Dr. ANTONIO PEYROUTON LOUZADA

Livre docente e ex-assistente de Patologia Geral

Ex-assistente do Instituto Oswaldo Cruz (I. das Clínicas da Faculdade)

Chefe de Clínica da Enfermaria de Doenças Tropicais e Infectuosas da Santa Casa.

DA COLIBACILEMIA NO DECURSO DA FEBRE TIFÓIDE

Tese de concurso à livre docência da cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade de Porto Alegre.

MED
T
WC270 L895c 1943

05300530

[000324732] Louzada, Antonio Peyrouton. Da colibacilemia no decurso da febre tifóde. 1943. 92 p. : il.

1943

TIP. SANTO ANTONIO DO PÃO DOS POBRES

PORTO ALEGRE

Bib. Fac. Med. UFRGS

PREFÁCIO

Afim de atender ao Regulamento que exige a entrega de uma tese, no ato da inscrição para o concurso de docente livre, temos a honra de apresentar à Douta Congregação da Faculdade de Medicina de Porto Alegre este nosso modesto trabalho, intitulado "Da colibacilemia no decurso da febre tifoide", ao nos inscrevermos para obter a docência de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas.

Trabalhando desde alguns anos, na Enfermaria de Moléstias Tropicais da Santa Casa local, sob a imediata e provecta direção do professor Basil Sefton, havíamos, há muito, escolhido o assunto para tese e os trabalhos já estavam adiantados quando verificamos não ser possivel a sua conclusão dentro do prazo estatuido por lei.

Na procura de novo tema, capaz de ser abordado no curto espaço de tempo que ainda nos restava, tivemos a atenção voltada para o caso de um doente baixado à nossa Enfermaria, que apresentou hemocultura positiva durante o periodo inicial de grave febre tifóide.

E como o assunto de febre tifóide tem merecido de nossa parte contínuo estudo em vista do grande número de tíficos que anualmente passam pelo nosso Serviço, desde logo resolvemos esmiuçar o caso que nos pareceu interessante, aproveitando a sua observação para a feitura desta tese.

Para melhor exposição do assunto, alem do índice bibliográfico, dividimo-lo em cinco capítulos que são os seguintes:

1.° *A ação patogênica do colibacilo no organismo humano*
2.° *O colibacilo*
3.° *A associação coli-tífica*
4.° *Observações clínicas*
5.° *Conclusões.*

Finalmente queremos deixar consignado o nosso agradecimento à todos aqueles que de qualquer modo nos ajudaram neste trabalho.

CAPÍTULO I

A ação patogênica do colibacilo no organismo humano

O colibacilo é, como se sabe, saprófito do intestino do homem e dos animais. Predomina habitualmente sobre os outros germes do intestino. Já tem sido encontrado no estômago. Na boca é frequente. Tambem na uretra, na vagina, e no tegumento cutâneo da vizinhança do anus.

O colibacilo intervem nas putrefações intestinais, ao lado da numerosa companhia de anaeróbios, provocando a formação de indol, fenol, escatol e hidrogênio sulfurado, à custa de sua ação sobre as peptonas.

No feto o conteúdo intestinal não tem micróbios. Não há fermentações. Desde que a criança comece a respirar, a engulir sua saliva e o leite, surgem as fermentações intestinais.

O colibacilo é um dos primeiros invasores.

No intestino do lactente que ingere leite de peito o colibacilo não é predominante. Aí é sobrepujado pelo "Lactobacillus bifidus" que constitue quasi toda a flora intestinal desses lactentes.

Fóra do organismo humano o colibacilo conserva por muito tempo sua vitalidade. Comparado à "Eberthella typhosa" é muito mais resistente à dessecação, ao calor e à luz.

Eliminado com as evacuações conserva-se nelas, podendo poluir o lençol dágua subterrâneo e mesmo os próprios rios se neles lançado.

A pesquisa do colibacilo na água utilizada para beber tem enorme interesse epidemiológico já que sua presença denuncia contaminação fecal. Os autores consideram como imprópria a água que contenha mesmo um só colibacilo por 100 cc. Já em 1914, a Comissão do Conselho Superior de Higiene, da França, composta por Chantemesse, Bonjean, Dabat, Masson e outros, exigia que a água tratada destinada a ser bebida pelas populações não devia encerrar bactérias que se encontram nas matérias fecais, nenhum colibacilo em 100 cc. e estar isenta de germes patogênicos.

À idêntica exigência chegou a Comissão de Higiene Norte Americana, em 1935.

A ação que o colibacilo exerce no organismo não é indispensavel, como se julgava antigamente, porquanto, a experimentação provou que os fermentos soluveis do tubo digestivo são suficientes para a necessária transformação das substâncias alimentares.

De saprófito, inofensivo, o colibacilo adquire às vezes, poder patogênico, determinando ações mórbidas, bem conhecidas.

Os trabalhos dos últimos anos têm provado a origem colibacilar de inúmeros estados patológicos, principalmente intestinais e urinários.

Julgam alguns autores que o colibacilo só atua quando encontra menor resistência por parte dos órgãos com os quais entra em contato.

Bessau, referindo-se à etio-patogenia das piúrias, crê na ação prévia de um virus que lesando a mucosa urinária somente, ou a mucosa gastro-intestinal e a urinária venha a modificar o terreno, tornando favoravel a ação do colibacilo. Baseia-se este autor no fato do virus produzir, nas mucosas, exsudação serosa ou mucosa, em contraposição ao colibacilo ou demais agentes infecciosos que geram a formação de pus.

Cumpre relatar que no estado agônico ou logo após à morte, o colibacilo penetra no organismo, generalizando-se. Por isso o seu encontro no cadaver não tem relações com manifestações mórbidas apresentadas em vida.

As infecções colibacilares de origem exógena não são frequentes, pois que, na imensa maioria dos casos, se trata da transformação dos próprios germes hospedados pelo indivíduo, do estado de saprofitismo para o de patogenicidade.

São conhecidas no entanto algumas observações em que ficou averiguada a origem exógena dos acidentes. Assim, em numerosos casos ocorridos de intoxicação alimentar, em Roterdam, por ocasião de um jantar festivo, Jansen e Dooren, examinando bacteriologicamente os diversos artigos da alimentação que tinha sido oferecida aos convivas, encontraram num deles, numerosos germes, predominando o "Bacterium coli".

Netter e Ribadeau-Dumas, abordando o tema "Coexistência do bacilo de Eberth e do colibacilo no sangue", mencio-

nam observações de um certo número de casos de febre tifóide originados pela alimentação de ostras crúas, as quais eram portadoras do bacilo tífico e do colibacilo.

Vamos agora fazer referências, embora resumidamente, sobre as principais infecções que o colibacilo pode causar, afim de ressaltar a importância desse germe como agente patogênico.

Aqui cabe lembrar a sugestiva exclamação de Desgeorges, sobre a colibacilose, cognominando-a como a mais espalhada das doenças!

Embora o colibacilo não seja agente específico de nenhuma doença particular, contudo invade quasi toda a economia causando as mais variadas infecções.

Abordaremos agora as seguintes infecções causadas pelo colibacilo: intestinais, biliares, urinárias, genitais, meningéias, encefálicas e principalmente as septicemias. Finalizando, faremos um esquema do tratamento.

INFECÇÕES COLIBACILARES INTESTINAIS

São frequentes as infecções causadas pelo colibacilo no intestino.

Podem ser de origem endógena, quando adquirem ação patogênica os que aí viviam em saprofitismo. As determinações mórbidas do "Escherichia coli" no intestino, são geralmente de evolução aguda, podendo porem apresentar-se em formas crônicas.

Se a ação do germe estender-se a todo "tractus" intestinal, aparecerão as enterites propriamente ditas; se limitada à parte do órgão, determinará o quadro clínico da tiflite, da apendicite ou da retite.

O colibacilo atuando diretamente sobre a mucosa do intestino nela penetra, causando seu entumecimento, sua hiperemia e mesmo equimoses.

Dá-se formação abundante de muco, que pode ser ou não sanguinolento. Há descamação epitelial. Os folículos fechados e as placas de Peyer são geralmente entumecidos, e, se o processo for intenso, ulcerados.

Um tipo característico de diarréia é a que se encontra nos casos de duodenite. As fézes são líquidas e eliminadas em

jacto, em grande número. O doente evacua um transudato aquoso contendo raras partículas sólidas e enorme porção de muco intestinal, onde se encontram células epiteliais e glóbulos brancos e vermelhos.

O estado geral desses doentes é geralmente máu. E' comum, principalmente em crianças, o que os autores denominam a coli-enterite tóxica grave. O quadro mórbido é constituido por respiração profunda, vômitos, cólicas, diarréia característica, queda brusca de pêso, secura das mucosas, desaparecimento da elasticidade cutânea, diminuição do tonus muscular, febre, apatía, albuminúria, cilindrúria, piúria, palidez, bulhas cardíacas abafadas, colapso e não raro a morte.

Nos casos de andamento crônico as manifestações são discretas: a mucosa intestinal tende à esclerose e à atrofia. O sintoma principal é a diarréia, que pode alternar com a constipação. A febre é rara.

Observa-se comumente a forma clínica da enterite mucomembranosa, caracterizada pelo exsudato coerente, semelhando membranas, eliminado com as fézes.

O doente não apresenta sintomas graves, porem, emagrecimento, anemia e irritabilidade.

O colibacilo tornado patogênico, alem de determinar estas lesões localizadas no intestino, pode penetrar nos capilares da parede intestinal, passando para a circulação e acarretando manifestações de infecção geral.

Estudando a patogenía dessas infecções, Lombard, Vitale e Royer dizem que enquanto a ameba disentérica, os bacilos disentéricos, o bacilo do cólera penetram na mucosa intestinal lesando-a mais ou menos intensamente, os bacilos do grupo tífico-paratífico e o colibacilo uma vez na mucosa passam ao sangue, provocando infecção geral.

As pesquisas modernas têm provado que é quando o colibacilo passa a colonizar-se no intestino delgado, maximé no duodeno, normalmente isento de germes, que surge o quadro grave da intoxicação bacteriana, da toxicose, tão frequentemente encontrada na clínica infantil.

Seja por verdadeira infecção exógena, pela ingestão de alimentos contaminados com raças virulentas do colibacilo, seja pela transformação patogênica dos existentes em saprofi-

tismo no intestino grosso e que ascendem ao duodeno onde se vêm a multiplicar "assombrosamente", o fato é que ao colibacilo se ligam quadros gravíssimos de intoxicação, com evolução rápida e fatal.

Alem da virulência exaltada do colibacilo, se deve mencionar, na etio-patogenía das colibaciloses a perda do poder protetor, de defesa, do intestino, em face do germe em estudo, facilitando a sua ação.

São causas de perda da capacidade defensiva intestinal todas as que determinam a estase fecal: bridas, torsões, vólvulos, megacolon, ptose cecal e a constipação; as alterações quantitativas e qualitativas das secreções pancreática e intestinal; os parasitos, como amebas, tênias, lamblias, oxiúros, áscaris, etc. Estes últimos favorecem a irrupção de colibacilos no sangue por destruirem a barreira epitelial do intestino.

Lorier e Fisch atribuem ao "Ascaris lumbricoides" importante papel na etiologia da pielo-nefrite da gravidez, afirmando que em quasi todos os casos destas pielo-nefrites que examinaram, encontraram ovos de helmintos nas fézes, às vezes numerosíssimos. O dr. Léo salienta a importância do "Oxiúris vermicularis" e do "Trichocephalus dispar" em facilitar a passagem do colibacilo pelos pontos da mucosa em que eles determinaram efrações. Este germe vem assim a difundir-se pelo organismo e a ser eliminado pelas urinas. O tratamento das helmintíases acarreta, como constatou o referido autor em vários casos, a cessação da colibacilúria.

Bécart e Gaehlinger verificaram que a vacinação anticolibacilar só era eficaz quando, nos doentes portadores de helmintos, se fizesse o tratamento da helmintíase.

Alem da enterite pode tambem o colibacilo determinar a apendicite. Tem sido verificada em numerosos casos a presença desse germe no exsudato apendicular, ou nos tecidos inflamados ou necrosados do apêndice, isolado ou associado a outros microorganismos.

Weinberg, Prévot, Davesnes e Renard em trabalho muito bem documentado, afirmaram que na etiologia das apendicites o micróbio mais frequente é o colibacilo, que foi encontrado em 85% dos casos. Quando foram encontradas no apên-

dice outras espécies microbianas, ainda assim, predominava em número o colibacilo.

