verificada durante o ato cirúrgico quando foi feita a biópsia hepática e segundo a forma clínica, compensada ou descompensada da hepatoesplenomegalia esquistossomótica.

Lesões histológicas do fígado	Casos compensados	Pressão porta mm H ₂ O	Casos descompensados	Pressão porta mm H ₂ O
Pré-cirrose 11 ou 44%	7	Em 3 casos n. det. 80-100-180-220	4	120-190-310-350
Cirrose 14 ou 56%	6	142-310-(2)320(2) 402	8	230-234-270-310 350-360(2)-416
Total: 25	13		12	

O quadro histopatológico do baço correspondeu nos casos da presente série ao de uma esplenomegalia crônica esclero-congestiva, predominando em determinados casos o aspecto fibroso e em outros o elementos congestivo do órgão.

Quando predominavam as lesões fibrosas esplênicas observava-se em regra redução numérica e do tamanho dos folículos de Malpighi, diminuição dos centros germinativos; (êstes ocasionalmente mostravam-se hiperplasia-

dos); fibrose dos corpúsculos de Malpighi, espessamento dos cordões de Billroth, com aumento do retículo fibrilar e pobreza dos elementos celulares; seios venosos estreitados e vazios, aspecto pseudo glandular do órgão em virtude das modificações interessando a polpa vermelha.

Nos baços em que ao elemento fibroso se associava a congestão, os folículos de Malpighi apresentavam-se conservados numéricamente, por vezes de tamanho aumentado e com hiperplasia do centro germinativo; os folículos de Malpighi quando exibiam fibrose esta era só ligeira ou moderada; os cordões de Billroth mostravam-se espessados com aumento do retículo fibrocelular e hiper celularidade dos elementos polpares; os seios venosos apareciam dilatados, de paredes irregulares ou anfratuosas, espessadas e cheios de sangue. Tanto num como noutro tipo de baços esquistossomóticos pode-se observar ainda a presença de pigmento pardo-escuro no interior das células histiocitárias, nódulo-sidero-fibróticos de Gamna Gandi, escassez ou aumento das células do retículo esplênico, eosinófilos em número variável, gigantócitos do tipo dos de corpo estranho também em maior ou menos número, espessamento fibroso da cápsula e das trabéculas.

Terminamos assim a apresentação dos dados mais importantes demonstrados pelos pacientes que serviriam de objeto ao estudo da forma hepato-esplênica da esquistossomíase mansoni.

Propositadamente não nos referimos as manifestações cardio-pulmonares constantes da história clínica de tais pacientes porque elas fogem ao escôpo dêste trabalho e ainda porque as consideramos como verdadeiras complicações no decurso da esquistossomíase hepato-esplênica.

Deixamos igualmente de analisar o efeito da esplenectomia e da anastomose espleno-renal no grupo de pacientes aqui estudadas em virtude do pouco tempo ainda decorrido destas intervenções cirúrgicas e pelo fato de ser nosso propósito reservar para outra oportunidade o exame dêste aspecto da questão em número maior de casos que ainda continuam sob observação, com a valiosa colaboração do Prof. Edmundo Vasconcelos e Dr. Nicolau Moraes Barros Filho.

Desejamos apenas deixar consignado a título informativo que não é do nosso conhecimento até o presente a ocorrência de nenhuma morte entre os 28 casos aqui estudados e submetidos a esplenectomia isolada ou associada à anastomose espleno-renal.

Os 28 pacientes que constituíram o material que serviu para a exposição dos dados anteriores são expressivos da média dos casos de esquistossomíase mansoni hepato-esplênica.

Eles configuram, por conseguinte a moléstia de Manson-Pirajá da Silva na sua forma hepato-esplênica no que ela tem de fundamental em seus aspectos clínicos, funcional, patogênico e histopatológico.

A h pato-esplenomegalia, os sintomas intestinais atuais ou passados, o comprometimento funcional do fígado demonstrado pelas provas de laboratório, a hipertensão portal e suas consequências, o hiperesplenismo caracterizado não são pelo aumento volumétrico do baço mas sobretudo pelas citopenias sanguíneas (e pelo quadro citológico da m dula óssea conforme estudamos em outra ocasião) que se sabe são corretas pela extirpação cirúrgica do baço, as lesões histopatológicas do fígado e do baço, põem em evidência os múltiplos elementos que compõem os característicos da esquistossomiase mansonii h pato-esplênica.

 esses mesmos dados, como se apresentaram pela apreciação que vimos de fazer a propósito de nossos 28 pacientes, fornecem os elementos que possibilitam uma tentativa de interpretação patog nica das relações entre o fígado e o baço na modalidade clínica h pato-esplênica da esquistossomiase mansonii, confirmando as conclusões de nosso estudo anterior³ e que são adiante referidas.

Para isto, sem d vida, muito contribuiu o estudo das alterações histopatológicas do fígado na esquistossomiase mansonii, *invivo*, por meio da biópsia hepática operatória, o que permitiu, a nosso v r, estudar a biologia ou seja a evolução das lesões desde as mais iniciais até as terminais, correlacionando-as com as demais manifestações clínicas da parasitose.

Dado que nem sempre se verifica uma exata correspondência entre o quadro histológico do fígado e o grau de hipertensão portal e, de outro lado, que as lesões hepáticas na esquistossomiase mansonii hepato-esplênica se limitam em certo número de casos a um quadro de fibrose hepática circunscrita (*precirrose*) quando as alterações que ocorrem no baço já se mostram plenamente evoluídas e compõem em sua plenitude a esplenomegalia cr nica esclero-congestiva e que, por conseguinte,   impossível prever, com segurança, em um dado caso, do grau da esplenomegalia, pelo exame microscópico do fígado, deve-se admitir, que a esquistossomiase mansonii h pato-esplênica pode revestir as seguintes sequências anatomo-clínicas:

- 1.É) — “de uma fibrose hepato-lienal, compondo quadro anatomo-clínico de uma cirrose hepática esplenomeg lica”.
- 2. ) — “de uma esplenomegalia fibrocongestiva com discreta lesão hepática do tipo precirr tico. (*Síndrome bantiano precirr tico*)”.
- 3.É) — “o quadro terminal da esquistossomiase h pato-esplênica representa a última fase de um processo de longa e progressiva evolução com manifestações clínicas comparáveis a cirrose de tipo porta. Clinicamente, a fase h pato-esplênica que precede o período terminal da moléstia já é uma cirrose hepática tipo porta precoce,

com esplenopatia simultânea, embora do ponto de vista histopatológico as lesões hepáticas ainda não correspondam às de cirrose evidente do fígado, mas ao quadro de precirrose ou cirrose incipiente”.

- 4.º) — “o grau e a extensão da lesão hepática não explicam em todos os casos a esplenomegalia esquistossomótica”.
- 5.º) — “ocorre em certos casos hipertensão portal sem lesão hepática presumivelmente capaz de condicionar obstáculo porta intra hepático segundo as noções correntes de histopatologia. Estes casos estão a indicar a possível gênese da esplenomegalia em um distúrbio funcional da regulação de entrada e saída do sangue do órgão lienal, de modo a gerar hipertensão portal”.
- 6.º) — “pode-se verificar esplenomegalia do tipo fibrocongestivo na esquistossomíase mansoni sem hipertensão portal”.
- 7.º) — “em todos os casos de esplenomegalia esquistossomótica verifica-se a presença de lesões hepáticas, ainda que estas sejam discretas (Precirrose)”.
- 8.º) — “a esplenomegalia esquistossomótica é secundária ou concomitante à lesão hepática, podendo ocorrer também com infiltrados celulares no fígado sem lesão vascular obstrutiva. A feição esplenopática pode entretanto, predominar no quadro anátomo-clínico da esquistossomíase hepato-esplênica”.
- 9.º) — “em vista do que foi referido deve-se admitir como mecanismo explicativo da hépato-esplenopatia da esquistossomíase mansoni tendo-se em conta a solidariedade fisiopatológica existente entre o fígado e o baço, a intervenção dos seguintes fatores:
 - a) lesão hepática esquistossomótica agindo sobre o baço por intermédio da hipertensão portal;
 - b) lesão hepática esquistossomótica agindo sobre o baço por via sistêmica, presumivelmente perturbando o afluxo e defluxo do sangue do órgão;
 - c) ação tóxica do *S. mansoni* sobre o baço provavelmente também perturbando seu caudal circulatório;

Êstes fatores variam de caso para caso, adicionando-se uns aos outros nos estadios mais avançados”.

- 10.º) — “havendo hipertensão portal e lesões fibrocongestivas esplênicas com lesões hepáticas do tipo infiltrativo sem lesão vascular obstrutiva, deve-se admitir uma origem esplênica para a hipertensão portal por mecanismo que é ainda desconhecido, mas do qual deve participar o comprometimento das estruturas vâsculo-conjuntivas do baço pelas substâncias nocivas de origem helmíntica”.

Patogênicamente a esplenomegalia esquistossomótica se ajustaria assim ao “síndrome de descompensação hemodinâmica do baço” segundo o conceito de Ewerbeck¹².

De acôrdo com tudo quanto acabamos de nos referir, julgamos ser preferível a denominação de esquistossomíase mansoní hépato-esplênica para a modalidade clínica da moléstia de Manson-Pirajá da Silva, que foi objeto destas nossas considerações.

Esta nomenclatura tem a vantagem de englobar tanto as formas mais avançadas da moléstia que se acompanham de um quadro histopatológico de uma verdadeira fibrose hépato-lienal como aquelas outras em que as alterações hepáticas histologicamente se limitam a uma fibrose hepática circunscrita (precirrose ou cirrose incipiente) e que do ponto de vista clínico, como pensamos ter demonstrado, é praticamente indiferenciável das primeiras. Demais a denominação adotada tem ainda a vantagem de incluir no seu enunciado a indicação etiológica.

Por último desejamos assinalar que a esquistossomíase mansoní hépato-esplênica deve ser incluída entre as moléstias capazes de determinar um quadro peculiar ou próprio de hépato-esplenopatia e que por conseguinte deve figurar sob a rubrica “parasitária” entre as entidades mórbidas hépatocirrogênicas qualquer que seja a classificação adotada para as lesões parenquimatosas do fígado e cirroses hepáticas em particular.

O estudo da esquistossomíase mansoní hépato-esplênica em suas relações com outras hepatopatias afins, como as determinadas por uma deficiência nutritiva, com a cirrose porta dita de Laennec, com a cirrose pós-necrótica, entre outras, seria certamente muito atraente e sugestivo, mas exorbita, entretanto, dos planos dêste trabalho.

RESUMO

O A. justifica inicialmente porque restringiu o presente relatório ao estudo da forma hépato-esplênica da esquistossomíase mansoní.

O material de que se serviu consistiu de 28 pacientes de esquistossomiase mansoni h pato-esplênica ,estudados clinicamente e com os recursos de laboratório.

Nestes pacientes a esplenectomia foi praticada isoladamente em 16 casos; nos 12 outros além da esplenectomia foi realizada uma anastomose espleno-renal. Isto possibilitou ao A. estudar não são os dados clínicos como também apreciar as altera es histopatológicas do figado e do baço na parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

Em suas considera es finais o A. procurou relacionar os dados clínicos aos histopatológicos confirmando desta forma as principais conclusões expostas em trabalho anterior sôbre o mesmo assunto.

SUMMARY

The author reports 28 cases of schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement and reviews the clinical and the laboratory data. He emphasizes particularly the results of the liver function tests, serum protein and its fractions — albumin and globulin and the hematological findings. Special references were made regarding the radiological and esophagosopic examinations for esophageal varices and be pointed out that sometimes contradictory results were obtained.

16 patients were submitted to splenectomy and 12 to splenectomy plus splenorenal anastomosis. The A. tried to correlate the portal hypertension, measured during the operative act and the clinical findings: esophageal varices, hematemesis, ascitis, hypoproteinemia; he studied also the degree of portal hypertension and the size of the spleen and the degree of histopathological alterations of liver (operatory biopsy) and spleen.

In his final considerations the A. states:

The 28 cases studied represent the average of cases of schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement. They show hence what fundamental the disease of Manson-Pirajá da Silva with spleen and liver involvement has on its clinical, functional pathogenical and histopathological aspects. The liver and spleen enlargement, the past and present intestinal symptoms, the functional involvement of the liver as indicated by the laboratory tests, the portal hypertension and its after effects, the hyper splenism characterized not only by the enlargement of the spleen but mainly by the blood citopenias (and bone marrow picture as we demonstrated earlier) and corrected as known by splenectomy, the histopathological lesions of the liver and the spleen, emphasize the multiple elements that characterize the schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement.

The analysis of the above data in the 28 cases studied furnished the elements for a tentative pathogenical interpretation of the role of the liver and spleen in this clinical variety of schistosomosis mansoni and confirmed conclusions of a former study which is referred to later in this summary. The study of the histopathological alterations of the liver in the schistosomiasis mansoni, in vivo, by means of operatory liver biopsy permitted the A. to appreciate the biology of the lesions course from the early through the final stages, and to correlate them with the clinical manifestations of the disease.

In many instances there is no correspondence between the liver histological picture and the degree of portal hypertension, and on the other hand the lesions in certain cases are limited to some circumscribed hepatic fibrosis (precirrhosis) while the alterations in the spleen are much advanced (in its late stage it is called chronic sclero congestive splenomegaly), being impossible in an unselected case to predict with certainty the degree of splenomegaly by the microscopic examination of the liver. The A. suggest the following anatomico-clinical phases of the disease:

1) hepato-lienal fibrosis, the anatomico-clinical picture being one of hepatic splenomegalic cirrhosis.

2) fibrocongestive splenomegaly with discrete hepatic lesions of the precirrhosis type (precirrhotic Banti'sindrome).

