

Revista de Medicina

PUBLICAÇÃO DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO
DO CENTRO ACADEMICO "OSWALDO CRUZ"
DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE
SÃO PAULO

Diretor: CARLOS DA SILVA LACAZ
Redator-Chefe: ATILIO Z. FLOSI
Redator: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

VOLUME XXIV

OUTUBRO DE 1940

NUM. 82

SUMÁRIO

Eleição da nova diretoria do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"	6
Emilio Ribas — Dr Francisco Borges Vieira	9
Region diencefalo-hipofisaria — Dr. D. M. Gonzalez Torres	29
Epidemiologia e profilaxia da moléstia de Chagas — Dr. Francisco A. Cardoso	49
Síntese criminológica — H. Veiga de Carvalho	76
Lesão mucosa a neisseria sicca — Efraim Campos	86

ELEIÇÃO DA NOVA DIRETORIA DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO OSWALDO CRUZ.

Realisaram-se no dia 31 de Outubro findo, na séde do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", as eleições para a escolha da nova diretoria do Departamento Científico dessa agremiação.

O pleito decorreu muito animado, tendo ocorrido às urnas 380 estudantes. Para presidente, foi eleito pela quasi unanimidade dos votos, o academico Attilio Z. Flosi, que obteve 95% dos sufragios.

Para secretario geral e secretario, foram eleitos: Domingos Quirino Ferreira Netto e Manuel Mendes.

A nova diretoria será empossada em sessão solene que será préviamente anunciada.

A atual diretoria do Departamento Científico, presidida pelo Ddo. Carlos da Silva Lacaz, desenvolveu durante o período de suas atividades um trabalho invulgar, tendo recebido do corpo docente e docente da Faculdade de Medicina numerosas provas de apôio às ações realizadas.

O Departamento Científico conseguiu efetuar numerosas reuniões científicas, cursos de férias, cursos de extensão universitária a cargo de professores e livre docentes da nossa Faculdade, palestras culturais, distribuiu vários prêmios científicos, editou com regularidade a Revista de Medicina, tendo realizado pela primeira vez, nos anais da vida acadêmica paulista, o Congresso dos Estudantes de Medicina, coroado do mais completo êxito.

Por todas estas iniciativas a diretoria do Departamento Científico recebeu numerosas congratulações dos colegas da Faculdade de Medicina.

EMILIO RIBAS

DR. FRANCISCO BORGES VIEIRA

Docente-livre de Higiene da Fac. de Med. da Univ. de S. Paulo e Chefe do Serviço do Inst. de Higiene de S. Paulo.

SENHORES ACADEMICOS DO CENTRO OSWALDO CRUZ

Com o maior prazer e sumamente honrado, acedi ao vosso convite para dissertar sôbre a personalidade de Emilio Ribas e comvosco me congratulo pela vossa iniciativa em procurar exaltar a sua memória, assim como pela efeméride que comemorais, o 27.º aniversário do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz.

E' esta a terceira vez que me cabe a oportunidade de discorrer sôbre a vida e os feitos de Emilio Ribas e, como das outras, com o mesmo pálido brilho o faço, mas com toda a admiração que em mim desperta a figura de tão notavel quão abnegado brasileiro.

E, por partir a iniciativa de vosso gremio, a memória de Ribas se nos apresenta de envolta com a desse outro grande patrício, tambem paulista, vosso patrono, Oswaldo Cruz, ao qual igualmente a Pátria tanto deve e que de Ribas foi não só o amigo, como o irmão de armas, admirando-se mutuamente, estimando-se, ambos tomados pelo mesmo culto acendrado por Hygia e pelo bem da humanidade e nunca rivais a quem interesses subalternos viessem desvirtuar os sentimentos. Efetivamente, a brilhante e prestigiosa associação dos estudantes de medicina da Universidade de S. Paulo, que tem como patrono o fundador da primeira escola de medicina experimental no Brasil e o saneador da bela Capital Federal, por destinar a noite de hoje ao culto da memória de Emilio Ribas, entrelaça os dois gloriosos nomes, juntos no-los apresenta, e assim recorda o que foram em vida: Ribas, considerando Oswaldo o *primus inter pares* na Higiene brasileira e mesmo na America do Sul, e Oswaldo, reverenciando em Ribas o experimentado precursor.

Quando, em março de 1903, assumia Oswaldo a direção do serviço federal de Saúde, a convite do grande presidente Rodrigues Alves, e dispunha-se a, de vez, resolver o problema da febre amarela no Rio de Janeiro, dentre os numerosissimos telegramas e cartas de felicitações que recebeu, destacou o de Ribas, então diretor do Serviço

(*) 3.ª Conferencia da Serie elaborada pelo Centro Academico Oswaldo Cruz, para comemorar o 27.º aniversário de sua fundação. (24 de Setembro de 1940).

Sanitário do nosso Estado, como o que mais o comoveu, o que mais gratamente lhe tocou o coração. E para levar a cabo a ingente empreitada, baseou-se Oswaldo Cruz, não sómente nos resultados dos norteamericanos em Cuba, mas também nas experiências e observações que Ribas havia executado desde o final do século anterior, em campanha que então já chegava a seu termo, com a extinção em nosso Estado, do flagelo amarílico que, por longos anos, lhe tolhera o progresso e lhe roubara para mais de 30.000 vidas.

No Rio de Janeiro, ainda em 1903, grande era a oposição que encontrava a nova doutrina profilática de transmissão pelo mosquito, dificultando a tarefa a que Oswaldo Cruz deitara ombros. Tal oposição só foi dominada, em grande parte, pela apresentação dos resultados obtidos por Emilio Ribas em S. Paulo. Livre o caminho, pôde Oswaldo dedicar-se ao grandioso prélio, coroado em 1908 com a desapareição do mal que ha 60 anos vinha infelicitando o Rio de Janeiro.

O arquivo de correspondência da familia Ribas, que me foi dado compulsar, mostra diversos exemplares de cartas de Oswaldo, expondo problemas atinentes ao desenvolvimento da campanha em que se empenhava, sempre em tom de maior amizade e espirito de colaboração.

Bem hajam pois os moços academicos de S. Paulo, pupilos de Oswaldo Cruz, mas que sabem também reverenciar outros grandes nomes de sua terra, entre os quais brilha, em primeira grandeza, o de Ribas, o paulista ilustre que, durante 15 anos, dirigiu, sempre com o maior descortínio e devotamento, o serviço de saúde do Estado de S. Paulo e cuja vida foi totalmente dedicada aos problemas sanitários e sociais que afligiam nossa terra.

Os academicos de medicina de S. Paulo, que desde o início de suas atividades associativas, com inteiro apôio de seus mestres, vêm se destacando na solução de questões médico-sociais, em especial na sífilis, e colaborando intensamente com os poderes públicos em tais atividades, não poderiam deixar de prestar homenagem a Ribas, o esquecido Ribas, o nume tutelar da Higiene paulista, a quem justiça, muito vagarosamente, vem sendo feita.

Ribas amou os moços, e os moços desta Faculdade eram por êle admirados, pelo muito que se interessavam e faziam em pról da causa da saúde pública.

Em conferência memoravel que pronunciou no Instituto de Higiene de S. Paulo, em 9 de novembro de 1921, homenageava Ribas não só a Arnaldo Vieira de Carvalho, o saudoso e ilustre fundador desta Faculdade, e ao seu corpo docente, como, em destaque, aos alunos e ex-alunos, aos quais se referia com o maior entusiasmo, deles dizendo: "Esses moços já se distinguem no magistério superior, na direção de laboratórios científicos, na clínica civil e hospitalar, nos nobres mistéres da medicina légal e finalmente na defesa da saúde pública, tendo mesmo fundado, quando nos bancos acadêmi-

cos, o importantíssimo serviço contra as devastações da avaria, problema este de grande relevância para a melhoria da nossa raça e que atualmente preocupa a administração de todos os povos civilizados.

“Os diplomados por esta Faculdade, cada um em sua especialidade, honram pois, os seus mestres, e concorrem de um modo evidente para o progresso de São Paulo e do Brasil, levando aos recantos do nosso Estado a magnífica influência social dos generosos sentimentos aninhados nos corações dos moços e cujos efeitos benéficos estão na razão direta da cultura científica recebida nesta casa”.

Mais adiante:

“..... a abnegação desses moços partindo daqui para a cruzada do bem já tinha sido brilhantemente manifestada durante a devastadora gripe pandêmica que assolou por alguns meses o nosso Estado.

“A lembrança nesta ocasião solene dos dias lutosos para a nossa terra, é mais uma homenagem que desejo prestar à memória imorredoura do fundador desta Faculdade e aos seus dignos alunos, a alguns dos quais devemos muita gratidão”.

E depois de relembrar feitos de abnegação da mocidade de nosso país, continúa:

“Pois bem, meus senhores, Arnaldo Vieira de Carvalho, superintendente geral dos hospitais ao tempo da devastadora gripe, teve também a feliz idéia de apelar para os alunos desta Faculdade, quando o nosso litoral, a nossa bela capital, o interior do Estado e os seus longínquos sertões sofriam as dolorosas consequências da destruidora pandemia.

“E o que fizeram os alunos desta Faculdade, sôb a palavra de ordem do seu fundador, na dolorosa emergência, ainda está na memória das populações agradecidas.

“Eles, como os meninos de Floriano, só esperavam a voz de comando do seu diretor e amigo para levarem os socorros necessários aos focos epidêmicos, mesmo quando localizados nos nossos sertões”.

Durante essa quadra triste de gripe, entre os muitos hospitais que se constituíram em S. Paulo, coube a Emilio Ribas dirigir o Hospital do Colégio Diocesano onde vários alunos da Faculdade prestaram serviços excelentes. Honraram a Faculdade, diz Ribas, em ofício dirigido ao Dr. Arnaldo Vieira de Carvalho, por cujo intermédio, agradecia-lhes os valiosos serviços prestados, citando-lhes os nomes. Havia, entretanto, um nome omitido, o de Paulo Bulcão Ribas, seu digno filho, que o destino cruel quiz fosse roubado à vida poucos anos depois de formado. O nome de Paulo Bulcão Ribas, que prestou valiosos serviços durante a gripe não só no Hospital Diocesano, como também em Santos e em Penápolis, foi todavia, acrescentado, pelo saudoso fundador desta Faculdade, à lista em que a modestia proverbial do pai fizera omitir.

E' portanto justificadíssima a homenagem que óra prestais ao grande vulto e, além da admiração que todos, principalmente nós

médicos, tributamos à sua memória, irá também um pouco de paga pelo muito que êle vos considerava.

O que êle fêz por S. Paulo e pelo Brasil, proporcionando à nossa terra maiores possibilidades de progresso, por meio de sua fecunda e inteligente administração, e, cabe notar, com os poucos recursos da época, foi grandioso e bem merece a gratidão eterna de nosso povo e todas as homenagens dos governantes.

Ainda há cerca de 10 anos, pelo brilhante sanitarista patricio Manuel Ferreira, era ele cognominado — o “Esquecido”. Daí para cá a reparação aos seus méritos continúa, a deixar larga margem de débitos, tendo sido ainda poucas as homenagens que se têm prestado à sua lembrança.

O homem que, pioneiro na América do Sul, livrou o Estado de S. Paulo das epidemias frequentes e mortíferas de febre amarela e brilhantemente pôde provar de modo, irretorquível, o acêrto das então novas idéias sôbre a epidemiologia dessa doença, o homem que debelou surtos epidêmicos graves, que ofereceu resistência eficiente à peste (que pela primeira vez batia às nossas portas), que reorganizou em bases seguras o Serviço Sanitário, ainda nem possui, para guarda de seus despojos, o monumento tumular que, autorizado por lei, ha mais de um decênio aguarda execução por parte do Govêrno.

Efetivamente, em 1925, votava o Congresso Estadual um modesto crédito de 50 contos de réis para a ereção de um túmulo a Ribas, como homenagem do govêrno do Estado ao ilustre sanitarista que tanto fizera pela saúde do povo paulista. Mas êsse crédito nunca foi aberto! Em 1936, o então deputado Prof. Maciel de Castro, apresentava um projeto à Assembléia Legislativa, para que, afim de saldar essa dívida, fizesse o Estado erigir uma herma ao grande paulista nos jardins do Hospital de Isolamento de S. Paulo, de acôrdo com proposta que, quando diretor do Serviço Sanitário, tivera eu ocasião de dirigir ao então Secretário da Educação e Saúde Pública. Êsse projeto foi muito discutido, opinando alguns para que fôsse transformada a homenagem na ereção de um hospital ou outra organização de caráter assistencial-sanitário, não chegando, porém, a proposta, sequer, à segunda discussão.

O seu espirito tutelar é venerado, certamente, pelos nossos sanitaristas e, de acôrdo com as possibilidades, algumas homenagens já têm sido prestadas ao vulto eminente que ora lembramos, entre elas a medalha de ouro que o Govêrno Paulista lhe conferiu em rememorando o seu triunfo sôbre a febre amarela e o se dar, em 1932, o seu nome ao Hospital do Isolamento de S. Paulo, teatro de experiências memoráveis aí produzidas por sua iniciativa, repetindo as realizadas em Havana, e que muito contribuíram para o esclarecimento do problema da transmissão de febre amarela.

Mas, fora disso, e, principalmente, do grande lugar que ocupa no coração dos sanitaristas de S. Paulo, o público em geral ainda o desconhece, ainda é preterido ou ignorado em muitas de suas rea-

lizações por autoridades pouco informadas, ainda esperam seus restos mortais às homenagens que lhes são devidas pelos poderes públicos de nossa terra!

Algumas cidades paulistas, nobremente deram seu nome a ruas, mas tal homenagem, por muitas vezes tão barateada, nem chega a merecer destaque. E, em Pindamonhangaba, a herma que lembra sua glorioso figura, deve-se à iniciativa do Exmo. Snr. Embaixador José Carlos de Macedo Soares que, em gesto que muito o enobrece, presenteou-a à cidade natal do benemérito sanitarista.

Tendo o Serviço Sanitário do Estado de S. Paulo iniciado, em junho de 1936, a publicação periódica dos "Arquivos de Higiene e Saúde Pública", dedicou o primeiro número à sua memória e, nesse sentido, enfeixou-se brilhante contribuição de ilustres contemporâneos seus, como Vital Brasil, Clemente Ferreira, de admiradores como Manoel José Ferreira, além de outros estudos biográficos, reunindo-se, ao mesmo tempo, tôda a documentação histórica sôbre Ribas e a Febre Amarela, existente nos arquivos da repartição que tão sabiamente dirigiu.

E ainda ha pouco, comemorando Campinas o segundo centenário da sua fundação, o Centro de Cultura Intelectual daquela cidade, que em uma série de conferências homenageou os grandes vultos que contribuíram para o progresso local, promoveu uma em louvor de Ribas, o saneador da cidade, distinguindo-me com um convite para proferí-la.

Os moços academicos, com esta comemoração, muito se enaltecem, lançando à chama bruxoleante de sua memória, mais um pouco do combustivel para que não se apague. E estou certo que aos cuidados de tal mocidade, ela se avigorará, iluminando os corações de todos os paulistas, em culto que revelará nada mais do que gratidão e justiça.

* * *

Emilio Marcondes Ribas nasceu em Pindamonhangaba, neste Estado, aos 11 de abril de 1862. Eram seus pais o Sr. Cândido Marcondes Ribas e D. Andradina Machado Ribas. Em novembro de 1887, após brilhante curso, diplomou-se pela Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, defendendo tese em fevereiro de 1888, sôbre "Morte aparente dos recém-nascidos".

Após a formatura, passou alguns meses em Pindamonhangaba, para se fixar depois em Tatuí e, posteriormente, em Santa Rita do Passa Quatro, em ambas grandemente acatado e estimado.

Ingressou em 11 de setembro de 1895 no Serviço Sanitário do Estado de que então era diretor o Dr. J. J. da Silva Pinto. Como auxiliar do Dr. Diogo de Faria que desde o inicio do Desinfetório Central dirigia esta secção do Serviço Sanitário, serviu não só na Capital, como no interior do Estado, onde tivera ensejo de combater

várias epidemias, a saber: em Rio Claro, Jaú, Araraquara e Pirassununga, e também na estação de S. Caetano. Do eficiente desempenho que deu a tôdas estas comissões, fala bem alto o officio de louvor que recebeu do diretor Dr. Silva Pinto, em abril de 1896.

E' enviado em seguida a Campinas, de cuja comissão sanitária logo fôra designado chefe e onde prestou eminentes serviços à causa pública. Em 13 de setembro dêsse mesmo ano de 1896, era nomeado inspetor sanitário efetivo.

* * *

Ainda hoje se rememoram as mortíferas epidemias de febre amarela daquela época, que tanto retardaram o nosso progresso, que tanto nos deprimiam perante o estrangeiro.

A doença, de tal forma se aclimou em nossas plagas que, lá fora, chegaram, injustamente, a dar-lhe a sinonimia de "mal do Brasil". A designação não pegou e nem podia pegar. Não só a doença não era nossa, pois para aqui viera de outras plagas, como, graças a vultos como os de Ribas e Oswaldo Cruz, a situação se modificou por completo, com o triunfo sôbre o então inimigo principal do progresso nacional.

Introduzida a moléstia, provavelmente pela primeira vez no país, em Pernambuco e Baía, em 1686, importada, segundo o médico português Dr. João Ferreira da Rosa que a descreveu, por um navio procedente de S. Tomé, aí não se manteve e, sómente em fins de 1849, primeiro na Baía e depois no Rio de Janeiro e em Santos, fomos realmente invadidos pelo mal, que obteve naturalização no país, sendo expulsa em 1903, do Estado de S. Paulo e em 1908 da Capital Federal. Por muitos anos ainda se manteve em zonas urbanas ou outros núcleos de povoados nas regiões do norte do país, para depois, em modalidade recém-revelada, mas de que já Ribas dera conta, conforme adiante veremos, obstinadamente revelar-se em nossas florestas, rechaçada que foi das cidades, lá procurando ganhar novo alento, espreitando ocasião propícia para novas invasões urbanas, como possivelmente a que se deu no Rio de Janeiro em 1928, devido ao deplorável abandono das medidas severas contra o mosquito transmissor.

Em fins de 1849, instalaram-se os focos na Baía e no Rio de Janeiro e, ganhando pé nessas cidades e outras da orla marítima, foi iniciando a marcha para o interior.

Também o pôrto de Santos foi invadido logo no inicio. Aí apareceram os primeiros casos naquele mesmo ano de 1849, iniciando-se um periodo de 54 anos de permanência da doença em território paulista, periodo sómente terminado por efeito dos trabalhos dirigidos por Emilio Ribas, registando-se os últimos casos autóctones, no Estado, em 1903.

Emilio Ribas calculava em 30.000 o número mínimo de vítimas em todo o interior paulista, durante esse período, o que, na ocasião, traduziria uma perda de 684.864:000\$000, segundo suas estimativas.

Limitada, no início, às cidades da costa, entre elas o Rio de Janeiro e Santos, transpôs a doença, mais tarde, a Serra do Mar, ganhando cidades do interior, tais como Vassouras, Barra Mansa e outras, no Estado do Rio e, em 1888 o interior do Estado de S. Paulo, ocorrendo de início, em Campinas, uma pavorosa epidemia. Durante 10 anos pagou essa cidade pesado tributo à febre amarela. Assim, após a primeira, em 1888-1889, de grande intensidade, ocorreram outras nos anos seguintes, ora mais, ora menos violentas até 1897, quando, então, começaram a se fazer sentir os resultados da campanha sanitária empreendida pelo Dr. Emilio Ribas, diretor da Comissão Sanitária de Campinas desde o ano anterior, saneando-se a cidade, resultados que repercutiram não somente no tocante à febre amarela, mas também em relação à febre tifoide e outras causas de óbitos. Foi este o incentivo que determinou a orientação de Ribas nas campanhas antiamarílicas posteriores.

Aproveitando os caminhos ferroviários, a doença havia se disseminado por várias zonas do Estado, quais fogueiras que surgiam ora aqui, ora ali, repetindo-se frequentemente, cada verão, nos mesmos lugares.

Tal era o espetáculo que se contemplava quando, em 1898, durante a presidência de Peixoto Gomide, o governo de S. Paulo movido, não pelas recomendações políticas, mas pelo brilhante trabalho que vinha desenvolvendo Emilio Ribas, e que se refletia em seus relatórios, veio buscá-lo em Campinas, para exercer o cargo de Diretor Geral do Serviço Sanitário, cargo de que tomou posse em 2 de maio e que com honra e brilho exerceu durante cerca de 20 anos, os cinco últimos dos quais e os que se seguiram da data de sua aposentadoria até sua morte, dedicados ao estudo dos problemas da lepra e sua solução em nosso Estado.

Ribas, que tivera anteriormente a direção dos trabalhos para a extinção de uma epidemia de febre amarela em Jaú, estava já desde essa época com suas convicções muito abaladas quanto à aceitação, então geral, da teoria do contágio nessa doença. Embora desde muito já houvesse quem descrêsse do contágio da febre amarela, entre eles o grande Tórres Homem, era opinião generalizada que a doença se transmitia pelas secreções e pelas roupas contaminadas. Daí as desinfecções rigorosas feitas em torno dos casos. Outra corrente, em minoria, batia-se antes para fazer valer a água como meio de transmissão, hipótese facilmente afastada, pois lugares com água boa eram tão vitimados pela febre amarela como aqueles em que se podia demonstrar estar a mesma poluída.

Em Jaú, observara Ribas que haviam sido grandemente sacrificados na epidemia os imigrantes recém-chegados da Europa para os trabalhos de lavoura. Impossibilitado de dar alojamento a nume-

rosos órfãos desses imigrantes, não teve remédio senão acolhê-los no próprio Hospital de Isolamento, onde facilmente seriam vítimas da doença, fôsse ela contagiosa. Entretanto, a não ser naqueles que já vinham da cidade com a doença incubada, em que esta, portanto, surgia até cerca de 5 dias após a chegada ao Hospital, pois a isso costuma ir o período de incubação, os restantes não mais a apresentavam, apesar de haver muitos amarelentos no hospital, indicando pois a não contagiosidade da doença.

Por outro lado, Ribas observara a repetição frequente de casos da moléstia, apesar de terem sido os doentes rigorosamente isolados e os domicílios, as roupas e objetos dos mesmos, também, rigorosamente desinfetados.

Ribas, pois, não confiava muito nas medidas anti-contagionistas, então classicamente empregadas no combate às epidemias amarílicas e representadas principalmente pelo isolamento dos doentes e pelas rigorosas desinfecções de casas, vestuários, dejeções, etc.; de outro lado, e, ainda mais, pudera observar que a limpeza pública e o asseio dos domicílios, quando bem praticados, muito influíam sobre o desenrolar da epidemia, atenuando-a e mesmo dominando-a.

Assim pensando e agindo, saneara Ribas a cidade de Campinas, dando como resultado cessarem suas epidemias em 1898, dois anos antes dos sábios membros da comissão médico-militar norte-americana, Reed, Carrol, Agramonte e Lazear, em estudos empreendidos em Havana, capital de Cuba, terem confirmado ser a doença veiculada por uma certa espécie de mosquito, (o então chamado *stegomyia fasciata*, *culex fasciatus*, *culex mosquito*, *culex toeniatus* e outros nomes, é cuja designação própria é *Aedes aegypti*), como desde muitos anos vinha pregando o médico cubano Carlos Finlay. E' como sabeis, um mosquito doméstico, que põe seus ovos e se cria em cacos de garrafa, em latas velhas e em toda sorte de receptáculos comumente encontrados no lixo dos quintais sujos.

Ribas foi, pois, um precursor em Campinas, a tanto o tendo levado sua argúcia e o seu zêlo de observador cuidadoso do desenvolver das epidemias que combatia. Quando teve conhecimento do resultado dos estudos da comissão norte-americana em Cuba, capacitou-se, imediatamente, do acêrto dos novos ensinamentos e a explicação do caso de Campinas lhe surgiu nítida.

* * *

Vejamos agora a atuação de Emilio Ribas à frente da higiene paulista.

Logo no ano seguinte, em fins de 1899, a cidade de Santos é invadida pela peste, que aí conseguira aportar, trazida provavelmente pelo navio "Rei de Portugal", procedente da cidade do Pôrto, que estava a braços com rude epidemia. Medidas imediatas deviam ser tomadas, com o fim não só de combater a epidemia que se iniciava

na cidade, como impedir a disseminação, do terrível morbo, no Estado.

Campos Sales, então presidente da República, ofereceu ao governo do Estado auxílio federal, em tão grave emergência; Fernando Prestes delicadamente recusa, em gesto que exprimia a confiança do governo do Estado nos técnicos paulistas. Com o fito de, em situação tão melindrosa para o Estado, colocar o Governo à vontade, pede Ribas sua demissão, em janeiro de 1900, negada esta, todavia, pelo presidente Fernando Prestes, que julgava indispensável os seus serviços, reafirmando a confiança mais absoluta por parte do Governo do Estado no seu diretor de saúde pública.