Opinam certos autores que o colibacilo uma vez passado da luz do intestino para a do apêndice, adquire virulência especial, podendo então determinar supuração, gangrena ou perfuração e mesmo septicemia.

A influência de perturbações prévias intestinais é tal, com referência ao aparecimento dos sintomas de apendicite, que Comby dizia que na infância não há apendicite sem enterite.

Há quem não admita a apendicite sem a concomitância de fatores secundários, a estase e soluções de continuidade da parede do apêndice.

O estudo da flora bacteriana do apêndice mostra que numerosas podem ser as espécies patogênicas aí existentes, porem, entre elas sempre se encontra o colibacilo.

Afirma J. A. Borras, de Valência, que se predominarem as espécies aeróbias (colibacilo, enterococo, estafilococo, estreptococo, piociánico) a apendicite será flegmonosa, e, se ao contrário, as espécies anaeróbias estiverem em predominância a apendicite será gangrenosa.

Aliás a respeito da influência do colibacilo na determinação do tipo de apendicite, já emitiram opinião muitos tratadistas. Pierre Duval, por exemplo, ensina que a-pesar-da apendicite ser infecção polimocrobiana, devida a todos micróbios piogênicos comuns, o colibacilo é contudo o seu agente habitual. Quando presentes os aneróbios se deparam lesões graves e fulminantes, com tendência para a gangrena.

Aceitam os autores que o colibacilo pode determinar a apendicite tambem por via sanguínea. Tratar-se-ía de localização secundária, seguida à bacilemia. Por outro lado, às vezes, o apêndice inflamado pelo colibacilo é o ponto de partida desse germe para outros departamentos do organismo. Prevost cita o caso de um cirurgião ter encontrado o colibacilo no pus com odor fecaloide de abcesso da parótida de doente portador de apendicite crônica.

O colibacilo tem sido encontrado no exsudato peritonial consecutivo a perfurações intestinais. Tambem tem sido achado nesta cavidade sem se ter dado a perfuração. E' que as

perturbações circulatórias, na oclusão intestinal, alteram as paredes do órgão permitindo que os germes lhes atravessem.

Têm sido assinaladas localizações do colibacilo noutros segmentos do aparelho digestivo. Nas amígdalas, por exemplo, associado ao estreptococo ou ao bacilo diftérico.

A uma entidade mórbida descrita e estudada por Crohn, em 1932, e conhecida pelo nome de ileíte, frequentemente confundida com apendicite aguda ou crônica, com a diverticulite, a colite, a amebíase, ou com tumores vários do abdome, e cuja etiologia é ainda obscura, julgam Mariano Celeya e V. Olguin que o colibacilo não deve ser estranho, porquanto tem sido encontrado no interior das lesões desta doença, associado a diversas espécies de anaeróbios.

INFECÇÕES COLIBACILARES DAS VIAS BILIARES

O colibacilo pode em certas condições, partindo do intestino, sua séde habitual, determinar infecções ascendentes das vias biliares. O caminho mais frequente é a passagem pelo duodeno. Contudo cumpre lembrar que os germes vindos do intestino podem chegar ao fígado pela veia porta e daí eliminados pelas vias biliares. Uma vez nos canais biliares se dá a retenção dos germes por meio da oclusão espástica do esfincter de Oddi, que ocorre com frequência em consequência de distúrbios vegetativos. Dando-se o refluxo biliar através do canal hepático e do cístico vão ter os colibacilos, geralmente associados ao enterococo e ao "Proteus", à vesícula biliar. A infecção dos condutos biliares inter e intra-acinosos é geralmente ocasionada por via hematogênica, ao contrário da infecção das grandes vias biliares e da vesícula que o são por invasão enterógena ascendente. Isso porem, não é regra absoluta.

Quando o "Bacterium coli" é o responsavel pela colangía que o doente apresenta, tem sido sempre encontrado na bile duodenal. Pode haver casos, no entanto, em que este germe, como tantos outros, esteja presente nas vias biliares, sem ser esta ocorrência manifestada por qualquer sintoma de doença inflamatória das mesmas. Trata-se de bacteriocolia simplesmente. Esta bacteriocolia pode transformar-se em processo in-

feccioso se sobrevier a estase biliar. O colibacilo é considerado o grande agente das complicações infecciosas da litíase biliar.

Hassmann publicou um artigo sobre a chamada icterícia catarral em que sustenta ser microbiana a sua etiologia. O agente mórbido seria, no seu entender, uma variedade de colibacilo .

INFECÇÕES COLIBACILARES DAS VIAS URINÁRIAS

O colibacilo é o agente mais comum das infecções das vias urinárias. Assim o afirmam numerosos autores. Le Fur e Siredey dizem que o colibacilo é o micróbio urinário por excelência.

Pode causar cistites, pielites, pielo-nefrites, nefrites. Principalmente nos portadores de obstáculos ao livre trânsito urinário e quando o pH urinário oscilar entre 6 e 7.

O colibacilo existe, como dissemos, habitualmente na uretra de onde pode partir por via ascendente indo determinar as infecções mencionadas. Este mecanismo patogênico não é o único e nem sempre o costumeiro, porquanto se tem observado, e com frequência, a infecção urinária aparecer secundariamente à septicemia colibacilar.

Outrossim convem lembrar a possibilidade dos colibacilos atingirem os rins, vindos do intestino, passando pelos vasos linfáticos.

Castaigne põe em relevo a importância das infecções colibacilares ascendentes, partindo da bexiga, apontando como causas da exaltação da virulência desses bacilos na bexiga, entre outras, a alcalose, mais frequente no adulto, e a avitaminose A, na criança.

Acredita-se mesmo que, em certas circunstâncias, estes vários mecanismos de infecção das vias urinárias pelo colibacilo possam estar reunidos. Assim, para muitos autores, os colibacilos partindo do seu meio natural de alojamento que é o intestino, iriam aos quilíferos, destes aos gânglios linfáticos e à cisterna de Pecquet, de onde pelo canal toráxico seriam lançados na torrente circulatória e disseminados.

Tem sido encontrado o colibacilo tambem em fleimões perinefréticos, supurações perivesicais, e abcessos periuretrais.

Refere o dr. Jorge Rezende que o colibacilo é o agente etiológico mais encontrado na pielo-nefrite (cerca de 80% dos casos segundo Kretschmer, e 95% na opinião de Scarpitti). Frequentemente está associado a outros germes.

Patriarca, em 45 pacientes de sua clínica, rigorosamente examinados, e com o diagnóstico de cisto-pielite, encontrou em 22 deles o colibacilo como único agente patogênico e em mais 12 este germe associado a outros microorganismos.

Albarran e Hallé em 47 casos, de 50 observados, obtiveram nas urinas de indivíduos com infecções das vias urinárias, culturas positivas de colibacilo.

Enquanto que os grandes quadros mórbidos determinados pelo colibacilo são mais facilmente diagnosticáveis por mais frequentes e conhecidos, as formas crônicas de colibacilos localizadas no fígado ou nos rins, principalmente as que se caracterizam pela exiguidade de sintomas são comumente desviadas de sua legítima etiologia.

Martinez e Galvan que estudaram o assunto, descrevem a fisionomia genérica dessas colibaciloses larvadas como constituidas por astenia geral, emagrecimento, estado sub-febril, língua saburrosa, côr terrosa dos tegumentos, enxaquecas, dispepsias, constipação, sonolência, apatia e até frigidez sexual.

Com relação ao orgão mais afectado pode ser registada a sensibilidade da região vesicular ou renal, a icterícia ou a subictericia, transtornos da micção, hematúrias e piúrias.

Por isso, para elucidação do diagnóstico, dois exames devem ser praticados: o da urina, colhida assepticamente por cateterismo, para estudo bacteriológico; e o da bile, obtida pela prova de Meltzer-Lyon, para o exame microscópico e a cultura.

Bernardi e Volpi relataram a observação de um rapaz com 18 anos de idade que apresentava polaquiúria diurna e noturna intensas, disúria terminal e em cujas urinas francamente turvas e hematúricas, não foi encontrado o bacilo de Koch mas o colibacilo. O germe provêio do intestino pois que tratava-se de constipado crônico.

Acidentes raros tambem têm sido vistos, tais como a pionefrose, a exigir terapêutica cirúrgica; a infecção do fundo de

saco de Douglas; os abcessos corticais do rim e as perinefrites supuradas.

Podem ser secundários à pielo-nefrite ou à enterite colibacilar.

Quanto à primeira via de propagação, os especialistas já têm podido estabelecer em numerosos casos, a presença do colibacilo, do estreptococo, do estafilococo, ou outros germes na urina colhida por cateterismo ureteral do bacinete do mesmo lado da perinefrite, enquanto que a urina colhida do outro lado (do bacinete são) se mostra esteril.

No que se refere à origem intestinal dos germes causantes da perinefrite supurada, lembra o prof. Nicola Carraro, da clínica urológica de Milão, que já foi demonstrada a existência de linfáticos que, do apêndice e do cécum e acompanhando o colon ascendente, anastomosam-se com os linfáticos renais, ureterais, e das cápsulas renais correspondentes.

A existência desta via de comunicação explica, não só a facilidade com que as infecções intestinais repercutem sobre o rim, mas tambem, o fato de serem cerca de 80% das perinefrites localizadas no lado direito.

A utilização da via linfática tambem parece ser feita pelo colibacilo ao nivel do reto, atingindo daí a bexiga.

Cerca de 70 a 90% dos germes que aparecem na bexiga são colibacilos, segundo afirma o professor Seyderhelm.

No decurso da febre tifóide, o aparelho urinário é frequentemente acometido. A explicação do fato está na própria hipertermia que favorece a ação patogênica do bacilo tífico ou do colibacilo. Às vezes as perturbações urinárias são discretas. Havendo comprometimento do bacinete, os pontos ureterais ficam dolorosos e o exame urinário mostra albumina, leucocitos, hematias e piocitos.

Na opinião de muitos autores o bacilo tífico e o colibacilo alternadamente ou simultaneamente podem ser encontrados na urina desses doentes. O dr. Carlos G. Oliveira diz que é curiosa a observação de casos onde a Ebertose propriamente já não existe, ficando a febre entretida tão somente pelo colibacilo; e que noutros casos, após um ou vários dias de apirexia, a temperatura subitamente se eleva, simulando recaída. O exame de urina revela a verdadeira causa.

INFECÇÕES COLIBACILARES DO APARELHO GENITAL

Dada a proximidade com o anus, os órgãos genitais externos, na mulher, são frequentemente contaminados pelo colibacilo. Este germe tem sido apontado como causante de vulvo-vaginites das meninas, vaginites, metrites e anexites. Muitas leucorréias profusas e rebeldes são a mais das vezes causadas pelo colibacilo.

Siredey e Labeaume dizem que as manifestações devidas ao colibacilo quanto às salpingites e metro-salpingites são as mesmas das localizações semelhantes devidas ao gonococo. Salientam que para o diagnóstico diferencial tem valor a coexistência de pielo-nefrite, quando a etiologia for colibacilar.

Os germes oriundos do intestino (enterite, apendicite) alcançam os anexos segundo uns autores por continuidade, ao nivel de aderências, ou como opinam outros, pela via linfática. Existem estreitas comunicações linfáticas entre o apêndice e os anexos direitos. As anexites de origem apendicular afirmam os tratadistas, são causadas principalmente pelo colibacilo. Aliás, as relações patológicas entre o apêndice e os anexos direitos já tinham merecido da parte de Segond a fina observação de que se tratava do "flirt apendicular". Nas mulheres grávidas são muito frequentes as infecções colibacilares. Já um autor afirmou que "toda vez que se depara uma afecção na gravidez é preciso pensar na colibacilose".

No que se refere ao aparelho genital masculino os autores mencionam casos de orquites, diferentites, prostatites e orqui-epidimites, em que ficou provada a ação do colibacilo. Duvergey referiu-se a casos de epididimite colibacilar, numa sessão da Sociedade de Cirurgia de Bordeus.

Quasi sempre são localizações secundárias ou a uretrites ou a processos septicêmicos.

Jeanbreau diz que o foco uretral primitivo, gonocócico ou colibacilar, provoca uma infecção geral com localização secundária sobre a glândula genital, à qual chega por via sanguínea.

A esta suposição chegou tambem Venturi, observando um caso de orqui-epididimite supurada em que a colite que o enfermo padecia estava a indicar a origem intestinal do coli-

bacilo. Este germe foi encontrado pelo estudo microscópico e cultural do conteúdo dos abcessos orqui-epididimários obtido por punção, antes da incisão cirúrgica. O doente manifestara antes da localização genital e acompanhando o primeiro acesso de colite, quadro de temperatura elevada. Contudo o autor não poude negar que talvez tivesse havido a propagação direta do reto à bexiga, por contiguidade.