3) the terminal picture of the schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement represents the last phase of a long and progressive process with clinical manifestations comparable to the cirrhosis of the portal type. Clinically the hepatolienal phase proceeding the terminal period of the disease is already and early hepatic cirrhosis of the portal type associated with splenopathy although from the histopathological point of view the hepatic lesions do not correspond to the clear cut lesions of liver cirrhosis but to the picture of precirrhosis or incipient cirrhosis.

4) the degree and the extension of the hepatic lesions do not explain all the cases of schistosomiasis splenomegaly.

5) in certain cases portal hypertension may occur with no hepatic lesions and presumably be able to originate portal intra hepatic obstacle according to the current accepted histopathological knowledge. These cases may indicate a possible genesis of the splenomegaly as a functional disturbance of the regulactions flow of the blood in and out the spleen causing the portal hypertension.

6) it may be found splenomegaly fibrocongestive type without portal hypertension.

7) in every case of schistosomiasis splenomegaly we found the existence of hepatic lesions although they may be discrete (precirrhosis).

8) the schistosomiasis splenomegaly is secondary or concomitant to the hepatic lesion and also it may occur with cellular infiltration of the liver without any obstructive vascular lesion. The splenopathy features may nevertheless predominate in the anatomico-clinical picture of hepatolienal schistosomiasis mansoni.

9) one must admit that in the mechanism of the hepatosplenopathy in the schistosomiasis mansoni plays three orders of factors, considering the physiopathology unity of the two organs involved:

a) schistosomiasis hepatic lesions causing spleen alteration through portal hypertension.

b) schistosomiasis hepatic lesions causing spleen alterations presumably through disturbances of the regulation flow of blood in and out of the spleen.

c) a toxin action of *Schistosoma mansoni* directly on the spleen probably disturbing its caudal circulation.

These factors vary in individual cases and adding action of the three factors may be present in advanced stages of the disease.

10) when portal hypertension coexist with fibrocongestive splenic lesion with hepatic lesion of the infiltration type without obstructive vascular lesion one must admit a splenic origin for the portal hypertension through an unknown mechanism but in which may participate the vascular connective structures of the spleen damaged by noxious substances of a by-product of the helminths.

AGRADECIMENTOS

Desejamos consignar nossos agradecimentos ao Prof. Dr. Edmundo Vasconcelos, Dr. Nicolau Morais Barros Filho e Dra. Maria Luiza Mercadante Tavares de Lima, que nos possibilitaram a consulta de seus respectivos arquivos para utilização dos documentos cirúrgicos e histopatológicos. Somos gratos igualmente ao Dr. Vicente Amato Neto e Ddo. Cláudia Severa de Sampaio Fonseca, pelo auxílio prestado na coleta dos dados utilizados neste relatório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dias, C. B.: A síndrome hépato-esplênica na Esquistossomíase mansônica. Belo Horizonte, 1952.

Tese para cátedra — Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais.

2. Ewerbeck, H.: Die Milz als Organ des Pfortadersystems und ihr Versagen. *Ergeb. der Inn. Med. und Kinderheilkunde*, Erster Band. (neue Folge) 1949. p. 318-366.
3. Meira, J. A.: Esquistossomíase mansoni hépato-esplênica. São Paulo, 1951.
Tese para cátedra — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
4. Meleney, H. E.; Moore, D. V.; Most, H. & Carney, B. H.: The histopathology of experimental schistosomiasis. I. The hepatic lesions in mice infected with *S. Mansoni*, *S. japonicum* and *S. haematobium*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **1**:2, 263-286, 1952.
5. Pessôa, S. B. & Barros, P. R.: Notas sôbre a epidemiologia da Esquistossomose mansônica no Estado de Sergipe. *Rev. Med. e Cir. São Paulo* **13**: 4, 147-154, 1953.
6. Pinto, C. & Almeida, A. F. de: Schistosomiasis mansoni no Brasil. Rio de Janeiro, Inst. Oswaldo Cruz, 1948. (Monografia, n. 5).
7. Silva, J. R. da: Estudo clínico da esquistossomose mansoni (Doença de Manson-Pirajá da Silva). Rio de Janeiro, 1949.
Tese para docência — Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil.
8. Silva, L. C. T. da: Estudo médico-cirúrgico da Esquistossomíase de Manson. Recife, 1945.
Tese para docência — Faculdade de Medicina do Recife.

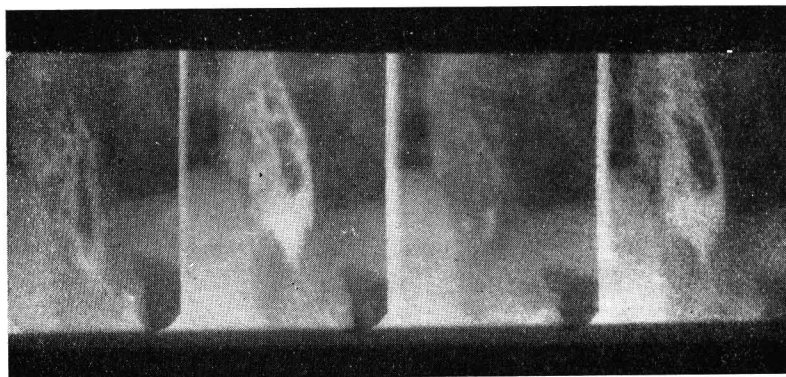


Fig. 1 — Obs. nº 5 — *Varizes esofagianas*. Paciente de 25 anos. Duração da moléstia, 8 anos. Sintomas de disenteria muco-sangüinolenta. Hematemese volumosa. Ausência de ascite. Anemia. Provas hepáticas não alteradas. Hépato-esplenomegalia. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 416 mm H₂O. Baço: 1971 gm. Fígado: histologicamente quadro de fibrose hepática difusa. Baço histologicamente: fibroadenia e reticulofibrose.

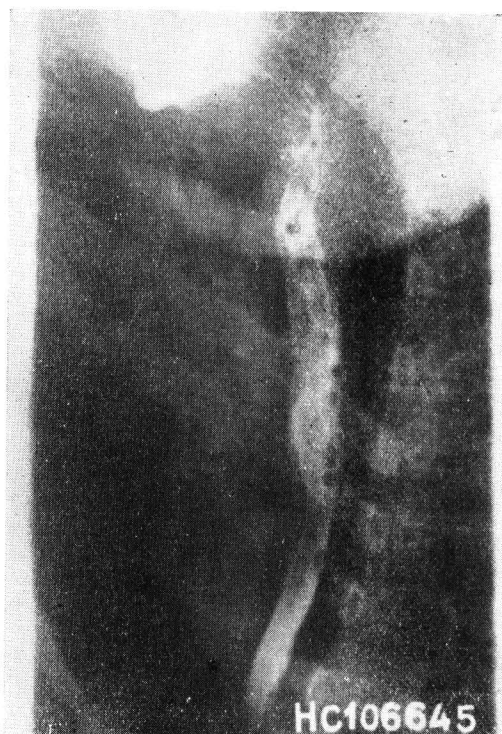


Fig. 2 — Obs. nº 25 — *Varizes esofagianas*. Paciente de 22 anos, doente há 1 ano e meio. Sintomas principais: dor e tumoração no hipocôndrio esquerdo; crises diarréicas. Ausência de hematemese e ascite. Anemia. Provas hepáticas alteradas. Hépato-esplenomegalia. Esplenectomia mais ligadura das veias cárdio-tuberositárias. Baço: 1250 gm. Fígado: histologicamente: fibrose periportal, infiltração celular dos espaços porta. Pigmento negro. Baço: esplenomegalia congestiva.

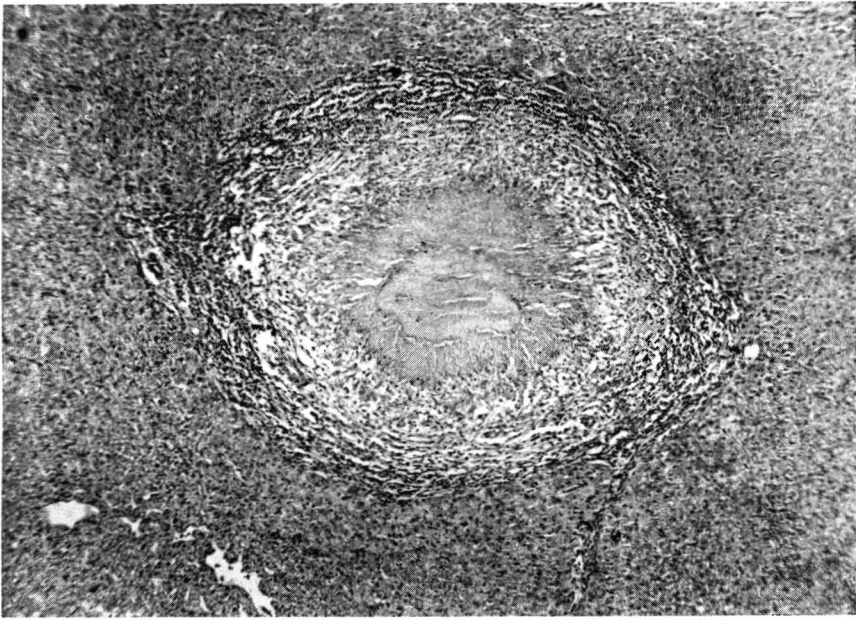


Fig. 3 -- Obs. nº 4 — Granuloma em torno de verme morto (corte histológico, biópsia hepática operatória). Paciente de 20 anos, doente há 6 anos. Queixa principal: tumor no hipocôndrio esquerdo. Ausência de hematemese e ascite. Varizes esofagianas radiologicamente. Hépato-esplenomegalia. Anemia. Leucopenia. Provas hepáticas alteradas. Esplenectomia. Pressão porta: 320 mm H₂O. Baço: 1630 mg. Histologicamente fibrose hepática difusa além do granuloma em torno de verme morto. O aspecto histológico do baço era de fibrose crônica do órgão.

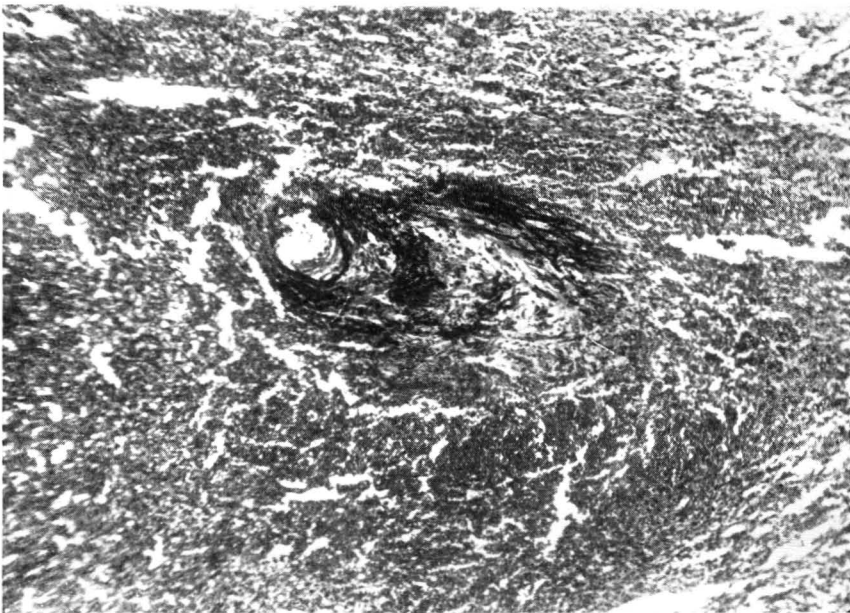


Fig. 4 — Obs. nº 6 — Corte histológico de baço. Nódulo siderótico de Gandy-Gamma. Paciente de 17 anos, internado por causa de hematemese recidivante 6 meses após a primeira. Varizes esofagianas radiologicamente. Presença de ascite e edema dos membros inferiores. Anemia intensa. Provas hepáticas pouco alteradas. Bromossulfaleína com retenção de 10% após 45 minutos. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 190 mm H₂O. Baço: 597 gm. Histologicamente o fígado mostrou fibrose hepática incipiente com intenso infiltrado eosinófilo periportal.

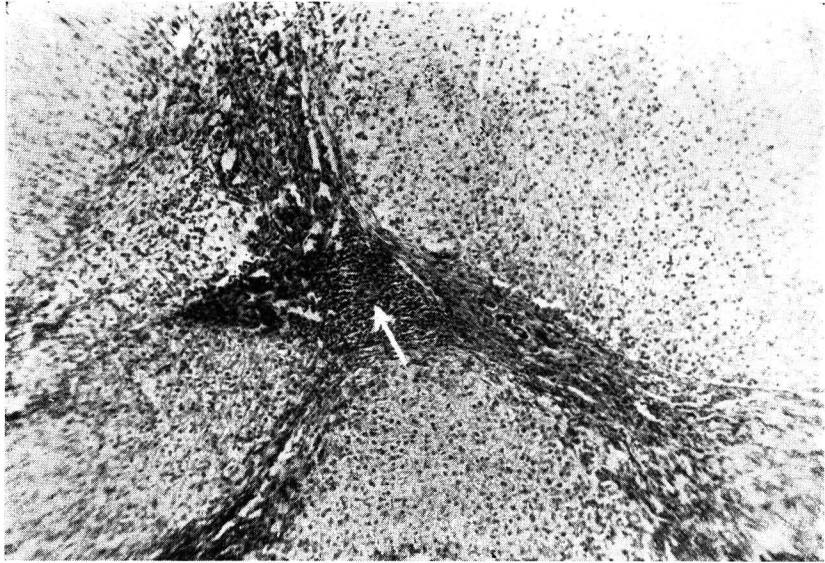


Fig. 5 — Obs. nº 13 — Corte histológico do fígado (biópsia hepática-operatória). Infiltração celular num espaço porta. Observe-se o ovo de *S. mansoni* (flecha). Fibrose que separa o tecido hepático com aspecto de pseudo lobulação. Paciente de 23 anos. Período toxêmico nítido aos 12 anos. Dores abdominais e aumento do volume abdominal (ascite) como queixas principais. Ausência de varizes do esôfago (radiologia e esofagoscopia). Hépato-esplenomegalia; ascite; anemia; provas hepáticas bem anormais. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 310 mm H₂O. Baço: fibroadenia esplênica.