Sem tardança, Ribas estabeleceu serviços de vigilância em Santos e assim pôde surpreender a penetração da doença em seu início e dominá-la, antes que pudesse se disseminar no Estado.

Para lá envia Vital Brasil, incumbindo-o das primeiras pesquisas; êste, contraindo o mal, foi alvo por parte de Ribas de todo o carinho e atenção, o que mais cimentou a sólida amizade entre os dois ilustres patricios.

O sôro antipestoso que então sómente era fabricado pelo Instituto Pasteur de Paris, e, no Oriente, vinha demonstrando eficiência, inexistia em nossos mercados; os insistentes pedidos do governo de S. Paulo ao Instituto Pasteur de Paris não podiam ser atendidos, pois o que se produzia não chegava para o Oriente. Foi obtida com dificuldade uma partida que, a bordo de um navio francês, aportara a Santos, sôro que serviu para as primeiras aplicações, conforme relata Vital Brasil.

Nessa premência, Ribas logo premedita a instalação, entre nós, de um instituto que se incumbisse, imediatamente, da preparação do dito sôro e também da de outros sôros preventivos e curativos. E assim funda o Instituto Butantan, ainda em 1899, a princípio a título precário, organizando-se o mesmo definitivamente em 1901, durante o governo de Rodrigues Alves, cabendo a Vital Brasil, desde o início, a sua direção.

Destarte, a chegada da peste a nossas plagas ensejou a criação do nosso grande Instituto Soroterápico, fato idêntico se operando no Rio de Janeiro, onde, pela mesma causa, se fundou o Instituto de Manguinhos.

A projeção de Ribas nos meios científicos de S. Paulo já era tão grande que, em setembro de 1900, tencionando a Sociedade de Medicina e Cirurgia fundar uma Escola de Ciências Médicas-Cirúrgicas, foi êle convidado para ocupar uma de suas cadeiras, a de Anatomia Descritiva.

E' notável a realização de Emilio Ribas no tocante à campanha contra a febre amarela, que desde dezenas de anos frequentemente causava epidemias em cidades do Estado e, progressivamente alargava seu âmbito de ação, ocasionando enormes prejuizos e perdas de vidas preciosas.

O próprio Ribas, como inspetor sanitário, já o vimos, tivera ocasião de ser enviado para combatê-la em vários pontos. A despeito do maior esforço dispendido, a situação não melhorava. A luta se travava com ardor mas, dada a ignorância sobre a transmissão, os sucessos que se obtinham aqui ou ali não eram duradouros ou se faziam mercê de empirismo, atacando-se o inimigo por todos os lados.

Eis que, no raiar do século, chega ao seu conhecimento o trabalho memorável que em Cuba, vinha realizando a Comissão Militar Médica Americana, constituída pelos drs. Reed, Carroll, Agramonte e Lazear, com a aquisição de novos e seguros conhecimentos que iriam permitir combate eficiente ao mal. Nessa memoria preliminar, concluiu a dita Comissão: 1.º — que o *Bacillus icteroides* não era a causa da febre amarela; (Tratava-se de um bacilo já conhecido, o chamado bacilo da cólera dos porcos); 2.º — que o mosquito servia como hospedeiro intermediário do parasita, confirmando-se assim a alegação anterior de Finlay. A Ribas, já afeito às epidemias do mal amarílico, a notícia trouxe a explicação de vários pontos obscuros que observara, convencendo-o imediatamente, pois de muito antes já suspeitava a verdade; os resultados de Campinas e Santos dissipam em seu espirito pequenas dúvidas remanescentes. Em Campinas, os serviços empreendidos por Emilio Ribas em 1896 e 1898, embora sem visar “diretamente o verdadeiro inimigo, em vista da teoria de então, se tornaram todavia eficazes, por terem concorrido, pelo menos, para sensível redução dos mosquitos”. E de Santos, diz Ribas que, “flagelado ha 52 anos, a febre amarela desaparecera também, sob a forma epidêmica, desde 1901, graças à aplicação empirica da profilaxia havanesa, como atestam vários serviços ali executados e que fatalmente concorreram para grande redução dos agentes transmissores”. Vislumbrou logo, que as obras de saneamento realizadas nessas cidades (entupimento de poços, drenagem de águas estagnadas, drenagem do solo, retificação de cursos d’água e, naquele porto, a construção das docas), embora com outros fins, tinham, por contrariarem seus hábitos, combatido os mosquitos.

Assim, resolve fazer imediatamente ativa campanha contra o estegomyia, julgando-a a única medida capaz, e em Sorocaba, onde uma grande epidemia se verificara de 25 de dezembro de 1899 a 4 de junho de 1900, fazia executar medidas contra os mosquitos já a partir de janeiro de 1901, decorridos apenas cerca de 3 meses da publicação das conclusões de Havana. E, nota Ribas, foi essa a primeira das grandes epidemias que grassaram no Estado que não se repetiu.

Grandemente combatido, não desanimou. Como se apontasse causa possível de erro nas conclusões da Comissão Norte Americana no fato de ter sido Havana, por muitos anos, foco endêmico de febre amarela, a transmissão podendo-se dar, dizia-se, por outros meios que não o estegomyia, e se quizesse atribuir a melhora do estado sanitário daquela cidade como também em Santos e Campinas, não ao

exterminio de mosquitos, mas às desinfecções ou obras de saneamento, procura Ribas convencer os oposicionistas, obtendo do Governo autorização para, com A. Lutz, repetir as experiências de Havana na cidade de S. Paulo, desde alguns anos isenta de qualquer epidemia do mal amarílico. Elas tiveram lugar no Hospital de Isolamento, ao qual mercedamente, se deu há poucos anos o seu nome, em fins de 1902 e começo de 1903, revestindo-se tudo do maior rigor científico. Convida uma douta comissão, composta dos Drs. Luiz Pereira Barreto, Antonio Gomes da Silva Rodrigues e Adriano de Barros, para acompanhá-las. Teriam por fim “verificar a possibilidade da transmissão de febre amarela pela picada de mosquitos (*stegomyia fasciata*) infectados por pessoas atingidas dessa moléstia”. Foram seguidas de uma segunda série, que verificou a não transmissibilidade por meio de vestuário ou fômites, isto é, objetos contaminados. O primeiro daqueles, nome brilhante na ciência paulista, acreditava, conforme conferência sua, produzida na Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo, em sessão de 16 de julho de 1900, antes, portanto de serem apresentadas as conclusões da Comissão Americana, serem os mosquitos fator importante, como veículo e inoculador do germe de febre amarela, julgando apenas, que se contaminassem por provirem de águas infectadas. Para contornar as objeções às experiências que iam ser repetidas em S. Paulo, larvas de mosquitos *stegomyias* fôram colhidas em Itú, onde não existia a doença e os mosquitos adultos resultantes enviados a S. Simão, onde a 24-XII-1902 fizeram-n’os picar um doente nos primeiros dias, para serem então trazidos a S. Paulo. Ribas, seguido do Dr. A. Lutz e, 16 dias depois, de Oscar Moreira, foram os primeiros a se oferecer à picada inoculadora, seguindo-se três outros voluntários, perfeitamente esclarecidos quanto ao perigo; logo depois, tem início a segunda série de experiências, com outro grupo de dedicados voluntários, para demonstrar e não contagiosidade do excretas. Tornou-se assim perfeitamente confirmada a doutrina havanesa.

Mais tarde, no Rio de Janeiro, uma comissão francesa, composta de Marchoux, Simon e Salimbeni, tinha igualmente oportunidade de confirmar a transmissão de febre amarela pelo *Stegomyia fasciata*.

Em 27 de junho de 1903 Emilio Ribas apresenta notável memória no 5.º Congresso Brasileiro de Medicina e Cirurgia, reunido no Rio de Janeiro, principalmente sobre os resultados que, pela execução dos novos métodos, havia obtido no extermínio das epidemias de S. Simão e Ribeirão Preto, em 1902 e 1903. Em Ribeirão Preto, muito de propósito o confessa, a única medida executada foi o combate aos mosquitos; aí não foram feitas desinfecções de casas, roupas ou fômites e os resultados obtidos muito contribuíram para dissipar as dúvidas que ainda perduravam.

Em julho de 1903, Ribas declârava, no 5.º Congresso Brasileiro de Medicina e Higiene, que os meios de defesa apregoados pelos contagionistas não tinham valôr algum, e sim as medidas dirigidas contra os mosquitos veiculadores. A doença já estava então praticamente

banida do Estado, e em 1904, se registravam, verdadeiramente, os dois últimos casos, cabendo a S. Paulo a primazia, fora de Cuba, do grande triunfo.

Especialmente convidado, fez também uma comunicação em Londres, à Society of Tropical Medicine and Hygiene, em sessão de 19 de fevereiro de 1909, presidida pelo eminente Patrick Manson, onde relatou as suas observações e experiências.

Não se pode dizer, já o frizou Manoel Ferreira, que a doença tenha desaparecido do nosso Estado, mercê do saneamento levado a efeito na cidade do Rio de Janeiro, grande centro endêmico, pelo também glorioso Oswaldo Cruz. O desconhecimento da cronologia dos fatos, poderia realmente fazer acreditar que isso tivesse sucedido, por efeito da teoria dos *centros chave*, isto é, que o saneamento de grandes centros traria como consequência a extinção da doença em zonas satélites. A esta teoria, ha alguns anos atrás, dava-se a maior importância, chegando mesmo a ter aceitação dogmática. Entretanto, não só se reconheceu a sua falibilidade, como bastaria lembrar que a tarefa saneadora no Estado de S. Paulo se completou em 1903, enquanto que, na Capital Federal, o trabalho foi iniciado posteriormente, ocorrendo os últimos casos da longa série, de quasi 60 anos, em 1908.

Viajando pelo velho mundo, foi Ribas recebido em sociedades científicas, onde expôs suas observações referentes à febre amarela e também ao alastrim, tendo recebido honroso convite do govêrno francez, que não pode aceitar, para, com o Dr. Simon, coöperar nos serviços de profilaxia de febre amarela na Martinica.

É interessante recordar que, assumindo aspeto epidemiológico diverso do que antes se afirmava, atacando o homem dentro da mata e não nas cidades, novamente surgiu a febre amarela nos últimos anos, e todos vos lembrais da grande disseminação que, em 1936 e 1937, tomou tal forma em nosso Estado, vinda de Estados vizinhos. Essa modalidade que parecia nova, com a transmissão operada não mais pelo clássico mosquito citadino, o *Aedes aegypti*, tido como único vetor, mas por outros hematofagos próprios da mata, que veiculariam o virus de animais selvagens ao homem, principalmente de macacos infectados, foi revelada pela primeira vez por Soper, em 1932 que a descreveu no formoso valê de Canaan, no Estado do Espirito Santo, cenário do conhecido romance de Graça Aranha. Entretanto em época em que falar nisso era heresia científica, em uma 2.^a conferência dedicada aos estudantes de Medicina de S. Paulo e pronunciada em 1922, Ribas se referia a formas silvestres, “como um prótесто aos teóricos que afirmavam ser a febre amarela um mal das cidades”, e que tivera ensejo de observar em plena mata virgem, quando da abertura do núcleo colonial “Campos Sales”, onde se desenvolveu debaixo de uma intensa forma epidêmica, tendo também providenciado para que não fôsse devastado pela terrível moléstia um aldeamento de indios mansos no oeste do nosso Estado, imprópriamente chamado sul, no município outrora denominado S. Sebastião do Tijuco Preto, hoje Pirajú”.

Tal asserção, pouco conhecida, merece ser divulgada para que mais uma vez se avaliem as suas grandes qualidades de observador.

No que toca ao problema da tuberculose, revelou Ribas o maior interesse, tendo como seu grande colaborador a figura reverenciada de tisiatra e sanitarista de Clemente Ferreira, além dos saudosos e ilustres Guilherme Alvaro e Vitor Godinho. Do fruto de seus trabalhos, faça alto a idéia realizada do melhor aproveitamento de Campos do Jordão como estação de cura para tuberculose.

Foi-lhe preocupação constante o combate à variola que no Estado, fazia frequentes incursões; para êsse fim, disseminou grandemente o uso da linfa vacínica, incentivando as vacinações e revacinações sistemáticas.

Em 1898, ano em que tomou posse do cargo de diretor do Serviço Sanitário, grassava na Capital forte epidemia de variola, registrando-se 345 óbitos, surto que galhardamente venceu.

Teve ocasião de observar as diferenças de ordem clínica muitas vezes apresentadas nos surtos da doença, escrevendo trabalhos a respeito e apresentando-os aos meios científicos.

Tais estudos foram empreendidos durante os surtos que, em 1910, se verificaram em vários pontos do interior do Estado, nas zonas limítrofes com Minas e Paraná. Identificou a variedade que então se apresentava, de quasi nula mortalidade, ao *ammias* ou "*milk-pox*", que W. E. Korte havia observado no sul da África, sendo que o nome de *alastrim*, porque era designada nos sertões da Baía tornou-se, por efeito dos trabalhos de Ribas, largamente conhecidos nos meios científicos europeus e americanos. Estuda-lhe a evolução, comparando-a com a da variola clássica, investiga a incidência entre vacinados e não vacinados, indica a sua importação por sertanejos baianos que aqui vinham como colonos para a lavoura de café. Embora a considere entidade mórbida clinicamente diferente da "variola vera", frisa em apontar que o remédio profilático essencial reside nas vacinações, se bem que a imunidade conferida pela moléstia à vacina e vice-versa parecesse, em alguns casos, menos duradoura do que a verificada pela variola.

Sobre o problema apresentou uma nota preliminar à Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo, em 5 de setembro de 1910, havendo igualmente publicado um trabalho em "Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene" em julho de 1911.

O assunto forneceu margem a amplas discussões, desenvolvidas então em S. Paulo, no Rio de Janeiro, na Sociedade de Medicina Tropical de Londres e na Sociedade de Patologia Exótica de Paris. Polêmicas se travaram também pela imprensa leiga, rememorando-se as conceituosas contestações com que Rubião Meira, em uma série de três artigos publicados no "Jornal do Comércio" em 1912, pugnava pelo unicismo, ao passo que o ilustre sabio patricio Luiz Pereira Barreto, em artigo para "O Estado de S. Paulo", via no *alastrim* uma entidade clínica diversa da variola. Existem até hoje dualistas, mas

os unicistas, que são a grande parte dos tropicalistas, não deixam de reconhecer uma variedade benigna de variola, muitas vezes em países onde se encontram numerosas pessoas vacinadas, forma aberrante, modificada, e que tende a permanecer fixa em suas passagens.

Algumas vezes se tem verificado coexistirem os dois tipos em epidemias distintas, nas mesmas regiões, sendo as vacinações, para ambas, a arma essencial de combate.

Encarou Ribas o saneamento de Ribeirão Preto e Santos também no tocante à malária. Atuou com energia na questão da febre tifoide, endêmica na Capital, levando a efeito a melhoria das instalações sanitárias domiciliares. Convencido Ribas que, um dos principais alimentadores do estado endêmico de febre tifoide entre nós era a mosca, não só para aí orientou a atuação ao Serviço Sanitário, no afã de melhorar a instalação dos esgotos domiciliares, como muito se interessou para que o problema do lixo da Capital, de alçada municipal, tivesse, pela incineração, destruição conveniente. Foi em consequência desta atuação que a Prefeitura construiu na então Av. Municipal, hoje Dr. Arnaldo, um forno de cremação, que dá consumo a parte do lixo da Capital, não tendo infelizmente o plano o seguimento ideado. E o coeficiente de mortalidade que fôra de 96 por 100.000 em 1897, baixou a 11 em 1908 e a 19 em 1912, passando daí em diante a se elevar, mercê de outras causas, como a deficiência de policiamento por falta de pessoal, (de que energicamente se queixou Emilio Ribas ao Governo), o rápido crescimento da Capital sem que os melhoramentos necessários pudessem acompanhá-lo e as consequentes e repetidas explosões de transmissão hidrica, situação que só viria a resolver-se pela introdução do tratamento da água pelo clóro, em 1926, ao tempo da administração Paula Souza.

Suas vistas se dirigiram para todos os grandes problemas que se apresentavam à sua frente, tanto os de ordem epidemiológica, como os mais estritamente médico-sociais, cabendo a Ribas a formação do primeiro arcabouço moderno da nossa administração sanitária. Muitas das atuais secções do Departamento de Saúde datam de sua administração.

Organizou eficientemente o policiamento sanitário da Capital e atirou-se à reforma dos prédios insalubres, medida de grande valôr no que toca aos problemas de febre tifoide, tuberculose e de peste. Ao fâto de nossas principais cidades se assentarem sôbre um verdadeiro lençol de cimento, decorrentes das medidas de impermeabilização no solo, medida posta em prática a partir da administração de Ribas, se atribue, em parte, a facilidade com que nelas se limitam os surtos dessa molestia, que de vez em quando, ameaça explodir.

Na sua administração foi criada, em substituição ao cargo de consultor técnico, a Secção de Engenharia Sanitária, sob cujos pareceres e diretrizes se vem, desde essa época, delineando a melhoria sanitária de nossas condições de moradia e outras de sua alçada.

Em 1905, resolvido o problema da febre amarela no Estado, voltava mais especialmente suas vistas para as questões de administração referentes à proteção social e inaugura a Secção de Proteção à Primeira Infância que, já desde 1901, era objeto de ensaios.

Viajando pelos Estados Unidos e Europa, entre 1908 e 1909, visitou organizações sanitárias, ao mesmo tempo que, nas sociedades sábias, elevava o nome do Brasil.

Em 1911 organizou a Divisão de Higiene Escolar. Cabe-lhe também a fundação do serviço de Profilaxia e Tratamento do Tracoma. Datam, anida, do período de sua administração, a construção do novo prédio do Instituto Butantan e a do magnífico Hospital de Isolamento de Santos.

Em de agosto de 1913, deixava a direção do Serviço Sanitário, por ter sido comissionado para acompanhar os estudos clínicos e métodos terapêuticos modernos empregados no tratamento da lepra, bem como o funcionamento de leprosários modelos, no país e no estrangeiro.

Foi grande o seu devotamento à causa da profilaxia deste terrível morbo. Nesse sentido, escreveu várias publicações e fortemente combateu o isolamento em ilhas, devendo-se-lhe, de muito, o êxito da criação do Leprosário de Santo Angelo, sempre se batendo pelo isolamento em melhores condições de conforto, de forma a atrair o leproso. No 1.º Congresso Médico Paulista e no 1.º Congresso Sul Americano de Dermatologia e Sifilografia tomou parte ativa no preconício de suas idéias sobre a lepra.

* * *

Modéstia e inteireza de caráter eram de seu feitio. Homem de bem em toda a linha, dizia que desejava sair da direção do Serviço Sanitário com a mesma hombridade com que aí ingressara e, nesse sentido, ou para deixar ao govêrno inteira liberdade de ação, várias foram as vezes em que solicitara demissão do cargo.

Sabido é que, havendo se pensado em promover um premio de duzentos contos de réis a ele destinado, pelo muito que fizera em benefício da Patria, recusou terminantemente que tal idéia fosse levada a cabo.

Dedicava todas as horas do dia ao bem da saúde pública, realizando verdadeiro tempo integral. Por ocasião de sua aposentadoria, recebeu como paga de toda sua dedicação e de todos os beneficio incalculáveis que prestou ao Estado, nada mais do que uma simples carta protocolar em que se lhe agradecia os bons serviços.

Nos últimos anos de sua vida, apesar de aposentado, merecendo o justo repouso, continuou sempre a pugnar pela saúde pública, devotando-se inteiramente à causa dos hansenianos.

Faleceu em S. Paulo, a 19 de dezembro de 1925, contando 63 anos de idade, tendo devotado toda a sua vida ao bem público; a lem-

brança de seus feitos e o culto de sua memória serão sempre reverenciados pelos sanitaristas desta terra e por todos aqueles que pugnam pela causa de uma pátria sadia e forte.

E vós, meus caros amigos e colegas estudantes de medicina de S. Paulo, estou certo, sereis os obreiros da apoteose de Ribas, que tarda. Em lugar de destaque de vossa séde social deveis colocar a fotografia de Ribas, que hoje, com expressiva dedicatória, vos oferece a Exma. Viuva. O retrato de Ribas vos lembrará, e às gerações académicas que vierem passando, a vida de um médico toda dedicada ao bem público e servirá de estímulo e de exemplo. Oxalá, movido pela vossa voz e pelo vosso entusiasmo moço, despertem-se as consciências, tanto dos homens de govêrno como dos governados, e seja feita a Ribas completa justiça, não só nos corações dos brasileiros, como em realizações materiais que lembrem aos vindouros aquele que foi

*um grande médico e sanitarista,
um grande benemérito,
um grande patriota.*

CASA DE SAUDE D. PEDRO II

CIRURGIA — MATERNIDADE — ORTOPEDIA

Aberta a todos os medicos

Rua Figueira, 8 — Tel. 3-3141 (Parque D. Pedro II)

SÃO PAULO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL - MIOCARDITES - ARTERIOESCLEROSE

CARDIOSCLEROL.

TONICO CARDIACO ATOXICO

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

INSTITUTO CHIMORGAN

CAIXA, 4500

SÃO PAULO

REGION DIENCEFALO-HIPOFISARIA

(Síntesis de una conferencia)

DR. D. M. GONZÁLEZ TORRES

de la Universidad de Asunción — Paraguai, y del Laboratorio Paulista de Biología.

ANATOMIA

La region hipotalámica o diencefalo o infundíbulo-tuberiana, es una zona del piso del 3.º ventrículo delimitada por delante por un plano que pasa por la comisura blanca anterior y el quiasma; por atrás, por un plano que pasa por la parte posterior de los tubérculos mamilares; por fuera y encima: el subtalamo-óptico.

Y comprende: la region infundíbulo-tuberiana; el lóbulo posterior de la hipófisis y tallo; los tubérculos mamilares.

NUCLEOS VEGETATIVOS DIENCEFÁLICOS (R. Greving)

1 — En tubérculo cinéreo:

- 1 — substancia gris periependimaria;
- 2 — núcleo supraóptico (3 porciones);
- 3 — " paraventricular;
- 4 — " tuberal;
- 5 — " mamiló-infundibular;
- 6 — " palido-infundibular;
- 7 — " intercolumnario.

2 — En tubérculos mamilares y adyacencias:

- 1 — tubérculo mamilar (n. interno y externo);
- 2 — núcleo intercalar;
- 3 — cuerpo subtalamico, o cuerpo de Luys;
- 4 — substancia reticular subtalamica;
- 5 — substancia gris periependimaria;
- 6 — núcleo comisural;
- 7 — " paramedio.

VIAS DE COMUNICACION

1 — Fibras eferentes: demonstram existencia de sistema diencefalo-hipofisario.

a — a la hipofisis:

1 — haz supra-optico-hipofisario (Greving. 1925): de n. supraoptico a tub. cinereo a tallo a lob. post. (donde foram plexo) y pars. intermedia.

por este haz, el n. supraoptico ejerce accion reguladora sobre hipofisis posterior.

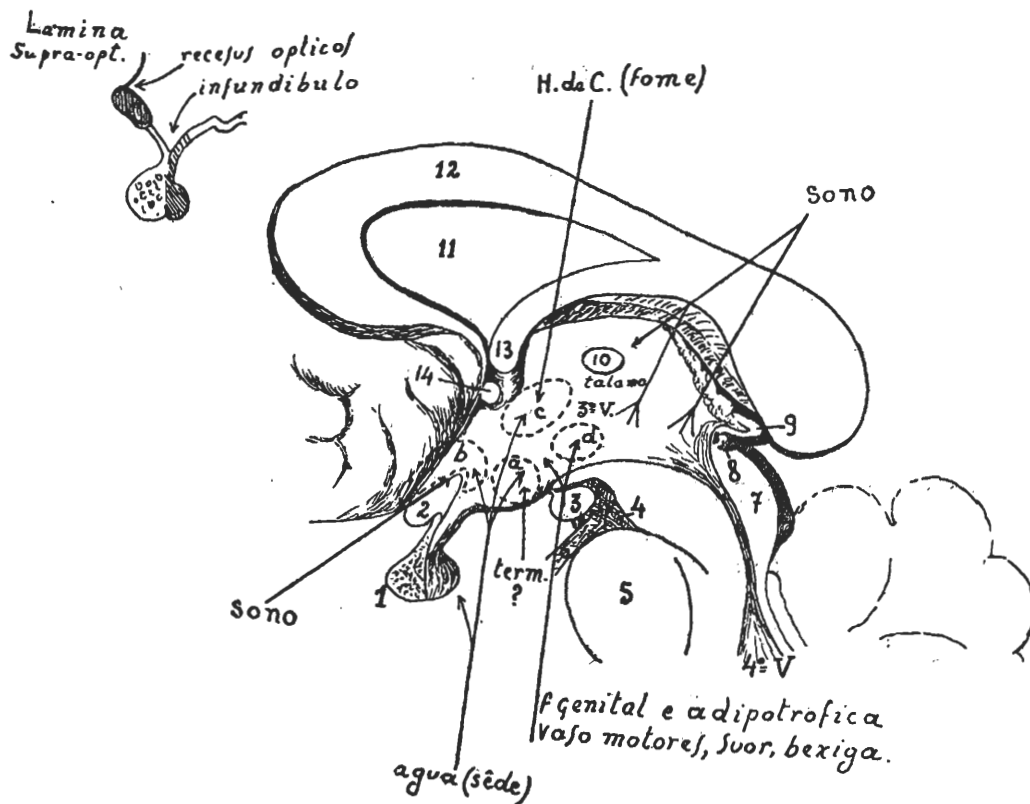


FIG. 1

- a — nucleos do tuber.
 b — n. supraoptico.
 c — n. paraventricular.
 d — c. de Luys.