INFECÇÕES COLIBACILARES MENINGÉIAS

Embora raramente observados, existem casos de meningite colibacilar, via de regra secundários, cujos sintomas simulam a meningite epidêmica.

A porta de entrada dessa meningite é quasi sempre intestinal.

Compulsando os casos de meningite colibacilar mencionados na literatura, verificamos que quasi todos manifestaram no início perturbações gastro-intestinais. Assim o caso observado por Ugo Nucci, que se iniciou com infecção banal do intestino à qual se seguiu fase septicêmica e finalmente a meningite aguda, com líquor turvo contendo colibacilos.

Cumpre mencionar que através do útero traumatisado e infectado se tem visto surgirem meningites e outros estados de infecção colibacilar.

Nos abortos infectados e no "post-partum" o ponto de partida uterino da infecção meningéia colibacilar tem sido indicado como muito provavel, por inúmeros autores.

Marinesco e Vasilesco publicaram a observação de caso que pelos sintomas julgaram ser devido ao meningococo, e Traissac, Dutrenit e Saric relataram a observação de doente em que a meningite foi manifestação secundária à infecção das vias biliares pelo colibacilo.

Em São Paulo, o professor Almeida Prado, tambem teve a oportunidade de observar caso de meningite colibacilar secundária à infecção das vias biliares de que publicou documentado trabalho. O doente vinha fazendo quadro de icterícia generalizada quando apresentou intensa cefaléia, rigidez da nuca, fotofobia, contratura dos membros inferiores, exagero dos reflexos e sinal de Kernig. Dias antes de morrer apresentou otite

média supurada. No líquor céfalo-raqueano e no sangue, não foram encontrados germes, no entanto a soro-aglutinação para o colibacilo foi positiva a 1:800 e a reação do desvio do complemento (com antígeno colibacilar) fortemente positiva, quatro cruzes.

O sedimento urinário semeado em mêios culturais apropriados deu numerosas colônias de colibacilos. A inoculação de urina por via intra-peritonial na cobáia determinou a morte do animal ao cabo de 48 horas.

Com a semeadura de fragmentos de órgãos desta cobáia foram obtidas culturas puras de colibacilo. A cultura do pus da otite deu formação tambem a exuberantes colônias desse germe.

Gibbens observou em recemnascido de mãe pielo-nefrítica o quadro da meningite aguda cuja etiologia foi provada ser colibacilar.

Esta observação não é de surpreender porquanto já está bem conhecida a ocorrência de mães pielo-nefríticas darem nascimento a crianças infectadas pelo colibacilo.

Brindeau, mencionado por Jorge de Rezende, identificou o colibacilo no sangue do cordão umbelical de feto de mãe pielo-nefrítica.

PSICOSES DEVIDAS AO COLIBACILO

Em capítulo anterior referímo-nos às interessantes experimentações de Baruk sobre a importância da toxina colibacilar na determinação experimental de várias perturbações mentais.

Este mesmo autor publicou, desde o ano de 1932, quando foi o primeiro a chamar a atenção para o fato, numerosas observações clínicas de psicoses causadas pelo colibacilo.

Forestier, seu aluno, fez sobre este tema sua tese de doutoramento, em 1933. Entre as perturbações clínicas descritas por Baruk nas psicoses colibacilares constam estados melancólicos e depressivos, estados confusionais e oníricos, e estados catatônicos e esquizofrênicos.

Deixando à parte os casos em que, por ocasião de acessos melancólicos demorados o doente vem a apresentar cons-

tipação ou diarréias, e em consequência manifestações de colibacilose urinária, Baruk estudou principalmente as psicoses que sobrevêm às infecções colibacilares já perfeitamente identificadas.

Assim a pielo-nefrite, a puerperalidade, a apendicite, tantas vezes desprezadas, são ocasiões frequentes de início de psicoses causadas pelo "Escherichia coli".

Em muitos desses casos a sanção terapêutica demonstrou a veracidade da etiologia comprovada noutros casos pelas pesquisas laboratoriais.

E' óbvio que há necessidade do terreno nevropático ou de perturbações neuro-vegetativas. Forma-se assim um círculo vicioso; o terreno nervoso favorece a colibacilose e a colibacilose agrava a seguir o terreno nervoso até realizar psicoses.

Depois das publicações de Baruk muitas outras observações de psicoses colibacilares tornaram-se conhecidas, tornando-se o assunto interessante capítulo da psiquiatria.

OUTRAS INFECÇÕES COLIBACILARES

Heitz-Boyer dava muito valor, como sinal diagnóstico, à conjuntivite aguda bilateral e intensa, que aparecia no decurso de estados infecciosos de provavel etiologia colibacilar. Outros autores fizeram tambem menção à conjuntivite no quadro mórbido de seus doentes colibacilares.

Para Delater é possivel ver o colibacilo infectar o sistema venoso genital, donde o aparecimento de flebites "post-partum" e post-operatórias, por propagação.

Existiria uma síndrome entero-naso-faringéia, na opinião de Armengaud. A septicemia teria por ponto de partida o intestino e como foco secundário o naso-faringe. Fato é que o referido autor encontrou o colibacilo no exsudato mucopurulento de alguns doentes com a síndrome entero-naso-faringéia.

Aliás Dopter e Sacquépée mencionam as amigdalites entre as infecções localizadas de origem colibacilar.

Ainda outras localizações colibacilares tambem pouco frequentes, já foram apontadas: em abcesso cerebral, artrite,

celulite, tireoidite, flebite dos seios, endocardite, hepatisação pulmonar, pleurisia purulenta, etc.

De todas as ações mórbidas do colibacilo sobre o organismo se destaca pela intensidade do quadro clínico e por ser causa de localizações secundárias a septicemia colibacilar. Abordemos pois a

SEPTICEMIA COLIBACILAR

Denomina-se septicemia a infecção geral do organismo, caracterizada pela presença de um ou mais focos infecciosos, primitivos ou secundários, dos quais penetram na circulação sanguínea os germes e as toxinas, acarretando sintomatologia quasi sempre grave, ligada não só à continuada reprodução dos germes em diversos órgãos e tecidos e produção de toxinas, como ainda às reações do organismo e à ação de produtos tóxicos consequentes às destruições celulares.

A bacteriemia não constitue portanto a septicemia, apenas um sintoma, entre os múltiplos que lhe pertencem. Aliás um sintoma necessário para que se instale a septicemia. A essência do processo septicêmico, como diz Cesa Bianchi, não reside na multiplicação dos germes no sangue, conforme antigamente se julgava, mas na duradoura, contínua ou periódica penetração deles na circulação, vindos de um ou mais focos sépticos.

Por isso, enquanto que a hemocultura positiva é de valor decisivo no diagnóstico da septicemia, a sua negatividade não o exclue. A passagem das bactérias patogênicas pelo mêio circulante dando-se, como dissemos, às vezes, apenas em certos momentos, pode não coincidir com o da colheita de sangue para o exame. Para surpreendê-las se fazem necessárias renovadas colheitas.

A respeito do período de duração da colibacilemia as pesquisas feitas por vários autores têm mostrado sua variabilidade e a rapidez com que esses bacilos desaparecem do mêio circulante.

O dr. G. Medeiros menciona em recente trabalho as experiências de Barrington e Weight, que inocularam em cobáias, doses não mortais de colibacilos por via endovenosa e obser-

varam a duração da colibacilemia e a quantidade de germes em circulação. Numa cobaia inoculada com 1.750 milhões de colibacilos, ao fim de 5 minutos este número estava reduzido a 70.000; aos dez minutos era de 3.210; aos 30 minutos apenas de 133 e ao fim de uma hora somente 55 germes! Naturalmente que, persistindo o foco infeccioso que drene para o sangue os germes patogênicos a bacteriemia será tambem contínua.

Por outra parte já se tem encontrado, no decurso de certos estados infecciosos, bactérias patogênicas no sangue circulante, ocasionalmente, sem o paciente apresentar estado septicêmico.

Nestes casos, o problema a resolver é determinar se o tal germe de associação foi capaz de acarretar alguma complicação ou responsabilizou-se pelo aparecimento de algum sintoma.

Às vezes o germe encontrado no organismo não é o agente determinante do estado infeccioso de que o indivíduo é portador e no entanto tem sido considerado como se o fosse. Geralmente se tratam de virus filtráveis que possuem a faculdade característica de fazer entrar em atividade certo germe, sempre o mesmo. Isso se verifica, entre outros estados infecciosos, com a gripe, por exemplo, cujo agente determinante é, no conceito moderno, um virus filtravel e no entretanto o bacilo descoberto em 1890 por Pfeiffer, nas secreções nasais e brônquicas dos gripados, por ser nestes casos comumente encontrado, tem sido considerado o agente específico.

Nicolle chamando a atenção para estes microorganismos que aparecem secundariamente ou mesmo tardiamente no decurso das infecções denominou-os micróbios de saída.

Roger estudando a etiologia geral das infecções diz que três ocorrências se podem apresentar no homem em face de associações microbianas.

Ora duas doenças infecciosas evoluem lado à lado sem se influenciarem; ora a infeccção tardia é uma complicação; ora, há entre elas uma simbiose. No primeiro caso teriamos para exemplificar um doente com coqueluche e sarampo, cada entidade mórbida evoluíndo como se a outra não existisse.

A segunda hipótese é o caso das infeccções piógenas cu-

tâneas que sobrevêm no período de convalescença de certas infecções de longa duração.

A última ocorrência é a que mais de perto nos interessa, ao abordarmos a septicemia colibacilar. Tratam-se de associações microbianas que sob determinadas circunstâncias são constantes, inevitáveis. Por exemplo: a associação da varíola com a infecção das pústulas pelo estreptococo; a da febre tifóide, acompanhada de diarréias profusas ou longos períodos de retenção fecal, com o colibacilo, o enterococo, o bacilo da disenteria, etc. tambem com outras bactérias do tubo intestinal.

Nestas condições anormais as bactérias saprófitas tem a possibilidade de adquirir virulência, a ponto de invadir o organismo determinando ou a infecção de órgãos vizinhos por contiguidade ou acidentes gerais, septicêmicos, os quais podem ou não ser seguidos da formação de um ou mais fócos de localização secundária.

A observação clínica e a experimentação em animais provaram que nestes casos não se trata de simples superposição de duas infecções, mas os germes se influenciam reciprocamente dando aspectos peculiares ao estado mórbido.

Nem sempre porem, a associação microbiana, comprovada por pesquisas laboratoriais, modifica de modo evidente a evolução clínica da doença, pois casos há em que a influência exercida pelo germe de associação é na verdade tão discreta que não chega a alterar sua evolução, nem seu prognóstico.

E' que muitas vezes os germes de invasão secundária atingiram a circulação sanguínea em número relativamente pequeno. Está plenamente demonstrado que mesmo as espécies dotadas de acentuada virulência só conseguem determinar a infecão do organismo quando introduzidas em quantidade suficiente. Alem da barreira epitelial, que se opõe à entrada dos germes, encarregada como está da defesa das portas de entrada, dispõe ainda, o organismo, de uma segunda linha defensiva, constituida pela fagocitose e pelo poder bactericida dos humores.

Quando os germes entraram no meio interior em pequeno número são facilmente destruidos por esta linha de defesa e não se instalam os fenômenos infecciosos.

Roger aconselha nos casos de associação microbiana

praticar-se a soro-aglutinação, juntando sôro do doente com emulsão dos respetivos germes obtidos de culturas.

Diz que um resultado positivo faz pensar que o micróbio encontrado pela hemocultura desempenhou um fim patogênico, tanto que chegou a causar reação humoral.

A septicemia colibacilar é caracterizada quando se segue à enterite aguda, pelo início brusco, constituido por cólicas intensas, vômitos, diarréia, calefrios, febre de 39 a 40 gráus. Há cefaléia, língua saburrosa e insônia. O abdome é doloroso à pressão. Há esplenomegalia e meteorismo. Ao cabo de uns dez dias a temperatura inicia sua descida em lise. A evolução é curta e benigna.

Ao lado desta forma brusca descrevem os tratadistas a forma insidiosa, tipo febre tifóide, com sintomatologia intestinal imprecisa, fadiga, anorexia e emagrecimento.

Aparece o estupor, o pulso é lento em relação à temperatura, há cefaléia, língua saburrosa, bronquite e esplenomegalia.

A marcha é prolongada, às vezes.