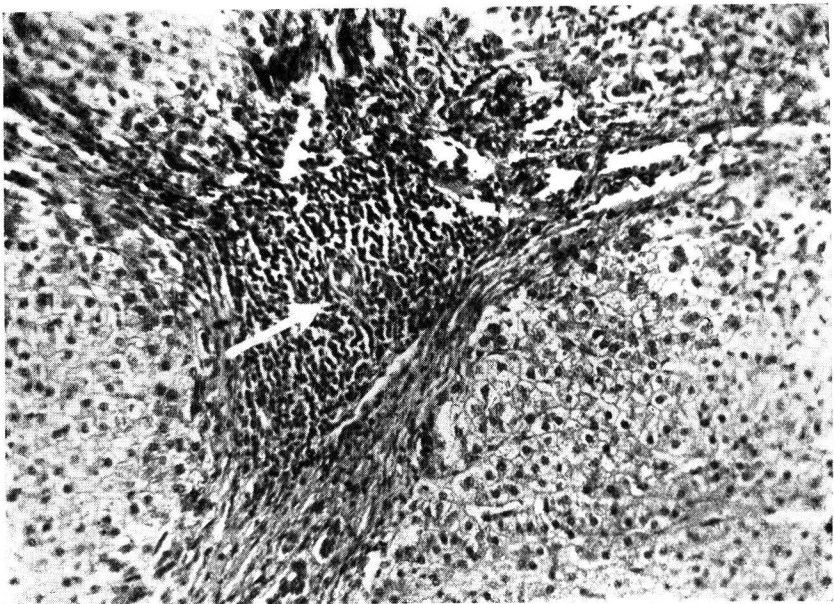


Fig 6 — Obs. nº 13 -- Mesmo caso da fig. 5 com maior aumento para pôr em destaque o ovo de *S. mansoni* (flecha). Resumo da observação clínica: vide legenda da fig. 5.

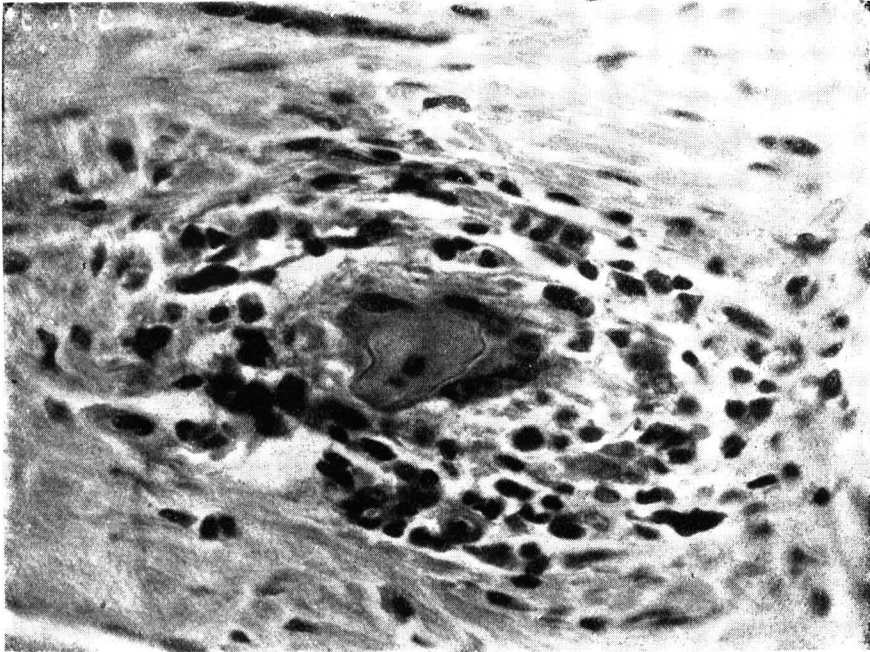


Fig. 7 — Obs. nº 19 — *Corte histológico do fígado* (biópsia operatória). Granuloma esquistossomótico. Ovo de *S. mansoni* englobado por gigantócito. Paciente de 24 anos, doente há 8 anos, com disenteria muco-sangüinolenta periódicamente. Tumor no hipocôndrio esquerdo. Período toxêmico sugestivo. Varizes esofagianas diagnosticadas pelo exame esofagoscópico e não visualizadas radiologicamente. Ausência de hematemese e ascite. Anemia. Leucopenia. Provas hepáticas praticamente normais. Ausência de retenção da bromossulfaleína. Esplenoportografia revelou: veia esplênica dilatada; veia porta intra-hepática de aspecto normal. Foi tratada com 36,5 cm de Repodal. Baço: 900 gm. Pressão porta 180 mm H₂O. Vide figs. 8 e 9.

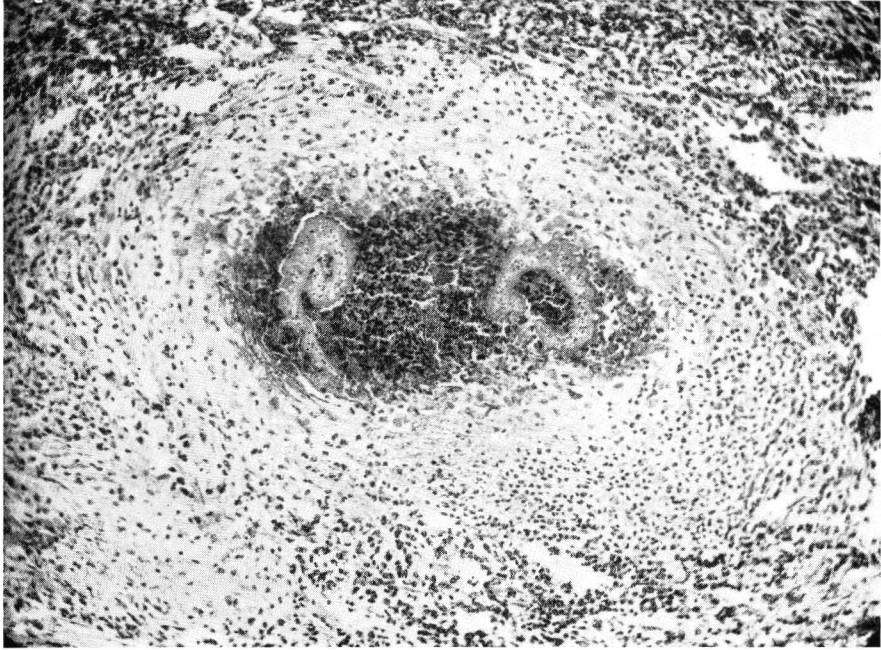


Fig. 8 — Obs. nº 19 — *Corte histológico do fígado* (biópsia operatória). Vide resumo clínico na legenda da fig. 7. Granuloma em tórno de vermes (*S. mansoni*). Note-se irregularidades do tegumento próprias do verme macho. O restante do corte evidenciava: infiltrado celular periportal; raros granulomas em tórno de ovo do *S. mansoni* (fig. 7); fibrose periportal discreta. Arquitetura hepática conservada.



Fig. 9 — Obs. 19 — *Aspecto macroscópico do baço que pesava 900 gm.* Vide resumo clínico na legenda da fig. 7. Histologicamente fibrocongestão esplênica.

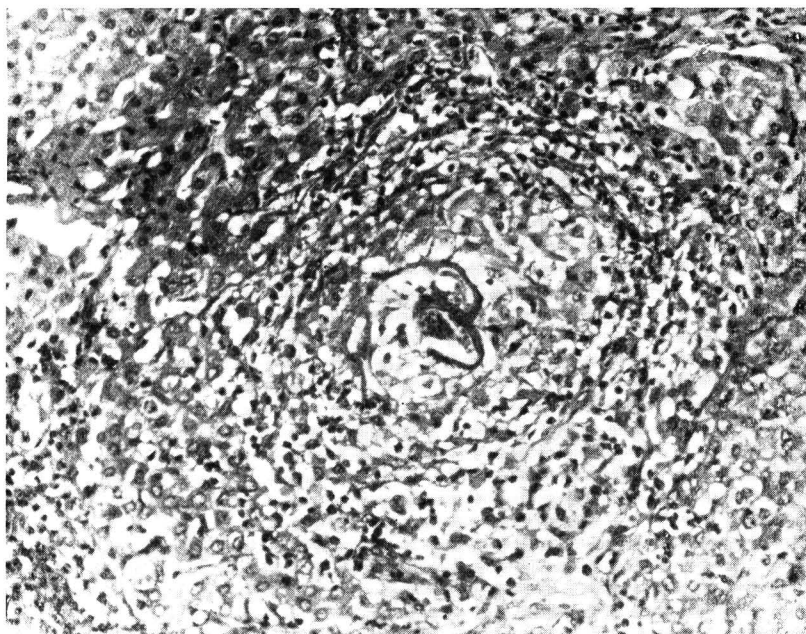


Fig. 10 — Obs. n° 30 — *Corte histológico do fígado* (biópsia hepática operatória). Granuloma esquistossomótico centrado pelos restos de casca do ovo de *S. mansoni*. Paciente de 17 anos, com evidente retardo de desenvolvimento físico. Doente há 3 anos, queixando-se de astenia, crises de disenteria muco-sangüinolenta e há 2 anos de tumoração no hipocôndrio esquerdo. Ausência de hematemese e ascite. Ausência de varizes esofagianas aos raios X. Hépato-esplenomegalia. Anemia. Leucopenia. Provas hepáticas pouco alteradas. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 310 mm H₂O. Baço: 834 gm. Histologicamente: esplenomegalia fibrocongestiva, predominando o elemento congestivo. O exame histológico do fígado (biópsia) revelou a presença de fibrose hepática difusa. Numerosos granulomas esquistossomóticos em várias fases evolutivas, alguns cicatriciais, outros com restos de ovos. Muitos gigantócitos.

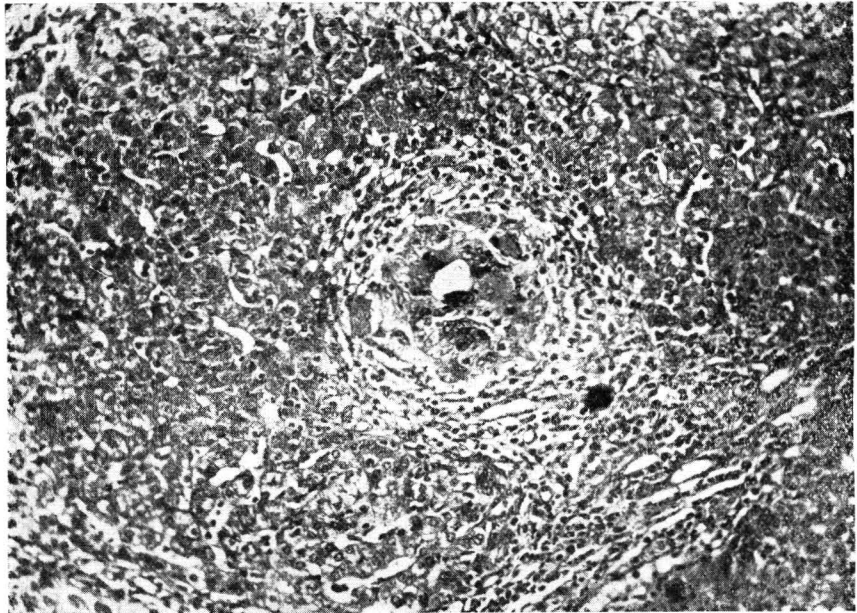


Fig. 11 — Obs. nº 30 — *Corte histológico do fígado* (biópsia hepática operatória). Vide resumo da observação na legenda da fig. 10. Granuloma com gigantócitos. Não se observa a presença de ovo de *S. mansoni*.

PLANO PARA MELHORAR O CONHECIMENTO DOS CASOS DE DOENÇAS DE NOTIFICAÇÃO COMPULSÓRIA ^o

NELSON L. DE A. MORAES *

e

JOSÉ A. ALVES DOS SANTOS **

O conhecimento do caso de uma determinada doença é necessário para a execução de medidas de proteção ao indivíduo, à sua família e à comunidade, de um modo geral, constituindo, além disso, o ponto de partida da investigação epidemiológica.

Dai o empenho das repartições sanitárias em tornar compulsória a notificação dos casos de determinadas doenças, por ela responsabilizando não só os médicos, como quaisquer outras pessoas. Qualquer indivíduo pode e deve, por conseguinte, notificar os casos de doenças, mesmo por simples suspeita de sua existência.

No Brasil, como em outros países, o preceito legal é apenas parcialmente obedecido. Numerosos estudos têm apontado a precariedade dos dados de morbidade, obtidos através da notificação.

A êsse respeito, podemos citar vários exemplos.

Na Tabela 1, damos alguns dados relativos ao Distrito Federal, estudados por Scorzelli ⁵.

Encaminhado para publicação em dezembro de 1953.

^o Trabalho apresentado ao 11^o Congresso Brasileiro de Higiene. Curitiba, 1953.