- 1 — hipofise anterior e posterior.
 2 — quiasma optico.
 3 — tub. mamilares.
 4 — esp. perf. anter.
 5 — protuberancia.
 6 — 3.º par.
 7 — tub. quadrigem.

- 8 — comis. branca posterior.
 9 — epifise.
 10 — comis. cinzenta.
 11 — tabique transparente.
 12 — corpus callosum.
 13 — col. do trigono cerebral.
 14 — comis. branca anterior.

2 — haz paraventricular-cinereo o paraventricular hipofisario de Jacony:

de n. paraventric. a tub. ciner. a lob. post. (?)
 3 — de la subst. gris del tuber a hiporf. post.

Estos tres haces forman un cordón voluminoso que unen la región infundibulo-tuberiana a la Hipofisis.

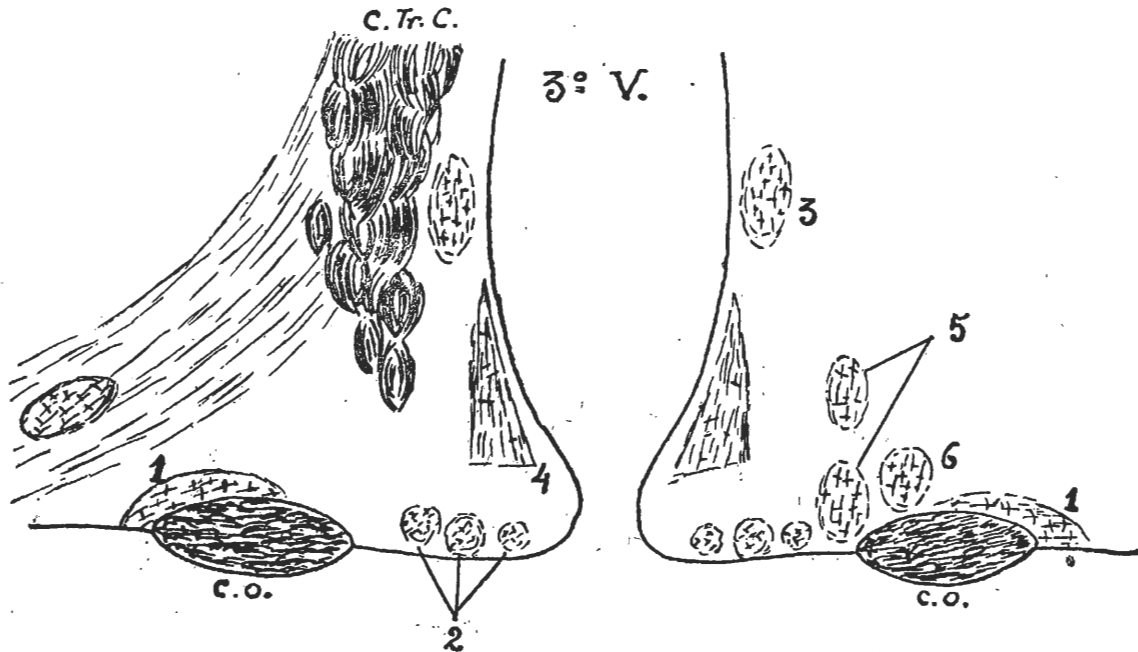


FIG. 2

Centros reguladores vegetativos diencefálicos. (Müller-Greving)

- c. o. fita optica.
 c. tr. c. col. do trigono cerebral.
 1 — núcleo supraóptico.
 2 — nucleos tuberaes.
 3 — n. paraventricular.
 4 — subst. cinzenta periependimaria.
 5 — n. mamiloinfundibular.
 6 — n. palidoinfundibular.

b — *hipotalamo-extrapiramidal*:

de n. tuberales a c. estriado
 c. de Luys
 tuber. cuadrigem. anteriores

c — *hipotalamo a centros vegetativos bulbares y medulares*
 (via hipotalamica descendente).

d — *supra-optico-talamica*.

e — de tuber a las zonas cerebrales (telencefalo): haz fronto-tuberal. (*)

(*) Foix e Nicolesco demostraron conexiones de los n. tuberales con el cortex, mediante el pedunculo infero-interno del talamo, y por fibras aun mal conocidas que los ligan al cerebro anterior.

2 — Fibras aferentes:

a — *cortico-subtalamica*:

del bulbo y lob. olfatorio sale haz olfatorio a tub. mamilares y n. interpeduncular (n. de la habenua).

b — *estrio-hipotalamica*:

c — *talamo-hipotalamica*: haz supraoptico-talamico (encima del quiasma, forma parte del pedunc. inf. del talamo optico).

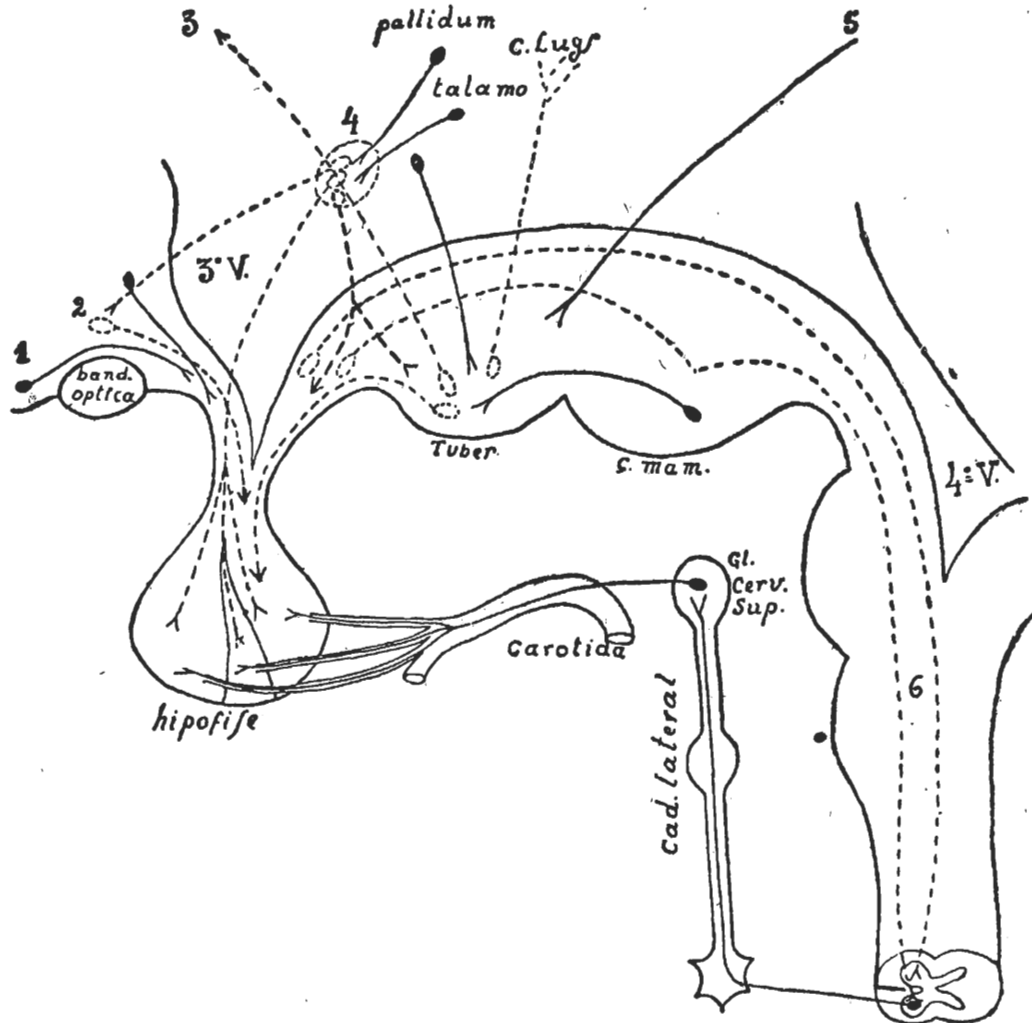


FIG. 3

Fibras de asociación aferentes (—) e eferentes (----) (Roussy e Mosnier, lig. modificado)

- 1 — de bulbo e lóbulo olfatorio.
- 2 — n. supraoptico.
- 3 — fronto-tuberal.
- 4 — n. paraventricular.
- 5 — cortex frontal.
- 6 — a centros vegetativos bulbares e medulares.

d — de la substancia gris periependimaria de 3º V. a la del 4º, por el suelo del 3º V.

De la subst. gris (reticular) subtalámica sale un haz retículo-subtalámico y forma parte del haz longitudinal posterior.

- e — *de asociación* de los 2 hemisferios:
 comisura de Guden (decus. supraopt. inf. de Edinger);
 " " Meinert;
 decusación supraóptica dorsal.

CENTROS SUB-TALAMICOS

- 1 — Centro primordial vegetativo (anfotropo) (1):
 subst. gris periependimaria del 3º ventr.;
 n. paraventricular (a los lados de 3º ventr.);
 n. paramedio;
 n. supraóptico;
 talvez n. mamilo-infundibular.
- 2 — Centro termoregulador: parte anterior tub. cinéreo, cerca de la línea media (Isenschmid y Krehl).
- 3 — Centro del metabolismo acuoso:
 para Greving; provablem. en n. supraóptico;
 para Camus e Rousy: n. paraventr. y secundariam. en n. tuberal;
 para Greving el centro termoregulador es en n. tuber.
- 4 — Centros metabolismos: proteico; graso; total.
- 5 — Centros del sueño y de la vigilia:
 para v. Economo: subst. gris para-infundib. supra-quiasmática de 3º ventrículo;
 parte ant.: centro de la vigilia;
 parte post.: centro del sueño.
 para Trommer: talamo óptico;
 para Mauthner, Adler y otros: subst. gris periep. 3º V.

HIPOFISIS

Es solidaria anatómica y funcional del diencefalo.

Algunos datos embriológicos e histológicos.

La hipófisis está inervada: en su *lobulo anterior* por fibras nerviosas vegetativ. de los plexos carotidiano y cavernoso (cadena cer-

(1) Hasta el mesencefalo, hay centros simpáticos y vagos.

vical, ganglio cervical superior); en sus *lob. intermedio y posterior*: por el haz supra-optico hipofisario que proviene de los n. supra-optico, tuberal y paraventricular.

Lobulo anterior: hormonas: somatotropa;
gonadotropa;
estimulinas;
metabolismos.

Lobulo intermedio: considerado por unos, parte de anter. Hormona: intermedina o princ. cromatoforo o de expansion de los melanoforos, que puede ser encontrada en extractos de lob. post., en pared de 3°V, etc..

Esta hormona se puede producir excitando el lob. intermedio desde el suelo del diencefalo, y su centro parece ser el n. supraoptico.

Lobulo posterior: hormonas: ocitocina (m. lisos; utero);
vasopresina (tonus vascular);
adiuretina (oligurico).

Tallo pituitario: formado por numerosas fibras nerviosas que vienen sobretodo del n. supraoptico y tambien de los n. del tuber y paraventricular.

Veremos mas adelante como el diencefalo influye sobre la hipofisis por via nerviosa, por las fibras centrifugas diencefalicas e indirectamente por el simpatico.

La secrecion hipofisaria alcanza el diencefalo por diversas vias mas o menos directas, como lo han demostrado muchas experiencias, sobretodo las de *Roussy, Mosinger y Collin*. (Varios autores, entre ellos, *Trendelenburg, Dixon, etc.*, han encontrado la h. hipofisaria de accion excitante sobre la contraccion uterina, en el l. c. r. extrahido por puncion sub-occipital).

Las vias de acceso serian:

- 1 — *La hemocrinica*: es decir, por la circulacion general;
- 2 — *La hemoneurocrinica*: es decir, por un sistema circulatorio local, entre la hipofisis y el diencefalo.

Ya varios autores, *Atwell, Collin* y otros, por medio de cortes seriados, habian encontrado grumos coloidales desde el lobulo intermedio, el tallo, hasta el tub. cinereo; *Edinger* practicó una experiencia muy demostrativa: inyectó tinta China en el lobulo anterior de la hipofisis, y por cortes seriados notó que las vias linfaticas perivasculares se encuentran inyectadas a lo largo del tallo pituitario hasta el tub. cinereo; hasta que los estudios de *Poppa y Fielding* en 1930, posteriormente verificados por otros, permitieron conocer un sistema porta hipofiso-diencefalico, que comienza en los capilares y sinusoi-

des de la hipófisis, sube por el tallo y termina en los capilares de los núcleos del tuber.

Por este sistema porta, la coloide hipofisaria alcanza el diencefalo.

— 3 — *La neurocrimica*: es decir, por las vainas perivasculares y el tejido neuroglíco del lobulo posterior, el tallo, hasta los núcleos del tuber.

4 — *La hidrencefalocrimica*: es decir, por pasaje directo, a través de la pared infundibular o espacios sub-aracnoideos hasta el liquor del 3º V.

La neuricrinia. Pero las células de los núcleos vegetativos del diencefalo, a más de absorber la coloide proveniente de la hipófisis, también secretan (según se desprende de los estudios de Roussy, Scherrer, y otros) y parece que la hipófisis es capaz de activar la función de secreción de esas células.

La rica vascularización y la disposición perivascular de las neuronas de esos núcleos, es un argumento a favor de la secreción, en el sentido de la secreción de la acetilcolina y la simpática por el s. n. vegetativo.

La región hipotalámica, puede ser influenciada por el pH sanguíneo, la presión osmótica, las hormonas (sobre todo por la tiroxina e hipófisis), la temperatura, etc., las emociones (el cortex reprime normalmente).

PROBLEMAS DE PATOLOGIA DIENCEFALO-HIPOFISARIA

El complejo hipofiso-diencefálico es responsable de los siguientes síndromes:

1 — Metabolismo y distribución de las grasas:

obsesiones hipofisarias, especialmente el Froehlich;

2 — magreza cerebro-pituitaria de Zondeck;

3 — la poliuria, y sobre todo la diabetes insípida;

4 — ciertas glicosurias;

5 — trastornos del sueño: somnolencia e insomnio;

6 — trastornos psíquicos: irritabilidad o depresión psíquica;

7 — Zondeck incluye: el síndr. de Lawrence-Biedl, y la idiocia amaurotica juvenil de Spielmann-Vogt;

8 — trastornos de la temperatura;

9 — trastornos neurovegetativos: el hipertiroidismo para algunos o algunos hipertiroidismos, para otros; inestabilidad vasomotora; trast. secretorios (salivación, sudoración, etc.).

Serían debidos a: defectos adquiridos o congénitos, tumores, traumatismo, inflamaciones, etc... de la región.

CENTROS REGULADORES DE LAS FUNCIONES VEGETATIVAS

Algunas observaciones clínicas en que se encontraron lesiones de la base del cerebro acompañadas de trastornos vegetativos, llevaron las investigaciones hacia ese sentido, procurando la existencia de centros de regulación de las funciones vegetativas.

Leschke, Schrottenbach, Gerhardt, y otros, describen casos de lesiones de la región talámica y del c. de Luys en que, además de la sintomatología correspondiente a la lesión de esas zonas, presentan trastornos vegetativos: trastornos vasomotores, sudoración, lagrimeo, etc...

Luego, la experimentación vino a conducir el trabajo de localización de los centros.

En 1910 *Karplus* y *Kreidl* irritando el diencefalo producen mi-driasis, ampliación de la hendidura parpebral, contracción de la membrana nictitante, sudoración, secreción lagrimal y salival, etc..

Estos mismos autores obtienen una profusa sudoración en el gato por irritación del diencefalo, y una vasoconstricción generalizada con hipertensión (acción sobre el sist. vasc.), mismo después de la extirpación de la hipófisis y suprarrenal (para eliminar la posibilidad de un mecanismo hormonal).

F. H. Lewis excitando la parte anterointerna del cuerpo de Luys: determina contracción de la vejiga urinaria; *Greving* encuentra en el diencefalo un centro lagrimal y salival; *Bechterew* y *Aschner* consiguen contracciones del recto, útero y vagina, excitando el diencefalo.

En resumen: a nivel del tuber parece haber sido localizado un *centro vagal* cuya picadura baja la presión y hasta detiene los latidos del corazón, y otro *simpático*, cuya picadura produce vasoconstricción generalizada e hipertensión.

HIPERTIROIDISMO

Es conocida la afinidad del sistema nervoso, especialmente el simpático, por la tiroidina.

Según *Ascher* la tiroide sensibiliza el s. n. vegetativo, y éste gradúa la actividad funcional tiroidea ajustándola a las necesidades del organismo; según *Mansfeld* la hormona tiroidea es absorbida por el tejido nervioso, y alcanza los tejidos siguiendo los nervios; para *Hess*, la tiroide forma parte de un sistema complejo interdependiente: Tiroides-Hipofisis-Mesencefalo.

La hipófisis puede influir sobre la tiroide por su hormona ti-reotropa; el mesencefalo es el centro regulador del s. n. vegetativo y puede influenciar la hipófisis, la tiroide por el simpático, y el recambio celular. Y puede también recibir influencias de los otros centros nerviosos.

Para explicar el mecanismo del síndrome hipertiroideo se han emitido varias hipótesis. Solo resumiremos: para *Moebius* una alteración de la glándula es esencial. El exeso de hormona excitaría el sistema n. vegetativo ocasionando los síntomas. El impulso patológico sale de la Tir.; para *Zondeck* la causa sería un trastorno en la interacción normal entre la hormona tirodiana y las células sometidas a su influencia". Para él la hormona actuaría sobretudo a nivel de las células periféricas.

Existen casos documentados que permiten aceptar el posible origen hipofisario o hipotalámico del hipertiroidismo.

Hipofisario: Experimentalmente fué posible reproducir el síndrome hipertiroideo (faltando solo el exoftalmo) con la inyección de extr. hipofisario (h. tireotropa).

Un argumento clínico de valor sería la frecuencia del Basedow en la menopausa femenina, justamente cuando hay un predominio hipofisario en el equilibrio glandular, a costa de la hipofunción ovariaria; otro argumento, este de carácter terapéutico, serían los casos en que fracasa la roentgenterapia sobre la tiroides y que curan cuando se aplica sobre la hipófisis.

Mi maestro *Bauer*, y también *Borach* de Viena, obtuvieron numerosos éxitos con la irradiación hipofisaria en los casos de hipertiroidismo de la menopausa.

Otros autores obtuvieron análogos resultados aplicando la roentg. hipofisaria, ya sea primitivamente o después del fracaso de la aplicación sobre la Tir. En las hipertir. de la menopausa es necesario pensar en esta posibilidad.

...*Mesencefálica:* Son argumentos a favor los casos desencadenados por una encefalitis, traumas, derrames, cuando hay trastornos psicopáticos, etc...

Existen en la literatura casos de este tipo descritos por *Voss*, *Böhme*, *Hoff*, etc.

Böhme y *Kühl* piensan que los casos de Basedow que no curan con irradiaciones ni operación, posiblemente son de causa mesencefálica.

De los estudios de *Danielopolu* se concluye que hay un mecanismo neurohipofisario que dirige el equilibrio tireo-vegetativo. Los centros diencefálicos y el simpático regulan la secreción hipofisaria; la hipófisis, a más de regular la secreción tirodiana por la h. tireotropa, por vía nerviosa regula los centros diencefálicos, y por vía humoral otros centros superiores y el córtex.

Este autor explica el mecanismo del Basedow por un factor nervioso, y la enfermedad sería debida a la superposición de 2 círculos viciosos: uno, neuro-hipofisario que causa y mantiene el otro, tireo-vegetativo.

"Una excitación cerebral exagera el tonus de los centros diencefálicos, que por su vez exagera la func. hipofisaria. Esta última

por via refleja y humoral exagera el tonus de los centros diencefálicos, y por via hidrencefálica los centros corticales, los cuales por su vez influncian el diencefalo que exagera la secrecion hipofisaria. Resulta un circulo vicioso neuro-hipofisario que exagera de más en más la secrecion de la h. tireostimulina.

Llega de este modo a la tiroides una gran cantidad de tireostimulina, que exagerando la secrecion tiroidiana produce un segundo circulo vicioso tireo-vegetativo. La h. tiroidiana producida en exeso, por su accion anfotropa sobre el s. n. vegetativo, exagera el tono de este sistema, el cual a su vez exagera la secrecion tiroidiana”.

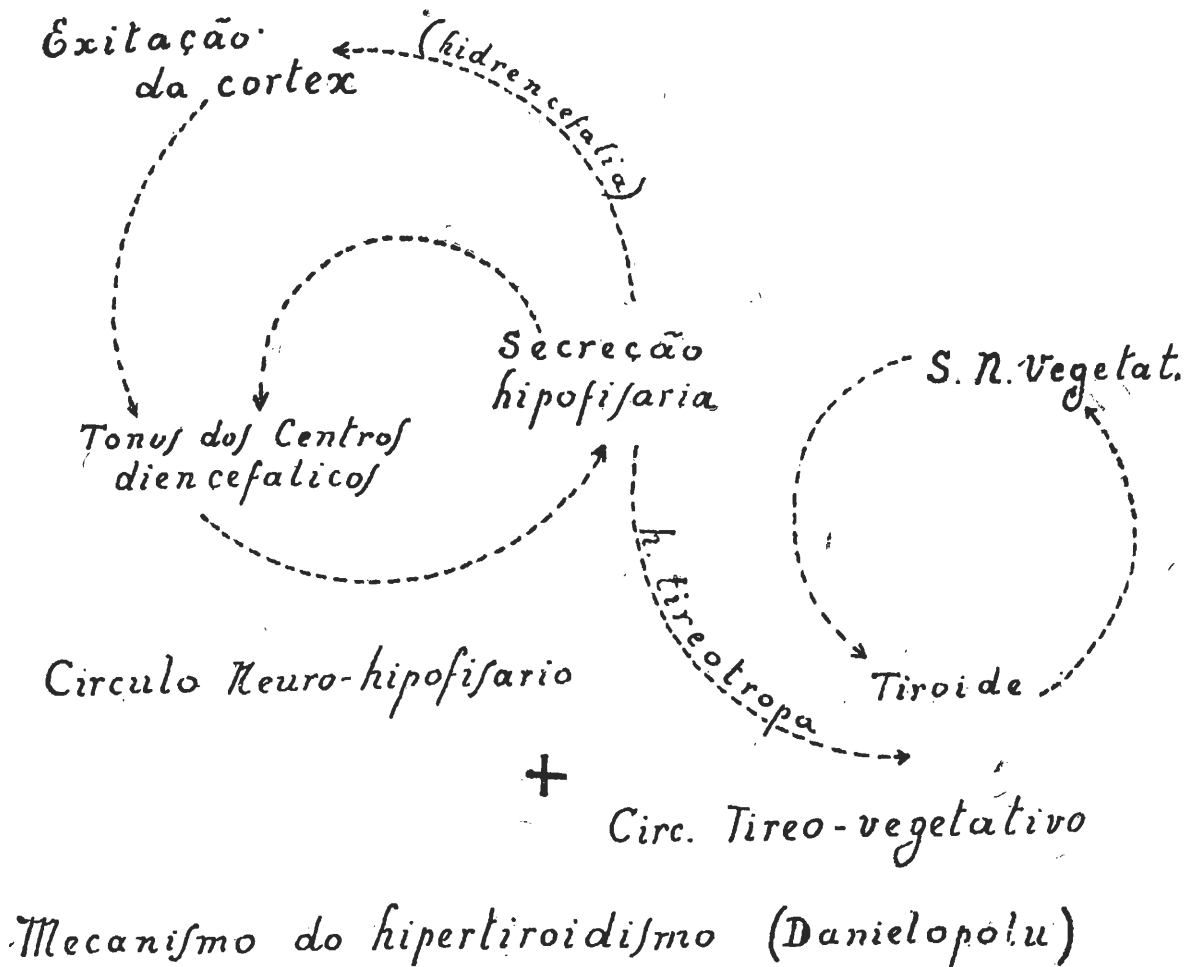


FIG. 4

METABOLISMO GRASO

Fué estudiando el mecanismo del síndrome de Froehlich que se llegó a constataciones interesantes respecto al metabolismo graso.