Widal, Lemierre e Brodin observaram, em um doente, septicemia colibacilar que durou mais de três semanas e em que por três vezes a hemocultura foi positiva para o colibacilo.

Como diagnóstico diferencial há clinicamente ausência de manchas róseas lenticulares e presença de leucocitose com polinucleose, na septicemia colibacilar.

A septicemia colibacilar pode ser de prognóstico severo quando ocorre em indivíduo portador de certos estados infecciosos, ou em condições de pouca resistência orgânica. Citam-se casos fatais de rápida evolução, pela associação da septicemia colibacilar à tuberculose pulmonar ou ao cancer.

Quando a septicemia é determinada pelo colibacilo vindo das vias biliares, a febre toma frequentemente o tipo intermitente ou remitente, aparecem calefrios de longa duração, há icterícia e adinamia.

Observam-se manifestações hemorrágicas na pele e nas mucosas. O herpes labial é frequente. Nas septicemias colibacilares de origem urinária, que são as que com mais frequência se observam, o tipo febril é tambem intermitente ou remitente podendo às vezes ser contínuo, como na febre tifóide.

Mencionam-se casos de septicemia com apirexia que parecem ser apanágio das formas consequentes às infecções das vias urinárias ou à oclusão intestinal.

As septicemias colibacilares puerperais, se iniciam logo após o parto ou o aborto. A temperatura segue marcha irregular. O colibacilo nesses casos está frequentemente associado no sangue ao estreptococo. A grande importância clínica das septicemias reside na possibilidade da formação de novos focos sépticos em pontos os mais variados do organismo.

Bezançon diz que a mais frequente complicação da septicemia colibacilar é a endocardite ulcero-vegetante; em segundo lugar a bronco-pneumonia e em terceiro a meningite. Mais raramente observam-se abcessos renais, artrites, etc.

Diagnóstico

Quando surge o quadro septicêmico no decurso de infecção intestinal, das vias biliares ou do aparelho renal, se deve suspeitar da etiologia colibacilar, maximé se acompanhado de erupção de herpes.

O diagnóstico porem só será afirmado após as pesquisas laboratoriais.

Prognóstico

O prognóstico das septicemias colibacilares depende, conforme provam as estatísticas, do ponto de partida do agente patogênico. Assim, os casos de colibacilemia originados de infecção das vias biliares são geralmente os mais graves, enquanto que, os provocados por gastro- enterites ou enterites, os mais benignos.

Como nas demais septicemias, o prognóstico será diverso se houver ou não a possibilidade de eliminar o foco inicial, ainda quando não se constituiram os focos secundários, de onde partem os germes para a circulação sanguínea. Dependerá igualmente da intensidade da bacteriemia.

Em resumo: o prognóstico das septicemias colibacilares não é menos sombrio que o das septicemias produzidas por outros germes piogênicos.

Pelo estudo do hemograma é possivel tambem fazer o prognóstico. Habitualmente há leucocitose com neutrofilía e desvio para a esquerda nas septicemias que evolume sem acidentes. Leucocitose muito acentuada faz pensar em processo supurativo localizado. Havendo leucopenía, acentuado desvio para a esquerda, hipo ou aneosinofilía, o prognóstico é desfavoravel.

A anemia sempre presente nas septicemias, estando muito acentuada torna mais série o prognóstico. A trombopenía, frequente nesses quadros mórbidos, pode acentuar-se e com a preponderância de manifestações hemorrágicas tornar grave o prognóstico.

TRATAMENTO DAS INFECÇÕES COLIBACILARES

Os indivíduos atingidos por infecção colibacilar, conforme os órgãos ou aparelhos afectados, deverão ter terapêutica adequada, às vezes de ordem cirúrgica, outras vezes simplesmente médica.

Assim, por exemplo, a apendicite aguda, os abcessos, terão os cuidados do cirurgião; a enterite, a pielo-nefrite, a septicemia, os do clínico.

Todas essas infecções devem desde o início ser tratadas com energia e de acordo com os preceitos da moderna terapêutica.

A higiene geral e a dietética consistirão em manter o doente em repouso no leito, prescrevendo-lhe regime hipotóxico, constituido de leite, legumes e frutas e capaz de regularizar evacuações intestinais.

Se fôr possivel cumpre fazer a extirpação do foco primário, local em que os bacilos estão virulentos e de onde partem para a torrente circulatória.

Por exemplo: a apendicectomia quando o apêndice estiver inflamado.

Como mêios médicos os autores aconselham os abaixo mencionados, conforme as observações que colheram e os resultados conseguidos. Assim, no tratamento das colibaciloses se pode lançar mão alem da medicação sintomática, dos seguintes recursos:

a) Recorrer aos medicamentos capazes de produzir choque: o ouro ou a prata em estado coloidal.

b) Usar os antissépticos: a urotropina "per os" ou por via venosa. Fermentos lácticos em casos de origem enteral. O ácido mandélico ou o mandelato de amônio nas infecções colibacilares das vias urinárias.

c) Empregar o sulfato de cobre amoniacal, o neosalvarsan, ou a tripaflavina.

d) Ministrar a sulfanilamida ou seus derivados. Há grande número de observações recentes e muito interessantes de êxito completo com o emprego destes corpos.

e) Aplicar a terapêutica biológica:

1) O sôro e a vacina colibacilar

2) O bacteriófago

3) A transfusão sanguínea e a imunotransfusão.

Da leitura que fizemos dos casos de cura com estes diversos mêios terapêuticos queremos apenas fazer referências rápidas aos seguintes:

A respeito do sôro e da vacina colibacilar é vastíssimo o número de trabalhos já publicados enaltecedores de sua eficácia. Conseguiram-se nas toxicoses infantís resultados brilhantes.

No que se refere à transfusão sanguínea o saudoso dr. Costa Cruz, ilustre chefe de laboratório do Instituto Oswaldo Cruz (Manguinhos), verificou que seu efeito nas septicemias colibacilares foi verdadeiramente surpreendente. E' que, sendo o colibacilo hóspede habitual do intestino dos indivíduos normais, estes se imunizam naturalmente contra ele, e que por isso o sangue dos doadores se comporta como se houvesse sido ativamente imunizado. Seria assim desnecessária a imunotransfusão, como se emprega para outras septicemias. Considerou a transfusão sanguínea de indicação tão formal na septicemia colibacilar como a do sôro anti-diftérico na difteria.

f) Podia ser lembrado ainda o emprego da auto-urinoterapia, preconizada por Teomenno, que diz ter conseguido 40% de êxitos nos casos de colibacilúria.

g) Finalmente, a pirétoterapia inespecífica ou específica (injeções de vacina anticoli por via venosa) tem sido pra-

ticada por alguns profissionais, dando em suas mãos resultados satisfatórios.

Medicação especial para os órgãos mais atingidos deverá ser aplicada. Assim, por parte do fígado procuraremos manter em bom estado suas funções, com o emprego de hormônio antitóxico, com a prescrição de alimentação rica em hidratos de carbono, com injeções de insulina; serão dados, se houver indicação, colagogos ou coleréticos e praticada a prova de Meltzer-Lyon para garantir boa drenagem biliar se perturbada no caso. Quanto aos rins, cumpre cuidar da diurese e recorrer em boa hora ao urologista quando se fizer necessário.

* * *

A seguir faremos um estudo sobre o colibacilo, abordando por fim as provas laboratoriais empregadas para o diagnóstico dos nossos casos.

CAPÍTULO II

O Colibacilo

O colibacilo foi isolado das fézes de um recem-nascido e descrito por Escherich, no ano de 1885, sob o nome de "Bacterium coli commune".

O "Bacterium coli" segundo o "Manual of Determinative Bacteriology" de Bergey, Breed, Murray e Hitchens pertence ao gênero "Escherichia", tribu "Eschericheae", família "Enterobacteriaceae", ordem "Eubacteriales" e classe "Schizomycetes".

A tribu "Eschericheae" Bergey, Breed e Murray abrange três gêneros: "Escherichia", "Aerobacter" e "Klebsiella". O gênero "Escherichia", que é o que nos interessa, por abranger o "Escherichia coli" entre suas espécies, se caracteriza por apresentar a prova do vermelho-metila positiva e a prova de "Voges-Proskauer" negativa. Os bacilos deste gênero não dão formação de esporos, são em geral curtos e fermentam a dextrose e a lactose, com produção de gás. Podem desenvolver-se em anaerobiose. Existem comumente no intestino dos homens e animais. São largamente espalhados na natureza. Produzem aproximadamente em igual volume hidrogênio e gás carbônico, nos meios com dextrose. O "Escherichia coli" não dá produção de hidrogênio sulfurado, no que se diferencia do "Escherichia freundii", outra espécie do mesmo gênero.

O "Escherichia coli" encontra-se habitualmente no intestino humano e no de todos os vertebrados, principalmente no intestino grosso, em estado de saprofitismo. Não está aí, no entanto, em inatividade, porquanto alem de exercer, junto com outros microorganismos ação digestiva sobre certos alimentos, tambem desempenha importante papel de proteção do organismo por criar condições desfavoraveis à pululação de espécies patogênicas.

Chantemesse, Widal e Legry criaram a palavra colibacilo, para designar a bactéria descoberta por Escherich. Várias designações lhe têm sido dadas: "Bacterium coli" (Lehmann e

Neumann), "Bacillus coli communis" (Sternberg), "Bacillus escherichii" (Trevisan), "Bacillus coli" (Migula), "Bacillus coli verus" (Durham), "Bacillus coli communis verus" (Durham), "Aerobacter coli" (Beijerinck), entre outras.

A certos colibacilos atípicos, aberrantes, Gilbert e Lion denominaram Paracolibacilos. Antigamente neste grupo eram incluidas espécies pertencentes a outros gêneros e consideradas como espécies à parte certas varidades de "Escherichia coli".

Assim o "Bacillus aerogenes", tambem denominado "Aerobacter aerogenes" de Beijerinck, "Bacterium lactis" Baginsky, etc., pertence modernamente ao gênero "Aerobacter", como espécie tipo, sob a designação oficial de "Aerobacter aerogenes".

O "Bacillus acidi lactici", chamado tambem "Bacterium acidi lactici", "Bacillus lacticus", "Escherichia acidilactici", etc., e identificado por não atacar a sucrose e a salicina é hoje considerado variedade do "Escherichia coli".

O mesmo se diga do "Bacterium neapolitanum", "Escherichia neapolitana", identificado como variedade do "Escherichia coli" que fermenta a sucrose e a salicina.

Ainda o "Bacillus coli communior", Durham, "Bacterium communior" Jackson, é tambem variedade do "Escherichia coli", fermentando a sucrose porem não a salicina.

Diversas pesquisas têm sido feitas para verificar a estrutura antigênica do "Bacterium coli". Parece haver grande heterogeneidade de fatores antigênicos.

MORFOLOGIA

O colibacilo é bastonete Gram negativo, muito semelhante ao bacilo de Eberth, curto e espesso, apresentando-se frequentemente com aspecto cocobacilar tendo um espaço claro no centro e as duas extremidades coradas e redondas. Mede 1 a 5 micra de comprimento por 0,4 a 0,6 micra de largura. Apresenta-se isolado, em pares ou em curtas cadêias. E' movel, porem menos que o bacilo tífico. A mobilidade não tem sido observada em todas as raças. Apresenta cílios em número de 4 a 6, raramente mais, em redor do corpo e às vezes somente nas extremidades. Não dá formação de esporos.

CULTURAS

O colibacilo se desenvolve bem nos mêios comuns de laboratório. As temperaturas limites são de 10 a 45 graus. A ótima a 37 graus. O pH mais favoravel é o 7.

Em caldo a 37 graus a cultura se desenvolve rapidamente, já em 10 a 12 horas, sendo abundantemente em 24 horas.

A turvação é uniforme. Forma-se com pouca frequência delgada película na superfície.

Pela agitação do balão da cultura percebem-se ondas marmóreas por transparência no caldo. Há desprendimento de odor fecaloide.

Em água peptonada se observa bom desenvolvimento, como no caldo.

Em gelose inclinada o desenvolvimento é ainda mais abundante. Apresentam-se as colônias em estrias, um tanto irisadas. Geralmente brancas, algumas vezes branco-amareladas, raramente amarelas, ou de côr amarelo-parda, dourado-parda, vermelho-alaranjada ou vermelha, dependendo do "habitat" original, da temperatura, do crescimento, do pH do mêio, etc. São lisas, ondeadas, húmidas e homogêneas. Podem notar-se com frequência formas atípicas.

Em agar-deitado, são de côr branca geralmente, algumas vezes branco-amareladas, húmidas, com tendência invasora.