* Docente livre da Cadeira de Epidemiologia e Profilaxia Gerais e Especiais (Prof. A. L. Ayrosa Galvão) da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

** Assistente da mesma Cadeira.

TABELA 1

Número de casos e de óbitos e a respectiva razão de algumas doenças transmissíveis, no Distrito Federal (1949)

Meses	Tifóide e paratifóide			Difteria			Coqueluche			Tuberculose			Sarampo			Gripe		
	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$
Janeiro	91	17	5,35	124	12	10,33	232	19	12,21	449	453	0,99	14	6	2,33	43	42	1,02
Fevereiro ..	85	18	4,72	80	9	8,89	179	13	13,77	434	395	1,10	14	5	2,80	42	42	1,00
Março	53	14	3,79	78	3	26,00	156	16	9,75	523	473	1,11	15	8	1,88	87	87	1,00
Abril	39	7	5,57	75	11	6,82	98	10	9,80	343	415	0,83	8	2	4,00	104	104	1,00
Maió	31	10	3,10	135	13	10,38	141	11	12,82	467	444	1,05	10	3	3,33	57	57	1,00
Junho	41	6	6,83	123	5	24,60	121	8	15,13	528	365	1,45	13	5	2,60	52	51	1,02
Julho	70	13	5,38	121	13	9,31	136	12	10,83	328	400	0,82	19	5	3,80	48	48	1,00
Agôsto	82	10	8,20	151	5	30,20	235	11	21,45	344	378	0,91	31	1	31,00	46	43	1,07
Setembro ..	160	13	12,31	130	8	16,25	269	14	19,21	380	353	1,08	18	4	4,50	30	27	1,11
Outubro ...	143	21	6,81	168	7	24,00	310	23	14,76	308	398	0,77	27	4	6,75	34	34	1,00
Novembro ..	93	7	13,29	181	8	22,63	309	17	18,18	290	413	0,70	50	6	8,33	26	27	1,04
Dezembro ..	131	11	11,91	132	6	22,00	310	20	15,50	339	443	0,77	61	17	3,59	36	33	1,09
Total	1019	147	6,93	1498	100	14,98	2521	174	14,49	4733	4930	0,96	280	66	4,24	607	595	1,02

Fonte: Boletim Mensal do Serviço Federal de Bioestatística. C = Casos
O = Óbitos

Um rápido exame da Tabela 1, já é suficiente para mostrar que os casos de tuberculose, de sarampo e de gripe são muito mal conhecidos pelas repartições sanitárias no Distrito Federal. Com efeito, no caso da tuberculose, por exemplo, em vários meses, a razão casos-óbitos foi menor do que 1, o que também se verificou para o ano de 1949. Ora, evidentemente, mesmo admitindo que apreciável número de óbitos ocorridos em 1949 sejam de casos notificados em anos anteriores, dificilmente poderíamos aceitar uma razão casos-óbitos menor que 1, pois, por outro lado, muitos casos notificados em 1949 morrerão, provavelmente, em anos subsequentes.

Para o sarampo, que é uma moléstia aguda, ao contrário da tuberculose, os óbitos ocorridos num ano devem ser, quase todos, de casos desse mesmo ano. A aceitação de uma razão casos-óbitos de 4,24, em 1949, no Distrito Federal, significaria admitir uma letalidade de cerca de 25%, evidentemente excessiva, principalmente depois do advento das sulfas e antibióticos.

Para a gripe, igualmente doença aguda, uma razão casos-óbitos em torno de 1, é inteiramente inaceitável, pois, para isso, essa doença precisaria apresentar uma gravidade que não observamos na prática.

Para as outras três doenças consideradas na Tabela 1, conquanto a razão casos-óbitos se mostre mais elevada, parece-nos muito pouco provável que ela reflita o que ocorre na realidade. Para as febres tifóide e paratífóides, por exemplo, aceitar a razão de 6,93 significaria admitir uma letalidade de cerca de 14%, mais do que a registrada por vários autores, há muitos anos passados.

Os dados da Tabela 1, revelam, pois, de maneira insofismável, a grande deficiência da notificação de casos de doenças transmissíveis, no Distrito Federal.

Na Tabela 2, apresentamos dados para outras capitais estaduais. Nela é possível observar que a deficiência assinalada para o Distrito Federal é problema de âmbito nacional.

CAUSAS DA DEFICIÊNCIA DA NOTIFICAÇÃO

Muitas causas têm sido apontadas como responsáveis pela deficiência da notificação entre nós. Entre elas, podem ser citadas: 1) o desinterêsse dos médicos, de quem depende, basicamente a notificação; 2) precário aparelhamento das organizações sanitárias interessadas; 3) variabilidade do número de casos atendidos por médicos; 4) falta de assistência médica, etc..

A respeito da causa assinalada no item 3, existem alguns fatos interessantes. É do conhecimento geral que as famílias, habitualmente, só pro-

TABELA II

Número de casos e de óbitos e a respectiva razão de algumas doenças transmissíveis em capitais do país (1949)

Doenças	São Paulo *			Belém			Teresina			Fortaleza			Recife		
	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$	C	O	$\frac{C}{O}$
Coqueluche	+	117	...	116	14	8,28	114	3	38,00	11	4	2,75	487	68	7,19
Difteria	899	80	11,28	39	16	2,48	75	5	15,00	78	42	1,85	91	22	4,13
Disenteria amebiana	+	30	...	49	42	1,16	—	—	...	91	50	0,80	41	27	1,51
Disenteria bacilar	53	51	1,08	13	12	1,08	1	1	1,00	63	4	9	0,44		
Febres tifóidicas	210	41	5,12	33	19	1,73	53	12	4,41	31	12	2,58	77	30	1,97
Gripe	+	161	...	106	108	0,98	6	6	1,00	54	86	0,62	408	398	1,03
Meningite meningocócica	470	66	7,12	—	—	...	—	—	...	—	4	...	2	—	...
Poliomielite	29	7	4,14	5	1	5,00	—	—	...	9	2	4,50	5	1	5,00
Sarampo	38	41	0,92	309	49	6,30	11	1	11,00	23	37	0,52	273	50	5,46
Tuberculose pulmonar	1885	...	881	708	1,25	209	192	1,08	448	561	0,79	2618	1490	1,75
Variola (inclusive alastrim) ...	144	4	36,00	—	—	...	11	—	...	8	—	...	25	1	25,00

* Dados referentes ao ano de 1947.

+ Não há notificação compulsória destas doenças.

curam assistência médica quando a doença apresenta gravidade ou não cedeu à automedicação.

Foi isso, por exemplo, que Sydenstricker ^r verificou, num estudo realizado na cidade de Hagerstown, nos anos de 1921-24.

Na Tabela 3, apresentamos os dados desse autor.

Na Tabela 3, podemos comprovar a afirmação que fizemos linhas atrás. Com efeito, a rubéla, a varicela e a cachumba apresentavam percentuais muito mais baixos de atendimento por médico do que a febre tifóide, a pneumonia e a difteria, por exemplo, naturalmente porque há, entre êsses dois grupos de doenças, nítida diferença quanto à gravidade.

Com os modernos recursos terapêuticos, é quase certo que não encontraríamos para a gripe, por exemplo, um percentual tão elevado quanto o assinalado por Sydenstricker.

Essa causa de deficiência da notificação deve ser ainda mais importante, atualmente.

A causa mencionada no item 4 é de importância óbvia. A inexistência de médico numa localidade significa, evidentemente, ausência de diagnóstico e, portanto, desconhecimento completo dos casos de doença.

TABELA III

Número de casos observados e percentual dos que foram atendidos por médico, em grupo geral da população de Hagerstown, entre 1-12-1921 e 31-3-1924

D o e n ç a s	Número de casos observados	Percentual de casos atendidos por médico
Febre tifóide	19	100,0
Meningite	1	100,0
Pneumonia (tôdas as formas)	144	97,9
Difteria	45	97,8
Escarlatina	34	97,1
Gripe	261	91,1
Sarampo	568	64,1
Sarna e impetigo	49	61,2
Coqueluche	374	48,8
Varicela	232	45,2
Rubela	18	38,9
Cachumba	9	33,3

MEIOS PARA MELHORAR O CONHECIMENTO DE CASOS

Para tornar mais completos os dados de morbidade, obtidos através da notificação, devemos recorrer a várias medidas.

É nosso propósito, neste trabalho, apresentar um plano geral de ação no sentido de melhorar o conhecimento dos casos, sem qualquer modificação importante das condições vigentes.

O plano por nós proposto assenta nos 3 grupos seguintes de medidas:

- I. Medidas destinadas a obter maior cooperação e interêsse por parte dos que, mais particularmente, lidam com a saúde da população;
- II. Medidas destinadas a promover melhor entrosamento entre as repartições médico-sanitárias interessadas;
- III. Medidas destinadas a maior aproveitamento das fontes vicariantes de informação.

Passemos, pois, em revista, cada um dêsses grupos.

- I. *Medidas destinadas a obter maior cooperação e interêsse por parte dos que, mais particularmente, lidam com a saúde da população.*

Entre os técnicos que tratam dos problemas de saúde, são os médicos os principais executores da notificação, não só porque podem fazer diagnóstico, como também pela natureza de suas atividades.

Entretanto, não é raro encontrar médicos que vêm tomar conhecimento da existência de uma relação de doenças de notificação compulsória e de que lhes cabe apreciável parcela da responsabilidade de providenciar essa notificação às autoridades sanitárias, alguns anos depois de formados.

Por isso, achamos que nossa atenção deve voltar-se primeiramente para os estudantes de medicina, os médicos de amanhã.

A XI Conferência Sanitária Panamericana, reunida no Rio de Janeiro, em setembro de 1942, recomendou que: "Constitua, nas Escolas de Medicina, o preenchimento de atestados de óbito, exercício obrigatório nas cadeiras de Higiene e de Medicina Legal". Em nossa opinião, essa recomendação deveria ser ampliada para incluir também o preenchimento dos boletins de notificação, de acôrdo com o código sanitário em vigor.

A finalidade de nossa sugestão é simplesmente fazer com que o futuro médico se familiarize com o boletim de notificação — que, digamos de passagem, nenhuma dificuldade apresenta quanto ao seu preenchimento — e com o texto dos regulamentos sanitários que dizem respeito ao assunto.

Êsse exercício prático deveria ser precedido da aula sôbre a necessidade e as vantagens da notificação para o doente, a coletividade e o pró-

prio médico, além de salientar que o boletim é apenas um dos recursos com que o médico pode contar para efetuar-la.

Na Cadeira de Epidemiologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo, que tem dado uma parte do programa de higiene aos alunos da Faculdade de Medicina da mesma Universidade, incluímos também um exercício sobre notificação que consiste em: 1) comentar dados semelhantes aos incluídos na Tabela 1. Esta parte do exercício tem por fim fazer com que o estudante conclua, pela sua própria análise, que os dados de morbidade são deficientes; 2) apresentar sugestões no sentido de melhorar a deficiência comprovada no item 1. Com a segunda parte, pretendemos que os alunos raciocinem sobre os fatores que dificultam a notificação e sobre os meios de removê-los.

Exercícios semelhantes poderiam ser introduzidos nas cadeiras de higiene das escolas de enfermagem, farmácia e odontologia.

Para os médicos, algumas medidas se nos afiguram de valor para que dêles obtenhamos maior cooperação.

Em primeiro lugar, destaca-se a propaganda, que se deve basear em: a) demonstrar a necessidade e as vantagens da notificação; b) dar conhecimento do texto do regulamento sanitário relativo ao problema.

Para isso, é necessário distribuir literatura, a exemplo do que já se faz entre nós, no que se refere ao preenchimento do atestado médico da causa de morte^{1, 3 e 4}.

A distribuição dessa literatura poderia ser feita através das associações e sociedades médicas, dos hospitais e de outros lugares que congreguem número razoável de médicos, por ocasião dos congressos de medicina e pelo próprio correio.

Outra forma de distribuição que nos parece eficiente poderia consistir no envio dessa literatura juntamente com as revistas médicas, obtendo-se para isso a colaboração das mesmas.

Os laboratórios de produtos farmacêuticos também poderiam ser solicitados a participar dessa distribuição, e por intermédio de seus propagandistas, que teriam oportunidade de fazer a entrega pessoalmente, ao visitarem os consultórios médicos.

A Sociedade Brasileira de Higiene também deveria participar, de modo especial, dessa campanha de esclarecimento da classe médica, mobilizando para isso as centenas de sócios que possui espalhados pelo território nacional, os quais, pela melhor compreensão que têm dos problemas de saúde pública, poderiam servir de pontos de irradiação da propaganda.

Outros recursos de propaganda, como os cartazes, por exemplo, poderiam ser afixados em todos os pontos de reunião de médicos, como associações, e nos locais de trabalho (hospitais, dispensários, etc.).

Ainda com finalidade de propaganda, poderia ser solicitada a colaboração de tôdas as organizações estatais, como as forças armadas, e para-estatais, como institutos de previdência, caixas econômicas, Banco do Brasil, no sentido de interessar os médicos de seus quadros, através de circulares, cartas ou quaisquer outros meios, pela notificação das doenças transmissíveis.

As secções de epidemiologia poderiam ainda publicar na imprensa leiga e nas revistas médicas, periòdicamente, resumos da ocorrência de casos das principais doenças, aproveitando a oportunidade para assinalar que os casos só foram conhecidos porque os médicos (ou outras pessoas ou entidades) fizeram a notificação. Êsses resumos poderiam ser sistematicamente acompanhados de uma exortação aos médicos para que notifiquem os casos.

Em segundo lugar, em complementação à propaganda, deveríamos facilitar ao máximo os recursos materiais para a notificação.

A faculdade de notificar por telefone, telégrafo ou outro meio qualquer constitui um grande passo nesse sentido.

Outra medida que, em nossa opinião, viria ao encontro dêsse mesmo objetivo, seria colocar ao alcance dos médicos e dos farmacêuticos os boletins de notificação (naturalmente, isentos de sêlo postal).

Por maior que seja a compreensão quanto às vantagens da notificação, por parte dos médicos e farmacêuticos, êstes não procurarão, por livre iniciativa, obter os boletins. Torna-se, pois, necessário fazê-los chegar-lhes às mãos.

Para isso, poderíamos novamente recorrer aos meios de distribuição já referidos, quando tratamos da literatura elucidativa das vantagens da notificação, isto é, sociedades médicas, hospitais, laboratórios particulares de produtos farmacêuticos, revistas médicas, etc..