Primitivamente el Froehlich estuvo ligado a una disfuncion glandular pura hipofisaria y genital; pero muchos casos clinicos con integridad histologica de la hipofisis, así como el fracaso de muchos

autores en reproducir experimentalmente el síndrome por lesión de la hipófisis, hicieron retomar el estudio de la cuestión.

a) Es cierto que hay casos indubiables del síndrome por lesión puramente hipófisaria, como los estudiados por *Leschke* quien en 21 casos, halló 8 con lesiones del lóbulo anter. y en el resto, lesiones en uno de los otros lóbulos, o en toda la glándula, y que *Houssay* y otros reprodujeron el síndrome por extirpación total, o del lob. ant. de la hipóf.

Por otro lado, *Anselmino y Hoffmann* creyeron aislar un hormonio del metabolismo graso, llamado por los americanos *cetogeno*, que inyectado a animales, aumenta la acetonemia y acetonuria, disminuye el M. B.

Evans, por otro lado, consiguió obesidad en perros tratados largo tiempo con extracto hipófisario.

b) Pero también hay casos clínicos con indemnidad hipófisaria así como experiencias en animales en que preservando la hipófisis se obtiene el síndrome de Froehlich lesionando la región diencefálica.

Ya *Erdheim* y otros habían descrito casos con hipófisis sana constatando tumores de la región hipófiso-diencefálica, encefalitis localizadas en la región hipotalámica, meningitis basilar, fracturas de la base, etc.

Citaremos apenas, algunos casos interesantes: *Marañon* y colaboradores describen un caso de diabetes insípida con síndrome de Froehlich en un individuo herido por un proyectil que se alojó en el piso del 3.º V, comprimiendo el tallo pituitario; *O. Malburg* ya había descrito en 1907 un caso de Obesidad por hidrocefalo interno; en el orden experimental, *Cushing*, y luego *Camus y Roussy* no pudieron reproducir el síndrome por la hipófisectomía.

c) Casos mixtos: *Raab* había notado que el extracto del lóbulo post. hace aumentar los lípidos hepáticos y disminuir la lipemia; pero esta acción falta con la destrucción previa del tuber y del infundíbulo; *Schreschewsky* describe un caso de magresa hipófisaria en el que se constató una pequeña hemorragia del 3º V y atrofia de la parte anterior o intermedia de la hipófisis; *Leschke* de cuya estadística ya hablamos, sobre 149 casos controlados histológicamente, halló

61 casos con les. del diencefalo e hipófisis;
21 " " con lesión puramente hipófisaria

Algunos autores: *Bield, Lhermitte* y otros distinguen dos tipos de síndr. de Froehlich:

a) los de origen hipófisario;
b) " " " " diencefálico.

d) A favor del origen neurovegetativo o nervioso de ciertas obesidades, es necesario citar la distribución hemilateral de la grasa en ciertos casos, los de lipomatosis simétricas, y los bien estudiados por *Müller* de acumulo o desaparición de la grasa en relación con el sistema nervioso, la enf. de Dercum, etc.

Ya la acción directa del simpático sobre el depósito celular de grasa estaba demostrada por las experiencias de *Zoltan Hasch y Beznak*: la extirpación del esplácnico que llega al tejido graso perirrenal, produce aumento del depósito de grasa en el tejido celular perirrenal hasta de un 200 ó 300%.

Agreguemos que, de acuerdo a los estudios sobretodo de *Houssay*, *Camus y Roussy*, *Bailey y Bremes* ya no se discute más la existencia de la obesidad cerebral pura con lesiones hipotálamicas; *Erdheim* demuestra que solo hay obesidad en tumores que comprimen la región hipotálamica.

La experimentación vino por fin a poner un poco de orden en este estado de cosas y dirigió sus pasos hacia la localización del o de los posibles centros en el diencefalo guiada por los hallazgos anatomopatológicos y por la frecuencia de los casos de *Froehlich* en las meningitis de la base, tumores de la región, etc. encefalitis localizadas en el hipotálamo.

Camus y Roussy reproducen el síndrome lesionando el tallo pituitario; *Graefe y Grunthal* provocan obesidad en animales, preservando la hipófisis y lesionando la base del diencefalo; *P. E. Smith* demuestran que se puede extirpar la hipófisis sin producir obesidad, siempre que no se toque la región hipotálamica. Este mismo autor produce obesidad sin trastornos sexuales por lesión del hipotálamo!

En cambio, lesionado el *tuber* se puede obtener obesidad pura sin trastornos genitales ni hipofisarios. Otros experimentadores causan obesidad por compresión del piso del 3º V.

En el curso de estas experiencias: *Houssay y Giusti* encuentran un centro del funcionamiento genital; picando o cauterizando el *tuber*, provocan en animales la ovulación y expulsión ovular (lo que no se consigue si se practica previamente la hipofisectomía).

Estos mismos autores, por cauterización del *tuber* en sapos (mismo hipofisectomizados o castrados) producen el reflejo del abrazo.

Agreguemos a esto que *Westphal, Appert, Stern* demostraron que una encefalitis localizada en la región tuberiana, con lesiones de los tub. mamilares y suelo del 3ºV puede producir hipergenitalismo, y valoraremos la importancia de esta zona en los trastornos genitales. De todo lo expuesto se deduce que tanto la hipófisis como el hipotálamo desempeñan un rol importante en el metabolismo graso.

Disposición de la grasa en Obesidad pituitaria e Hipotal, tronco, parte inf. abdomen y proximas de miemb. (libre antebrazos y piernas);

Cuando predomina influencia hipofisaria: hay retardo del crecimiento (hasta nanismo);

Cuando predomina influencia hipotálamica continua el crecimiento y se tiene el tipo gigantismo eunucoide o gigantismo infantil;

La obesidad cerebral de Biedl o síndrome de Lawrence-Moon-Biedl. Aparece en los jóvenes y es muy parecida al *Froehlich*, pero sin los síntomas hipofisarios.

Es de origen hipotálamica por tumores, etc.

Signos: obesidad, hipotrofia genital, distrofias graves (sindactilia, polidactilia, atresia anal, retinitis pigmentosa, ambliopia) deficit mental, somnolencia; el Froehlich sería más hipofisario, el Biedl hipotalámico.

METABOLISMO ACUOSO. DIABETES INSIPIDA

Origen hipofisario: Marañon, van den Velde, Simmond, por la frecuencia en los síndromes hipofisarios y por la acción curativa (antidiurética) de los extractos de lob. posterior.

En contra: Meyer y Brisch notan que la grande mayoría de las afecciones hipofisarias no presentan diabetes insípida. Hay casos bien documentados con hipofisis indemne.

La experimentación muestra que la alteración de la hipofisis sola no causa poliuria como ya lo había notado *Leschke*.

Houssay trabajando en sapos, no obtiene nada con la ablación de la hipofisis sola y sí consigue una poliuria permanente destruyendo el tuber.

Leschke en casos de diabetes insípida, demuestra la presencia de pitresina en el l. c. r. obtenido por punción sub-occipital.

Se procuraron causas extrahipofisarias, y se llegó a la causa *infundíbulo-hipofisaria* de la diabetes insípida:

Ya hablar a favor los casos clínicos en los que se comprobaron lesiones aisladas a nivel del tuber, tales como los descritos por *Leschke, Gerhardt*, etc. y otros, con hipofisis indemne y con lesiones en la base del diencefalo, en las meningitis t. b. c. o lueticas de la base, traumas y hemorragias basales, reblandecimiento a nivel del diencefalo, etc.

La experimentación vino en apoyo de esta teoría, y numerosos investigadores constatan que la lesión o ablación de la hipofisis *sola* no causa poliuria, y que esta aparece lesionando zonas de la región hipotalámica.

Ya citamos las experiencias de *Houssay* quien obtiene poliuria permanente lesionando el tuber.

Houssay, Romana y Carrillo provocan poliuria lesionando el infundíbulo y pedunculos cerebrales; *Camus y Roussy, Houssay, Leschke, Aschner* y otros reproducen la poliuria lesionando el tuber o el suelo del diencefalo. La excitación de este centro desencadena la poliuria. El mismo resultado se obtiene extirpando primero la hipofisis y luego excitando la base del diencefalo.

Camus, Gournay y Le Grand experimentando en conejos en procura del centro del metabolismo acuoso, encuentran que en los casos de diabetes insípida hay indefectiblemente lesiones a nivel del n. paracentricular y, en la mayor parte además, en el n. del tuber.

Trendelenburg y Sato observan en el perro que despues de la extirpacion de la hiposis aparece en el tuber cinereo y tuberculos mamilares, una substancia antidiuretica, en cantidad mayor que en los animales no hipofisectomizados.

Resta por fin asociar los hechos: es decir, saber si en el metabolismo acuoso es mas importante la hipofisis posterior, o el hipotalamo.

En la exposicion vimos que hay casos con lesion de la hipofisis solamente con integridad del diencefalo, y tambien casos de integridad hipofisaria con lesion diencefalica sola.

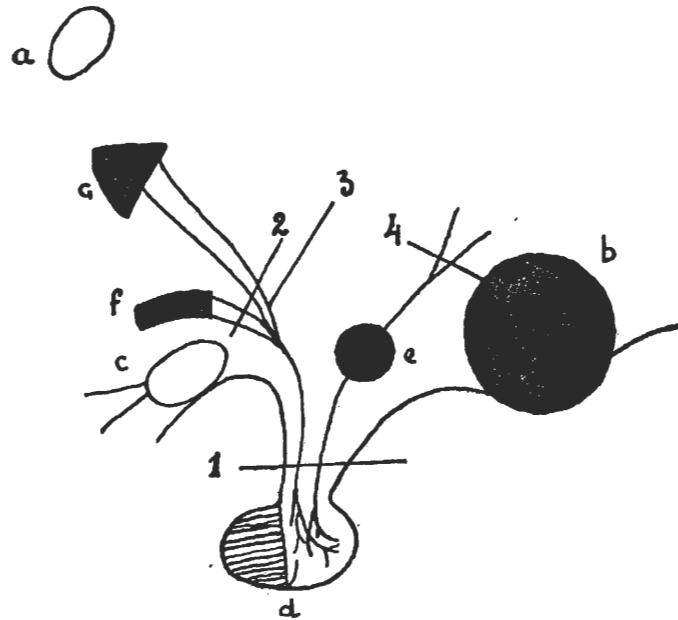


FIG. 5

Control-pituitario-hipotalámico da diurese. (Lichtwitz)

- a — comisura branca anterior.
- b — corp. mamilar.
- c — quiasma optico.
- d — hipofise.
- e — n. tuberal.
- f — n. supraoptico.
- g — n. paraventricular.
- 1 — diabete insipida transitoria { controlavel.
- 2 — " " permanente } pela pitrevina.
- 3 — " " " { não controlavel.
- 4 — " " " } pela pitrevina.

Está admitido que el metabolismo acuoso depende de la *integridad del sistema deincefalo-hipofisario* y la teoría neurohormonal va ganando terreno cada vez más. Según esta teoría el producto que inhibe la diuresis se produciría a la vez en la hipófisis; el tallo pituitario y en la porción adyacente del tuber; y la estructura histológica analoga en esas zonas sería un argumento mas, a agregar a la ligación anatomica y funcional de ambos sistemas.

Las correlaciones diencefalo-hipofisarias son tales que, como lo dice *Rivoire*: "una lesión de la hipófisis puede transtornar el hipotálamo".

talamo, faltandole hormonas; o vice versa, una lesion del hipotalamo puede trast. la hipof. faltandole excitaciones; y ambos pueden ser transtornados por una lesion del tallo, suprimiendo las correlaciones hormonales y neurales.

Nucleos y lob. posterior forman unidad funcional: n. paraventricular y supraoptico estan unidos al lob. posterior mediante tractus supra-optico hipofisario y los n. tuberales tambien (*Lichtwitz*).

La destruccion de esos nucleos causa atrofia del lobulo posterior y vice versa. La destruccion del tractus supra optico-hipofisario causa la degeneracion de los n. del hipotalamo y del lob. posterior. (*Fischer, Ingram, Ransom*).

Mecanismo de la diabetes insipida. Para *Roussy* y *Mosinger* sería devida a una hidrofobia tisular sumada a una aumentada permeabilidad capilar y tal vez, para otros, tambien a transtornos en el funcionamiento renal.

Teoria nerviosa: *Greving* desecha la existencia de centros diencefalicos que por via nerviosa regula directamente la secrecion renal.

En la diabetes insipida hay un disturbio de la funcionalidad renal: el riñon no retiene agua. La sed es secundaria.

H. de C.

Se sospechaba de la existencia de un centro del metabolismo hidrocarbonado en base del cerebro, por la frecuencia con que se observaba la glicosuria en ciertos procesos patologicos tales como: meningitis de la base, (luética o cerebro-espinal epidemico), fracturas dela base, derrames, etc.; y porque en muchas observaciones bien documentadas no se encontraron lesiones de la hipofisis, que como se sabe, tambien interviene en el mecanismo hidrocarbonado.

Posteriormente, algunas experiencias bien conducidas, demostraron la existencia del centro diecenfalico: em 1909 *Aschner* obtiene glicosuria por picadura del suelo del 3.º ventr.; esta glicosuria se produce mismo despues de extirpada la hipofisis; posteriormente *Leschke*, y *Camus* y *Roussy* en 1913 obtienen tambien glicosuria lesionando el tyber.

Está demostrado que ese centro mantiene la tasa glicemica y la presion osmotica de la sangre (*Greving*); *Houssay* y *Molinelli* localizan en la pared posterior del nucleo paraventricular, un centro adrenalino-secretor que tambien interviene en el metabolismo de H. de C.

La diabetes hipotalamica es resistente a la insulina (Ver figura).

TERMOREGULACION

Ya ciertas observaciones clinicas haciam tambien prever la existencia de un centro de regulacion termica en el cerebro, particularmente en la region del 3º V.

En efecto, se observa casi siempre fiebre en las hemorragias del 3º V, y a veces en otras afecciones cerebrales: hidrocefalo interno, traumatismos, etc.

La inestabilidad termica se observa a veces en las afecciones hipofisarias.

La experimentacion vino a confirmar esas sospechas: pues ha sido posible, por ej. provocar fiebre en los animales exitando la region diencefalica por agentes diversos.

Ott en 1887 lesionando el tuber obtiene grande elevacion termica; algunos experimentadores irritan la pared del 3º V. y obtienen elevacion termica: por ej. *Walbaum* con nitrato de prata y acido fenico.

El centro de la regulacion termica ha sido localizado en el tuber segun las experiencias de *Isenschmid* y *Schnitzler* (estos AA suprimen la termoregulacion lesionando ese centro) y las de *Ott* que produce fiebre por picaduras del mismo centro.

H. Mayer supone que hay dos centros de la termoregulacion uno para el frio, de naturaleza vagal y, otro para el calor de naturaleza simpatica, aun que no se ha podido demostrarlos.

Fuera del diencefalo aunque en relacion con él, se hallaron centros que intervienen en la termoregulacion:

Cushing demostró que la extirpacion de la hipof. anter. determina hipotermia, y que la temperatura sube de nuevo dando extr. de lob. ant. Por otro lado es caracteristica la hipotermia en los sindromes de insuf. hipofisaria.

Bauer demostró que extr. de lob. post causa hipotermia en el hombre, conejo y cobayo.

Aronsohn y *Sachs* producen hipertemia por lesion de la parte anterior del nucleo caudado (1884).

Pero el centro principal de caracter vegetativo está en el Tuber.

La fiebre de las enfermedades infecciosas se explicaria por la accion toxica sobre los centros termoreguladores.

CENTROS DEL SUEÑO Y LA VIGILIA

Es más propio hablar de centro de la vigilia; su destruccion causa el sueño.

El centro no es cortical porque el sueño es normal en el animal descerebrado (*Rothmann*).

von Economo: observa lesiones en la substancia gris del 3º V en la encefalitis letargica; y provoca el sueño en animales introduciendo Ca en el 3º V.

Adler, *Luksch*, y otros, en casos de letargia, encuentran lesiones destructivas en la substancia gris periependimaria en la parte posterior del 3º V y porcion inicial del acueducto de Silivius.

Lhermitte, *Leschke* y otros observan que lesiones del 3º V por tumores o encefalitis, pueden causar hipersomnia.

Por outro lado: *Trömmer* obtiene alteraciones del sueño por lesion del talamo optico, y para él, el centro se localiza allí; *Hess*

provoca sueño con corriente eléctrica muy débil introduciendo electrodos finos en el mesencefalo de gatos; para *Mauthner* el centro estaría localizado en la substancia gris periependimaria del 3° V.; para *Greving*: en la base del diencefalo, adyacente a la implantación hipofisaria (estado de somnolencia en tumores hipofisarios).

von Economo distingue dos centros:

de la vigilia en la sub. gris de la parte ant. del 3° V,
del sueño: en la sub. gris de la parte post.

CENTRO INHIBIDOR DEL METABOLISMO PROTEICO

La experimentación ha permitido localizar también en el diencefalo un centro inhibidor del metabolismo proteico.

En 1917, *Leschke y Schneider* demuestran por excitación eléctrica que el diencefalo ejerce una acción inhibidora sobre el metabolismo proteico; posteriormente, excluyendo el diencefalo, ya sea por destrucción o por separación medular, se produce una elevación notable del metabolismo de las albuminas.

METABOLISMO MINERAL HALOGENO: Br — Cl — I

Zondek y Bier afirman que el lobulo anterior de la hipófisis elabora la bromohormona (que contiene 65% de Br), que

en estado de vigilia se acum. en lob. ant., y diencefalo;
en estado de sueño disminuye en ellos y aumenta en el bulbo.

Eckard provoca hipercloruria picando tuberculos mamilares; *Camus y Roussy* con lesiones túberculares determinan hipocloruria y punto crioscópico bajo de la orina.

El hipotálamo interviene también en el metabolismo del I por intermedio de la glándula tiroides.

OUTROS PROBABLES CENTROS

Del hambre y la sed;

De regulación de las funciones psíquicas (*Camus*); morfogenética (en relación con la hipófisis).

BIBLIOGRAFIA

- GREVING — R. Centros vegetativos diencefálicos, en: Sistema Nervioso Vegetativo de L. R. Müller. Editorial Labor. 1937.
GREVING R. — Das Zwischenhirn-hypophysensystem. — Klin. Wschr. 1928, pg. 734.
KARPLUS, RECZENICK — Klin. Wschr. 1931, pg. 335.
RANSON S. W. — Some functions of the hypothalamus. — Bull. of the N. J. Ac. of Med. V-37. N.º 5.

- HARVEY CUSHING — Papers relating to the pituit. body, hypoth. and parasympathetic nervous system. — Ch. Thomas, Baltimore. 1932.
- POPA G., FIELDING U. — The vascular link between the pituit. and the hypothal. The Lancet, 219 (11): 238. 1930.
- POPA and FIELDING — Studies on hypophysis and its relations Academia Romana. ser. III. 1925, 10, N.º 7.
- POPA G. — Le drainage de l'hypophyse vers l'hypothalamus. Presse Méd. 27-IV-1938, pg. 663.
- POPA G. — Les vaisseaux portes hypophysaires. — Rev. franc. d'Endocrin. Avril 1937.
- REMY COLLIN — Le neurocrinie hypophysaire. Etude histophysiologique du complexe tubéro-infundibulo-pituitaire. — Arch. de morphol. gén. et experimen. 1928, n. 28.
- LICHTWITZ L. — Hypothalamic-pituitary syndromes. — Bull. of the N. J. Ac of Med. December 1939.
- LHERMITTE J. — Les syndromes anatomo-cliniques dépendent de l'appareil végétatif hypothalamique. — Rev. neurol. 1934, 1: 920.
- SMITH P. E. — Disorders induced by injury to the pituitary and the hypothalamus. — J. Nerv. and ment. Dis. 1931, 74: 56.
- RÉMY COLLIN — C. R. de la Soc. de Biol. t. CXVIII. N.º 15. 1935.
- COLLIN et GROGNOT P. — C. R. Soc. Biol. t. CXXVII. 1938.
- ROUSSY et MOSINGER — Ann. de Méd. t. XXXIII. N.º 3. 1933.
- SANZ IBAÑEZ — Contribucion al conocimiento de la glandula diencefalica. — Trabajos del Lab. de Investigac. de la Universidade de Madrid. 1935, t. XXX, pg. 221.
- KENNEDY F. — The Hypothalamus. — Jour. A. M. A. May 25, 1940, pg. 2092.
- ROUSSY et MOSIÑGER — Revue Neurologique. T. 1, n. 6, 1934.
- Ver tambem os tratados de Endocrinologia de Zondek, Wolff, Jorés, Saiton, Simonet et Brouha, et....

Snrs. Medicos!!!

MALETAS, VALISES, BOLSAS, TYPOS ESPECIAES, PRO-
PRIO PARA MATERIAES CIRURGICOS
FAZEMOS SOB ENCOMENDA

Casa Casoy ARD.

MANOEL CASOY

RUA JOSÉ BONÍFACIO, 176
RUA SANTA EPHIGENIA, 345

TEL: 2-5524 e 4-1874 — SÃO PAULO

EPIDEMIOLOGIA E PROFILAXIA DA MOLÉSTIA DE CHAGAS (*)

DR. FRANCISCO A. CARDOSO

Assistente de Higiene

(Professor catedrático: Dr. G. H. de Paula Souza)

Estudaremos, na aula de hoje, a epidemiologia e profilaxia da moléstia de Chagas. Vamos nos ater principalmente a êsses dois aspectos do problema, não tratando, senão de modo accessório, de assuntos que constituem o objeto de outras cadeiras da Faculdade, como por exemplo a clínica, a anatomia patológica e outros.

Duas são as tripanosomoses humanas conhecidas até o presente: a tripanosomose africana e a tripanosomose americana, que tomam essas designações dos continentes onde existem, respectivamente, África e América. Apenas nos apresenta interêsse imediato a tripanosomose americana, visto como a outra, a moléstia do sono, é privativa do continente africano. Assim sendo, limitemos o nosso estudo à tripanosomose americana.

SINONÍMIA

As denominações comumente usadas para a moléstia que ora nos ocupa são: tripanosomose ou tripanosomíase americana e moléstia de Chagas, representando esta última justa homenagem à memória do seu descobridor. Outras designações atualmente se tornaram obsoletas ou impróprias e apenas merecem consignadas. São elas: moléstia de Cruz e Chagas, doença do “barbeiro”, tireoidite parasitária, etc.

HISTÓRICO

Veremos, com alguns pormenores, a história das principais etapas que resultaram no esclarecimento das diferentes questões atinentes à moléstia, porque êsse retrospecto se nos apresenta cheio de ensinamentos, fazendo ressaltar a obra genial dêsse grande investigador patricio que foi o Professor Carlos Chagas.

(*) Aula dada aos alunos do 5.º ano da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (1940).

Em 1907, o Dr. Oswaldo Gonçalves Cruz, diretor do Instituto Oswaldo Cruz, encarregou o assistente desse Instituto, Dr. Carlos Chagas, de realizar uma campanha anti-palúdica, no norte do Estado de Minas Gerais, zona em que se construía o prolongamento da Estrada de Ferro Central do Brasil. Nessa região, foi Chagas informado da presença de um inseto hematófago domiciliar, vulgarmente chamado “barbeiro”, que infestava as habitações toscas dos moradores do lugar. Encontrava-se o “barbeiro”, em maior abundância, nas casas de pau a pique, de paredes não rebocadas. O inseto ocultava-se nos inumeráveis orifícios e frinchas das paredes e do teto, de onde saía, em grande número, após o apagar das luzes, para exercer o seu hematofagismo, picando os indivíduos, durante o sono.

Teve Chagas (1) a idéia de examinar o conteúdo intestinal de alguns desses hemípteros, encontrando, nesse material, a presença de numerosos protozoários flagelados, com a morfologia de critídia. Enviou, então, alguns desses insetos para o Instituto Oswaldo Cruz, onde Cruz fê-los picar um macaco, *Callithrix penicillata*. Após 20 ou 30 dias, Chagas (1) (2) verificou a presença de numerosos tripanosomas, no sangue periférico desse macaco. Esse tripanosoma apresentava morfologia inteiramente diferente das espécies até então conhecidas, do gênero *Trypanosoma*.

Em pesquisas logo depois realizadas, determinou Chagas (1) a capacidade infectante desse tripanosoma não só para macacos do gênero *Callithrix* como para cobaias, coelhos e pequenos cães.