Observam-se frequentemente bolhas de gás na profundidade do mêio, devidas à fermentação da glicose.

Em sôro coagulado o aspecto é idêntico ao da gelose.

Em gelatina o crescimento é abundante. Não há liquefação do meio. Fazendo-se a semeadura em placas, as colônias aparecem opacas, húmidas, luzidias, largas, quando superficiais. As colônias profundas são menores, mais opacas, redondas ou ovoides. As superficiais têm o aspecto de montanha de gelo, como a dos bacilos tíficos.

Em estrias sobre a gelatina inclinada, mostram-se opacas, as vezes viscosas, com bordas delgadas e transparentes. Em picada dão um disco branco, na superfície e colônias opacas na profundidade.

Em batata as colônias de colibacilos são salientes, ama-

reladas, ou pardas, enquanto que as do bacilo tífico são incolores e mínimas.

No leite o desenvolvimento é copioso, provocando a coagulação, em média de 24 a 48 horas.

No caldo com arsênico a 1 ou 2% o colibacilo se desenvolve. Dá culturas abundantes nos mêios minerais (mêios de Naegeli, Remy e Sugg).

Tambem o colibacilo se desenvolve em mêios de cultura adicionados de 1 para 400 de ácido fênico.

MÊIOS DIFERENCIAIS

No leite turnesolado o colibacilo alem de coagular, acidifica intensamente o mêio. O bacilo tífico e o paratífico A não alteram o mêio, enquanto que o paratífico B vira a côr para o azul-escuro, devido à alcalinisação que determina.

No meio de Endo o colibacilo dá colônias vermelhas, circundadas de zona rósea, devida à difusão dos ácidos formados. No meio de Drigalski-Conradi o colibacilo dá colônias róseas que se destacam sobre o fundo azulado do mêio. No mêio de Teague dá colônias pretas, enquanto que o bacilo tífico e os paratíficos dão incolores.

Em mêios com vermelho neutro o colibacilo de modo igual aos bacilos paratíficos A e B provoca a descoloração e a fluorescência.

Em mêios com subacetato de chumbo não provoca o enegrecimento. O bacilo tífico e o paratífico B determinam o enegrecimento do mêio.

Em mêios vacinados contra o bacilo tífico ou os paratíficos, o colibacilo se desenvolve, com raras exceções.

Alem disso dá formação de indol em mêios com peptona, ao contrário do bacilo tífico. Resiste mais à ação dos ácidos minerais que o bacilo tífico.

O verde malaquita em certa concentração mata-o, ou lhe inibe a cultura, o que não acontece com o "Bacterium typhosum", propriedade essa utilizada nos mêios selectivos que procuram isolar esta bactéria. Igualmente a cafeina e o cloridrado de litiuo inibem o desenvolvimento do colibacilo em concentrações que são sem efeito nocivo sobre o bacilo tífico.

Ao contrário, o colesterol inibe a cultura dos bacilos do grupo tífico-paratífico em concentrações que permitem o desenvolvimento do colibacilo.

PROPRIEDADES BIOLÓGICAS

Vitalidade e virulência. Apresenta o colibacilo grande vitalidade em culturas. As repicagens são ainda férteis com culturas de 2 a 4 meses, como sucede com o bacilo tífico. A temperatura de 37 graus é a ótima para o desenvolvimento das culturas. Porem, há desenvolvimento entre os extremos de 10 a 45 graus. Resiste pouco ao calor. Morre pelo aquecimento a 60 graus, durante quinze minutos ou a 55 graus, uma hora. Resiste como o bacilo tífico durante muitos dias à congelação e tambem à dessecação. A luz solar lhe é muito prejudicial. Os antissépticos comuns matam-no facilmente.

Inoculado por via intraperitonial na cobaia provoca peritonite, com passagem consequente no sangue. A virulência deste germe varia conforme os resultados da experimentação animal.

As raças isoladas do intestino de pessoas sãs, geralmente não são patogênicas para animais de laboratório. Ao contrário, raças isoladas de enfermos, apresentam, em geral virulência de maior ou menor grau.

O animal de escolha para a observação da virulência é a cobaia. A inoculação pela via intraperitonial determina peritonite generalizada, com hipotermia, diarréia e tumefação das placas de Peyer.

Raças muito virulentas matam o animal em 24 horas. O coelho já é menos sensivel desenvolvendo-se geralmente infecção de curso subagudo.

PROPRIEDADES BIOQUÍMICAS

O colibacilo produz ácido e gás em dextrose, levulose, galactose, lactose, maltose, arabinose, xilose, ramnose e manita. Dá fermentação variavel com a sucrose, rafinose, salicina, esculina, dulcita e glicerina.

O colibacilo em soluções de peptona produz indol. Não

liquefaz a gelatina nem o sôro coagulado. Após ter determinado a coagulação do leite não dissolve os coágulos. Certas raças de colibacilo secretam hemolisina, quando cultivadas em mêios adequados. O colibacilo produz forte ação redutora. Assim é que descora os mêios corados pelo turnesol. Reduz os nitratos produzindo nitritos e azoto.

Hatoff menciona que Abam e Chaim descobriram recentemente que um extrato de "Bacillus coli" inibe a ação da penicilina, donde admitirem a existência de uma penicilase.

TOXINA

As culturas em caldo, filtradas, possuem propriedades tóxicas. O precipitado obtido pela ação do sulfato de amoníaco é tambem tóxico. Contudo a toxina só é tóxica em fortes doses, conforme fizeram concluir as experimentações. No coelho, a inoculação endovenosa em doses altas do filtrado do caldo de cultura é seguida de sintomas inicialmente de anestesia e sonolência, logo mudados para abalos convulsivos, tônicos e clônicos que se generalizam e persistem até à morte do animal. Em doses mais fracas se observam sintomas de enterite crônica. A cobaia inoculada pela via intraperitonial apresenta hipotermia e morre em colapso, com sintomas de peritonite super-aguda.

No bezerro se consegue produzir pela inoculação da toxina coli o quadro típico da intoxicação grave que se observa na clínica.

Estudos do professor Vincent comprovaram a existência da toxina evidenciando ser a mesma constituida por duas partes, de ação diferente cada uma. A parte termolabil (destruida a 75 graus) que atua sobre o sistema nervoso causando paresias, amiotrofias, convulsões e coma, seria uma exotoxina. Outra parte, endotóxica, resistindo a 90 graus, somente destruida a 95 graus, teria ação essencialmente sobre o intestino, causando as perturbações encontradas nas colibaciloses deste órgão.

Outro mêio de distinção entre essas toxinas reside na data de sua aparição nas culturas. A exotoxina (neurótropa) aparece precocemente.

H. Baruk completou estes estudos com pesquisas experimentais, mostrando que a toxina neurótropa do colibacilo era susceptivel, não somente de determinar no animal perturbações neurológicas diversas mas, verdadeiras perturbações mentais, como o sono, o delírio onírico, a catatonia, impulsões, reações emotivas, etc.

Como dissemos, já se assinalou em algumas raças de colibacilo uma colilisina. Esta que é termoestavel exerce ação lítica preferentemente sobre as hemátias do cão, cavalo, boi e coelho.

VACINAÇÃO E SOROTERAPIA

Tem sido imunizadas cobaias e coelhos por mêio de pequenas doses de culturas vivas ou culturas filtradas, de colibacilo, em injeções.

O sôro dos animais vacinados vem a possuir propriedades imunizantes que podem ser aproveitadas em terapêutica.

A vacinoterapia anticoli tem sido empregada com resultados animadores, principalmente na clínica infantil.

A vacinação preventiva não é usada em vista da ausência de epidemias colibacilares. Sobre a aplicação terapêutica de sôros anticolibacilares dotados de ação antitóxica e antimicrobiana, mais adiante abordaremos.

SÔRO-AGLUTINAÇÃO

O sôro dos animais e o do homem, infectados pelo colibacilo, assim como o dos imunizados, possue propriedades aglutinantes em face do germe específico. No entanto, a aglutinação se verifica mais intensamente, com a raça de colibacilo que produz ou produziu a infecção. Alem disso, o poder de aglutinação não se evidencia em todos os doentes infectados pelo colibacilo.

Não se pode pois contar com este processo para o diagnóstico.

Certo é porem, que o sôro dos doentes de febre tifóide, ou já imunes não aglutinam suspensões colibacilares. Verificou-se que em consequência de infecção colibacilar aparecem no

sangue os anticorpos específicos porem, esta imunidade se refere somente ao mêio interno. A-pesar-do estado de imunidade desses indivíduos, o colibacilo hóspede saprófito habitual do intestino, e às vezes da boca e da uretra, pode nestes lugares ser encontrado.

DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO

As provas laboratoriais visando esclarecer o diagnóstico de colibacilose, se resumem praticamente, no isolamento e identificação do germe nos vários humores do organismo.

E' claro que para ter algum significado a pesquisa do colibacilo deve ser praticada em material de organismo vivo. A constatação deste germe no período agônico ou no cadaver não tem valor algum.

Antes de passar a mencionar as técnicas para o isolamento e identificação dos colibacilos, queremos consignar que descreveremos neste capítulo exclusivamente as técnicas em uso no Laboratório do D. E. S., onde todos os exames bacterioscópicos, sorológicos e culturais das observações contidas neste trabalho foram feitos e onde vimos de frequentar em recente curso de Microbiologia.

PESQUISA DO COLIBACILO NO SANGUE

Esta pesquisa é feita pela hemocultura.

A prática da hemocultura abrange a colheita asséptica do sangue por punção venosa, a semeadura em mêios apropriados e enfim a identificação do germe.

Técnica da hemocultura:

1) Semear 3 a 5 cc. de sangue venoso, obtido sob rigorosa assepsia, em 8 a 10 cc. de bile bovina esteril, pura ou adicionada de peptona a 10% e de glicerina a 4%.

2) Incubar por 24 horas na estufa a 37 graus centígrados.

3) Repicar com pipeta, findo este tempo, a bile semeada para:

a) tubo com gelose comum.

b) tubo com água peptonada dextrosada com indicador Andrade.

c) tubo com água peptonada lactosada com indicador Andrade.

d) tubo com água peptonada manitada com indicador Andrade.

4) Levar à estufa por 24 horas à temperatura de 37 graus.

5) Ler o resultado da série de tubos dos açucares.

6) Examinar ao microscópio sob coloração o germe que se desenvolveu no tubo de gelose, e à fresco, entre lâmina e lamínula uma gota de um tubo de água peptonada, para apreciar o comportamento do germe ao Gram e a sua mobilidade.

A presença de bacilo Gram negativo, de 1 a 5 micra de comprimento por 0,4 0,6 micra de largura, com o centrò mais claro, não esporulado, imovel, fermentando com gás a glicose, a lactose e a manita, leva-nos a concluir tratar-se de germe do grupo "Coli-aerogenes".

Passar então o germe para sucrose e dulcita e o resultado interpretar de acordo com o quadro de Smith e Mac Conkey:

	Sucrose	Dulcita
Bacillus coli communis	—	+
" " communior	+	+
" acidi lactici	—	—
" lactis aerogenes	+	—

A cruz expressando que houve acidificação e desprendimento de gases. O traço horizontal que não houve viragem.

De acordo com a classificação moderna de Bergey, Breed, Murray e Hitchens, conforme já mencionámos, o segundo e o terceiro desses germes são variedades do primeiro, todos portanto pertencentes à espécie "Escherichia coli".

Está assim completa a identificação.

Podia-se realizar, como dissemos acima, a prova de Voges-Proskauer e a do vermelho-metila, como provas complementares para diferençar o gênero "Escherichia" do gênero "Aerobacter". Os germes pertencentes ao primeiro grupo apresentam a prova de Voges-Proskauer negativa e a do "methyl-red" positiva. Os pertencentes ao gênero "Aerobacter" apresentam resultados inversos.

Para isso repicam-se os germes para caldo glicosado e fosfatado a 0,5%. A reação de Voges-Proskauer se procede assim: À 5 cc. de cultura de 3 dias adicionar 1 cc. de soda ou potassa a 50%. Após 24 horas de permanência à temperatura ambiente ler os resultados. Nos casos positivos nota-se o aparecimento de coloração vermelha na parte superior do mêio, indicando a formação de acetil-metil-carbinol.

A reação do "methyl-red" se procede do seguinte modo: À 5 cc. do mêio de cultura adicionar 5 gotas de "methyl-red", solução hidro-alcoolica a 1 para 8.000. No caso do resultado ser positivo o mêio toma coloração vermelha (acidez) e no caso negativo coloração amarela (alcalinidade).