A ampla distribuição periòdica de boletins de notificação entre a classe médica, além de focalizar a atenção sôbre o problema, colocaria nas mãos dos clínicos o recurso material para executar essa medida. É muito sugestivo que, num rápido inquérito que fizemos entre cêrca de 50 médicos clínicos no Rio de Janeiro (D.F.) e em São Paulo, apenas 1 tenha informado estar de posse dos referidos boletins, alguns dêles desconhecendo mesmo sua existência.

Fizemos referência específica aos farmacêuticos porque êstes, no Brasil, têm contacto com os doentes, aos quais chegam, muitas vêzes, a dar recei-

tas. Deveríamos, pois, utilizá-los como fontes de notificação, pois a lei permite que qualquer pessoa comunique um caso suspeito de doença transmissível à autoridade sanitária.

Tôdas as farmácias deveriam dispor de certo número de boletins de notificação, que os farmacêuticos poderiam utilizar pessoalmente ou ceder aos médicos que os solicitassem.

Uma terceira medida, para despertar maior interêsse por parte dos médicos quanto à notificação, consiste em rever periòdicamente a lista das doenças de notificação compulsória.

Essa revisão teria por finalidade acompanhar o progresso da ciência médica, que tornou o tratamento de certas doenças fácil e seguro, e, por outro lado, demonstrou a gravidade de outras, do ponto de vista coletivo.

Será, na realidade, muito difícil convencer o médico da necessidade ou conveniência de notificar, por exemplo, casos de ancilostomose e de gonorréia. Com os recursos terapêuticos disponíveis atualmente, essas doenças não apresentam gravidade, na quase totalidade dos casos, nem para o indivíduo nem para a coletividade. Além disso, quando casos dessas doenças são notificados, as repartições sanitárias nenhuma providência tomam a respeito.

O que dissemos para a ancilostomose e a gonorréia aplica-se, igualmente, para outras doenças, que até hoje figuram nas listas de doenças de notificação compulsória de diversos Estados do Brasil.

No Distrito Federal, por exemplo, o Decreto n.º 9.761, de 21-5-1949, ainda exige a notificação de doenças tais como a rubéla, a cachumba, a gripe e o linfogranuloma venéreo (doença de Nicolas Favre).

Ora, como já vimos na Tabela 3, muito menos da metade dos casos de cachumba e rubéla, por exemplo, foram atendidos por médicos, no estudo citado ⁷.

Com os melhores recursos terapêuticos com que contamos modernamente, não duvidamos de que, para as doenças mencionadas, os percentuais de casos atendidos por médicos, se mostrassem ainda menores. E nem se alegue que a falta de atendimento por parte dos médicos é motivo para que a notificação deixe de ser efetuada. Sabemos, perfeitamente, que é sobretudo com os médicos que devemos contar.

Poderíamos, no caso de certas doenças que já não apresentam gravidade do ponto de vista epidemiológico, proceder da seguinte maneira: 1) solicitar que os médicos façam a notificação dos casos dessas doenças no fim de cada mês, preenchendo, com êsse objetivo, um impresso apro-

priado, para o qual damos, na Fig. 1, uma sugestão; 2) pedir que a notificação seja feita imediatamente quando os casos dessas doenças ocorrerem em colégios, asilos e habitações coletivas, a exemplo do que já se faz em São Paulo. Neste Estado, os casos de coqueluche e parotidite epidêmica só devem ser notificados quando ocorrerem em colégios, asilos e habitações coletivas (Art. 231, Lei n.º 1.596).

Por outro lado, algumas moléstias, mal estudadas até recentemente, tem-se revelado de grande importância sanitária, merecendo por isso ser incluídas na relação de doenças notificáveis. Está nesse caso, por exemplo, a hepatite infecciosa, cuja notificação já é exigida pelo Decreto n.º 9.761, de 21-5-1949, relativo ao Distrito Federal, mas que não consta da relação em vigor em numerosos Estados.

Além disso, o êxito alcançado na luta contra certas doenças — a malária, por exemplo, — pode fazer com que a ocorrência de um único caso, numa região em que êles já não surgiam, tenha grande significação, donde a conveniência de sua notificação.

Acreditamos que os médicos poderão ser muito mais facilmente convencidos a notificar as doenças nas quais êles vejam um perigo real para o indivíduo, a família e a coletividade, como acontece com a varíola, a febre tifóide, a tuberculose, a peste, a difteria e outras moléstias graves.

A revisão periódica das listas de doenças de notificação compulsória, com a exclusão daquelas que não mais constituem problema grave e a possível inclusão de outras, impõe-se assim como uma medida fundamental para despertar maior interesse dos médicos por êsse recurso de profilaxia.

II. *Medidas destinadas a promover melhor entrosamento entre as repartições médico-sanitárias interessadas.*

Temos sempre defendido a idéia de que o conhecimento de casos de doenças através da notificação não tem somente em vista permitir que se tomem medidas de proteção ao doente e à comunidade. Êsse recurso de profilaxia, quando bem aplicado, nos revela a amplitude do problema em determinada área, além de fornecer um meio de avaliar nosso programa de contrôle.

Com efeito, se numerosos casos de difteria são notificados em dada região, fica patenteada a necessidade de um programa de vacinação. E, se após a execução desta medida profilática, os casos de difteria continuam a ser notificados, saberemos imediatamente que existe alguma falha no programa de combate à doença.

Eis por que é importante que as secções de epidemiologia tomem conhecimento dos casos de doenças, mesmo com atraso.

Por outro lado, a gravidade de certas doenças é de tal ordem que é de tôda conveniência instituir contra elas medidas profiláticas, embora tardiamente.

Apesar das evidentes vantagens que o conhecimento, tão completo quanto possível, dos casos de doenças, tem para a saúde pública, a experiência de cada dia nos indica que existe falta de entrosamento até entre secções do mesmo departamento de saúde.

A de mais fácil verificação é a que existe entre a secção de bioestatística e a de epidemiologia.

Em Belém, por exemplo, houve, em 1949, 108 óbitos atribuídos à gripe e apenas 106 casos conhecidos dessa doença. Como se trata de infecção aguda, deveríamos esperar que a secção de epidemiologia, embora através dos dados de mortalidade, tivesse tomado conhecimento de pelo menos 108 casos.

De um modo geral, se houvesse perfeito entrosamento entre as secções de bioestatística e epidemiologia, a relação casos-óbitos deveria ser no mínimo 1.

Recomendamos, por isso, que as secções de bioestatística, ao receberem as declarações de óbito de determinado mês, passem-nas em revista, preenchendo o mesmo impresso que sugerimos na Fig. 1, tôda vez que o médico atestante mencione qualquer doença de notificação compulsória. Esse impresso será então encaminhado a secção de epidemiologia.

Nas áreas em que as declarações de óbito passam pelas unidades sanitárias, não deve existir qualquer dificuldade na comunicação de óbitos por doenças de notificação compulsória à secção de epidemiologia.

A falta de entrosamento torna-se difícil de corrigir quando a apuração dos dados bioestatísticos é feita fora do departamento de saúde, como acontece atualmente no Estado de São Paulo.

Não é, porém, só entre as secções de bioestatística e epidemiologia que existe, em geral, falta de articulação.

Muitas vèzes, os próprios laboratórios de saúde pública, encarregados de fazer os exames de confirmação de diagnóstico ou de libertação de doentes, não notificam os casos de que têm conhecimento.

Para o Município de São Paulo, por exemplo, apresentamos, na Tabela 4 alguns dados sugestivos.

Localidade: Distrito: Município: Semana ou mês Ano:

Nome	Sexo	Idade	Enderêço	Doente desde a data de	Diagnóstico	Médico responsável	Exame complementar que confirmou o diagnóstico

Organização ou pessoa notificante:

Fig. 1 — NOTIFICAÇÃO DE DOENÇA

Os próprios hospitais mantidos pelo Estado ou pertencentes às organizações para-estatais deixam, muitas vèzes, de notificar os casos de doenças às secções de epidemiologia.

TABELA IV

Casos de disenteria bacilar notificados em comparação com os positivados no Laboratório Central de Saúde Pública, Município de São Paulo

A n o s	Casos de disenteria bacilar	
	Notificados	Positivados por exames no Laboratório Central
1944	93	239
1945	72	196
1946	40	151
1947	53	132
1948	67	193
Total	325	911

Para corrigir essa falta de entrosamento, a medida que se nos afigura de importância consistiria em reuniões periódicas com os diretores e chefes de repartições interessadas, nas quais seriam discutidas os meios mais convenientes de fazer chegar as informações à secção de epidemiologia. Essas reuniões seriam, provàvelmente, mais proveitosas se incluíssem, de cada vez, grupos mais reduzidos e homogêneos. Assim, por exemplo, poderiam ser convocados, inicialmente, os diretores e chefes dos serviços e secções do departamento de saúde; a seguir, os diretores de hospitais, etc.

Com essas reuniões, não só se tornaria possível a articulação das várias repartições, como seria dado destaque ao problema, aspecto que julgamos de grande importância.

Uma maneira prática de obter os dados necessários seria solicitar o preenchimento do modelo da Fig. 1, semanalmente, por exemplo, por parte dos hospitais, laboratórios de saúde pública, e outras repartições, quando estivessem em causa as doenças menos graves, como disenterias, sífilis, etc., e imediatamente, no caso de ocorrência de febre amarela, febre tifóide, peste, varíola, tifo, febre recorrente transmitida por piolho, etc.

A adoção dêsse modelo ou de qualquer outro sistema de notificação deveria, entretanto, ser decidida nas reuniões de diretores e chefes.

III. *Medidas destinadas a maior aproveitamento das fontes vicariantes de informação.*

Muitas são as fontes vicariantes de que podemos lançar mão para conhecer casos de doenças. Entretanto, apenas duas dentre elas têm, a nosso ver, possibilidade imediata de serem utilizadas na prática. A primeira é representada por tôdas as organizações particulares que prestam serviços de assistência médica ou fazem exames de saúde. Estão nesta categoria, os hospitais, as casas de saúde, as companhias de seguro, as clínicas, os serviços médicos das grandes emprêsas, etc. A segunda é constituída pelos laboratórios de análises clínicas.

A importância da primeira dessas duas fontes de conhecimento de casos pode ser avaliada pelos dados que apresentamos a seguir.

Num estudo sôbre a incidência da poliomielite aguda em São Paulo ⁸ os autores apuraram que, de 1933 a 1947, o Departamento de Saúde teve conhecimento de 308 casos, enquanto que, nesse mesmo período, o Pavilhão Fernandinho, da Santa Casa de Misericórdia, tinha registrado mais de 807 casos que não haviam sido notificados à Secção de Epidemiologia.

Da mesma maneira que sugerimos que as repartições mantidas pelo Estado, as organizações assistenciais e os laboratórios particulares poderiam ser solicitados a preencher, semanalmente, por exemplo, o modelo da Fig. 1, para determinadas doenças, fazendo notificação imediata das que representassem perigo para a coletividade.

PUBLICAÇÃO DOS DADOS

Para que os dados de ocorrência de doenças possam ser úteis, não basta melhorar sua coleta. É necessário dar-lhes a mais ampla divulgação, no mais breve período de tempo.

Por isso não quisemos terminar êste trabalho sem dar o devido destaque a êste aspecto do problema, tanto mais que o Brasil, como país membro da Organização Mundial de Saúde, tem assumido compromissos no sentido de tornar disponíveis êsses dados.

Uma recente publicação ² contém muitas informações úteis sôbre quais os dados que precisam ser divulgados, de acôrdo com o Regulamento Sanitário Internacional bem como sôbre a maneira de fazer a comunicação dos mesmos à Repartição Sanitária Panamericana.

CONCLUSÕES

1. Os dados de morbidade, obtidos através da notificação, são reconhecidamente deficientes.
2. Diversas medidas poderão, sem introduzir qualquer modificação importante na organização sanitária vigente, determinar melhora acentuada do conhecimento de casos de doenças.
3. Entre essas medidas, destacamos, pela sua importância:
 - a) Campanha elucidativa da necessidade e vantagens da notificação, principalmente entre os estudantes de medicina e os médicos;
 - b) revisão periódica da lista de doenças de notificação compulsória;
 - c) melhor entrosamento entre as repartições médico sanitárias interessadas;
 - d) melhor aproveitamento das fontes vicariantes de informação.
4. O melhor conhecimento dos casos de doenças deve ser acompanhado de uma imediata e mais ampla divulgação dos dados de morbidade.

RESUMO

- 1 — Os dados de morbidade, obtidos através da notificação, são reconhecidamente deficientes.
- 2 — Diversas medidas poderão, sem trazer qualquer modificação importante na organização sanitária vigente, determinar melhora acentuada do conhecimento de casos de doenças de notificação compulsória.
- 3 — Entre tais medidas destacamos, pela sua importância, as seguintes:
 - a) campanha elucidativa da necessidade e das vantagens da notificação, principalmente entre os estudantes de medicina e os médicos;
 - b) revisão periódica da lista de doenças de notificação compulsória;
 - c) melhor entrosamento entre as Repartições medico-sanitárias interessadas;
 - d) melhor aproveitamento das fontes vicariantes de informação.
- 4 — O melhor conhecimento dos casos de doenças deve ser acompanhado de uma imediata e mais ampla divulgação dos dados de morbidade.

SUMMARY

- 1 — Morbidity data, obtained through official reporting, are known to be quite deficient.
- 2 — Several measures may be taken which will determine marked increase in the knowledge of cases of notifiable diseases without introducing any important change in the sanitary laws and regulations in force.
- 3 — Important among these measures are:
 - a) educational campaign about the necessity and advantages of knowing cases chiefly among medical students and medical doctors;
 - b) periodic revision of the list of notifiable diseases;
 - c) better cooperation among all the medical and sanitary agencies concerned with the problem;
 - d) better use of all other sources of information.
- 4 — Better knowledge of cases should be followed by an immediate publication of morbidity data.