O novo tripanosoma foi denominado, por Chagas (1), *Trypanosoma cruzi*, em homenagem a Oswaldo Cruz.

Encorajado por êsses resultados, voltou Chagas à mesma região do Estado de Minas Gerais, com o fito principal de procurar o hospedeiro vertebrado do tripanosoma recém-descoberto. Examinando o sangue de um gato pertencente aos moradores de uma casa em que abundavam os “barbeiros”, encontrou o mesmo hemoflagelado (Chagas, 1). Nessa mesma casa, dias após, pelo exame a fresco do sangue de uma criança febril, com sinais de infecção aguda, encontrou grande número de flagelados, que puderam ser facilmente identificados aos que haviam sido transmitidos aos animais de laboratório, pelo “barbeiro” (Chagas, 1).

Estava assim diagnosticado, pela primeira vez, um caso humano de tripanosomose americana. Chagas continuou seus estudos, esclarecendo muitos aspectos da nova doença. A êle são devidas as noções básicas sobre a histopatologia, a sintomatologia e as formas clínicas dessa moléstia.

Com a publicação, em 1909, do trabalho de Chagas (1) — “Nova tripanozomíaze humana” — em que êle expõe os magníficos resultados das suas primeiras investigações, nasceu um capítulo até então inédito na patologia tropical.

Digno de registo é o fato, que nos parece ímpar não só na medicina brasileira senão mesmo na medicina mundial, de haverem sido

descobertos e estudados, por um único investigador, o agente etiológico de uma moléstia humana até então desconhecida, o agente vector, os mais importantes reservatórios do virus, os principais sintomas e a evolução geral dos seus processos patogênicos. Esse investigador foi Carlos Chagas. Cabe-lhe o mérito de ter sido, dentre os sábios brasileiros, aquele cuja contribuição original para a ciência foi maior e mais importante. Essa, a sua glória inalienável, que se reflete sobre toda a medicina brasileira.

ETIOLOGIA

A moléstia de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzi* Chagas 1909. Pertence este protozoário ao *sub-phylum Plasmodroma*, classe *Mastigophora*, sub-classe *Zoomastigina*, ordem *Protomonadida*, sub-ordem *Eumonadea*, família *Trypanosomidae*.

Nomenclatura — Questão que tem sido discutida é saber-se qual a denominação correta do protozoário causador da moléstia de Chagas. Chagas, a princípio, considerou-o como devendo ser incluído no gênero *Trypanosoma* Gruby 1843, denominando-o *Trypanosoma cruzi* Chagas 1909. Pouco depois, criou, para êle, o gênero *Schizotrypanum* Chagas 1909, baseando-se na existência de multiplicação esquizogônica (Chagas, 1), o que se verificou, entretanto, mais tarde, não existir.

Desde essa época as opiniões se separaram em dois campos opostos, quanto à nomenclatura do protozoário em questão. Autores como Wenyon (3), Hoare (cit. p. Dias, 4), Brumpt (5), Talice e cols. (6), incluem-no no gênero *Trypanosoma*, enquanto que outros, como Mazzà e Dias, consideram-no como gênero *Schizotrypanum*. Merecem registo os estudos feitos sobre a debatida questão por Dias (4) (7), que optou, finalmente, pelo gênero *Schizotrypanum*.

Morfologia — A morfologia do *Trypanosoma cruzi* difere, segundo nós o considerarmos no organismo dos vertebrados em geral ou no organismo do invertebrado, inseto vector. Esta, nós a veremos mais tarde, ao estudarmos o agente vector da moléstia; limitar-nos-emos, no momento, à morfologia do protozoário no sangue circulante ou nos tecidos do homem e vertebrados em geral.

No sangue circulante dos vertebrados parasitados, o *Trypanosoma cruzi* se apresenta como um protozoário de corpo alongado, curvo, com um núcleo central, quinetonúcleo sub-terminal, junto à extremidade posterior. O quinetonúcleo, ovoide, relativamente grande, constitui uma das formações mais características do *Trypanosoma cruzi*. A membrana ondulante é estreita e levemente ondulada. O flagelo representa cerca de um terço do comprimento total do protozoário, que oscila em torno de 20 micra. O protozoário pôde revestir dois aspectos diferentes: no primeiro, êle se apresenta delgado, longo, de núcleo alongado e movimentos muito rápidos; no segundo, vemos

formas mais largas, de protoplasma abundante, núcleo ovoide e movimentos mais lentos. Chagas (1) havia interpretado êste dimorfismo com a expressão de uma diferenciação sexual. Tal hipótese não foi confirmada ulteriormente. Alguns autores são acordes em considerar as formas delgadas como elementos mais jovens, que originariam as formas largas, adultas (Torres, 1918, cit. p. Dias, 8 e Dias, 8).

Os tripanosomas não se dividem no sangue. Sua multiplicação se dá dentro das células dos tecidos do organismo; o tripanosoma, no seu estágio intra-celular, perde a membrana e o flagelo e se transforma num organismo arredondado ou ovoide, de cerca de 4 micra de diâmetro — a leishmânia. As leishmânias se multiplicam e delas se originam, finalmente, os tripanosomas do sangue, passando pelo estágio intermediário de critídia. As critídias — formas intermediárias — caracterizam-se por terem flagelo livre e membrana ondulante, estando o quinetonúcleo situado entre o núcleo e a extremidade anterior.

Culturas — Culturas e sub-culturas de *Trypanosoma cruzi* podem ser obtidas em meios artificiais, como os de Noguchi, N. N. N., Ponselle, etc. No Instituto de Higiene de São Paulo empregamos o meio de Bonacci (fórmula IV), com os melhores resultados. Nas culturas, reveste o tripanosoma todos os aspectos morfológicos constitutivos do seu ciclo.

RESERVATÓRIOS DE VIRUS

Além do homem, outros vertebrados podem ser encontrados naturalmente infectados pelo *Trypanosoma cruzi*. Desempenham o papel de verdadeiros reservatórios de virus. Vem a pêlo lembrar que, antes mesmo da descoberta do primeiro caso humano, Chagas (1) encontrou um gato naturalmente infectado. O cão é outro animal doméstico que foi encontrado por vários autores naturalmente infectado pelo *Trypanosoma cruzi*. Ainda em recente viagem que fizemos ao Núcleo de Colonização Barão de Antonina, município de Itaporanga, Estado de São Paulo, conseguimos achar dois cães naturalmente infectados.

Já foi demonstrada a possibilidade de vertebrados silvestres albergarem o virus. Assim, por exemplo, Chagas encontrou, nessas condições, logo no início dos seus estudos, tatús (*Tatusia novemcincta*); Robertson (1929), o gambá (*Didelphys marsupialis*); Clark e Dunn (1932), esquilos (*Sciurus gerardi morulus*); Villela, cofia (cits. p. Chagas, E., 9); Mazza (10) (*Tayra barbara*, *Pseudalopex culpeus andinus*, *Pseudalopex culpeus culpeus*, *Pseudalopex gracilis gracilis*, *Leptosciurus argentinus*, *Chaetophractus vellerosus vellerosus*, *Didelphys paraguayensis*, *Tolyptetes matacos*, *Chaetophractus vellerosus pannosus*) e Mazza e colbs. (11) (*Zoedys pichy caurinus*, *Lutrealina crasicaudata paranalis*, *Grissonella ratelina*), etc.

Também em quirópteros têm sido achados tripanosomas. Esses tripanosomas se apresentam com morfologia idêntica à do *Trypanosoma cruzi*, dêle se afastando, entretanto, no que diz respeito à infectividade e virulência. Dias, entre outros, tem se ocupado, repetidamente, desta interessante questão (Dias, 12, 13, Dias e Ro-ma-ña, 14).

INSETO TRANSMISSOR

Sistemática — O único agente vector da moléstia de Chagas, em condições naturais, pertence ao *phylum Arthropoda*, classe *Hexapoda*, ordem *Hemiptera*, super-família *Reduvoidea*, família *Triatomidae*.

Foram assinaladas, no Brasil, até 1936, as seguintes espécies de triatomídeos, segundo Neiva e Lent (15): *Triatoma brasiliensis*, *Rhodnius brethesi*, *Rhodnius brumpti*, *Triatoma chagasi*, *Psammolestes coreodes*, *Triatoma dimidiata*, *Rhodnius domesticus*, *Panstrongylus geniculatus*, *Eutriatoma gomesi*, *Triatoma infestans*, *Neotriatoma limai*, *Panstrongylus lutzi*, *Eutriatoma maculata*, *Panstrongylus megistus*, *Triatoma melanocephala*, *Erathyrus mucronatus*, *Rhodnius nasutus*, *Eutriatoma oswaldoi*, *Eutriatoma petrochii*, *Rhodnius pictipes*, *Triatoma recurva*, *Rhodnius robustus*, *Triatoma rubrofasciata*, *Eutriatoma rubrovaria*, *Eutriatoma sordida*, *Panstrongylus tenuis*, *Eutriatoma tibiamaculata* e *Triatoma vitticeps*.

As seguintes espécies foram encontradas naturalmente infectadas pelo *Trypanosoma cruzi*, segundo Pinto, 1925, (16):

Panstrongylus megistus, *Eutriatoma sordida*, *Panstrongylus geniculatus*, *Triatoma infestans*, *Triatoma vitticeps*, *Eutriatoma rubrovaria*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma chagasi*, *Triatoma dimidiata*, *Rhodnius prolixus*, *Rhodnius brumpti* e *Erathyrus cuspidatus*.

Biologia — Os triatomas (*) são insetos hematófagos estritos, nutrindo-se do sangue do homem ou dos animais domésticos ou silvestres.

Na designação vulgar, são conhecidos pelos nomes de “chupança”, “barbeiro”, “fincão”, “porocotó”, etc.

As espécies domiciliares são, naturalmente, as mais importantes do ponto de vista da transmissão da moléstia ao homem. O seu “habitat” é formado pelas moradias rurais, em geral toscas e mal acabadas, que constituem o tipo dominante no interior do Brasil. As habitações onde os triatomas são encontrados em maior número são, geralmente, as casas de pau a pique, não rebocadas e cobertas de sapé.

Nas múltiplas frinchas da parede e do teto êles se acoitam, pondo aí seus ovos e se multiplicando em número por vezes assustador. É geralmente à noite que os insetos saem dos seus esconderijos para picar o homem durante o sono. Picam de preferência no rosto,

(*) Usamos a palavra triatoma, não para designar determinada espécie, ou gênero, mas sim num sentido geral.

de onde lhes veio a denominação vulgar de “barbeiros”. Logo após a repileção, emitem os triatomas as dejeções. As manchas que essas fézes deixam nas paredes são um bom indício da existência desses insetos.

Também encontramos, frequentemente, grande número de triatomas nos galinheiros, nutrindo-se do sangue das aves. As galinhas são completamente imunes ao *Trypanosoma cruzi*; este fato deve ser tomado em consideração ao ser feito o índice de infecção dos triatomas de uma habitação pelo *Trypanosoma cruzi*; não devem ser computados juntamente os insetos provenientes dos galinheiros, pois isso faria certamente baixar o índice geral.

Espécies há de hábitos silvestres, alimentando-se do sangue de animais silvestres, como por exemplo o *Panstrongylus geniculatus*, que tem sido encontrado em locas de tatús.

Examinando as dejeções dos triatomas podemos encontrar o *Trypanosoma cruzi*, o que significa que os insetos se acham infectados, capazes de transmitir a moléstia ao homem ou outros vertebrados. Vejamos de que modo os triatomas se infectam com o *Trypanosoma cruzi*.

Modo de infecção do vector pelo *Trypanosoma cruzi* — O modo normal pelo qual o vector se infecta com o *Trypanosoma cruzi* é pela picada em homem ou animal, parasitados, que tenham tripanosomas no sangue circulante. Esse é o mecanismo que acreditamos predominar de modo absoluto.

Um fato que chamou a atenção dos pesquisadores, por ser aparentemente paradoxal, foi o seguinte: em muitas regiões onde o índice de infecção dos triatomas pelo tripanosoma era elevado não se conseguia encontrar casos humanos de moléstia de Chagas, nem animais infectados.

Para explicar esse fato, à primeira vista enigmático, foram invocadas várias hipóteses, todas elas admitindo a possibilidade da transmissão do *Trypanosoma cruzi* entre os invertebrados.

Lembrou-se a possibilidade da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* transmitir-se por herança, a insetos nascidos de pais infectados. Mayer, em 1922, (cit. p. Dias, 8), refere ter obtido a confirmação experimental dessa hipótese. Outros autores obtiveram, entretanto, resultados sistematicamente negativos. A idéia da possível transmissão hereditária do tripanosoma entre os triatomas caiu hoje em completo descrédito.

Outro modo de infecção dos triatomas seria o coprofagismo. Sugando dejeções de outros, infectados, poderiam os insetos se infectar. O coprofagismo foi assinalado por Brumpt, em 1914, (cit. p. Dias, 8), para o *Rhodnius prolixus*. Reichenow (1934) (cit. p. Dias, 17), acredita que o coprofagismo tem papel importante na manutenção dos flagelados entre os insetos. Torres (18) e Dias (7), (17), trabalhando com *Panstrongylus megistus* e *Eutriatoma sordida*, nunca conseguiram observar o coprofagismo. Nós também,

em repetidas experiências com o *Triatoma infestans*, sempre tivemos resultados negativos. É lícito concluir que o coprofagismo, se é que existe, nenhuma importância tem na disseminação da infecção dos triatomas pelo tripanosoma.

Citemos, finalmente, o canibalismo: poderiam os triatomas se infectar picando outros, portadores de *Trypanosoma cruzi*. O canibalismo entre triatomas foi observado por vários autores, como Machado, Brumpt (cits. p. Dias, 7), Torres (18); nós mesmos tivemos oportunidade de apreciar o fato, uma única vez, é verdade, em relação ao *Triatoma infestans*. Achamos, entretanto, de acôrdo com Torres (18), que o canibalismo, em condições naturais, é excepcional, não podendo explicar, portanto, a disseminação do parasitismo entre os triatomas.

Da breve análise da questão, que acabamos de fazer, ressalta uma cousa: o parasitismo dos triatomas de uma dada zona pelo *Trypanosoma cruzi* só pôde ser explicado pela presença, nessa região, de casos de tripanosomose americana, no homem ou noutros vertebrados, aí existentes, que seriam os responsáveis pela infecção dos insetos. Levando-se em consideração certos aspectos peculiares da biologia do vector e, em particular, a sua alta capacidade de se infectar — o que fez que os triatomas fossem denominados por Brumpt (cit. p. Dias, 17) de “merveilleux hôtes vecteurs” — explica-se a possibilidade de um número restrito de portadores vertebrados do tripanosoma infectar grande quantidade de triatomas. A infecção de triatomas de uma região será o indício da existência, aí, de vertebrados infectados. Em outras palavras, usando uma expressão bastante sugestiva, será um verdadeiro xenodiagnóstico natural.

Infectando-se o triatoma pela picada, nas diferentes porções do seu tubo digestivo vai o tripanosoma passar por uma série de fases, que representam verdadeiro ciclo evolutivo. Para a rápida exposição que passamos a fazer, nós nos valem, sobretudo, dos trabalhos de Dias (7), que são, sobre o assunto, dos mais completos.

Morfologia do TRYPANOSOMA CRUZI no organismo do inseto vector — O tripanosoma sofre, no tubo digestivo do triatoma, um ciclo evolutivo, que pôde ser esquematizado em três fazes: estomacal, intestinal e retal.

Fase estomacal. Os tripanosomas ingeridos pelo triatoma, com o sangue, vão sofrer, no seu estômago, uma série de transformações regressivas. Passam, em grande parte, ao estágio de critídias. Esse é o traço característico da fase estomacal do ciclo. Podemos encontrar, também, formas variadas de transição, leishmânias e formas degeneradas. Dias (7) observou a possibilidade da permanência no estômago, por longo tempo, de formas infectantes.

Fase intestinal. Na porção intestiforme do mesenteron podemos encontrar tripanosomas, formas de transição e critídias. A fase intestinal constitue um período de intensa multiplicação dos parasitas, sob a forma de critídias.

Fase retal. Esta é a fase final do ciclo. Na ampola retal encontramos critídias provindas da fase precedente, pequenas, com tendência a se fixar às paredes do órgão. As critídias dão origem aos elementos finais do ciclo, formas metacíclicas (Brumpt). Esses elementos têm o quinetonúcleo posterior: são tripanosomas.

Como vimos, o ciclo evolutivo termina no intestino posterior; assim sendo, o *Trypanosoma cruzi* pertence ao tipo chamado de "posterior station" (Wenyon, 3). A presença das formas metacíclicas, infectantes, nas fêzes do invertebrado, possibilita a transmissão pelo método chamado "contaminativo" (Wenyon, 3). A isto voltaremos mais adiante, ao tratarmos do mecanismo de transmissão da moléstia, do invertebrado ao vertebrado.

Os triatomas, uma vez infectados, assim ficam, em geral, até o fim da sua vida (Chagas, cit. p. Dias, 7).

A duração total do ciclo do tripanosoma no tubo digestivo do triatoma varia segundo muitos fatores. Nos indivíduos jovens da espécie *Panstrongylus megistus*, Dias observou (7) que os elementos metacíclicos começam a se formar em geral, no 6.º ou 7.º dias. Segundo o autor citado, nas ninfas e nos adultos o ciclo deverá se completar entre 10 a 15 dias depois da contaminação.

Chagas (1) acreditava que o *Trypanosoma cruzi* também sofresse, no organismo do triatoma, um ciclo sexuado; pensava que, no intestino médio, se desse a conjugação entre as formas delgadas e formas largas, de que nós já nos ocupámos, as quais seriam, segundo êle, elementos sexualmente diferenciados. Algumas das formas infectantes, resultantes da conjugação, dirigir-se-iam para as glândulas salivares, sendo inoculadas por ocasião da picada do inseto. Acreditava Chagas que êste fosse o mecanismo normal de transmissão da moléstia. Chagas (1) encontrou tripanosomas nas glândulas salivares de triatomas, o que parecia confirmar o seu raciocínio. Mas, à exceção de Barros Barreto, cit. p. Cunha 1923, e êste cit. p. Dias (7), nenhum autor, dos muitos que se ocuparam do assunto, conseguiu confirmar o achado de Chagas; nós mesmos (19) sempre obtivemos resultados negativos. A hipótese de Chagas está hoje abandonada pelos pesquisadores.

Mecanismo de transmissão da moléstia — O problema do mecanismo de transmissão da moléstia, do inseto vector ao homem, ainda gera discussões, embora tenha sido objeto de inúmeros estudos. As duas hipóteses, em torno das quais se agrupam as opiniões, são as seguintes: a de Chagas, segundo a qual a transmissão se faria pela picada do inseto, e a de Brumpt, para quem a via de penetração seriam as mucosas, as escoriações ou mesmo a pele intacta. Os trabalhos publicados sobre o assunto ora apoiam uma, ora outra das duas mencionadas hipóteses. Das experiências de transmissão por picada, com resultado positivo (v. Cardoso, 19), destacam-se as de Torres, pelo cuidado que tomou em afastar possíveis causas de erro. Um

outro grupo de autores obteve sempre resultados negativos nas tentativas de transmissão por picada. Entre êsses se encontram Brumpt e da Silva, Niño, Dias, Kofoid e Donat, E. Chagas (cits. p. Cardoso, 19). Brumpt, em seguida a observações experimentais, emitiu a hipótese de que a transmissão da moléstia se fazia pelas dejeções dos triatomas infectados e não pela picada. Essa opinião foi adotada, depois, por muitos investigadores. A contaminação pelas dejeções infectadas foi obtida experimentalmente através das mucosas e da pele intacta. É numerosa a bibliografia sôbre êste assunto (v. Cardoso, 19). Hoare (20), em 1934, fez uma revisão bibliográfica geral da matéria.

Em 1938, nós (19) retomámos o estudo da questão, no laboratório de Brumpt. Trabalhámos com uma cepa de *Trypanosoma cruzi*, conservada no Laboratório de Parasitologia da Faculdade de Medicina de Paris, de origem brasileira. Usámos triatomas da espécie *Triatoma infestans*. O animal empregado para as inoculações foi o camondongo. Os resultados dessas experiências podem ser resumidos como segue: 1) Tentativas de transmissão através das mucosas intactas, partindo de dejeções infectadas de triatomas: transmissão em 80 % das experiências. Foram utilizadas as mucosas ocular, vaginal, bucal e retal. 2) Tentativas de transmissão através da pele intacta: todos os resultados foram negativos. 3) Tentativas de transmissão através da pele escarificada: resultados positivos em 100 % dos casos. 4) Tentativas de transmissão por picada (tomadas todas as precauções para afastar a possibilidade do animal em experiência ser contaminado pelas dejeções do triatoma): obtivemos um resultado positivo, em 20. Foram dissecados os triatomas que serviram para estas últimas experiências e pesquisadas formas evolutivas do tripanosoma nas suas glândulas salivares, sempre com resultados negativos. Dessas experiências deve ser assinalada, como fato de interêsse, a transmissão da moléstia ao camondongo, pela picada do triatoma, o que foi conseguido uma única vez. Yorke (1939), comentando o nosso trabalho (*), lembra a seguinte explicação para o fato: "the mouth parts of the bug which infected may have been contaminated with metacyclic trypanosomes from its own faeces, or those of another bug, shortly before the experiment commenced". Com a técnica que usámos, essa explicação nos parece descabida. Incliamo-nos, sim, para a hipótese já anteriormente aventada por Dias (7) e achamos que êsse resultado positivo poderia ter sido a consequência do regorgitamento, durante a sucção, pelo triatoma, de formas infectantes de *Trypanosoma cruzi* sobreviventes no estômago do inseto, desde o último repasto infectante.

Os dados experimentais, que acabamos de mencionar, e outras considerações de ordem clínica e epidemiológica, nos levam a admitir que a transmissão da moléstia de Chagas ao homem, na natureza, se faça pelas dejeções dos triatomas infectados, que entram em con-

(*) Trop. Dis. Bull. — XXXVI (3): 228-229, mar. 1939.

tacto com as mucosas ou com a pele escarificada. (Em nossas experiências nunca conseguimos a transmissão através da pele integra, contrariando observações anteriores de Brumpt, 21).

Em favor dessa hipótese fala a biologia do vector. Já vimos que as dejeções são sistematicamente emitidas durante ou logo após a picada. Podem elas cair sobre a pele ou mucosas do indivíduo, ou ser inoculadas no ato de coçar. O tipo de evolução posterior do tripanosoma no tubo digestivo do triatoma faz-nos encarar com mais simpatia o mecanismo de inoculação por contaminação. Em favor da entrada pela mucosa conjuntival também depõe o complexo oftalmoganglionar, sinal cuja importância clínica e epidemiológica veremos adiante, e que é interpretado pelos autores como verdadeira lesão de porta de entrada do tripanosoma. São também bastante ilustrativos, a esse respeito, os raros casos em que se deu a contaminação acidental de pesquisadores com fézes infectadas. O desagradável acidente que motivou, em 1938, a contaminação da Dra. A. Herr, auxiliar de Brumpt, é bastante significativo (Herr e Brumpt, L., 22). Na verdade, a paciente recebeu, no olho, dejeções de *Triatoma pallidipennis*, infectadas com *Trypanosoma cruzi* e, 14 dias depois, veio a ter um edema palpebral e subpalpebral, do lado da inoculação, acompanhado de reação ganglionar satélite. Surgiu a febre e foi confirmado, pelo xenodiagnóstico, o diagnóstico de moléstia de Chagas.

A transmissão pela picada, segundo nosso modo de ver, é possível, se bem que muito rara.

Mencionemos, enfim, a transmissão da doença por via congênita. Esta possibilidade ficou provada principalmente pelos estudos de Souza Campos (23), Nattan-Larrier, Viana, Rocha Lima e Villela (cits. p. Souza Campos, 23).

MARCHA GERAL DA MOLÉSTIA

Fases clínicas — A tripanosomose americana pode ser considerada, na expressão de E. Chagas (9), uma infecção geral metastática.

A contaminação do indivíduo são constitue a primoinfecção. Esta póde verificar-se pelos mecanismos já expostos, isto é, penetração dos tripanosomas existentes nas dejeções dos triatomas, por escoriações da pele, ou pelas mucosas, ainda que integras, ou póde êle ser inoculado pela picada do hematófago. Forma-se, então, uma inflamação local de inoculação, com reação ganglionar satélite. A reação cutânea de inoculação é denominada, por Mazza e Freire (24), *chagoma de inoculação*. Corresponderia ao que era chamado, por G. e R. Basso, e pelo proprio Mazza, de complexo cutâneo-ganglionar (Mazza, 24). A contaminação das mucosas, que parece ser mais frequente na mucosa conjuntival, também provoca uma reação de inoculação. Para esta lesão, G. e R. Basso (cits. p. Mazza, 24) lembraram a denominação de *complexo oftalmo-ganglionar*, que achamos justificada e aconselhável. Em face dos atuais conhecimentos sobre a clínica e epi-

demiologia da moléstia, parece que a porta de entrada mais comum do tripanosoma é a mucosa conjuntival. Essa, a opinião ainda recentemente exarada por Talice e cols. (6).