PROVAS SOROLÓGICAS

Reação de sôro-aglutinação. Técnica. Numa série de cinco tubos (ou mais) de hemolise, colocar sôro fisiológico do seguinte modo: no primeiro tubo 1,9 cc. e nos demais 1 cc.. Completar 2,0 cc. no primeiro tubo ajuntando 0,1 de sôro do doente. Após perfeita mistura retirar um cc. passando-o para o segundo tubo. Agitar bem este segundo tubo, retirar igualmente 1 cc. dele passando-o para o terceiro. Assim continuar até retirar o cc. do penúltimo tubo o qual será desprezado. Deste modo o último tubo será o testemunha. Em seguida colocar em cada tubo 1 cc. da emulsão de colibacilos. Após boa mistura levar os tubos à estufa a 37 graus, durante 24 horas. Quanto ao título considera-se o mínimo para indicar infecção o de 1 para 100.

Reação do desvio do complemento. E' raramente empregada. A técnica é a habitual destas reações. O antígeno a usar consiste na suspensão de colibacilos mortos. Os resultados são fornecidos como os da reação de Wassermann.

PESQUISA DO COLIBACILO NAS FÉZES

A coprocultura é processo muito empregado para o diagnóstico da colibacilose, merecendo seus resultados cuidadosa interpretação.

Usam-se mêios seletivos, distribuidos em placas, que impedem o crescimento de grande número de bactérias saprófitas da flora intestinal.

As fézes devem ser examinadas logo após sua emissão ou, quando não fôr possivel, conservadas até o momento do exame com dez vezes o seu volume de água fisiológica adicionada de glicerina neutra a 30%.

A técnica é a seguinte:

1) Fazer suspensão homogênea de parcela de fézes, colhida com alça de platina, em 5 cc. de água peptonada, ou no próprio líquido conservador.

2) Semear uma gota desta suspensão em placa com mêio de Teague, distendendo-a bem, com a alça.

3) Levar à estufa a 37 graus e examinar a placa no fim de 24 horas.

4) Havendo colônias lactose-positivas, passar algumas aos tubos dos açucares com indicador Andrade e ao tubo de gelose.

5) Deixar na estufa 24 horas, a 37 graus.

6) Examinar ao microscópio as culturas em gelose e ler os resultados dos tubos dos açucares.

Quando a flora microbiana do material em exame fôr muito numerosa é util proceder a alguns dos seguintes métodos de enriquecimento, conforme aconselham Barzizza e Soto;

a) Cultura em temperaturas de 41,5 graus a 45. Não é usado nenhum antisséptico. A esta temperatura grande número de germes não se desenvolvem, enquanto que o colibacilo vegeta.

b) Cultura em presença de antissépticos. Ajuntando-se ácido fênico a 1 por mil, como no processo de Chantemesse; ou "Krystall-violet" como no processo de Drigalski-Conradi; ou a fucsina, como no mêio de Endo; ou a urotropina, como aconselha Paristi, ao caldo de cultura, o desenvolvimento de muitas espécies bacterianas não se dará.

c) Repicagens precoces. Como o colibacilo, às dez ou doze horas de incubação já se desenvolveu, existe a oportunidade de obter novas culturas com a repicagem precoce, o que não sucede com a maior parte dos germes.

PESQUISA DO COLIBACILO NA URINA

A urina deve ser colhida em vidro esterilizado e examinada o mais cedo possivel. Melhor seria fosse colhida por mêio de cateterismo uretral, sob todas as regras da assepsia.

A técnica é a seguinte:

1) Centrifugar a urina.

2) Colocar com pipeta uma gota do sedimento em placa de gelose Teague, fazendo a distensão com o fio de platina.

Seguir depois como foi descrito para a coprocultura.

Pode-se fazer o prévio enriquecimento. Para isso agita-se bem o frasco da urina e retiram-se 3 a 5 cc. semeando-os em tubo com bile pura ou glicerinada à 10% e levando-o à estufa a 37 graus, durante 24 horas. Depois é que se praticará a semeadura em gelose Teague, com uma gota desta cultura em bile. E a seguir como acima foi dito.

PESQUISA DO COLIBACILO NO LIQUOR CÉFALO-RAQUEANO.

Colhido o líquor, se faz a centrifugação, examinando a fresco o sedimento e tambem sob coloração pelo Gram.

Depois se segue como para a urina, sendo considerado de boa prática fazer preliminarmente o enriquecimento na bile.

PESQUISA DO COLIBACILO NOS EXSUDATOS

Fazer o exame direto com uma gota do exsudato se fôr espesso, purulento, ou do sedimento no caso contrário. Corar pelo Gram. Havendo germes Gram negativos proceder como para a urina.

PESQUISA DO COLIBACILO NA BILE

Colhida a bile pela tubagem duodenal e recebida em frascos esterilizados se pode logo passar para o mêio de isolamento e proceder como já foi dito. Ou então, fazer a bileculture em bile, previamente.

REAÇÃO DE WIDAL

A reação de Widal como antigamente era praticada apresentava graves falhas, havendo no mínimo 20% de casos certos de febre tifóide que não davam positividade à reação de Widal.

Empregavam-se suspensões de germes vivos como antígeno. O bacilo tífico era, alem disso, considerado de composição antigênica simples.

Os estudos modernos acerca do bacilo tífico, mostram-no de estrutura antigênica complexa, constituida por três antígenos diferentes: o antígeno H, ou flagelar, que é termo-labil e alcool-labil; o antígeno O ou somático, que é termo-estavel, alcool-resistente e formol-resistente; e o antígeno Vi, da virulência, que é termo-labil, alcool-labil e formol-resistente.

Concluiram tambem as pesquisas dos últimos anos, que não era necessário usar-se emulsões de germes vivos. Passou-se então a empregar germes mortos, cujas emulsões, uma vez preparadas não dão mais trabalho e com isso decorreram algumas vantagens apreciaveis. Uma, do pessoal técnico não ficar mais exposto ao perigo das infecções no laboratório; outra, de haver economia de tempo, por não ser necessário o trabalho demorado e cuidadoso das repicagens das amostras afim de preparar emulsões recentes.

No D. E. S. o sôro-diagnóstico das febres tífico-paratíficas é feito ensaiando-se a ação aglutinante dos sôros humanos em face de suspensões toluoladas de amostras bacterianas procedentes do Instituto Lister, de Londres. Todas estas amostras são primeiro passadas em placas de gelose comum, para separação das colônias lisas; estas são semeadas em caldo, com cujo crescimento se fazem os transplantes finais para garrafas de Roux, de um litro de capacidade, com gelose comum.

Depois da incubação destas a 37 graus durante 24 horas, retira-se primeiro toda a água de condensação das garrafas, lava-se a cultura cuidadosamente, com água fisiológica esteril ou em solução tampão (pH = 7,6) para descolar, suspendendo enfim todo o crescimento em nova porção do mesmo líquido. Esta suspensão que se faz rapidamente é passada por filtro de algodão esteril para recepiente adequado e diluida em água

fisiológica até a opacidade corresponder a 1.000 milhões de germes por cc. Adiciona-se toluol bastante para formar camada de 1 cm. de espessura sobre a superfície do líquido. Esta suspensão se conserva bem e por longo tempo mesmo em mêio ambiente.

Técnica da Reação de Widal

Material necessário:

a) Sôro suspeito.

b) Suspensões toluoladas das amostras padrões dos bacilos tíficos e paratíficos A e B de Felix.

c) Água fisiológica a 8,5 por mil ou solução fisiológica fosfatada.

e) Banho-maria regulado a 45 graus.

Técnica:

1) Diluir 0,5 cc. do sôro suspeito em 4,5 cc. de água fisiológica ou solução fosfatada, em tubo de hemólise.

2) Arrumar seis séries de 3 tubos e deixar cair nos dois primeiros de cada série, respetivamente 0,4 e 0,2 de cc. da diluição do sôro suspeito a 1 para 10.

3) Completar com água fisiológica o volume de 1 cc. em todos os tubos das seis séries. (Juntar portanto 0,6 e 0,8 e 1 cc. de água fisiológica em cada série).

4) Distribuir 1 cc. das suspensões bacterianas toluoladas H e 0, de bacilos tíficos e paratíficos.

Cada suspensão fica assim em diluição de 1 para 50 e 1 para 100. O terceiro tubo é o testemunha.

As estantes são colocadas em banho-maria a 45 graus ou incubadas 24 horas a 37 graus.

Leitura: O resultado da prova é considerado positivo, sempre que ocorrer a aglutinação macroscópica nos tubos que contêm sôro.

As pesquisas de Felix e Weil, de Smith e Reach, e de outros, mostraram ainda que a aglutinação H é do tipo flocular, enquanto que a aglutinação com o antígeno O é granular.

CAPÍTULO III

A Associação Coli-Tífica

Abordemos agora a questão da presença do colibacilo no sangue de doentes de febre tifóide.

Duas oportunidades se podem verificar: ou há simultâneo aparecimento de ambos os germes ou a hemocultura dá resultado positivo somente para o colibacilo.

Na literatura sobre o assunto são raras as observações de simultânea positividade de hemocultura para o bacilo tífico e o colibacilo, ou mesmo para aquele bacilo e outro qualquer germe.

Widal, Lemierre e Abrami em 246 doentes de febre tifoide encontraram somente 5 em que ao mesmo tempo a hemocultura mostrou bacilo tífico e outro germe associado. Em dois, destes cinco casos, a associação se déra com o colibacilo. No D. E. S. durante o período de ano e meio só um caso foi encontrado.

Trabalhos de outros autores tambem referem percentagens semelhantes, a-pesar-de Bouchard ter afirmado ser o colibacilo o mais habitual germe de infecção secundária no decurso da febre tifóide.

Apresenta-se aquí em relação ao colibacilo, e em alguns casos, a mesma pergunta exposta anteriormente sob o ponto de vista geral: como saber, com certeza, se o referido germe, encontrado pela hemocultura, esteve ou não agindo como bactéria patogênica?

Primeiramente convem lembrar o auxílio já mencionado que o hemograma pode prestar a este respeito.

Ademais a dosagem da colesterolemia tambem podia ser utilizada. Verificou Descorges que nos estados de colibacilose, principalmente nos indivíduos que apresentam colibacilemia, de origem intestinal, a taxa do colesterol sanguíneo era elevada, e em média 2,21%.

No decurso da febre tifóide e no de outros estados infecciosos de média gravidade, pode haver ligeira diminuição

do colesterol ou então não haver qualquer alteração.

A prova da hemocultura, há quem afirme, sería de absoluto valor neste particular se, em repetidas vezes, fornecesse resultado positivo para o colibacilo. Porque havendo migração permanente ou passageira mas sempre renovada do mesmo germe na corrente sanguínea, necessariamente decorreria o aparecimento de manifestações mórbidas. No entanto, como sabemos que os germes não encontram no sangue mêio favoravel para seu desenvolvimento, a exigência de repetidas hemoculturas positivas para a confirmação da infecção, não nos parece cabivel.

Widal, Lemierre e Abrami, afirmam, verdade é que para o bacilo de Eberth, ou para os paratíficos, que a constatação na circulação geral de alguns desses germes basta para legitimar na prática, o diagnóstico da infecção respectiva. Dizem mais: a hemocultura positiva tem o grande mérito de ser um método de diagnóstico que põe, sob os olhos do médico, sem discussão possivel o corpo de delito!

Alem disso existem inúmeras observações publicadas em livros e revistas médicas e por autores de grande responsabilidade, em que o diagnóstico clínico de septicemia de provavel etiologia colibacilar foi confirmado com apenas uma hemocultura positiva.

Alguem poderia lembrar que se procedesse à sôro-aglutinação para resolver a dificuldade. Porem relativamente ao colibacilo, o sôro-diagnóstico não inspira confiança, porquanto a aglutinação tem sido verificada com sôro de indivíduos perfeitamente sãos e, por outra parte, sôro de indivíduos portadores de colibacilose tem dado resultado negativo.

A respeito da eventualidade da hemocultura ser positiva apenas para o colibacilo enquanto que a sôro-reação de Widal dá positividade do tipo infecção para o bacilo tífico, não encontramos referências expressas na literatura do assunto por nós manuseada.

O fato embora um tanto raro, não deixa de ser perfeitamente compreensivel.

O aparecimento do bacilo tífico no sangue, no decurso da febre tifóide é muito frequente, segundo todas as estatísticas, na primeira semana da infecção; depois vai progressiva-

mente rareando, até desaparecer definitivamente pelo fim da terceira semana, na opinião geral, expressa por Agasse-Lafont.