BIBLIOGRAFIA

1. Freitas, L. de F. (Filho): *O clínico e a bioestatística*. Rio de Janeiro, SPES, 1940
2. *Guia para la notificación de las enfermedades cuarentenables y de otras enfermedades transmisibles de las Américas a la Oficina Sanitaria Panamericana*. Washington, O. S. P., 1953.
3. Moraes, N. L. de A.: *A importância clínica dos dados de mortalidade*. Rio de Janeiro, SESP, 1952.
4. *Nomenclatura internacional de doenças e causas de morte*. Rio de Janeiro, Serviço Federal de Bioestatística, 1950.
5. Scorzelli (Junior), A.: *Dados de ocorrência de doenças. Coleta e crítica*. *Rev. Serv. Espec. Saúde Pública* 5:1, 5-78, 1952.
6. Serviço Federal de Bioestatística: *Anuário de Bioestatística, 1947-1949*. Rio de Janeiro, 1951.
7. Sydenstricker, E.: *The reporting of notifiable diseases in a typical small city. Hagerstown morbidity studies, n. II*. *Publ. Health Rep.* 41:41, 2186-2191, 1926.
8. Vieira, F. B.; Santos, J. A. dos & Silva, H. L.: *Poliomielite aguda. Sua incidência em São Paulo*. *Arq. Fac. Hig. Saúde Pú.* 2:2, 217-252, 1948.

O PAPEL DA EDUCAÇÃO SANITÁRIA NA PROFILAXIA DO TRACOMA ^o

NELSON L. DE A. MORAES *

ORLANDO JOSÉ DA SILVA **

JOAQUIM DE ARRUDA CAMARGO ***

JOSÉ PÉRICLES FREIRE ****

É unânime a opinião dos autores quanto ao importante papel da educação sanitária no combate ao tracoma.

O primeiro relatório da Comissão de Peritos do Tracoma ⁴ diz, mesmo, a êsse respeito:

“A Comissão considera que a educação sanitária é de importância capital na profilaxia da doença, e que ela deve ser desenvolvida na maior escala possível, por todos os meios disponíveis e através das modernas técnicas de propaganda, adaptadas às condições locais. Deve ser despertado o interesse das professoras, das quais é preciso obter íntima colaboração.”

“O objetivo deve ser a criação de um senso de responsabilidade coletiva e individual, com relação ao contrôlo do tracoma.”

“Os ensinamentos devem dar destaque aos perigos e sérias consequências — individuais e familiares, sociais e nacionais — da doença; devem estimular o doente a procurar tratamento, para si e sua família, mostrando que tal tratamento acha-se disponível e é eficiente.”

No presente trabalho, desejamos fazer um estudo crítico dos conselhos ou ensinamentos habitualmente ministrados no Brasil, no sentido de evitar a transmissão da doença, e das técnicas de propaganda utilizadas em sua

Encaminhado para publicação em dezembro de 1953.

^o Trabalho apresentado ao 11º Congresso Brasileiro de Higiene. Curitiba, 1953.

* Docente livre e assistente da Cadeira de Epidemiologia e Profilaxia Gerais e Especiais (Prof. A. L. Ayrosa Galvão) da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

** Diretor da Divisão de Educação e Treinamento do SESP.

*** Médico do Serviço Especial de Saúde em Araraquara.

**** Diretor do Serviço Especial de Saúde em Araraquara.

divulgação, apresentando, a seguir, os princípios gerais que, em nossa opinião, devem nortear a campanha de educação sanitária para o combate ao tracoma.

Visaremos sobretudo a zona rural, onde é particularmente difícil o trabalho profilático.

Para facilidade de exposição, dividiremos os conselhos ou ensinamentos usados para a profilaxia do tracoma nos seguintes grupos:

I) Asseio corporal, principalmente das mãos e dos olhos, tanto por parte do doente como do são. As recomendações, no caso, têm por fim evitar a transmissão através das mãos contaminadas, com a secreção dos olhos; daí a indicação de que sejam lavadas várias vezes ao dia, em água corrente, com bastante sabão.

II) Cuidados com os objetos de uso pessoal do doente. Os ensinamentos, neste grupo, têm por fim evitar a transmissão através da bacia e toalha de rosto, da roupa de cama, lenços, etc., pelo que êsses pertences devem ser utilizados exclusivamente pelo doente e depois desinfetados.

III) Emprêgo de água corrente, que alguns autores consideram mesmo a base da profilaxia do tracoma.

A existência de um bom suprimento de água corrente é evidentemente necessária para que sejam executadas medidas de asseio. Quando não há água corrente de torneira, alguns autores recomendam o uso de um barril ou pipa, provido de torneira.

IV) Conselhos no sentido de que os indivíduos se façam examinar e se ditem, quando acometidos pela doença.

Discutiremos, em primeiro lugar, os conselhos ou ensinamentos que se classificam nos Itens I, II e III.

Conquanto reconheçamos sua justeza e grande alcance, temos fortes motivos para duvidar de seus efeitos, quando divulgados pelos meios atualmente empregados, dadas as características da maioria das famílias acometidas pelo tracoma, no Brasil.

Em primeiro lugar, segundo dados de vários pesquisadores, o tracoma constitui grave problema nas zonas rurais, nas quais é ainda muito elevado o percentual de analfabetos.

Tomemos, por exemplo, o Estado de São Paulo. Segundo Toledo e Azevedo³, entre os municípios paulistas de grande incidência, estão: Agudos, Andradina, Bocaina, Borborema, Cafelândia, Cravinhos, Guarantã, Itapuí, Jaú, Lins, Matão, Monte Alto, Orlândia, Osvaldo Cruz, Presidente Alves, Taquaritinga e Tupã.

Na Tabela 1, damos o número e o percentual de analfabetos dêsses municípios, segundo o censo de 1950.

TABELA I

Número e percentual de analfabetos, de 5 anos e mais, em alguns Municípios de São Paulo (julho de 1950)

Município	Zona	População de 5 anos e mais	Analfabetos	
			Nº	%
Agudos	Cidade	3.690	992	26,9
	Rural	9.674	6.161	63,7
Andradina	Cidade	7.775	2.502	32,2
	Rural	28.716	18.298	63,7
Bocaina	Cidade	2.075	599	28,9
	Rural	5.375	5.153	58,7
Borborema	Cidade	1.841	520	28,2
	Rural	6.551	3.363	51,3
Cafelândia	Cidade	4.500	1.176	26,1
	Rural	17.260	11.262	65,2
Cravinhos	Cidade	3.528	1.073	30,4
	Rural	6.094	4.182	68,6
Guarantã	Cidade	1.309	451	34,5
	Rural	10.723	6.876	64,1
Itapuí	Cidade	2.466	894	36,3
	Rural	8.012	4.568	57,0
Jaú	Cidade	16.463	3.918	23,8
	Rural	20.885	12.538	60,0
Lins	Cidade	20.389	5.308	26,0
	Rural	24.309	14.263	58,7
Matão	Cidade	3.108	832	26,8
	Rural	13.512	8.457	62,6
Monte Alto	Cidade	3.311	886	26,8
	Rural	9.554	5.012	52,5
Orlândia	Cidade	3.415	826	24,2
	Rural	5.571	3.254	58,4
Oswaldo Cruz	Cidade	5.526	1.716	31,1
	Rural	16.255	9.791	60,2
Presidente Alves	Cidade	1.387	387	27,9
	Rural	6.832	4.528	66,3
Taquaritinga	Cidade	6.780	1.456	21,5
	Rural	12.193	5.929	48,6
Tupã	Cidade	15.243	4.613	30,3
	Rural	30.498	17.146	56,2

Fonte: Serviço Nacional de Recenseamento.

Conquanto ainda apreciáveis nas cidades, os percentuais de analfabetismo mostram-se particularmente elevados nas zonas rurais onde, como já dissemos, a incidência do tracoma constitui grave problema.

Ora, como muito bem escreve J. A. Rios², “para que um indivíduo modifique hábitos de qualquer espécie, é preciso que esteja previamente convencido da utilidade dessa mudança”.

Uma população com elevada proporção de analfabetos constitui campo difícil de trabalhar no sentido educativo, principalmente porque traz consigo grande carga de hábitos e crenças tradicionais, que vêm de muitas gerações, e que precisam ser substituídos. Os meios de que devemos lançar mão devem ser cuidadosamente escolhidos de acordo com o nível do grupo e executados por pessoas hábeis.

A falta de recursos econômicos, muito comum a esse grupo, também constitui outro obstáculo para aceitação das medidas recomendadas.

Para confirmar essa impressão, estudamos 10 famílias da zona rural do Distrito de Araraquara, no dia 29 de setembro de 1953, das quais 8 representadas por proprietários de pequenos sítios.

Pelo menos 5 das 10 famílias possuíam mobília razoável, máquina de costura, rádio e luz elétrica própria, além de boa casa de moradia.

Em cada uma das dez famílias, havia pelo menos um caso de tracoma, sob tratamento ministrado pelo Serviço Especial de Saúde, de Araraquara.

Antes de visitar as 10 famílias, verificamos que, na cidade de Araraquara, era possível adquirir um barril ou pipa de 100 litros por 50 cruzeiros. Estimamos que a compra e instalação de uma torneira montassem a 10 cruzeiros, o que representaria uma despesa total de 60 cruzeiros, para por em prática uma das recomendações do item III.

As observações que fizemos deram os seguintes resultados:

1) Em 9 famílias, era usada uma bacia comum para lavar o rosto. Apenas 1 das 10 famílias fazia essa limpeza num tanque.

Quase todas as famílias informaram que mudavam a água da bacia, depois de utilizada uma vez.

Indagamos de uma das donas de casa, da possibilidade de cada membro da família ter a sua bacia, depois de explicar-lhe o perigo da contaminação. Sua resposta foi que seria muito difícil evitar que uma pessoa se utilizasse da bacia de outra.

2) Nas 10 famílias, era utilizada uma toalha comum para enxugar o rosto.

3) Nas 10 famílias, havia pelo menos duas crianças dormindo na mesma cama. A falta de camas e de espaço era a razão alegada para êsse hábito de colocar as crianças juntas.

4) Em 5 das 10 famílias, as crianças não usavam lenços.

5) Nas 10 famílias, havia sabão feito em casa ou comprado, sendo êste último utilizado às vêzes na lavagem do rosto.

6) Apenas 4 das 10 famílias responderam, sem qualquer hesitação, que poderiam gastar 60 cruzeiros, quantia que, como dissemos, seria necessária para adquirir uma pipa com torneira.

A pergunta sôbre a despesa de 60 cruzeiros não se referiu à compra de um barril, mas à de um remédio qualquer. As 6 famílias restantes declararam que poderiam fazer êsse gasto, se fôsse importante para a saúde.

Verificamos, assim, que em tôdas as famílias, eram praticados pelo menos um dos hábitos considerados maus, do ponto de vista da disseminação do tracoma.

É preciso ressaltar, mais uma vez, que 8 das 10 famílias de tracomatosos que investigamos tinham um padrão econômico razoavelmente bom. Entretanto, o exame do ambiente em que viviam e a conversa que mantivemos com as donas de casa, convenceram-nos de que seria difícil, mas indispensável, modificar-lhes os hábitos de higiene.

Evidentemente, não temos a menor pretensão de generalizar as conclusões a que chegamos, com base na observação das 10 famílias do Distrito de Araraquara. Porém, quando pensamos que essas famílias eram representadas por proprietários, embora de pequenos sítios, e apresentavam razoável situação econômica, traduzida, pelo menos em 5 delas, pela existência de rádio, máquina de costura, mobiliário regular, luz elétrica própria e boa casa, não temos dúvida em afirmar que os processos atualmente em uso — quase sempre baseados na palavra escrita — são de precaríssimo valor. Impõe-se, assim, o uso de técnicas modernas, baseadas principalmente na participação popular, com o objetivo de reunir forças e recursos para a solução de um problema que a todos interessa.

Com referência ao item IV, é indispensável, em qualquer programa de profilaxia do tracoma, dar grande realce ao tratamento médico. Devemos, por isso, convencer o indivíduo a se examinar e, no caso de acometimento pela doença, a iniciar o tratamento, nêle perseverando até a cura.

O que seria então recomendável como programa de educação sanitária para uma área com as características da zona rural brasileira, diante de um problema sério, como o tracoma, que exige ação imediata?

Considerando a urgência que o problema requer, o programa deverá ser dividido em duas etapas. Uma específica, intensiva, e imediata, e outra geral, de longo alcance, contínua e de penetração.

A etapa inicial, visando especificamente o tracoma, consistiria em:

1) Fornecer à população conhecimentos sobre o tracoma, alertando-a quanto ao perigo da cegueira, invalidez, etc., usando o medo como motivação. A população seria ainda esclarecida quanto às vantagens do exame periódico e do tratamento precoce, imediato e completo, utilizando-se como motivação o desejo de cura.

Neste particular, seriam usados os meios comuns e disponíveis de comunicação com o público, principalmente a palavra falada, através de entrevistas com médicos, enfermeiras, visitadoras e voluntárias que queiram cooperar com a campanha, de palestras, de reuniões com líderes, professoras e outros profissionais.

O médico dispõe de indiscutível prestígio e autoridade junto às famílias, as quais, por isso, devem acatar muito melhor os conselhos que êle dá; além disso os ensinamentos são feitos num momento psicologicamente propício, pois o médico, ao tratar os indivíduos acometidos de tracoma, está prestando um benefício real à família, numa ocasião de receptividade resultante da motivação criada pela doença. Daí uma das vantagens da visita do médico ao domicílio da família.

Às enfermeiras ou visitadoras cabe, entretanto, reforçar o trabalho iniciado pelo médico, interpretando para as famílias os deveres que lhes competem.

Os folhetos, cartazes, notícias pelo rádio e imprensa são, como já dissemos, precários, sobretudo em face das características da população a que se destinam. Entretanto, como êles sempre alcançam uma parte dessa população, podemos utilizá-los, mas apenas com o objetivo de agitar o problema.