Após a sua penetração, os tripanosomas transformam-se em leishmânias e, sob esta forma, multiplicam-se ativamente nos tecidos locais. Depois dessa fase de intensa reprodução, as leishmânias dão origem a tripanosomas, que são lançados na corrente sanguínea. Dá-se, então, a disseminação hematogênica e generalização da moléstia. Dos tripanosomas do meio sanguíneo, que não são destruídos pelas defesas naturais do organismo, uma parte vai localizar-se em outros tecidos e, sobretudo, por um particular tropismo, no tecido muscular e no tecido nervoso. Retomam, aí, os tripanosomas, a forma de leishmânias, que iniciam a multiplicação intracelular. Dêses múltiplos focos metastáticos, novos tripanosomas são lançados na corrente circulatória, podendo produzir outros focos, à distância. As fases sucessivas que acabamos de mencionar se exteriorizam por uma série de sinais. Vejamos como se manifesta clinicamente a moléstia, sem nos alongarmos, visto como êsse aspecto da questão exorbita do ponto de vista epidemiológico e profilático, em que nos colocámos de início.

De modo esquemático, podemos considerar, na tripanosomose, duas fases: aguda e crônica.

Fase aguda — A fase aguda corresponde à primoinfecção. O período de incubação pode ser avaliado em 10 a 15 dias. As experiências de E. Chagas "in anima nobile" e os casos fortuitos de contaminação de técnicos em laboratório, dão-nos indicações a êsse respeito. Em seguida a êsse prazo, o foco inflamatório, que representa a reação local contra o tripanosoma, em geral se manifesta nitidamente. Poderá ser observado, então, o complexo cutâneo-ganglionar, ou o complexo oftalmo-ganglionar, mais comum, significando geralmente êste, segundo os autores, a penetração do parasita por via conjuntival.

O complexo oftalmo-ganglionar merece um estudo mais minucioso, em vista da importância que lhe vem sendo atribuída, principalmente nestes últimos anos, e das controvérsias que tem suscitado. Chagas (1,25), já em suas primeiras publicações, assinala o fato, por êle observado, dos doentes em fase aguda apresentarem, em sua maioria, edema das pálpebras ou da face e reação ganglionar. Mais recentemente, pesquisadores como Romãña, Mazza e outros chamaram a atenção para a importância do sinal observado por Chagas. Êste sinal tem sido denominado sinal do olho, sinal de Romãña, conjuntivite esquizotripanosomiana unilateral. Preferimos a denominação proposta por G. e R. Basso, de complexo oftalmo-ganglionar.

O complexo oftalmo-ganglionar manifesta-se com os seguintes caracteres principais: edema das pálpebras de um olho ou, mais raramente, dos dois; o edema é elástico, indolor, de coloração ligeiramente violácea; pôde provocar a oclusão completa de um ou dos dois olhos ou mesmo se estender ao resto da face; pôde existir conjuntivite, com escassa secreção; a dacrioadenite existe frequentemente; ha reação ganglionar satélite localizada nos gânglios preauriculares, retromastoidea-

nos, submaxilares ou cervicais. O aparecimento desses elementos é geralmente interpretado, segundo já foi dito, como representando o resultado da reação local à penetração do parasita. Lembremos, entretanto, a possibilidade de sinais semelhantes se originarem por via endógena (Talice e colbs., 6).

Embora possam existir formas agudas não edematosas (Talice e colbs., 6), a frequência grande com que o complexo oftalmo-ganglionar aparece nas formas agudas da tripanosomose foi centralizando a atenção dos investigadores. Sendo um sinal bastante característico da moléstia, permitiu, em múltiplas oportunidades, o diagnóstico clínico, à distância, precedendo o diagnóstico parasitológico (Talice, 26). A importância epidemiológica deste sinal é grande: na verdade, sendo ele de fácil reconhecimento e bastante característico da enfermidade, a sua pesquisa cuidadosa revelará muitos casos ignotos. Em 1939, nós, em colaboração com Rosenfeld (27), encontramos um caso agudo de moléstia de Chagas no Estado de São Paulo; o que nos chamou primeiramente a atenção foi o edema bipalpebral, mais acentuado de um lado, acompanhado de reação ganglionar satélite. Recentemente, Beltrão (28) encontrou, no Rio Grande do Sul, um caso agudo da moléstia, em que o complexo oftalmo-ganglionar estava presente. Um fato assinalado por este autor, e que nos causou espécie, foi a “ausência de reação ganglionar satélite” nesse caso.

Ainda na fase aguda, dá-se a passagem dos tripanosomas para a corrente circulatória. Surgem, então, os sintomas de generalização; aparece a febre, de tipo contínuo, outras vezes irregular; manifestam-se as adenopatias generalizadas secundárias, taquicardia, esplenomegalia, etc.

Ainda no período de generalização da fase aguda, é possível a localização do tripanosoma em diferentes tecidos; poderão aparecer, então, sintomas variados, dependentes dessas respectivas localizações.

Fase crônica — A distinção da moléstia em fase aguda e fase crônica é bastante artificial; serve-nos, entretanto, como esquema, para fins didáticos. Em seguida à fase aguda, em que dominam o quadro os sintomas toxêmicos, vem a fase crônica, para a qual o doente passa, numa transição insensível. Nesta, já não se encontram, com facilidade, os tripanosomas no sangue periférico. Os diferentes focos metastáticos podem, entretanto, voltar a lançar na circulação novos tripanosomas, que poderão localizar-se à distância. O progredir das lesões dos diferentes tecidos e órgãos conduz às variadas formas clínicas, que aparecem na fase crônica da moléstia. É fácil de imaginar a multiplicidade de aspectos clínicos que a doença pode revestir na sua fase crônica. Rapidamente — pois o assunto escapa à nossa alçada — mencionaremos as duas principais: a) Forma cardíaca. É, segundo E. Chagas (9), a mais frequente forma clínica. Da localização miocárdica do tripanosoma resultam sintomas diversos, que consistem, geralmente, em alterações do ritmo cardíaco. O tripanosoma causa a miocardite intersticial e parenquimatosa. A insuficiência cardíaca, que se instala lenta e progressivamente, pode ser a causa da morte. Em outros casos,

a morte sobremem subitamente. Esta forma da moléstia tem sido bastante estudada, entre outros autores, por E. Chagas (9, 29, 30).
b) Forma nervosa. Esta modalidade pôde manifestar-se de diferentes modos, segundo o tipo das localizações histopatológicas: meningo-encefalites, diplegias cerebrais, síndromes epilépticas, cerebelares, etc. O psiquismo dos doentes também pôde ser lesado.

No grande grupo das outras formas crônicas têm sido assinaladas lesões das cápsulas suprarenais e dos rins, dos pulmões, do fígado e do baço, dos órgãos genitais e glandulares (Chagas E., 9). Já nas suas primeiras publicações, Chagas afirmou que o bócio endêmico, tão encontrado em certas zonas rurais do Brasil, era causado pelo *Trypanosoma cruzi*; disse mesmo que o bócio era “um dos caracteres anatômicos mais salientes da moléstia” (Chagas, 31). De tal modo essa idéia se arraigou que, ainda hoje, ha quem ligue imediatamente à moléstia de Chagas a idéia de bócio. Porém, a opinião que atualmente congrega maior número de autores é a de que não existe relação de causa e efeito entre moléstia de Chagas e bócio endêmico.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Embora capítulo importante e que tem sido bastante estudado, não nos apresenta interêsse imediato, do ponto de vista epidemiológico. Passemos, portanto, ao estudo dos meios de diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico — O diagnóstico clínico pôde ser formulado pela observação dos sintomas que atrás rapidamente descrevemos. Porém, achamos que, num caso concreto, para se poder afirmar, com segurança, que se trata da moléstia de Chagas, é preciso seja o diagnóstico clínico sancionado pela comprovação parasitológica.

No diagnóstico clínico não deve ser olvidada a pesquisa do complexo oftalmo-ganglionar. Esse sinal, sendo bastante característico da forma aguda da moléstia, tem grande valor diagnóstico. A difusão dos seus caracteres e da sua significação, entre os médicos das zonas onde existam triatomas infectados, certamente muito contribuirá para revelar a presença de casos agudos da moléstia.

Em moradias infestadas por triatomas portadores de tripanosomas, diante de infecção aguda, febril, de causa desconhecida, sobretudo em crianças, nunca devemos esquecer a possibilidade de se tratar da tripanosomose americana.

Diagnóstico de laboratório — Façamos uma enumeração dos principais recursos de laboratório, de que dispomos para o diagnóstico da moléstia, em suas diferentes fases, aduzindo rápida crítica sobre o seu respectivo valor.

Exame a fresco do sangue — Consiste este processo no exame, a fresco, de uma gota de sangue do indivíduo suspeito, colocada entre lâmina e lamínula. Foi este recurso que permitiu a Chagas (1) o primeiro diagnóstico de um caso humano da moléstia. Os resultados que o

exame direto do sangue nos facultas são insuficientes, de um modo geral. Na verdade, só nos proporciona uma prova positiva nos doentes com grande número de tripanosomas no sangue circulante; o que é exceção. Geralmente os tripanosomas são muito escassos, sobretudo passada a fase hematogênica inicial, e esse método, não nos permitindo o exame de uma quantidade relativamente grande de sangue, os seus resultados são, evidentemente, falhos.

Esfregação corado de sangue — Usamos, para a coloração, o método de May-Grünwald-Giemsa. As críticas que fizemos acêrca do valor do exame a fresco se aplicam, “in totum”, ao presente método.

Gota espessa de sangue — A gota espessa, pela concentração do material, permite o exame de uma quantidade de sangue muito maior do que nos métodos precedentes. Crescem, assim, de muito, as probabilidades do encontro do tripanosoma. Este foi o recurso que nos permitiu o diagnóstico do caso agudo de moléstia de Chagas, que publicámos (27) em colaboração com Rosenfeld. Usando o mesmo método conseguimos encontrar, em recente viagem, dois cães, naturalmente infectados pelo *Trypanosoma cruzi*. Reputamos a gota espessa um dos melhores meios para o diagnóstico de laboratório, da moléstia. A técnica que atualmente seguimos é a seguinte: a) numa lâmina limpa, espalha-se a gota de sangue, de tamanho médio, sobre uma pequena área; b) deixa-se secar a gota espessa, abrigada; c) desmoglobiniza-se com líquido de Ruge (outros autores usam, nesta fase, água destilada ou o próprio corante diluído, mas os resultados que temos obtido com o uso do líquido de Ruge são muito melhores e mais constantes do que com outros meios de desmoglobinização); d) lava-se com água, cuidadosamente, a lâmina; e) cora-se, durante meia hora, com diluição de Giemsa feita na proporção de 3 gotas do corante para 2 c.c. de água destilada neutra. O exame cuidadoso e demorado da gota espessa nos permitirá o achado seguro dos tripanosomas corados. Às vezes, os tripanosomas se apresentam algo deformados, o que não impedirá, entretanto, o seu reconhecimento, por um técnico exercitado. Este é o método de diagnóstico que deve ser usado sistematicamente nos inquéritos sobre a disseminação da moléstia.

Também têm sido propostos métodos baseados no enriquecimento do material por centrifugação do sangue. Dêstes, porém, não temos experiência pessoal.

Inoculação em animais de laboratório — Vários animais são sensíveis à inoculação do *Trypanosoma cruzi*. Dentre os animais de laboratório, que melhor se prestam à inoculação com fins diagnósticos, destacamos o camondongo branco e a cobaia. O camondongo é o animal de eleição, não só pelo seu fácil manejo em laboratório, como também pela grande receptividade. Como processo de rotina, inocula-se, na cavidade peritoneal de camondongos, o sangue citratado da pessoa suspeita, retirado assepticamente. Usa-se um lote de vários animais. A inoculação deve ser feita o mais depressa possível depois da retirada do

sangue. O sangue pôde, entretanto, ser inoculado após algumas horas, ou mesmo dias, no caso de não ser possível a inoculação imediata. Neste caso é mister que o sangue não tenha sido contaminado. A esterilidade do meio quanto a bactérias é condição para que os tripanosomas resistam durante mais tempo. Inoculamos geralmente 1 c.c. de sangue citratado, em cada camondongo, por via intraperitoneal. Esta via é preferível, embora a inoculação também possa ser feita de outro modo, como, por exemplo, por via subcutânea. Após um período de incubação, que varia em torno de 15 dias, e no caso de haverem sido inoculados, com o sangue, tripanosomas, deveremos encontrar, no sangue periférico dos animais, as formas sanguícolas dos tripanosomas. A cobaia permite a inoculação de maior quantidade de sangue. Introduzimos geralmente 5 c.c. por via intraperitoneal. Temos obtido, entretanto, maior percentagem de positividade com os camondongos.

A inoculação do sangue suspeito em animais de laboratório, sensíveis, é recurso diagnóstico melhor do que os que já estudamos.

Xenodiagnóstico — O xenodiagnóstico foi proposto, em 1914, por Brumpt (32). Consiste em fazer picar o indivíduo suspeito por triatomas seguramente não infectados: examinando êsses triatomas, um a dois meses mais tarde, se encontrarmos nas suas fézes formas evolutivas do *Trypanosoma cruzi*, o xenodiagnóstico será positivo, significando que o indivíduo suspeito apresentava o tripanosoma no seu sangue circulante. Como é bem de ver, condição "sine qua non" para a realização do xenodiagnóstico, é termos triatomas limpos, isto é, seguramente não infectados pelo tripanosoma. Por essa razão devem ser utilizados, exclusivamente, triatomas nascidos no laboratório e alimentados, desde o início, em animais não infectados ou, o que é mais aconselhável, em animais não suscetíveis à tripanosomose, como sejam pombos ou galinhas. Empregamos, geralmente, insetos no estágio de ninfa. A criação dos triatomas em temperatura de estufa (37.º) apressa consideravelmente o ciclo evolutivo do inseto, o que tem importância prática para a obtenção de triatomas para xenodiagnóstico, dentro de um prazo relativamente curto. Essa verificação é devida a Pessoa e Barros (33). Os triatomas devem ser colocados, em lotes de 5 ou 6, dentro de recipientes apropriados, que são aplicados sobre a pele da pessoa suspeita. Só devem ser retirados após replêção completa.

O xenodiagnóstico é, dentre os métodos que citamos, o mais sensível. Acreditamos mesmo que seja, de todos os métodos parasitológicos, aquele do qual se podem esperar melhores resultados. Pena é que o diagnóstico só possa ser conhecido após um tempo relativamente longo.

Nos casos de moléstia de Chagas, que descobrimos e estudamos em São Paulo, em colaboração com Rosenfeld (27), em número de 4, o xenodiagnóstico foi positivo em todos.

Em 3, foi positivo, embora houvessem falhado todas as pesquisas de parasitas anteriormente feitas pelo exame direto, exame em gota espessa, inoculação em animais, etc.

Em trabalho recente, Dias (34) estuda minuciosamente a técnica do xenodiagnóstico.

Achamos que êste processo nunca deve deixar de ser utilizado, desde que tenham falhado os métodos mais rápidos de diagnóstico.

Passemos, agora, ao diagnóstico sorológico da moléstia.

Esta questão já foi objeto de muitos estudos pois pensou-se que, com meios sorológicos, poderia ser resolvido o problema diagnóstico da moléstia de Chagas.

Várias têm sido as pesquisas de resultados negativos. Citemos, por exemplo, as que realizámos em cobaias, sobre a possibilidade de ser utilizada uma intradermoreação para fins diagnósticos. Usámos uma suspensão de tripanosomas de cultura, feita com a mesma técnica do preparo do antígeno de Montenegro para intradermoreação na leishmaniose tegumentar. Só obtivemos resultados negativos.

Reação de Guerreiro e Machado — Esta reação, descrita em 1913, por Guerreiro e Machado (35), tem sido empregada por muitos autores que, de um modo geral, admitem a sua especificidade. É uma reação de fixação do complemento, em que se usa, como antígeno, um extrato de baço de cão infectado, preparado segundo técnica especial. Seu emprego tem sido limitado, pela dificuldade de preparação e conservação do antígeno.

Nos 4 casos que estudámos (27), a reação foi positiva.

A sorologia da moléstia de Chagas é assunto que requer estudos mais minuciosos; é possível que dêles resulte o conhecimento de algum recurso diagnóstico de eficiência.

Para finalizar, vamos citar alguns meios diagnósticos, que têm sido lembrados, sobre os quais, entretanto, não temos experiência própria: punção esternal, biópsia de gânglio, viscerotomia cardio-hepática (para o diagnóstico *post-mortem*, proposta por Mazza, 36), etc. Poderíamos lembrar, ainda, a sementeira do sangue suspeito, colhido sob condições de assepsia, em meios de cultura adequados, como, por exemplo, o que utilizamos rotineiramente — o meio de Bonacci, fórmula IV (37).

PROGNÓSTICO

O prognóstico imediato das formas agudas é, de um modo geral, benigno, a não ser que sobrevenham complicações meningo-encefálicas ou cardíacas. Mesmo sem medicação, na generalidade dos casos, os sintomas regridem progressivamente. Isto não significa que o doente esteja curado: passa, na maioria dos casos, ao estado crônico. A tripanosomose americana, neste estágio, é moléstia de duração mui longa. Complicações para o lado dos diferentes órgãos poderão surgir, de um momento para outro, fechando o prognóstico que, de início, parecera favorável. O fato de ainda não haver sido bem estudada a evolução longínqua das formas agudas nos obriga, em face do que atualmente sabemos, a considerar o prognóstico como reservado, no dizer de Tallye e colbs. (6).

TRATAMENTO

Até recentemente nenhuma substância química havia provado possuir qualidades terapêuticas nítidas em relação ao *Trypanosoma cruzi*. Em 1937, Mazza e colbs. (38) referiram ter experimentado, com êxito, em um caso, a medicação da casa "Bayer" designada por 7602 (Ac.). Mais tarde, Mazza e Paterson, (39), Talice e colbs. (6), Herr e Brumpt (22) relatam outros resultados favoráveis. Achamos, entretanto, que para se formar um juízo definitivo sobre essa ação terapêutica é necessário maior número de observações, bem acompanhadas. A nossa experiência com esse medicamento se resumiu na tentativa de tratamento de um caso da forma aguda (27). Não observamos melhora sensível no doente, que pudesse ser atribuída à medicação. A presença de tripanosomas no sangue periférico foi permanente: antes, durante e depois do tratamento.

Considerados os principais aspectos da moléstia em si, vejamo-la, agora, do ponto de vista coletivo.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Além do Estado de Minas Gerais onde, em Lassance, foi descoberta a moléstia (Chagas, 1), foi a presença da mesma verificada em outros Estados do Brasil.

No Estado de São Paulo foi encontrada, pela primeira vez, por Bayma, em 1914 (40). Em Mato Grosso e Goiás também foi observada (cit. Chagas, E., 9). No Estado do Rio Grande do Sul foi verificada a sua presença por Talice (41) e, mais tarde, por Beltrão (28). Em vários outros Estados do Brasil têm sido encontrados triatomas naturalmente infectados.

Em outros países da América do Sul e da América Central também foi achada a moléstia. Na Argentina, por Mühlens, Mazza, etc.; na Bolívia e no Perú, por Escobel; no Uruguay, por Talice e colbs.; na Venezuela, por Tejera; em São Salvador, por Segovia; no Panamá, por Miller, Clark e Dunn, etc.; na Guatemala, por Reichenow; no Chile, por Gasic.

Em outros países têm sido encontrados triatomas naturalmente infectados pelo tripanosoma como, por exemplo: na Colombia, por Matiz e Guzmán; nos Estados Unidos da América do Norte, por Kofoid e Mac Culloch, Packchianian, etc.; no Paraguay; em Honduras, Robertson observou gambás naturalmente infectados.

Moléstia de Chagas no Estado de São Paulo — Até o presente foram publicados 8 casos de moléstia de Chagas, comprovados, no Estado de São Paulo.

O primeiro foi o de Bayma (40), em 1914. O diagnóstico foi feito pela inoculação, em cobaia, do sangue de uma criança de Ribeirão Preto. O segundo foi o de Carini e Maciel (42), em 1914 e o diagnóstico também foi feito por inoculação; o terceiro foi encontrado ainda

por Bayma; o doente era de Ribeirão Preto e o diagnóstico foi obtido por inoculação (cit. p. Meyer, 43). O quarto caso foi achado por Villela (44), em 1918, e o diagnóstico foi confirmado pelo exame direto do sangue, no qual foram encontrados tripanosomas. Este era um caso agudo, em criança. Em 1939, nós (27), em colaboração com Rosenfeld, publicámos 4 casos da moléstia, comprovados pelo diagnóstico parasitológico. Esses casos foram encontrados no município de Ituverava, para onde nos dirigimos em missão do Instituto de Higiene de São Paulo, chefiada pelo Prof. G. H. de Paula Souza. Fomos com o objetivo de procurar casos humanos da moléstia, pois pesquisas preliminares já nos haviam indicado tratar-se de região suspeita, dada a frequência dos triatomas e a sua infecção natural pelo tripanosoma. Dos 4 casos que descrevemos, um pertencia à forma aguda e os 3 restantes à forma crônica. O diagnóstico do primeiro foi feito pelo método da gota espessa. Os outros foram comprovados pelo xenodiagnóstico.

Estudos contendo dados sobre a distribuição de triatomas em nosso Estado e a respectiva infecção pelo tripanosoma foram feitos por Bayma (45), Carini e Maciel (46), Gomes (47), Barros (48), Rosenfeld (49) e Cardoso e Rosenfeld (27).

Barros, em 1939, em trabalho do Departamento de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo (48), descreveu o achado de um cão naturalmente infectado. Em recente viagem ao município de Itaporanga nós também encontramos dois cães, naturalmente infectados.

Vejamos, agora, a importância que têm alguns outros fatores na epidemiologia da moléstia.

FATOR HABITAÇÃO

Não haverá moléstia de Chagas na ausência de triatomas infectados. Ora, estes, de um modo geral, só se encontram nas casas mal construídas, de pau a pique ou de madeira, mal calafetadas e não rebocadas, onde os múltiplos orifícios das paredes e do teto oferecem guarida aos insetos. Segundo observação de Talice e colbs. (6), a grande maioria de doentes provém desse tipo de casas: aqui está a explicação porque a maior parte dos enfermos pertence às classes sociais mais pobres. O fator habitação desempenha, portanto, papel primordial na epidemiologia da moléstia.

FATOR ESTAÇÃO

Talice e colbs. (6), verificaram, baseando-se na estatística de 100 casos agudos, que a curva epidemiológica estacional da moléstia assim se apresenta: aumento progressivo na primavera; aumento crescente no verão; máximo no fim do verão-outono; diminuição paulatina no fim do outono; mínimo no inverno. Não parece haver razão para que,

entre nós, as cousas se passem diferentemente do que os autores citados verificaram para o caso do Uruguay. É justificavel admitir que a incidência da moléstia esteja na direta dependência da biologia do inseto vector. Esse será o principal fator responsável pela variação estacional na incidência da moléstia.

FATOR IDADE

Já desde as primeiras investigações feitas, verificou-se que as formas agudas incidem de preferência nos grupos etários baixos. São as crianças as mais atingidas. Este fato foi confirmado pelas observações de Talice e de Mazza.

O sexo não parece influir na distribuição dos casos.

No rápido esboço que acabamos de fazer sobre alguns dos principais fatores que influem na epidemiologia da moléstia, cingimo-nos aos dados que nos fornece a observação dos casos agudos, visto como os casos crônicos estudados representam um número relativamente pequeno, o que não permite uma apreciação de conjunto.

PROFILAXIA

De um modo geral, na debelação das moléstias transmitidas por vectores, a profilaxia se funda no combate a êstes.

Vejamos no caso atual da tripanosomose, como se pôde realizar o combate ao vector, isto é, ao triatoma. A utilização dos inseticidas comuns não pôde vir em nosso auxílio porque os triatomas são insetos dos mais resistentes. Inseticidas ativos, como, por exemplo, o ácido cianídrico, têm o seu emprego limitado pelos próprios perigos decorrentes da sua ação tóxica sobre o homem e animais. Por outro lado, a desinsetização domiciliar é difficilmente realizável em habitações mal construídas, cheias de orifícios, como é o caso geral das casas infestadas por triatomas.