Tambem mesmo no início da infecção a bacteriemia tífica, como já dissemos, pode mostrar-se transitória e por ocasião duma colheita não ser encontrado o bacilo de Eberth.

Nas formas atenuadas, com temperatura pouco elevada, a hemocultura permanece habitualmente negativa. Pode acontecer que somente a reação de Widal venha a positivar o diagnóstico clínico.

O aparecimento do colibacilo no sangue, não tem no entanto época própria para se dar. Tanto na primeira semana como nas demais e tanto nas formas leves como nas graves; dependendo, é óbvio, do momento propício em que circunstâncias ocasionais sejam capazes de alterar a barreira epitelial do intestino ou de exaltar a virulência do colibacilo.

Necessário é saber distinguir, no conjunto das manifestações apresentadas, as que decorrem da ação de cada um desses germes em particular para atendê-las com a medicação adequada.

Nos casos em que a hemocultura vem negativa a-pesar-do diagnóstico clínico de febre tifóide, vários autores têm obtido sucesso com a prática da repetição da hemocultura com sangue obtido após a espleno-contração adrenalínica. Numa série de casos, Irdelp e colaboradores, verificaram que as possibilidades de êxito da hemocultura aumentavam notavelmente após a espleno-contração adrenalínica. Em seguida é preciso contar com a reação de Widal, sobre que já falamos.

O recurso de novos mêios diagnósticos pode tambem ser aproveitado nestes casos. A medulo-cultura na opinião geral é de particular utilidade. Sprenger em recentes verificações frisa a importância da punção esternal como mêio diagnóstico subsidiário.

Landau e colaboradores após meticulosas observações concluiram que as semeaduras positivas de medula são muito mais frequentes que as do sangue e permitem assegurar o diagnóstico.

Outros processos poderiam ser ainda empregados, como a coprocultura, a urinocultura e a bilecultura cujas técnicas são semelhantes às descritas para o colibacilo, a exantemo-

cultura, a esputocultura, a diazo-reação de Ehrlich, a intradermo-reação, a reação do desvio do complemento, o retículo diagnóstico de Hayem, etc.

A descrição destes processos de diagnóstico laboratorial da febre tifóide deixamos de fazer afim de não sairmos dos limites do presente trabalho.

CAPÍTULO IV

Observações Clínicas

Aqui descreveremos a observação dos casos em que se obteve hemocultura positiva para o colibacilo, no Laboratório do Departamento Estadual de Saúde, durante o ano de 1942 e o primeiro semestre de 1943.

Realizando uma busca no bem organizado arquivo do Serviço de Epidemiologia do Departamento e nos livros de registo diário do Laboratório, graças à gentil permissão dos ilustres colegas que tão zelozamente aí trabalham, facil nos foi encontrar a relação nominal desses casos, cujo número total atingiu a 17.

Interessante é que, sem exceção de um, todos haviam sido notificados como suspeitos de febre tifóide, pelos respetivos médicos assistentes.

Veremos a seguir que em 50% dos casos se teve confirmação do diagnóstico clínico pelo resultado positivo da reação de Widal. Nos restantes, a evolução do quadro mórbido e a ação da terapêutica empregada robusteceram o diagnóstico clínico.

Afim de tornar mais facil a exposição deste capítulo distribuiremos os casos em três agrupamentos: no primeiro grupo incluiremos os que apresentaram negativa a reação de Widal, no segundo os em que esta reação foi positiva e finalmente mencionaremos o caso em que a reação de Widal não foi feita.

Desejariamos poder dar amplas informações sobre cada um desses doentes. E para tal empenhamo-nos com vivo interesse. Infelizmente não nos foi possivel conseguir este desideratum. Assim, nos limitaremos a mencionar a identificação de cada doente e um ou outro informe obtido a respeito da marcha da doença. Por último faremos com mais detalhes a observação do caso que esteve sob os nossos cuidados na Enfermaria 16.ª da Santa Casa, no ano corrente.

CASOS EM QUE A REAÇÃO DE WIDAL FOI NEGATIVA

1) E. S., com 28 anos de idade, solteiro, branco, brasileiro, operário. Residia à avenida Viana, 42. Ingressou na Enfermaria 16, ocupando o leito 24, no dia 12 de abril de 1942, sob registo número 4597. A hemocultura foi positiva para o colibacilo no dia 15 de abril; registo 21.480. Reação de Widal sob registo 21.481. Fazia o doente na Enfermaria um quadro clínico semelhante à febre tifóide quando apresentou pneumonia dupla, do que veio a falecer no dia 22 do mesmo mês.

2) H. P., branco, solteiro, brasileiro, com 18 anos de idade, ordenhador, residente no município de Encruzilhada. Segundo informações que nos prestou o dr. Clovis Trindade, chefe do Posto de Higiene dessa localidade, o referido doente esteve de cama perto de 35 dias, com diagnóstico clínico de febre tifóide. Apresentou no período de estado, alem de hemorragia intestinal, não muito grande, frequentes diarréias. Os exames de sangue não foram repetidos. O doente curou. Exames praticados no dia 25 de junho de 1942: hemocultura, registo 22.645; reação de Widal, registo 22.646.

3) M. T. R., branca, solteira, doméstica, brasileira, com 15 anos de idade, residente na cidade de Encruzilhada. Esta doente apresentou-se ao Posto de Higiene de Encruzilhada no dia 7 de dezembro de 1942, quando foi suspeitado tratar-se de caso de febre tifóide. Apresentava conforme nos informou o dr. Clovis Trindade, frequentes evacuações diarréicas, acompanhadas de muco. Temperatura axilar de 39,5. Pulso 82. Língua saburrosa. Fígado e baço alem dos limites normais. Gargarejo na fossa ilíaca direita. A seguir entrou em período de grande prostação interrompido por rápidos delírios noturnos. Depois foi melhorando progressivamente e em cerca de 30 dias a temperatura voltava à normal, fazendo-se a convalescença sem tropeços. Exames praticados em 12 de dezembro: hemocultura e reação de Widal, registados sob os números 24.861, respetivamente.

4). G. H., com 23 anos de idade, branca, brasileira, casada, doméstica, residente à rua Portugal, 139, nesta capital. Da clínica particular, do dr. Horacio Porcelo. Iniciaram-se os sintomas no dia 11 de janeiro de 1943. Não fôra vacinada contra

as febres do grupo T. A. B. Hemocultura e reação de Widal registadas sob números 25.554 e 25.555, respetivamente, no dia 19 de janeiro de 1943. Segundo informação que nos prestou o colega assistente, a doença foi clinicamente a febre tifóide, sob forma de média intensidade. Teve início lento, com diarréias, porém não muito frequentes. Havia meteorismo e dôr à palpação na fossa ilíaca direita. Não se observaram manchas róseas lenticulares. Em vista do caso ir evoluindo favoravelmente não foram solicitados novos exames de laboratório. A febre desta doente não excedeu a 39 graus.

5). M. S., menino de quatro anos de idade, branco, brasileiro, residente no município de Gravataí, onde adoeceu em meados de janeiro de 1943. Transportado para esta capital foi residir à rua Duque de Caxias, 832. Atendeu-o o prof. Nino Marsiaj. O doente teve alta curado, após um estado febril que durou mais de 30 dias e durante o qual, segundo nos informou o seu médico assistente, manifestaram-se frequentes evacuações diarréicas. Hemocultura e reação de Widal registadas sob números 25.865 e 25.866, respetivamente, no dia 6 de fevereiro. Este pequeno teve alta curado.

6) W. G. A., com 36 anos, de côr mixta, brasileiro, solteiro, comerciante, residente à rua São Manuel, 1104, nesta capital. Ingressou no dia 27 de maio à Enfermaria 9 da Santa Casa, onde ocupou o leito número 9, sob papeleta 6714. Segundo nos informou o colega dr. Luiz Fayet e o doutorando Sinval Santos, que atenderam este doente, o mal se iniciára lentamente dias antes de baixar ao hospital. O caso era clinicamente de febre tifóide. Apresentou enterorragia de regular intensidade. Finalizou o quadro mórbido o aparecimento de síndrome meningo-encefalítica, que motivou uma punção lombar. O líquor céfalo-raqueano examinado no Instituto Oswaldo Cruz apresentou os seguintes resultados:

Célula de Nageote 2,6 elementos linfocitários por mm3. Registo número 4197-143 de 2 de junho. Exame bacterioscópico: ausência de germes. Registo 4196-223, de 4 de junho de 1943. O sangue foi examinado no laboratório do D. E. S. sendo registadas respetivamente a hemocultura e a reação de Widal sob os números 27.453 e 27.454, de 1 de junho.

O doente faleceu no dia imediato.

7) Menina Z., filha de L. O., com 11 anos de idade, branca, colegial, residente à rua Condor, na Vila João Pessoa. Ingressou na Enfermaria de Clínica Pediatrica médica, no dia 7 de junho de 1943, sendo logo examinada e transferida para a Enfermaria número 33, de Cirurgia Infantil, onde ocupou o leito 12, sob papeleta 7206. Conforme a anamnese que lemos no arquivo desta Enfermaria e as informações que nos prestaram os colegas que atenderam a menina, fazia já uma semana que ela adoecera com cefaléia, vômitos, constipação, febre alta e tosse antes de ingressar no hospital. Em casa lhe fizeram tomar um purgativo.

Como antecedentes pessoais constava o sarampo, a coqueluche e a verminose. Nos comemorativos familiares não havia referência aos avós; o pai falecêra de insuficiência cardíaca; a mãe sofria de cefaléia e erisipela; havia dois irmãos vivos, com saúde. Em face dos sintomas clínicos foram solicitados os exames de sangue para diagnóstico das infecções do grupo coli-tífico, no D. E. S. A hemocultura e a reação de Widal, realizadas no dia 8 de junho tiveram registo 27.537 e 27.538, respetivamente.

O hemograma praticado no Instituto Oswaldo Cruz, sob número 4417, no dia 8, forneceu o seguinte resultado.

Glóbulos vermelhos 4.320.000 por mm3.
" brancos 19.200 " "

Plasmocitos 2%
Células de Riedel 1%
Basófilos 0

Neutrófilos { mielocitos 2%
formas jovens 4%
formas em bastonetes 21%
formas segmentadas 64%

Monocitos 2%
Linfocitos 3%

A menina porém apresentava certo número de sintomas gerais e outros localizados na parede do ventre, que obrigaram aos colegas do serviço a realizar uma laparotomia para-retal, a

direita, no dia 9 de junho. Foi praticada nesta ocasião a apendicectomia. O apêndice mostrava-se inflamado. Foi solicitado o exame bacterioscópico da secreção purulenta do interior deste órgão e igualmente da obtida do côto apendicular. Ambos exames foram praticados no Instituto Oswaldo Cruz, sob registos respetivamente 4274 e 4468. Forneceram os seguintes resultados:

Exame do pus do apêndice: ausência de germes.

Exame da secreção do côto apendicular: muitos bacilos com os caracteres do coli. Muitos cocos Gram negativos e muitos detritos alimentares.

Dois dias mais tarde, com o agravamento dos sintomas decorrentes de processo pneumônico veiu a falecer a doentinha.

Este caso, bastante complexo, se presta a algumas considerações. Em primeiro lugar, merece ser mencionado o interessante fato da hemocultura ter sido positiva para o colibacilo e existir na secreção do côto apendicular "muitos bacilos com os caracteres do coli". Isso nos permite fazer a suposição de que o colibacilo houvesse partido do apêndice e invadindo a circulação sanguínea determinado a septicemia. Há muitas dessas observações estudadas na literatura médica, conforme fizemos referência em capítulo anterior.

A apendicite aguda colibacilar teria sido afeção inicial, primitiva, e a invasão septicêmica o processo secundário.

Não seria tambem improvavel que o mesmo agente patogênico realizando foco secundário de localização fosse o causante do processo de hepatisação pulmonar da doentinha. A leitura da anamnese nos está a dizer que os sintomas gastrointestinais tiveram preponderância desde o início e no decurso da doença. Somente nos derradeiros dias é que os sintomas pulmonares entraram em cena. Aliás foi pelo exame do abdome que o avisado colega da Enfermaria de Pediatria médica julgou, com grande acerto, necessária a transferência da menina para o serviço de cirurgia.

O caso teria tido portanto, a nosso ver, a seguinte étiopatogenía: de início surgira a crise de apendicite, com vômitos, febre, constipação rebelde, conforme informação materna. A seguir o estado geral agravou-se pela invasão do colibacilo

na torrente circulatória. Deu-se, finalmente, a localização secundária, metastática, sobre os pulmões.