2) Obter a participação das escolas, as quais podem colaborar no combate ao tracoma de três maneiras: a) facilitando, por todos os modos, o exame dos alunos; b) administrando o remédio prescrito aos alunos doentes durante o período de aulas, e c) divulgando ensinamentos sobre a doença e sua prevenção.

A própria professora, em sua inspeção diária, poderá observar quais as crianças que apresentam sinais suspeitos de tracoma (para isso ela deve ser instruída) e encaminhá-los ao serviço médico, aproveitando a oportunidade para falar sobre o assunto e pôr em prática, na escola, as medidas preconizadas no item IV.

A professora, fazendo com que o aluno tome o remédio na sua presença, está prestando uma grande contribuição, pois nos dá certeza de que o doente se medicou.

Não devemos esquecer que as professoras são líderes naturais, que, por isso, muito podem fazer pela saúde da população.

3) Insistir no uso de água corrente para lavagem das mãos e do rosto.

Neste particular, é preciso ter em mente que tratamos, quase sempre, com população de baixo nível econômico. Precisamos, por isso, dar-lhes os recursos materiais necessários.

Se, após estudo dos fatores locais, for indicado o uso de barris, pipas, toneis ou qualquer recipiente, talvez seja possível adquirí-los através de uma cooperativa, associação beneficente ou serviço de assistência social, e fornecê-los por preço acessível. A venda, ainda que por preço ínfimo, é sempre preferível à doação, porque a caridade não cria o necessário interesse.

Lembremos, entretanto, que a simples instalação de um sistema qualquer de fornecimento de água corrente não significa que a família o utilizará da maneira correta para evitar a disseminação do tracoma.

A experiência com as fossas, que dão mais conforto às famílias sob todos os aspectos, é muito convincente. Depois de instaladas, tem sido preciso convencer os indivíduos a usá-las.

Por isso, o sucesso de nossa insistência para a lavagem das mãos e do rosto com água corrente vai depender muito da segunda etapa do programa proposto.

Essa segunda etapa, que pode ser iniciada concomitantemente, deve concentrar-se na participação popular, procurando-se atrair os líderes da região para uma ação conjunta, em benefício comum.

Essa etapa não tem limite de tempo. Sabemos, fora de qualquer dúvida, que a incorporação de novos hábitos, mudança de atitudes e de comportamento de uma dada população, enfim, qualquer modificação no seu modo de viver, requer trabalho habilidoso e paciente.

Não será a simples distribuição de folhetos que operará o milagre.

As práticas modernas de organização de grupos ou de comunidades, devem ser hábil e oportunamente usadas e, para isso, há necessidade absoluta de que o pessoal do serviço de saúde tenha um treinamento especializado, para bem conduzir um trabalho de tal natureza.

Êsse trabalho envolve conhecimentos que o pessoal do serviço de saúde habitualmente não possui, como, por exemplo, sociologia e antropologia rurais, psicologia educacional, individual e de grupo, organização de comunidade, técnicas de reunião, de entrevistas, etc. Por êsse motivo, é contra-

indicado iniciar um programa de organização de comunidade sem pessoal preparado para tarefa tão complexa.

Além disso, um programa cujo objetivo é a mudança de atitude ou de comportamento tem de ser planejado com a intenção de atender as necessidades e os interesses da população, para o que devemos usar métodos que se ajustem ao seu modo de vida.

Um programa como o que delineamos certamente encontrará dificuldades, mas acreditamos que, atualmente, seja o mais indicado, se quisermos atingir os objetivos principais da educação sanitária que é o de levar a população a agir na parte que lhe compete para a melhoria da saúde física, mental e social.

CONCLUSÕES

1. O programa de educação sanitária, cujo papel na profilaxia do tracoma é muito importante, deve compreender duas etapas: uma inicial, intensiva e imediata, dirigida especificamente contra o tracoma, e outra geral, contínua e de longo alcance.

2. A etapa inicial deve consistir basicamente, em: a) dar a população conhecimentos sobre a doença; b) convencer as famílias a se submeterem a exame (e a tratamento, caso necessário), e c) obter a participação das escolas.

3. A segunda etapa deve consistir no emprego das modernas técnicas de educação que visem obter a participação popular no solucionamento de seus problemas. Entre elas, sobressai a da organização de grupos ou de comunidades.

4. Tendo em vista a complexidade da segunda etapa, que se utiliza de técnicas de valor comprovado quanto à mudança de atitude ou de comportamento, é recomendável que ela só seja iniciada se for possível contar com pessoal especializado.

RESUMO

1 — Os autores acham que um programa de educação sanitária, nos trabalhos de combate ao tracoma, deve compreender duas etapas: a primeira, imediata e intensiva, dirigida especificamente, contra o tracoma, e a segunda, geral, contínua e de longo alcance.

- 2 — A etapa inicial deve consistir, básicamente, em:
 - a) ministrar à população conhecimentos sôbre a doença;
 - b) convencer as famílias a se submeterem a exame e a tratamento, se necessário;
 - c) obter a participação ativa das escolas.
- 3 — Na segunda etapa devem ser usadas as modernas técnicas de educação, visando obter a participação popular no solucionamento de seus problemas, destacando-se, dentre elas, a organização de grupos e de comunidades.
- 4 — Considerando a complexidade da segunda etapa, que se utiliza de técnicas de comprovado valor na mudança de hábitos ou de comportamento, é recomendável que ela só seja iniciada se for possível contar com pessoal especializado.

SUMMARY

- 1 — Any health education campaign against trachoma should include two phases. The first should be immediate, intensive and specifically directed against trachoma; the second should be of long-term duration and general in character.
- 2 — The initial phase should basically consist of:
 - a) teaching the people the important aspects of the disease;
 - b) convincing the families to apply for medical examination and treatment, if necessary;
 - c) securing close cooperation of schools.
- 3 — In the second phase all the modern educational techniques which aim at obtaining active participation of the people in the solution of its own problems should be used. Among these, group and community organization is particularly useful.
- 4 — Due to the complexity of the second phase, it is recommended that it be initiated only if one can depend on specialized personnel.

BIBLIOGRAFIA

1. Barreto, J. de B.: Compêndio de Higiene. Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 1951.
2. Rios, J. A.: Informar e convencer. Bol. de SESP, n. 35, jun'53.
3. Toledo, S. de A. & Azevedo, P. A.: Carta geográfica da incidência do tracoma no Estado de São Paulo. Arq. Hig. Saúde Pú. **17**:54, 559-565, 1952.
4. World Health Organization. Expert Committee on Trachoma: First report. Geneva, 1952. (Technical report series, n. 59).

HELMINTÍASES ENTRE ESCOLARES DA CIDADE DE SÃO PAULO, COM ESPECIAL REFERÊNCIA À ESQUISTOSOMÍASE MANSÔNICA ^o

JOSÉ MARIA FERREIRA *
MARCELO OSWALDO ALVARES CORRÊA **

(Com a colaboração da educadora
sanitária EMÍLIA CÂNDIDA DE CASTRO)

INTRODUÇÃO

A intensa corrente migratória que nestes últimos anos vem se deslocando para o Estado de São Paulo, procedente de regiões do País altamente infestadas pela esquistosomíase mansônica, traz consigo número considerável de portadores da moléstia e acrescenta mais uma inquietação aos nossos sanitaristas, que necessitam agora, com extremada vigilância, empenhar-se na tarefa de surpreender a tempo a eclosão de focos autóctones da parasitose nos mais diversos pontos do território paulista.

O aparecimento de um foco na cidade de Ourinhos, suficientemente comprovado em 1952 (Ferreira e Meira, e Rey), já alertou as nossas autoridades sanitárias e veio dar razão aos que previam para o nosso Estado a introdução da perniciosa helmintíase.

No município da Capital existem vários criadouros do hospedeiro intermediário, sendo encontrados nos rios Tietê e Pinheiros planorbídeos do gênero *Australorbis*; inúmeros portadores de esquistosomíase mansônica

^o Trabalho da Cadeira de Técnica de Saúde Pública (Prof. Rodolfo S. Mascarenhas) da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo e do Instituto Adolfo Lutz.

Apresentado ao 3º Congresso Médico Regional da Associação Paulista de Medicina.

* Médico do Serviço de Inspeção de Saúde da Universidade, na Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo e Assistente da Cadeira de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

** Médico do Instituto Adolfo Lutz.

aqui se encontram radicados; e as más condições sanitárias — deficiência da rêde municipal de esgôtos — possibilitam a infestação dos moluscos pelos miracídios de *Schistosoma mansoni*. Existem pois, em certas áreas desta Capital, pelo menos em estado potencial, as condições que podem permitir o aparecimento de focos da parasitose.

Em meados de 1952 iniciamos um inquérito helmintológico entre escolares residentes nas zonas marginais das coleções de águas suspeitas, e ao encontrarmos portadores de *S. mansoni*, todos originários de outros Estados, tivemos interêsse em conhecer as suas manifestações clínicas, as fases evolutivas da moléstia que pudessem apresentar.

No Instituto Adolfo Lutz, um de nós vem realizando há vários anos e sem interrupção milhares de helmintoscopias em fezes de escolares, utilizando o método de flutuação de Willis, com esfregaço adicional. Tôdas as vêzes que o exame revelou a presença de ovos de *S. mansoni* a procedência do portador foi cuidadosamente investigada e jamais se encontrou um caso autóctone.

INQUÉRITO HELMINTOLÓGICO

Na realização dêste inquérito utilizamos o método da sedimentação em copo, conforme a técnica de Hoffman, Pons e Janer, sendo os exames feitos, no mínimo, após 1 hora de sedimentação, praticando-se a microscopia em lâmina larga, de maneira a ser examinada apreciável porção do sedimento.

Até meados de 1953, foram examinadas as fezes de 5.536 escolares, de 7 a 14 anos de idade, frequentando grupos escolares dos bairros de Vila Maria, Vila Munhoz, Vila Guilherme, Corôa, Carandirú e Butantã, a maioria dêsses escolares vivendo sob condições econômicas e higiênicas precárias.

No quadro I discriminamos os resultados do inquérito helmintológico, nêle figurando apenas os que foram obtidos até fins de junho de 1953. Utilizando-se o método de sedimentação, o número de exames positivos para *Ancylostomidae* e para *Hymenolepis nana* é inferior ao que seria encontrado pelo método de Willis. Quanto à infestação pelo *Enterobius vermiculares*, os dados que apresentamos não têm valor real, desde que não foi empregado o “anal swab”, método de escolha, que certamente mostraria uma incidência acentuadamente maior.

QUADRO I

Resultados de exames de fezes em 5.536 escolares da cidade de São Paulo

Helmintos	Sexo masculino (2.589)		Sexo feminino (2.947)		T o t a l (5.536)	
	Nº de casos posit.	% posit.	Nº de casos posit.	% posit.	Nº de casos posit.	% posit.
A. lumbricoides	1.632	63,0	1.789	60,7	3.421	61,7
T. trichiurus	1.457	56,2	1.384	46,9	2.841	51,3
Ancylostomidae	659	25,4	465	15,7	1.124	20,3
Hymenolepis nana	93	3,5	91	3,0	184	3,3
E. vermicularis	29	1,1	34	1,1	63	1,1
S. stercoralis	19	0,73	20	0,67	39	0,70
S. mansoni	21	0,81	11	0,37	31	0,55
Taenia sp.	5	0,19	20	0,67	25	0,45
Trichostrongylidae	4	0,15	7	0,24	11	0,18
Meloidogyne sp.	15	0,57	22	0,74	37	0,66

Num total de 5.536 escolares encontramos, portanto, 32 portadores de *S. mansoni*, todos naturais de Estados intensamente atingidos pela parasitose, conforme se vê no quadro II.

QUADRO II

Procedência de 32 escolares portadores de esquistosomiase mansoni

E s t a d o	Sexo masculino	Sexo feminino	T o t a l
Pernambuco	9	2	11
Bahia	6	4	10
Alagoas	4	4	8
Minas Gerais	1	1	2
Paraíba	1	0	1

No quadro III expomos os resultados totais de 30.455 exames de fezes realizados no Instituto Adolfo Lutz para o Serviço de Saúde Escolar, no quinquênio 1947-1951, em material proveniente de todos os grupos escolares da Capital, utilizando o método de Willis com esfregaço.

QUADRO III

Resultados de exames de fezes realizados no quinquênio 1947-1951 em escolares da cidade de São Paulo

E s p e c i f i c a ç ã o	Nº de exames	%
Exames positivos	21.268	69,8
Exames negativos	9.187	30,2
Total de exames	30.455	
Ascaris lumbricoides	12.203	40,0
Trichocephalus trichiurus	13.050	42,8
Ancylostomidae	6.393	20,9
Hymenolepis nana	1.217	3,9
Enterobius vermicularis	584	1,9
Meloidogyne sp.	318	1,4
Taenia sp.	142	0,4
Trichostrongylidae	104	0,3
Schistosoma mansoni	10	0,03
Hymenolepis diminuta	2	0,006

Pela análise dos quadros I e III verifica-se que é bastante alta entre os escolares da cidade de São Paulo a incidência das helmintíases, que são também as mais frequentes em nosso País — a ancilostomíase, ascaridíase e trichocefaliase.

Em trabalho publicado por um de nós em 1943 (Corrêa e Taunay), a contagem de ovos em fezes de 500 escolares de vários bairros da Capital, revelou os seguintes resultados, que demonstram ser a infestação quantitativa relativamente pequena, correspondendo a um número pequeno de helmintos parasitos:

	Média do nº de ovos por gr de fezes e por escolar examinado	Média do nº de ovos por gr de fezes e por escolar parasitado
Trichocephalus trichiurus ..	423	581
Ascaris lumbricoides	2.790	6.853
Ancylostomidae	202	951

Ao que nos parece não foi sensivelmente alterada a situação encontrada naquela ocasião, continuando as helmintíases de nossos escolares a apresentar como característica fundamental — infestação qualitativa alta e infestação quantitativa baixa.