A medida radical seria a destruição das casas de pau a pique e a sua substituição por outras bem construídas, bem rebocadas, que não oferecessem condições propícias à vida e reprodução dos triatomas. Essa medida, no momento atual, não passa de utopia irrealizável; na verdade, o problema se entroza com questões econômicas muito sérias. As condições econômicas geralmente precárias das nossas populações rurais não permitem sejam derrubadas as suas habitações atuais e substituídas por outras de melhores condições higiênicas. Esse problema é de molde a centralizar as atenções das autoridades no sentido de auxiliar direta e efetivamente as populações rurais, quanto à melhoria da habitação. A atuação oficial seria não só de ordem educacional, mostrando e difundindo os perigos das cafúas, do ponto de vista sanitário, mas também dirigida como um auxílio financeiro ao trabalhador rural para que êle pudesse construir a sua moradia segundo um padrão higiênico, embora econômico. Este é um grande

problema social, a instar por uma solução; não cabe, no momento, o seu debate pormenorizado.

O uso de mosquiteiros hermeticamente fechados seria boa providência de proteção dos moradores contra o ataque dos triatomas.

A luta contra os depositários de virus é praticamente impossível de ser realizada radicalmente. Da mesma forma a luta biológica contra os triatomas, utilizando seus inimigos naturais, no momento, não passa de hipótese para orientar futuras investigações.

A educação sanitária das populações rurais, do ponto de vista da difusão dos conhecimentos mais importantes sobre a epidemiologia da moléstia de Chagas, é meio auxiliar valioso da campanha profilática, que não deve ser olvidado.

Forçoso é confessar, pois, que escassos e de difícil aplicação são os recursos profiláticos de que dispomos, atualmente, para a prevenção da moléstia.

SIGNIFICAÇÃO REAL DO PROBLEMA DA MOLÉSTIA DE CHAGAS

Cabe-nos agora abordar um assunto da mais alta significação: queremos referir-nos à verdadeira importância do problema da tripanosomose americana. Deixámo-lo, intencionalmente, para o fim da nossa preleção. Agora, que já foram vistos os principais aspectos da moléstia, estamos capacitados para, numa visão de conjunto, colocar o problema no seu justo lugar, ajuizar imparcialmente do seu real significado no complexo dos males que flagelam as nossas populações rurais.

Até hoje ainda se discute a importância desta enfermidade: opiniões contrárias são emitidas sobre o intrincado assunto.

Justificada é a afirmativa de Mazza quando diz que "pocas enfermedades, como la de Chagas, han sufrido más vicisitudes ante la opinión médica universal, aunque descubierta desde el comienzo en su agente produtor, insecto vector, patogenia, diagnóstico y principales formas clínicas" (Mazza, 50).

Ainda hoje a opinião mais corrente entre nós, mesmo no meio médico, é a de que a moléstia de Chagas pouca ou nenhuma importância tem, do ponto de vista epidemiológico. E, até certo ponto, êste modo de ver parece encontrar justificativa no número relativamente escasso de casos publicados da moléstia, em nosso meio, mau grado os 30 anos que nos separam da data da notável descoberta. Procuraremos interpretar como se gerou êste conceito, que reputamos errôneo.

Volvamos os olhos para os primeiros estudos feitos sobre a moléstia. A descoberta de Chagas despertou, como era de prever, extraordinário interesse nos meios científicos mundiais, não só porque havia sido revelada uma nova moléstia humana, que até então jazia desconhecida, como também pela maneira magistral com que foram versados, por Chagas, os principais aspectos a ela atinentes.

Chagas, encorajado pelos resultados obtidos, continúa ativamente as pesquisas. Descobre novos doentes. De 1909 a 1916, Chagas e

colaboradores verificam, no Estado de Minas Gerais, 29 casos da moléstia. Outros também são relatados por vários investigadores, em diferentes pontos do país. Surgiu, então, a questão de saber se a moléstia recém-descoberta era importante entre as enfermidades rurais, ou se se tratava de casos esporádicos.

Chagas, partindo do conceito hoje geralmente não admitido de que o bócio endêmico, existente em vastas regiões do Brasil, era causado pela tripanosomose, exagerou, assim, a importância da moléstia, que ele havia descrito. Essa opinião, tendo a ampará-la a autoridade científica de Chagas, logo foi esposada pela maioria dos investigadores de então.

O entusiasmo inicial não durou muito tempo. O número de casos publicados estacionou. Foram surgindo as primeiras dúvidas sobre se deveria ser atribuída à tripanosomose a etiologia do bócio e cretinismo endêmico. Como bem acentua Talice e cols. (6), enquanto se continuava a procurar as formas crônicas da moléstia, que sabemos serem de diagnóstico clínico mui difícil e se não prestarem facilmente à comprovação parasitológica, descuroou-se a pesquisa dos casos agudos. Pesquisas de casos humanos, com resultado negativo, foram feitas em zonas onde havia, em abundância, triatomas infectados, talvez porque não tivessem sido utilizados os recursos hoje considerados eficientes para o diagnóstico. Por outro lado, muitas eram as dificuldades que acompanhavam as investigações dessa natureza, por isso que a moléstia de Chagas é doença de zonas rurais, geralmente muito afastadas dos grandes centros. Tudo isso foram óbices que entravaram o prosseguimento dos estudos epidemiológicos. E a moléstia foi caindo progressivamente no olvido. Investigadores estrangeiros, que aqui estudaram o assunto, obtiveram, também, resultados negativos. Citando Talice e cols. (6), lembraremos que a comissão constituída por Kraus, Rosenbusch e Maggio concluiu o seu relatório dizendo que “*la vinchuca infectada com el T. cruzi en la Argentina, con mucha probabilidad, no produce la enfermedad de Chagas*”.

Isso ainda veio reforçar a campanha de descrédito contra a moléstia em questão, não só no estrangeiro como mesmo — o que era estranho — dentro do nosso país, no seio da nossa classe médica.

E, então, chegamos a um ponto, para nós, brasileiros, doloroso de lembrar, em que Chagas foi vítima de rudes ataques, nem sempre mantidos por seus opositores no nível elevado da discussão científica. Chagas, respondendo às críticas que lhe foram feitas, logrou sair vitorioso da polêmica, não conseguindo, entretanto, fazer atribuir à tripanosomose a importância que ele lhe queria dar.

Passemos a época mais recente. Vejamos o problema como está sendo encarado pelas escolas argentina e uruguaia.

Em 1932, começou Mazza a estudar, na Argentina, o problema da moléstia de Chagas. Graças às pesquisas realizadas pela “Misión de Estudios de Patología Regional Argentina”, sob sua chefia, e nas quais foram utilizados meios eficientes de diagnóstico, e devido também à divulgação de conhecimentos sobre a moléstia, sobretudo entre os mé-

dicos das regiões suspeitas, cuja colaboração foi valiosa, começaram a ser publicados casos da enfermidade no país, em número sempre crescente. Dessa época até o presente foram descritos, na Argentina, cêrca de 600 casos agudos da moléstia (Mazza, 36); foram encontrados numerosos mamíferos domésticos e silvestres naturalmente infectados e foram examinados muitos triatomas, com o que se determinou sua distribuição e respectiva infecção pelo tripanosoma, nas diferentes zonas do país. A opinião de Mazza (51) é que: “La Enfermedad de Chagas... de existencia y considerable difusión indudables, en todo el territorio del país, donde existan *vinchucas*, como moradores habituales de la vivienda humana rural, o urbana con casas antiguas, de paredes de adobes o barro no bien revocadas, contituye seguramente, el factor morbígeno de mayor importância en la patologia regional argentina...”

Em 1937 foi encontrado o primeiro caso no Uruguay, por Talice e colbs. (52).

Quando trabalhávamos no laboratório de Brumpt, juntamente com Talice, êste nos comunicou as suas esperanças de que em breve crescesse o número de doentes conhecidos no Uruguay. Na verdade, as suas previsões não tardaram em ser confirmadas. De 1937 a 1939, pesquisas orientadas por Talice evidenciaram, no país, 127 casos da moléstia (até 21 de fevereiro de 1940), dos quais os 100 primeiros constituíram objeto de recente monografia (Talice, Costa, Rial e Osimani, 6).

Talice e colbs. (6), acham que a moléstia de Chagas “es un vasto problema continental”. Calculam que, no Uruguay, cuja população é, aproximadamente, de 2,5 milhões de habitantes, cêrca de 700.000 pessoas estejam expostas quasi permanentemente à infecção (Talice e colbs., 6). E, por cálculos aproximativos, avaliam em 3.000 o número de casos agudos edematosos, por ano, no país. Na expressão de Talice (53), “Si no hay motivo de alarma, sí lo hay de preocupación”.

E no Brasil? Qual a opinião dominante? Forçoso é dizer que o conceito corrente é que, no tocante à moléstia de Chagas, trata-se antes de uma entidade nosológica exótica do que de um problema de real importância.

Contra êsse conceito falam as opiniões dos especialistas citados, baseados nos estudos que fizeram em seus países. Entre nós, não há razão para que as condições sejam muito diversas. Contrariando a idéia de que se trata de moléstia muito rara, alinham-se argumentos ponderáveis como, por exemplo, a existêcia, em nosso país, de vastas zonas com triatomas infectados pelo *Trypanosoma cruzi* — fato êsse que já vimos poder ser interpretado como verdadeiro xenodiagnóstico natural, — e o encontro de animais e pessoas doentes, desde que se usem recursos sensíveis de diagnóstico.

Como dissemos em trabalho anterior (27), êsses argumentos “levam a crer, de antemão, que a moléstia deve estar bastante generalizada entre nós e que o achado dos casos depende apenas de pesquisa bem orientada e dos recursos nela empregados”.

Passemos, agora, ao estudo de como devem ser feitos, em nosso meio, os inquéritos epidemiológicos sôbre a moléstia de Chagas.

INQUÉRITOS EPIDEMIOLÓGICOS

Numa primeira fase de pesquisas deve-se procurar examinar o maior número possível de triatomas, provenientes de várias regiões. Poder-se-á assim estabelecer quais as espécies existentes, sua distribuição geográfica e os seus índices de infecção pelo tripanosoma, nas diferentes zonas.

Para a captura e remessa de triatomas ao laboratório central será indispensável a colaboração de pessoas residentes no local, que deverão enviar os lotes acompanhados de indicações precisas sôbre a proveniência e condições de captura.

Martins e colbs. (54) realizaram em Minas Gerais, de acôrdo com sugestões de E. Chagas, estudos sôbre a distribuição e infecção de triatomas (*). Foram examinados 7.300 triatomas, determinando-se a sua distribuição nas diferentes zonas, bem como os respectivos índices de infecção.

E' mister fazer no Estado de São Paulo inquérito idêntico, para coordenar, verificar e ampliar os dados publicados até o presente.

Realizada essa fase preparatória da investigação, devemos voltar a atenção para as zonas de triatomas infectados, nelas iniciando a procura dos casos, em larga escala.

Essa campanha, pela sua alta significação, faz jús ao apoio irrestrito das autoridades. Deve ser obtido o concurso dos médicos que clinicam nas zonas rurais, que tão valioso provou nas campanhas semelhantes feitas no Uruguay e na Argentina. E' mister sejam divulgados — sobretudo entre os médicos do interior, que têm a oportunidade de encontrar na sua clínica casos da moléstia — os conhecimentos principais acêrca da tripanosomose americana, segundo o conceito moderno, bem como os diferentes recursos de laboratório utilizáveis para o diagnóstico. Não deve ser esquecida a divulgação do aspecto com que se apresenta o complexo oftalmo-ganglionar e sua significação para o diagnóstico das formas agudas.

As noções essenciais sôbre a moléstia e a sua epidemiologia também devem ser vulgarizadas no seio da grande massa da população das zonas rurais. A compreensão e cooperação do povo são condições indispensáveis para o êxito de qualquer campanha sanitária.

Inquéritos devem ser feitos nas zonas de triatomas, nas épocas oportunas, por especialistas.

(*) Pesquisas feitas no Instituto Biológico "Ezequiel Dias". Diretor: Prof. Otávio Magalhães.

Será inútil ressaltar a necessidade dos inquéritos “in loco”. Como diz Mazza (50): “desde los laboratorios confortables de las grandes ciudades, . . . es difícil realizar con fruto estas investigaciones”.

Nesses inquéritos devem ser utilizados todos os recursos eficientes que o laboratório põe ao nosso alcance para o diagnóstico da moléstia, a saber: gota espessa, inoculação do sangue, xenodiagnóstico, reação de fixação do complemento.

Na zona em estudo devemos ter sempre a atenção voltada para o encontro do complexo oftalmo-ganglionar. Fatos suspeitos serão a frequência de alterações do ritmo cardíaco nos indivíduos da região, bem como número elevado de mortes súbitas: poderá tratar-se da tripanosomose. A suspeita deve estar sempre presente, nas zonas onde existam triatomas infectados. Lembremos, por ser bastante expressiva, a original opinião de Talice e cols. (6): “El médico del interior que ejerza en la zona de endemia tripanosómica *deberá — frente a un niño de rancho o vivienda con vinchucas — pensar chágasicamente*”.

E' preciso que, entre nós, se faça uma investigação em larga escala. O grande vulto da obra a realizar exige que dela seja encarregada uma organização oficial, que conte com a cooperação geral; não poderá uma organização particular, embora bem aparelhada, levar a cabo tal empresa, integralmente. Aos especialistas dos nossos institutos científicos oficiais compete a orientação e realização do vasto inquérito epidemiológico.

Urge seja feito êsse estudo da moléstia de Chagas em nosso país, à luz dos conhecimentos modernos. Será essa a melhor maneira de honrarmos a memória do Professor Carlos Chagas, o investigador genial que tanto brilho deu à medicina brasileira, no capítulo das grandes endemias tropicais.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- (1) CHAGAS, C. — “Nova tripanozomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiológico de nova entidade morbida do homem” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz I(2): 159-218, 1909.
- (2) CHAGAS, C. — “Descoberta do Tripanozoma cruzi e verificação da Tripanozomíase Americana. Retrospecto histórico. — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XV(1): 67-76, 1922.
- (3) WENYON, C. M. — “Protozoology” Baillièrre, Tindall and Cox — London — 1926.
- (4) DIAS, E. — “O gênero *Schizotrypanum* Chagas, 1909” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXXIV(2): 193-227, jul. 1939.
- (5) BRUMPT, E. — “Précis de Parasitologie” — Masson et Cie. — Paris — 1936.
- (6) TALICE, R. V., COSTA, R. S., RIAL, B. e OSIMANI, J. J. — “Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)” — A. Monteverde y Cia. — Montevideo — 1940.
- (7) DIAS, E. — “*Trypanosoma cruzi* ou *Schizotrypanum cruzi*?” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXIX(1): 203-227, nov. 1934.

- (8) DIAS, E. — “Estudos sobre o *Schizotrypanum cruzi*” — Tese F. M. Univ. Rio de Janeiro. — Rio de Janeiro, 1933.
- (9) CHAGAS, E. — “Summula dos conhecimentos actuaes sobre a Trypanosomiasis americana” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXX(3):387-416, dez. 1935.
- (10) MAZZA, S. — “Otros mamíferos infectados naturalmente por *S. cruzi*, o *cruzi* símiles en provincias Jujuy y Salta” — Publ. n. 45 M.E.P. R.A., pp. 119-134, 1940.
- (11) MAZZA, S., MIYARA, S. e SANJURJO, H. E. — “Comprobación de animales domésticos y de nuevas especies de mamíferos silvestres portadores de *Schizotrypanum cruzi*, en los alrededores de la Ciudad de Mendoza” Novena reunión de la Soc. argent. de pat. reg. I: 548-559, 1936.
- (12) DIAS, E. — “Revisão geral dos hemoflagelados de Chirópteros. Estudo experimental do *Schizotrypanum* de *Phyllostomus hastatus*: Identidade com *Schizotrypanum cruzi*. O Grupo *Vespertilionis*” Novena reunião de la Soc. argent. de pat. reg. I: 10-88, 1936.
- (13) DIAS, E. — “Sobre um *Schizotrypanum* dos morcegos *Lonchoglossa ecaudata* e *Carollia perspicillata* do Brasil” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXXV(2): 399-409, set. 1940.
- (14) DIAS, E. e ROMAÑA, C. — “Algumas investigações sobre *Schizotrypanum* de Quirópteros” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXXIV(4): 619-625, dez. 1939.
- (15) NEIVA, A. e LENT, H. — “Notas e commentarios sobre triatomideos. Lista de especies e sua distribuição geographica” — Rev. entom. VI(2): 153-190, jul. 1936.
- (16) PINTO, C. — “Ensaio monographico dos reduvidos hematophagos ou “barbeiros” Tese F. M. Univ. Rio de Janeiro — Empr. Graphica Ed. — Rio de Janeiro — 1925.
- (17) DIAS, E. — “Xenodiagnostico e algumas verificações epidemiologicas na molestia de Chagas” — Novena reunião de la Soc. argent. de pat. reg. I: 90-119, 1936.
- (18) TORRES, M. — “Alguns fatos que interessam á epidemiologia da molestia Chagas Mem. Inst. Oswaldo Cruz VII(1):120-138, 1915.
- (19) CARDOSO, F. A. — “Sur le mécanisme de la transmission de la maladie de Chagas” Ann. Parasit. Humaine et Comparée XVI(4): 341-349, jul. 1938.
- (20) HOARE, C. A. — “The transmission of Chagas’ disease. A critical review” Trop. Dis. Bull. XXXI(11): 757-761, 1934.
- (21) BRUMPT, E. — “Immunité partielle dans les infections à *Trypanosoma cruzi*. Transmission de ce trypanosome par *Cimex rotundatus*. Rôle régulateur des hôtes intermediaires. Passage à travers la peau”. Bull. Soc. path. exot. VI: 173-177, 1913.
- (22) HERR, A. e BRUMPT, L. — “Un cas aigu de maladie de Chagas contractée accidentellement au contact de triatomes mexicains: observation et courbe fébrile” — Bull. Soc. path. exot. XXXII(5): 565-571, 1939.
- (23) SOUZA CAMPOS, E. de — “Transmissão intrauterina do *Trypanosoma cruzi* na infecção experimental do cão”. — Ann. Fac. de med. de São Paulo III: 35-39, 1928.
- (24) MAZZA, S. e FREIRÉ, R. S. — “Manifestaciones cutáneas de inoculación, metastáticas y hematógenas en Enfermedad de Chagas” — Publ. n. 46 M.E.P.R.A., pp. 3-38, 1940.
- (25) CHAGAS, C. — “Tripanozomiasis americana, forma aguda da doença” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz VIII(2): 37-60, 1916.
- (26) TALICE, R. V. — “Recherches personnelles sur une endémie ancienne et pourtant méconnue jusqu’ici en Uruguay, la maladie de Chagas ou trypanosomiasis américaine” — Presse méd. (7): 854-855, mai, 1939.
- (27) CARDOSO, F. A. e ROSENFELD, G. — “Molestia de Chagas no Estado de São Paulo” — Rev. clin. S. Paulo VII(5): 155-173, 1940.

- (28) BELTRÃO, R. — “Um caso de forma aguda de moléstia de Chagas observado em Santa Maria (R. G. do Sul)” — Arch. biol. S. Paulo XXIV (230):197-199, ago. 1940.
- (29) CHAGAS, E. — “Forma cardíaca da Trypanosomiase Americana” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXIV(3):89-125, out. 1930.
- (30) CHAGAS, E. — “Novos estudos sobre a forma cardíaca da Trypanosomiase americana” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXVI(3):329-338, 1932.
- (31) CHAGAS, C. — “Nova entidade morbida do homem (Rezumo geral de estudos etiologicos e clinicos)” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz III(2):219-275, 1911.
- (32) BRUMPT, E. — “O xenodiagnostico: aplicação ao diagnostico de algumas infecções parasitarias e em particular a tripanosomose de Chagas” — Ann. Paul. med. cir. III(5):97-101, nov. 1914.
- (33) PESSOA, S. B. e BARROS, N. V. de — “Creação do *Triatoma infestans* na temperatura de estufa” — Fol. Med. Rio XX(18):285-287, jun. 1939.
- (34) DIAS, E. — “Técnica do xenodiagnóstico na moléstia de Chagas” — Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXXV(2):335-342, ago. 1940.
- (35) GUERREIRO, C. e MACHADO, A. — “Da reação de Bordet e Gengou na moléstia de Carlos Chagas como elemento diagnostico (nota pr.)” Brasil med. Rio XXVII(23):225, jun. 1913.
- (36) MAZZA, S. — “Métodos de investigación de la epidemiologia de la Enfermedad de Chagas. La viscerotomia cardio-hepática” — Publ. n. 43 M. E. P. R. A., pp. 3-19, 1940.
- (37) BONACCI, H. — “Nuevo medio de cultivo para el *Trypanosoma cruzi* Chagas 1909” — Rev. Inst. bact., Buenos Aires VI(2):242-247, mar. 1934.
- (38) MAZZA, S., COSSIO, R. e ZUCCARDI, E. — “Primer caso agudo grave de enfermedad de Chagas comprobado en Tucumán y su tratamiento com “Bayer” 7602 (Ac.)” — Publ. n. 32 M.E.P.R.A., pp. 3-18, 1940.
- (39) MAZZA, S. e PATERSON, G. — “Tres casos de formas agudas de Enfermedad de Chagas, dos de inoculación cutánea en párpados, los tres sin conjuntivitis, tratados com 7602 (Ac.) Bayer; observados en San Pedro provincia Jujuy”. — Publ. n. 45 M. E. P. R. A., pp. 147-152, 1940.
- (40) BAYMA, T. — “Molestia de Carlos Chagas. (Nota sobre sua verificação parasitologica no homem, em S. Paulo)” — Rev. med. S. Paulo XVII(1):31, jan. 1914.
- (41) TALICE, R. V. — “Sobre el primer caso de enfermedad de Chagas comprobado en el Estado de Rio Grande del Sur (Brasil)” — Arch. urug. de med., cir. y especialid. XIV(6):558-566, jun. 1939.
- (42) CARINI, A. e MACIEL, J. — “Existencia da molestia de Chagas no Estado de S. Paulo” — Ann. paul. med. cir. II(3):75-77, mar. 1914.
- (43) MEYER, C. L. — “Relatorio sobre a administração e os trabalhos do Instituto Bacteriologico durante o anno de 1914” — São Paulo — Typ. do Diario Oficial — 1915.
- (44) VILLELA, E. — “Forma aguda da doença de Chagas. Primeira verificação no Estado de S. Paulo” — Brasil med. Rio XXXII(9):65, mar. 1918.
- (45) BAYMA, T. — “Um caso de mixedema congenito. Apontamentos sobre a distribuição de triatomas no Estado de S. Paulo” — Rev. med. S. Paulo XVI(6):103-105, mar. 1913.
- (46) CARINI, A. e MACIEL, J. — “Distribuição dos triatomas no Estado de S. Paulo” — Ann. paul. med. cir. II(3):78-79, mar. 1914.
- (47) GOMES, J. F. — “Triatomas e molestia de Chagas no Estado de S. Paulo” — Col. Tr. Inst. Butantan I:403-426, 1918.
- (48) BARROS, N. V. de — “Pesquisas sobre a moléstia de Chagas em São Paulo. I. Indice de infestação de triatomas, e infestação natural de cão pelo *Trypanosoma cruzi*, no municipio de Franca” — Rev. biol. hyg. S. Paulo IX(2):97-100, dez. 1938.

- (49) ROSENFELD, G. — “Presença de *Panstrongylus geniculatus* (Latreille, 1811) no Estado de S. Paulo” — Rev. clín. S. Paulo. VII(4):121, abr. 1940.
- (50) MAZZA, S. — “Nota a propósito de 240 casos de formas agudas de Enfermedad de Chagas comprobadas en el país por la M. E. P. R. A.” — Prens. med. argent. XXIV:1394-1396, jul. 1937.
- (51) MAZZA, S. — “Instrucciones para el diagnóstico de laboratorio de Enfermedad de Chagas” — Mision de Estudios de Patologia Regional Argentina. Instruccion n.º 1 (sem outras indicações).
- (52) TALICE, R. V., MEDINA, F. de e RIAL, B. — “Primer caso de enfermedad de Chagas en el Uruguay” — An. Fac. med. de Montevideo XXII:235-253, 1937.
- (53) TALICE, R. V. — “Epidemiologia de la enfermedad de Chagas en el Uruguay” — Arch. urug. de med. cir. y especialid. XIII(1):45-60, jul. 1938.
- (54) MARTINS, A., VERSIANI, V. e TUPINAMBÁ, A. — “Estudo sobre a Tripanosomiase americana em Minas Gerais, Brasil”. Mem. Inst. Oswaldo Cruz XXXV(2):285-301, jul. 1940.



B. BRUNO ZARATIN

16.º TABELIÃO DE NOTAS

Comunica aos seus amigos ter instalado o seu Cartorio á rua Marconi, 100 — telefones 4-2880 e 4-2881 — onde aguarda o prazer de sua visita, colocando ao seu dispôr os serviços que lhe estão aféctos

SÍNTESE CRIMINIÁTRICA

H. VEIGA DE CARVALHO

Resumo da Conferência pronunciada na 2.^a Semana Paulista de Estudos Policiais, realizada no Instituto de Criminologia do Estado de São Paulo, no dia 24 de setembro de 1940.

O estudo do homem delinquente, que já vem de há dezenas de anos, tem empolgado os pesquisadores de todo o mundo; iniciado na luzente terra do Lácio, de lá se difundiu por toda a Europa e, dela, para o Mundo, atingindo até os mais recônditos centros de trabalho da Ásia e da América. Aquí, nestas benditas plagas brasileiras, não tem sido pequena a soma de trabalho realizado, desde as memoráveis lições de Nina Rodrigues, o nosso protocriminalista, até as modernas escolas antropocriminológicas, já espalhadas por toda a Federação Nacional. Grande tem sido a messe recolhida por tão numerosos ceifeiros; é indiscutível o avanço que no campo do conhecimento individual dos criminosos tem sido levado a efeito; sem embargo, e eis o que constitue uma dolorosa verificação, ainda fazemos apenas criminografia. Disse-o quem o poderia afirmar com autoridade: Mestre Afrânio Peixoto — antes que criminologia, fazemos, por enquanto, criminografia; apenas isso: registro dos caracteres de cada um dos criminosos. Escapar-nos-á, ainda, uma idéia geral, de síntese dos conhecimentos enceleirados, que permita alcançar conceitos filosóficos e, por meio deles, assentar as bases duma verdadeira ciência — a criminologia.

De facto, não nos será possível restringir minimamente tão vezares conceitos. Eles estão escudados pela incontestante verificação de todo estudioso destes assuntos. E basta-nos uma prova, para nos certificarmos disso: bem sabido é que o ápice dos nossos conhecimentos a respeito de qualquer matéria reflete-se pelo arranjo duma classificação e sua competente nomenclatura. Ora, é justamente uma classificação o que ainda não foi possível estabelecer em matéria de estudo dos criminosos, quando menos, até agora. De feito, para classificar, mister se faz conhecer cada uma das individualidades em seus pormenores, para depois conhecer-lhes os caracteres afins, reconhecendo grupos e distribuindo-os harmonicamente. Sem se ter acabado o estudo criminográfico de todos os tipos de delinquentes; como, então, estabelecer-se uma sua classificação, de que ainda não podemos individualizar os tipos? E' este o estado actual da questão,

e tôdas as tentativas de classificar teem esbarrado com tais dificuldades e não teem conseguido o aplauso unânime dos competentes; nem unânime, nem ao menos de grande número dentre êles. Só em 1885, no Congresso Internacional reunido em Roma foi vencedora a classificação de Ferri mas, assim mesmo, não por muito tempo; e eis que o tema tem voltado repetidamente ao debate dos grandes conclaves científicos e ainda agora vai ser discutido no 2.º Congresso Latino-Americano de Criminologia, sob o aspecto particular da classificação dos penitenciários.

Sem embargo de tudo isso, creio firmemente não ser de pura e indiferente expectativa a atitude a adoptar pelos diversos estudiosos. E' indiscutível, já o disse, o apoucamento dos nossos conhecimentos criminológicos. No entretanto, em matéria de gênese dos actos criminosos, está bem e firmemente assente que só dois factores entram em jôgo na determinação dêsses actos: o *factor mesológico* e o *factor biológico*. O primeiro será constituído pelo conjunto dos estímulos provenientes do meio exterior, cósmico inclusive, e que também poderia ser chamado *factor exógeno* ou *extrínseco*, e o segundo apanhará o conjunto de influências que, oriundas do meio interno, da própria constituição individual do delinquente, contribuem para que êle entre em acção antissocial, e que também poderia ser denominado *factor endógeno* ou *intrínseco*. Dentro dêsses dois factores cabem tôdas as modalidades de agentes criminógenos. Assim sendo, e como só se apuram, ao fim, justamente, as influências dêsse binômio tão constante, aí teremos, então, as bases para uma classificação de criminosos, sôbre a qual já tenho várias vezes insistido e que compreenderia os seguintes grupos: 1. Criminosos de gênese puramente biológica: *biocriminosos*; 2. Criminosos de gênese preponderantemente biológica: *biocriminosos preponderantes*; 3. Criminosos de gênese endógeno-exógena, sem se poder estabelecer critério de predomínio: *mesobiocriminosos*; 4. Criminosos de gênese preponderantemente mesológica: *mesocriminosos preponderantes* e 5. Criminosos de gênese puramente mesológica: *mesocriminosos*. Haveria, dest'arte, dois tipos de criminosos puros quanto à sua gênese, só biológica ou só mesológica, e três tipos de associação, tipos mixtos, em que haveria predominância dum ou doutro dos dois factores ou, então, equivalência, pelo menos aparente, entre êles. Seria esta uma classificação verdadeiramente *etiológica* dos criminosos que, quando não estabeleça numerosos grupos, por essa mesma razão, não deixa margem a crítica desfavorável, permitindo sempre encontrar aquele grupo a que pertença o indivíduo devidamente estudado.

Para se aferir a quantidade em que cada um dêsses factores entrou na determinação do acto criminoso é que há complexidade maior a vencer. Esta complexidade refere-se à necessidade dum exame minucioso e completo do indivíduo delinquente, para determinar-lhe o perfil individual e, também, um exame outro tanto minucioso e completo do meio ambiente e do comportamento social, para precisar qual o modo e o pêso das influências mesológicas. Aqui, há que

pôr em execução uma análise rigorosa quanto a método e a técnica, impessoal em referência ao analista e cujos moldes deverão sêr decalcados dos que a medicina emprega em suas indagações. Seria uma verdadeira *clínica criminal*, belo anseio da criminologia moderna e pela qual já de há muito se vem clamando; em 1936, no 5.º Curso de Moléstias Nervosas e Mentais da Policlínica de São Paulo, não me esqueci eu, na oportunidade que se me ofereceu, de lançar também o meu apêlo, que tenho repetido com insistência e de que espero não me cançar. Esta clínica criminal, especializada quanto aos fins que tem em mira, corresponde assáz bem ao que o mestre platino Francisco de Veyga chama com muita felicidade de expressão *criminiatria* e que é o substracto do que o insigne Director do Manicômio Judiciário do Rio de Janeiro, Prof. Heitor Carrilho, denomina *medicini-zação do Direito Penal*.

Convém, desde já, assinalar que esta intromissão da medicina no campo do direito não visa desalojá-lo e nem substituí-lo. Nada disso. O que se faz necessário, inadiavelmente indispensável, é que a colaboração da medicina para o direito seja oferecida e aceite pois que dos seus métodos e da sua técnica analítica está a necessitar o elaborador e o aplicador da lei penal (lei penal; na expressão usual mas que também está a reclamar renovamento: lei de defesa social, ou cousa que o valha). Esta colaboração da medicina para o direito seria qualquer cousa como o que já hoje se admite, por exemplo, no que diz com o cálculo da responsabilidade: à medicina compete verificar qual o gráu da capacidade de receber a imputação de actos criminosos que compete a um determinado indivíduo, o que é, então, levado para a esfera do direito e ao juiz competirá, com base nesse cálculo feito medicamente, acertar qual a responsabilidade legal que caberá ao respectivo indivíduo considerado. À criminiatria viria a competir, justamente, estudar minudentemente o indivíduo e o meio no qual evolucionou e agiu antissocialmente, procurando estabelecer a síntese da sua personalidade, e, em seguida, oferecer aos juristas o resultado de tais indagações para que estes, assim estribados, viessem a poder alcançar a prolação exacta do tratamento social a adoptar no caso estudado. Como ápice das indagações criminiátricas, estaria o cálculo da influência dos factores criminógenos antes relembrados e, com êsse cálculo estabelecido, a determinação da classe de delinquente a que pertença o indivíduo considerado. Vê-se, assim, que a medicina tem a oferecer ao direito o seu rigor científico que, aliado ao rigor científico dos acêrtos jurídicos, viria a constituir uma frente de segurança indestrutível.

Para poderem se desenvolver convenientemente e alcançar a meta que lhes compete, as actividades criminiátricas teriam: 1.º — como método de estudo, a *biotipologia criminal*; 2.º — como fim, a *classificação dos criminosos* (que seria o diagnóstico final) e a *previsão da sua perigosidade e emendabilidade* (que seria o seu prognóstico). Ao direito competiria o tratamento social que, a nós médicos, (pe-dindo vênia para passarmos além da chinela) parece atingir o máximo

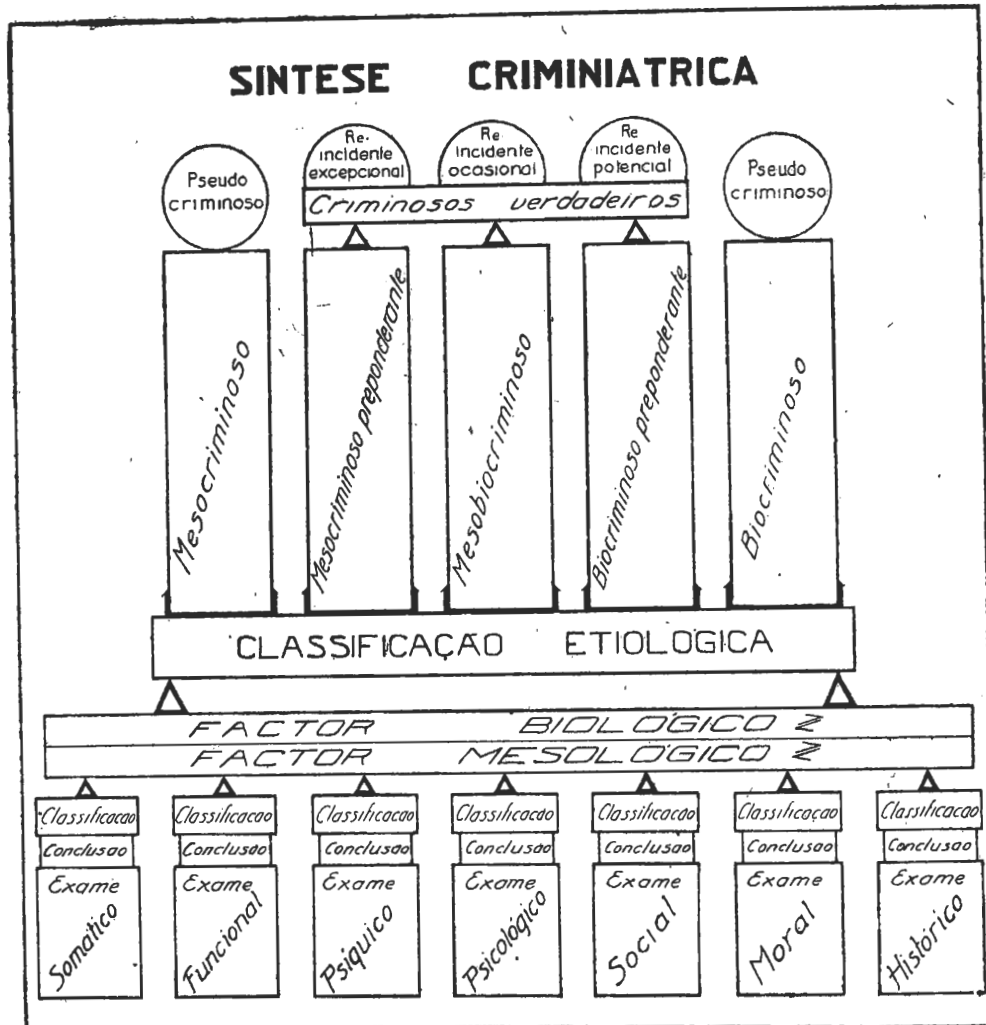
de perfeição com a *pena indeterminada*: tratamento de acôrdo com o indivíduo e com a evolução que êle venha a oferecer.

Parece não haver dúvidas quanto ao valor e ao papel que compete desenrolar à clínica criminal, à criminiatria. Se se tentar estabelecer uma síntese criminiátrica, veremos a complexidade de problemas que há a enfrentar para se poder alcançá-la. Mas não se poderia contar, mesmo, com um caminho desembaraçado, bastando lembrarmo-nos que estamos a tratar com homens, na sua individualidade e no seu agregado social. O que há a fazer é impor método inflexivelmente rigoroso e segui-lo com devotamento incançável. Examinaremos os delinquentes pelos seus multífaces aspectos, estabelecendo preclassificações de acôrdo com cada um dos caminhos que poderemos seguir na indagação e, depois, sopesando todo o acêrvo de dados recolhidos, vamos procurar estabelecer o gráu de influência de cada um dos factores que ao fim vamos apurar: o factor mesológico e o factor biológico a que já anteriormente fiz referêcia. Com êste último cálculo, estaremos aptos a estabelecer a classificação do delinquente e a prever, até onde possível ao falaz juízo humano, qual a possibilidade de reincidência e de emendabilidade. Diagnóstico e prognóstico feitos, ao jurista competirá ditar o tratamento.

Se se procurar representar graficamente esta síntese criminiátrica, creio ser possível objectivá-la segundo o desenho anexo.

Nele vemos, na base, uma série de elementos que representam tôda a gama de exames a praticar criminiatricamente: exame somático, funcional, psíquico, psicológico, social, moral e histórico. Cada um desses exames, uma vez praticado cuidadosamente, deverá dar em resultado uma conclusão final que conduzirá a uma classificação do indivíduo em estudo, segundo o caminho seguido; assim, por exemplo, indivíduo pícnico, hipertireoídeo, cicloide, extrovertido, etc. Uma vez chegada a têrmo esta indagação prévia, e em que cada um dos seus elementos tem um valor que não deve ser desprezado, levando em conta duma forma assaz minudente o elemento histórico, será possível, então, avaliar a existência dos dois elementos primordiais genéticos da acção delituosa, determinando-lhes o gráu de influência, ou, por outro lado, a actuação isolada dum desses elementos. E' o primeiro tabulamento da nossa síntese e em que se apôia tudo o mais. Desta indagação resultará a inclusão do indivíduo sindicado num dos grupos da classificação etiológica. Dentro dessa classificação, os dois grupos extremos, biocriminoso e mesocriminoso, verdadeiramente, não são grupos de criminosos, ainda que possam agir de forma a ferir a sociedade: falta-lhes o elemento subjectivo, sem o qual, em rigor, não poderemos falar em crime. Os demais grupos, êsses sim, são classes de verdadeiros criminosos, dentro da conceituação hodierna de acções antissociais. E' bem de ponderar, contudo, que, em face da nossa actual organização jurídico-penal, ainda esta destrição não possa ser estabelecida de maneira assaz nítida. Daí, figurar numa classificação de criminosos cada um desses tipos extre-

mos, cujo desalojamento dos grupos delinquentes depende da evolução dos conceitos penais ou de defesa social. Classificado o criminoso, mister se faz, dessa tipificação, retirar a previsão possível para a futura readaptação social. Sílvio Marone, recentemente, em trabalho laureado (Prêmio Franco da Rocha), conseguiu de forma assaz escorreita estabelecer, em relação aos grupos verdadeiramente de criminosos da classificação etiológica, as correspondentes possibilidades de reincidência: ao mesocriminoso preponderante, corres-



ponderia o reincidente excepcional; ao mesobiocriminoso, corresponderia o reincidente ocasional e com o biocriminoso preponderante se relaciona o reincidente potencial. É bastante explícita esta tabela de equivalências para que necessário se torne uma explanação pormenorizada de cada um dos termos escolhidos para a sua nomenclatura. A reincidência é um corolário da emendabilidade, a ela estando intimamente ligada: a previsão da reincidência depende do prognóstico da emendabilidade. As mesmas ligações de interrelação estabelecidas por Marone para a reincidência cabem perfeitamente para o cômputo da emendabilidade.

Na síntese criminológica que vem de ser architectada, colher-se-ão elementos que me parecem suficientes para que um tratamento "penal" possa ser estabelecido. Feita a análise de cada um dos componentes da personalidade do criminoso, estabelecida a gênese do acto delituoso e classificado o tipo criminal a que pertence o indivíduo syndicado, prevista ainda a eventualidade reincidente, está a criminologia apta a fornecer aos responsáveis pela terapêutica social os elementos fundamentais para o rumo a eleger. Este, já o assinalei, não é da competência do clínico criminal, senão do jurista. Sem embargo, — e a título apenas de contribuição para o estudo desse problema, o máximo a resolver — e tomando em consideração a nossa actual organização penitenciária e as suas actuais e próximas possibilidades, parece-me que cada um dos grupos indicados na classificação etiológica poderá ter como tratamento indicado o seguinte: para o biocriminoso, a reclusão no manicômio judiciário, sob a custódia e a marcação do juízo clínico, que definirá ou não a possibilidade do retôrno ao convívio social; para o biocriminoso preponderante, a colonia correccional, com assistência médico-psiquiátrica, por tempo indeterminado, em relação e dependência do parecer clínico; para o mesobiocriminoso, o sistema penal de reformatório, tal como é levado a cabo na nossa modelar Penitenciária do Estado, com o regime progressivo até a liberdade condicional, tudo em relação com uma orientação médico-pedagógica ao lado do critério jurídico; para o mesocriminoso preponderante, a colônia agrícola, com assistência predominantemente pedagógica; enfim, para o mesocriminoso, apenas uma educação social apurada e em que se façam sentir os preceitos da higiene mental. É este um esquema de tratamento social em que me parece terem sido devidamente atendidos e conjugados os rigores indispensáveis da justiça e os requisitos cada vez mais firmes e aprovados da medicina e da pedagogia. Eu me permito formular tal esquema, repito-o, apenas como singela contribuição, ainda que o creia exactamente adequado à realidade actual das nossas condições jurídicas e penitenciárias.

São estas as várias considerações que me pareceu azado aquí debater, ao tentar debuxar uma síntese criminológica. Seja-me lícito, após a explanação feita, consignar a prolação dum voto solene: de que seja, duma forma cada vez mais íntima, entremeada a colaboração da medicina na textura jurídica, pela forma ideal que progressivamente se vá firmando, da *clínica criminal*, da *criminologia*, ao serviço da Justiça, irmanadas que estão ambas congenitamente na procura e na exaltação daquilo que é Bom e daquilo que é Justo.

LESÃO MUCOSA A NEISSERIA SICCA

EFRAIM CAMPOS

Desejo, trazendo a luz essa observação, contribuir para a casuística e ao mesmo tempo fazer lembrar a possibilidade de lesões condicionadas por este saprofita das cavidades mucosas.

Não me estenderei sobre citações bibliográficas, referentes à discussão da morfologia, cultura e patogenia do germen em questão, visto ser encontrado de maneira assaz completa nos tratados de uso corrente dos bacteriologistas.

OBSERVAÇÃO

P. A. — 23 anos — Casada — Brasileira — Parda — São Paulo.

Queixa — Ulcera no labio superior e tumefação na região lateral esquerda do pescoço ha um mês.

H. P. M. A. — Refere a paciente que ha cerca de um mês sofreu na mucosa do labio superior, na região correspondente ao phyltro uma pequena escoriação causada por inseto Periplaneta. Nos dias que sucederam-se formou-se aí uma crosta pequena de cor amarela, de tamanho de um grão de ervilha, que foi retirada, observando-se a presença de secreção purulenta abaixo da mesma. Formou-se nova crosta porém maior, tendo a paciente feito a mesma cousa, porém, agora notou que existia ao redor dela uma zona vermelho-viva que nos dias posteriores aumentava cada vez mais de tamanho, porém, só formando crosta no ponto primitivo. Esta área vermelhada não atingia a pele do lábio porém só progredia na zona mucosa. Nesta época o lábio superior tornou-se muito inchado e doloroso.

De 4 dias para cá acordou com um pouco de febre, dôr no pescoço não podendo rodar a cabeça porque tal movimento é doloroso, notando uma inguia (sic) na região parotido masseterina, do tamanho de um caroço de azeitona, muito dolorosa, que com o correr do tempo aumentou muito de volume ficando a região extremamente dolorosa, tanto à palpação como a movimentação da cabeça.

I. S. D. A. — Nada que possa apresentar interesse para o caso. Nega corrimento vaginal.

Ants. pessoais e hered. — Nega qualquer moléstia a não ser as comuns de infancia.

Ex. objetivo geral — Paciente parda — aparentando a idade que tem — decubito indiferente — fâcies boa — psiquismo bom — constituição esquelética boa — musculatura bem desenvolvida — pele quente e seca sem edema ou circulação colateral. Pelos escassos, pilosidade pubiana obedecendo ao tipo feminino. Ganglios inguinais palpaveis, moveis, duros e indolores.

Ex. especial — Cabeça e pescoço: Nada apresenta a não ser na cavidade bucal onde na superficie interna do labio superior ha uma lesão ulcerativa

superficial vermelha, não sangrante, comprometendo somente a mucosa e se estendendo de modo simétrico, sobre os 2 lados da linha mediana e tendo no sentido transversal cerca de 2 cms. de extensão. Para dentro se estende até o sulco gengivo labial. No seu centro existe uma crosta de cor amarela que removida demonstrou a lesão nesse ponto, sendo de caráter supurativo e invadindo até o derma, o que foi respeitado nas demais zonas. No seu conjunto o labio superior está bastante edemaciado e doloroso. Boca nada apresenta digno de nota.

Região parotido masseterina esquerda: Verifica-se a presença de um ganglio notavelmente aumentado de volume com peri-adenite extremamente dolorosa, sem flutuação, porém muito quente.

Exs. divs. aps. — Nada revelou digno de nota.

DIAGNOSTICO

Como não se pudesse firmar um diagnostico seguro a partir da observação clinica exclusiva, a paciente foi enviada ao Dr. Francia Martins e Ettore Rugai para exame bacteriologico e bacterioscopico do exudato, cujos resultados em duas analises sucessivas foi o seguinte: Colheita do material feita no Instituto Bacteriologico, por duas vezes, após lavagem prévia da ulceração com algodão e agua distilada. A retirada do material efetuada por escarificação e semeado em ágar sangue e ágar soro. A lamina para exame direto, corada pelo metodo de Gram, revelou a presença de alguns bacilos Gram negativos e positivos e diplococos Gram negativos intra e extracelulares.

Dos exames culturais, foi isolado um germen na primeira colheita: diplococo Gram negativo, assim como outros germens banais sem importancia. \odot diplococo foi identificado como *Neisseria sica*.

Na segunda colheita, somente foi identificado o *Streptococcus viridans* e mais os germens banais, acahando-se a doente muito melhor com o tratamento feito no intervalo das colheitas.

COMENTARIOS

A *neisseria sica* — von Lingelsheim, Bergey — é um coco Gram negativo, muito semelhante ao gonococo (*Neisseria gonorrhoeae* — Trevisan), dele se diferenciando pelos caracteres culturais. Fermenta a dextrase, maltose e levulose. Suas colonias são pequenas, duras e aderentes ao meio.

E' encontrada a *Neisseria sica* nas vias respiratorias superiores, donde chamar-se tambem "Diplococcus pharyngis siccus" (V. Lingelsheim), "Micrococcus pharyngis siccus" (Kutscher) etc. Eventualmente pode encontrar-se outras regiões, e, conforme cita Carvalho Lima em sua "Bacteriologia" 3.^a ed., foi isolado por Schultz de um caso de endocardite vegetante e por C. Lima de varios casos de meningite. O autor referido acima, tem isolado de varios casos de uretrite crônica do homem, confirmando-se dessa forma a possibilidade de se tornar patogenico um germen habitual do naso-faringe.

O meu caso é interessante por se verificar a possibilidade de ser a *N. sicca* a causa do mal, pois a ulceração melhorou após um tratamento adequado, revelando no segundo exame só o *S. viridans*, e curando-se logo em seguida. O *S. viridans* pode-se encontrar ocasionalmente na boca e epiderme, quer na flora normal quer produzindo infecções típicas. A sua persistencia no segundo exame, com franca melhora dos sinais clinicos, induz-me a pensar ser ele no caso, um germen de associação.

Estabelecido o diagnostico foi instituido o tratamento pela sulfamico-pyridina (693) em doses decrescentes a partir de 3 grs. dia, tendo a paciente perfeitamente suportado 30 grs. de medicamento.

As melhoras foram notaveis, tendo desaparecido o edema, regressado as manifestações inflamatórias mucosas, obtendo a cura completa vinte dias após instituido o tratamento.



BRUNO ZARATIN

16.º TABELIÃO DE NOTAS

Comunica aos seus amigos ter instalado o seu Cartorio á rua Marconi 100 — telefones 4-2880 e 4-2881 — onde aguarda o prazer de sua visita, colocando ao seu dispôr os serviços que lhe estão aféctos

J. SAUVAGEOT ASSUMPÇÃO

Cirurgião-Dentista

Largo do Thesouro; 21 — Sala, 3

Tel.: 2-1545

SÃO PAULO

ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).