Para fins de comparação, apresentamos o quadro IV, em que figuram dados sôbre a incidência de helmintíases em escolares de 7 a 14 anos, de 11 Capitais brasileiras, dados fornecidos pelo inquérito realizado sob a direção de Barca Pellon e Isnard Teixeira (1950), da Divisão de Organização Sanitária do Departamento Nacional de Saúde.

QUADRO IV

Helmintíases em escolares de 7 a 14 anos, de 11 Capitais brasileiras (Barca Pellon e Isnard Teixeira)

Capital	Nº de escolares examinados	Schistosoma mansoni (%)	Ancylostomidae (%)	Vermínoses em geral (%)
São Luís	4.576	0,08	51,92	98,14
Teresina	4.107	0,07	71,87	97,54
Fortaleza	12.776	0,23	45,80	96,67
Natal	6.433	1,81	46,29	96,45
Recife	4.829	10,16	40,89	82,87
João Pessoa	16.680	5,40	39,99	95,65
Maceió	6.777	11,17	43,05	98,12
Aracaju	5.161	22,57	57,02	99,86
Salvador	15.414	7,93	31,37	99,33
Belo Horizonte	25.210	7,86	20,23	82,31
Vitória	4.128	0,94	43,41	98,59

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

Dentre os 32 escolares portadores de esquistosomiase mansônica, diagnosticados pelo exame de fezes durante o inquérito helmintológico, observamos um grupo de 20, exclusivamente sob o ponto de vista clínico, de agosto de 1952 a agosto de 1953, na Faculdade de Higiene e Saúde Pública.

No quadro V reunimos os dados referentes ao sexo, idade e naturalidade do grupo observado.

QUADRO V

Discriminações	Nº de casos
Sexo:	
Masculino	12
Feminino	8
Idade (anos):	
8	1
9	2
10	3
11	6
12	2
13	3
14	2
16	1
Naturalidade:	
Bahia	8
Pernambuco	7
Alagoas	2
Minas Gerais	2
Paraíba	1
Total	20

O tempo de afastamento das regiões infestadas pelo *S. mansoni* variou de 6 meses a 8 anos, sendo que apenas 3 (15%) dos escolares tinham se retirado dos focos da moléstia em tempo superior a 4 anos, como vai discriminado:

<i>Tempo de afastamento</i>	<i>Nº de casos</i>
6 meses	1
8 meses	1
1 ano	4
1 ano e 2 meses	1
1 ano e 8 meses	2
3 anos	2
4 anos	6
5 anos	1
6 anos	1
8 anos	1

Na maior parte dos 20 casos houve associação do *S. mansoni* com outros helmintos, mais frequentemente com o *A. lumbricoides*:

<i>Helminhos</i>	<i>Frequência</i>	<i>%</i>
<i>S. mansoni</i>	20	100%
<i>A. lumbricoides</i>	16	80%
<i>T. trichiurus</i>	14	79%
<i>Ancylostomidae</i>	8	40%
<i>Hymenolepis nana</i>	2	10%
<i>S. stercoralis</i>	1	5%

No quadro VI especificamos os dados obtidos no exame clínico dos 20 escolares.

QUADRO VI

Dados clínicos em 20 escolares portadores de esquistosomiase mansônica

Sintomas e sinais	Frequência	%
A) Sintomas gerais:		
Cefaléia	11	55%
Fraqueza	10	50%
Tonturas	10	50%
Inapetência	3	15%
B) Sintomas gastro-intestinais e abdominais:		
Dôr abdominal difusa	13	65%
Diarréia	12	60%
Disenteria	4	20%
Cólicas abdominais	4	20%
Sensação de plenitude gástrica	4	20%
Dôr no hipocôndrio direito	3	15%
Dôr epigástrica	2	10%
Náuseas	2	10%
Meteorismo	2	10%
Dôr no hipocôndrio esquerdo	1	5%
Vômitos	1	5%
Prisão de ventre	1	5%
C) Sinais:		
Mucosas pouco coradas	14	70%
Hepatomegalia	11	55%
a) a 2 cm do rebordo costal	4	
b) a 4 cm do rebordo costal	2	
c) a 6 cm do rebordo costal	2	
d) a 8 cm do rebordo costal	1	
e) a 6 cm no epigástrio	1	
f) a 7 cm no epigástrio	1	
Baço percutível	11	55%
Panículo adiposo reduzido	11	55%
Déficit de altura	2	10%
Esplenomegalia	3	15%
a) a 2 cm do rebordo costal	2	
b) a 4 cm do rebordo costal	1	
Genitália pouco desenvolvida	2	10%
Sôpro sistólico em todos os focos	2	10%

Pela análise do quadro exposto verifica-se que a sintomatologia foi de localização abdominal predominante, sintomatologia que se pode atribuir particularmente à infecção pelo *S. mansoni*, embora a maior parte desses escolares apresentasse em associação outros parasitos.

O sintoma mais frequente foi representado pela dor abdominal, por vezes em forma de cólica. Alguns referiram além de dores abdominais difusas, de aparecimento muito frequente, dor localizada nos hipocôndrios ou no epigástrio, o que aconteceu em 6 escolares. A maioria sentia dor abdominal difusa. Na série de 20, apenas 1 não referiu dor abdominal.

Sensação de plenitude gástrica pós-prandial foi sintoma referido por 4 escolares, enquanto 2 disseram sentir repetidamente o abdôme crescido, "estufado".

Diarréias mais ou menos frequentes, muitas vezes com catarro nas fezes, foram mencionadas por 12. Evacuações muco-sanguinolentas, acompanhadas de cólicas, de aparecimento periódico, foram referidas por 4 escolares.

Sensação de fraqueza, tonturas e cefaléia eram sintomas presentes em cerca de 50% dos escolares.

Havia anemia, mais ou menos acentuada, em 14 casos, apreciada clinicamente pela palidez da pele e das mucosas visíveis. Anemia muito pronunciada verificou-se em 2 meninos, de 10 e 11 anos, que apresentavam também taquicardia e sôpro sistólico em todos os focos cardíacos; nêles havia concomitância de ancilostomíase.

Nesta série de escolares não encontramos deficit de estatura em percentagem apreciável, que poderia existir por deficiência de certos fatores extrínsecos essenciais ao desenvolvimento normal. Apuramos na maioria condições de vida precárias, desde o nascimento, com regime alimentar inadequado mesmo depois de se terem radicado nesta Capital. Acrescente-se às más condições de nutrição a existência de perturbações, principalmente gastro-intestinais, causadas pelos parasitos de que eram portadores.

No início de cada observação tomamos o pêso e medimos a altura de todos, sempre em condições adequadas. Os valores achados foram confrontados com os da tabela elaborada pela Secção de Nutrição da Divisão Sanitária do Departamento Nacional de Saúde, baseada em dados obtidos de 5.000 escolares, de ambos os sexos, de 8 capitais de Estados brasileiros. Também fizemos comparação com a tabela de Engelbach.

Sòmente dois escolares da presente série apresentaram nítido retardo de crescimento, verificado no início da observação. Um dêles, do sexo masculino, com 13 anos de idade, apresentava 136 cm de altura; o outro, do sexo feminino, com 16 anos, media 148 cm de altura.

Em dois meninos, de 12 e 13 anos, os órgãos genitais mostravam-se muito pouco desenvolvidos em relação à idade.

A hépatomegalia foi verificada em 11 casos, sendo a mais pronunciada, com fígado a 8 cm do rebôrd do costal, a que se encontrou em menina de 14 anos. Esta escolar tinha se afastado do foco endêmico há 5 anos e sentia frequentemente dôr epigástrica e “empachamento” pós-prandial; o seu baço era apenas percutível.

Em certo número de casos o fígado só foi nitidamente palpado na região epigástrica. Quase sempre o fígado apresentava consistência aumentada, sendo pouco doloroso ou indolor à palpação.

Encontramos esplenomegalia em 3 casos. Baço percutível verificamos em 11 casos.

Com referência ao exame do fígado e do baço apresentamos a seguinte discriminação:

Hépto-esplenomegalia	3 vêzes
Hepatomegalia e baço percutível	6 vêzes
Hepatomegalia e baço não percutível	2 vêzes
Fígado não palpável e baço percutível	5 vêzes
Fígado não palpável e baço não percutível	4 vêzes

TRATAMENTO

Empregamos o “Miracol” e o “Repodral” no tratamento da esquistosomiase. Utilizamos o “Crystoids” (hexilrescorcinol) contra as infestações por *Ancylostomidae*, *A. lumbricoides* e *T. trichiurus*. Uma só vez foi administrado o “Abrol” contra *H. nana*.

Como terapêutica adjuvante, empregamos preparados de ferro e de polivitaminas. A alimentação deficitária, verificada na quase totalidade dos escolares sob nosso contrôle, foi em parte remediada pelo fornecimento de leite em pó, durante todo o período de observação.

O “Repodral” ou o “Miracol” sempre foram administrados após fortalecimento dos escolares pelo tratamento adjuvante.

O “Repodral”, composto antimomial trivalente, foi administrado a 9 escolares, por via intramuscular, em dias alternados; a dose total correspondendo, em centímetros cúbicos, ao pêso do paciente. Foi bem tolerado por todos que o tomaram. Repetidos exames de fezes, feitos a partir de 2 meses da terminação do tratamento específico, prolongando-se até 8 meses, tornaram-se negativos para ovos de *S. mansoni* nos 9 casos.

O Miracol “Bayer” (Miracil D), derivado da tioxantona, de uso oral, foi administrado a 11 casos, de acôrdo com o seguinte esquema:

Pêso corporal	Dia:										Total Drágeas
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º	
	(Drágeas de 0,2 g)										
60 kg e mais	5	4	4	4	3	3	2	2	2	1	30
50 kg	5	4	4	3	3	3	2	1	—	—	25
40 kg	4	4	3	3	3	2	1	—	—	—	20
30 kg e menos	3	3	3	2	2	2	—	—	—	—	15

Três escolares toleraram bem o Miracil "D", enquanto 8, embora tivessem terminado a dose total prescrita, sentiram efeitos desagradáveis como náuseas, v mitos, d r de estômago, indisposi o geral, cefaléia, tonturas, cólicas e inapetência, em grau variável. Todos apresentaram colora o amarela, mais ou menos intensa, da pele e da urina. As pesquisas de ovos de *S. mansoni*, feitas de 3 a 4 v zes para cada caso, a partir do 4.  m s após tratamento, foram negativas em 10 escolares. Em 1 apenas permaneceu positivo o exame de fezes, até 8 m ses após o tratamento.

Em nossa observa o, se bem que baseada em número muito reduzido de casos, o Miracil "D" mostrou-se eficiente, causando negativa o parasitológica em 90,9% dos escolares assim tratados.

N  quadro abaixo expomos os resultados obtidos com o Repodral e o Miracil em nossos 20 casos, quanto   negativa o parasitológica, usando uma única série terapêutica.

Medicamento	N� de casos tratados	N� de casos negatificados	N� de casos positivos
Miracol	11	10	1
Repodral	9	9	0

Considerando agora os diversos helmintos apresentados pelos 20 escolares, damos no quadro VII os resultados dos exames de fezes realizados antes e após tratamento.

QUADRO VII

Resultados dos exames de fezes em 20 escolares, antes e após tratamento anti-helmíntico

Antes do tratamento			Ap�s o tratamento		
Helmintos	Freq�ncia	%	Helmintos	Freq�ncia	%
<i>S. mansoni</i>	20	100%	<i>S. mansoni</i>	1	5%
<i>Ancylostomidae</i> ..	8	40%	<i>Ancylostomidae</i> ...	4	20%
<i>A. lumbricoides</i> ...	16	80%	<i>A. lumbricoides</i> ...	3	15%
<i>S. stercoralis</i>	1	5%	<i>S. stercoralis</i>	1	5%
<i>T. trichiurus</i>	14	70%	<i>T. trichiurus</i>	4	20%
<i>H. nana</i>	2	10%	<i>H. nana</i>	1	5%

Após tratamento específico, contra o *S. mansoni* e outros helmintos, combinado com a terapêutica auxiliar, a totalidade dos escolares observados apresentou acentuadas melhoras, com desaparecimento, em grande parte, da sintomatologia inicial. Houve redução do volume do fígado em 8 casos e do baço em 1 caso.

No quadro VIII apresentamos os valores de pêso e de estatura obtidos no início e no final da observação dos escolares tratados. Não podemos dizer que o tratamento por nós instituído tivesse influenciado o ritmo de crescimento, que talvez, mesmo naturalmente, se processaria nesses escolares; mas, com muita probabilidade, teve influência sôbre o incremento de pêso.

QUADRO VIII

Pêso e altura de 20 escolares portadores de helmintíases, antes e após tratamento

Caso nº	Idade (anos)	Sexo	Tempo observação (meses)	Pêso (gramas)		Altura (cm)	
				Início observação	Final observação	Início observação	Final observação
11	8	M.	9	24.200	26.500	123,6	129
2	9	M.	9	26.600	28.000	125,5	128
7	9	F.	11	23.400	27.000	128	—
14	10	F.	8	26.600	28.500	132	136,5
8	10	M.	9	26.000	27.200	129,5	—
12	10	F.	9	30.800	33.900	132,3	137,5
6	11	F.	4	35.300	39.300	138,5	140,5
20	11	F.	7	25.100	27.500	131	—
10	11	M.	8	32.300	35.500	141,5	145
15	11	M.	8	27.300	30.600	133,5	135,5
5	11	M.	9	27.700	30.500	129,5	134,5
19	11	M.	9	26.400	27.200	131,5	135,5
16	12	M.	3	36.900	38.800	145,5	—
4	12	M.	8,5	28.700	30.600	136,5	140,5
9	13	F.	5	43.800	47.700	150,5	153
3	13	M.	8,5	41.700	46.800	152	157,5
18	13	M.	9	29.700	34.000	136	140,5
13	14	F.	7,5	51.000	57.000	161	—
17	14	M.	8	38.300	43.500	148,5	153,5
1	16	F.	8	41.400	42.800	148	149