8) L. R., com 23 anos de idade, branco, solteiro, brasileiro, cantor, residente à rua Duque de Caxias, 647. Foi atendido pelo dr. Erico Grau. O início da doença data de 4 de janeiro de 1942. Foi praticada somente a hemocultura. Registo 19.667, no dia 19 de janeiro. O sangue enviado ao laboratório para a reação de Widal estava hemolisado.

Segundo informações que nos prestou o colega que atendeu este doente, o caso evoluiu em cerca de 30 dias, sob o aspecto clínico de febre tifóide benigna. Não surgiu nenhuma complicação. O doente apresentou evacuações frequentes e diarréicas, no segundo septenário da marcha da doença. Este doente alguns dias depois de apirético mandou fazer a reação de Widal em Laboratório particular, sendo negativo o resultado.

CASOS EM QUE A REAÇÃO DE WIDAL FOI POSITIVA PARA O BACILO TÍFICO

Dentre as observações que possuimos, queremos destacar, citando-a em primeiro lugar, a da sra. F. S., por nos ter sido enviada a pedido, pelo colega chefe do Posto de Higiene de S. Sebastião do Caí, o dr. Magalhães Calvet.

Esta observação apresenta vários pontos interessantes que adiante abordaremos.

Eis a observação do dr. Calvet:

1) F. S., com 41 anos de idade, feminina, branca, casada, brasileira, residente em Linha Nova, município de Caí.

Antecedentes mórbidos pessoais e familiares sem interesse. Doença atual: Início em 15 de janeiro de 1943, com adinamia. cefaléia frontal discreta, mal-estar, coproestase, estado gripal. Tendo a temperatura ascendido à alta cifra, procurou o dr. Bruno Cassel, que a fez em 25 de janeiro baixar ao Hospital, isolando-a como suspeita de tifose. Comunicado o caso ao Posto de Higiene local, foi em 26 de janeiro procedida a investigação epidemiológica, sendo apurado que a referida senhora havia chegado à sua residência no dia 15 de janeiro, depois de prolongada estadia no município de Taquara, hos-

pedada no Hospital daquela cidade, acompanhando uma doente alí internada.

Contou que dias antes de regressar do Caí, foram internados no Hospital onde se encontrava hospedada, vários doentes suspeitos de tifose, cujos diagnósticos foram confirmados mais tarde pelos exames laboratoriais.

Estado atual. Por ocasião de baixar ao isolamento, relata o dr. Bruno Cassel, apresentava a doente os seguintes sintomas: temperatura axilar 38,5, pulso 100 batimentos por minuto, cefaléia intensa, insônia, agitação chegando ao delírio. Carfologia apenas esboçada. Ventre volumoso pelo desenvolvimento excessivo do panículo adiposo sub-cutâneo, deixando, não obstante, entrever acentuado meteorismo. Colons e alças delgadas dificilmente palpaveis. Ausência de discromias na região abdominal. Fígado e baço impalpaveis, sendo as lojas hepática e esplênica indolores. Coproestase discreta, melhorada a custo de pequenas enteroclises. Sudorese pronunciada principalmente após a balneoterapia morna, que culminou, uma das vezes, em estado de colapso, o que fez substituir-se os banhos pelas faixas frias, mais toleradas pela doente.

O exame de urina praticado em 30 de janeiro, no Posto de Higiene, constatou a presença de albumina (não foi realizada a dosagem), densidade 1026, ausência de urobilina, sais e pigmentos biliares; o exame do sedimento não foi praticado. Segundo fomos informados, um exame de urina praticado posteriormente no Hospital, constatou a presença de hematúria, alem dos outros elementos encontrados no primeiro exame.

Reação de Widal positiva, bacilo tífico, H e O. Hemocultura positiva, bacilo tífico e colibacilo. Ambos exames praticados no laboratório do D. E. S. em Porto Alegre, sob registos números 25.679 e 25.680, no dia 27 de janeiro de 1943.

No decorrer do segundo septenário foi observado o abafamento da primeira bulha no fóco mitral, sendo aplicada bolsa de gelo no precórdio, intensificado o uso de cardio-excitantes, cardio-tônicos. Durante todo o fastígio febril não foram observadas hemorragias intestinais, nem epistaxes. Medicação: Urotropina em poção citrada, bacteriófagos, extrato hepático e extrato esplênico. Renina, óleo conforado, esparteína, digitalis em pequenas doses, sedativos durante os períodos de

excitação e o albucid em fracas doses. A doente teve alta em 30 de março de 1943.

Como se vê, pela leitura desta observação, a doente F. S. apresentou quadro grave, hiperpirético e adinâmico de febre tifoide.

A evolução foi longa (75 dias), à custa do período de estado. A curva térmica (o termograma tambem nos foi enviado) iniciada sorrateiramente a 15 de janeiro durou até 30 de março, mantendo-se acima de 39 graus durante 33 dias e descendo em progressiva lise. Fato interessante pela sua pouca frequência, e que provavelmente contribuiu para o prolongamento do estado infeccioso, e sua maior acentuação, foi a concomitância do bacilo tífico e colibacilo no sangue desta doente.

2) R. K. A., branco, com 44 anos de idade, brasileiro, casado, funcionário público, residente à rua Pedro Boticário, número 39, nesta capital. A doença teve início a 10 de janeiro de 1942. Havia sido vacinado contra as febres do grupo tífico há oito meses. A reação de Widal foi positiva somente para bacilo tífico H, no título de 1 para cem, conforme registo número 19.880 de 28 de janeiro. A hemocultura com resultado positivo foi realizada no dia 4 de março, sob registo 20.670. Este doente já havia feito hemocultura nos dias 28 de janeiro e 19 de fevereiro, ambas com resultado negativo e sob registos respetivamente 19.879 e 20.320. Depois da mencionada reação de Widal positiva, tornou a fazer esta reação nos dias 19 de fevereiro e 17 de março, sendo ambas negativas e registadas sob os números 20.321 e 21.004.

3) N. S., preto, comerciante, casado, brasileiro, com 39 anos de idade, residente no município de São Sebastião do Caí. Os exames foram praticados no dia 27 de janeiro de 1942. O registo da hemocultura foi 19.858. A reação de Widal positiva para bacilos tíficos H e O, tinha registo 19.859. Apresentou quadro clínico de febre tifóide do qual veio a curar-se, após uns trinta dias. Não teve complicação alguma.

4) M. S., com 23 anos de idade, branco, solteiro, brasileiro, operário. Ingressou no dia 30 de abril na Enfermaria 16.ª da Santa Casa desta capital, onde ocupou o leito número 3, sob papeleta 5419. Residia no município de Camaquã onde adoeceu. Exames praticados no dia 6 de maio de 1942. A hemo-

cultura sob registo número 21.802 e a reação de Widal sob número 21.803. O doente fez na Enfermaria o quadro da febre tifóide de média gravidade, sem complicações, obtendo alta curado no dia 15 de junho.

5) R. M. S., com 37 anos de idade, branca, feminina, solteira, doméstica, internada no Hospital São Pedro. A doença teve início no dia 1 de outubro de 1942. Os exames de sangue foram praticados no dia 3 do mesmo mês sob registos 23.930 e 23.931. O quadro clínico da febre tifóide apresentada por esta doente se caracterizou por frequentes evacuações diarréicas. Obteve alta curada desta doença cerca de trinta dias depois de iniciados os sintomas. Continuou internada no referido Hospital até ao dia 12 de abril de 1943, quando obteve alta melhorada do seu estado mental, para tratamento em domicílio.

6) C. C., com 46 anos de idade, branca, doméstica, casada, brasileira, residente à rua Olavo Bilac, número 335, nesta capital. Esta doente apresentava processo tuberculoso pulmonar e estava em tratamento com distinto colega especialista. Sucedeu que tendo passado cerca de dois meses no município de Viamão voltou de lá com sintomas de febre tifóide. Estes tiveram início no dia 2 de dezembro de 1942. Solicitados os exames laboratoriais no dia 11 do mesmo mês a hemocultura veio sob o número 24.845 e a reação de Widal, bacilo tífico H e O, sob registo 24.846. A conselho do tisiologista que a atendia, solicitou os cuidados de um clínico para o tratamento deste novo estado infeccioso. A doente teve alta curada após os exames de libertação no dia 20 de janeiro.

7) Menina T., filha de A. S., com 7 anos de idade, mixta, residente à Estação Pestana, Quadro 44, nesta capital. Ingressou na Enfermaria 34, de Pediatría médica, sala A, ocupando o leito número 3, sob papeleta 2796, no dia 3 de março de 1943. Alta por falecimento no dia 5 do mesmo mês, por perfuração intestinal, peritonite. Exames praticados no dia 5: Hemocultura sob número 26.309 e reação de Widal, bacilo tífico 0, a 1 para cem, registo 26.310.

8) Refere-se ao doente internado na Enfermaria 16.ª da Santa Casa e cuja observação deu motivo para o aparecimento deste trabalho.

OBSERVAÇÃO PESSOAL

C. L., branco, solteiro, brasileiro, natural do município de Crisciuma, no Estado de Santa Catarina, com 22 anos de idade, operário. Residia à rua Casemiro de Abreu, 289, nesta capital. Passava porem, a semana toda em Viamão, vindo para Porto Alegre somente aos domingos. Ingressou na Enfermaria 16.ª da Santa Casa, no dia 30 de abril do corrente ano. Ocupou o leito 13, sendo sua papeleta a de número 5500. Obteve alta curado no dia 5 de agosto.

Anamnese próxima: Sentia-se perfeitamente bem de saúde, quando no dia 30 de abril acordou indisposto, sem apetite, com cefaléia e tremores de frio. Habituado porem ao trabalho diário, foi assim mesmo, para a construção onde exercia sua atividade. Trabalhou com grande sacrifício e dificuldade até pelas 15 horas, quando, muito cansado, resolveu baixar ao Hospital.

Durante o dia evacuára várias vezes. Suas fézes eram a princípio pastosas, depois líquidas e espumosas, com muito mau cheiro. Não continham sangue, porem "gosmas". Sentia cólicas e lhe roncavam os intestinos. Tenesnos, não. Nem vômitos. Sentia muita sêde e bebeu muita água, notando que urinou muito menos do que de costume. Diz que sentia dores pelo corpo e caimbras nas pernas. Não perdeu sangue pelo nariz.

Como tratamento bebeu apenas um copo de chá de erva doce. Julgou, a princípio, quando os caléfrios apareceram que estivesse com acesso de malária, já sua conhecida de anos passados. Desde porem, que as perturbações intestinais surgiram, compreendeu haver-se enganado sobre a doença que o maltratava. Não soube a que origem atribuir a doença atual.

Informou mais que quando ia evacuar expelia muitos gazes. Ignora se eliminou resíduos alimentares não digeridos porque não prestou atenção neste ponto. Esclareceu que bebia água de poço no município de Viamão. Não se alimentava com verduras frescas. Não sabe se nesse município houve casos de febre tifóide. Assevera porem, que os seus conhecidos e os moradores da mesma casa estavam, ultimamente, com saúde.

Como estivesse com muita febre, cólicas repetidas e a cada momento obrigado a defecar, se viu impossibilitado de continuar no trabalho, resolvendo então procurar melhoras na Santa Casa desta capital.

Anamnese remota: Lembra-se apenas de ter tido sarampo quando criança e durante alguns meses malária, há cerca de três anos. Acredita estar curado desta doença porquanto desde que saiu de sua terra natal, e fazem justamente três anos, nunca mais sofreu de calefrios e febres.

Não teve moléstias venéreas. Tem gozado saude. Fuma moderadamente. Bebe bebidas alcoólicas uma vez ou outra, sem vício. Desde que chegou a Porto Alegre tem trabalhado como pedreiro em construções várias. Não sofria de prisão de ventre, nem de colite. Diz que sempre teve "boas cores" e que nunca esteve ictérico.

Nunca usou narcóticos nem excitantes. Confessa que às vezes ficava resfriado e que por uma dessas ocasiões sentiu dores no pulmão do lado direito, na região da base. Nunca escarrou sangue.

Anamnese familiar e hereditária: A respeito dos avós e tios não sabe informar. Eram polonezes e ficaram por lá quando os pais do nosso examinado vieram para o Brasil. O seu pai é falecido, ignorando a causa. A mãe é viva e mais nove irmãos. Um irmão faleceu afogado. Não houve casos de tuberculose na família.

Anamnese fisiológica: Com referência às condições de nascimento e dos tempos infantís, nada sabe dizer. Relata que suas funções orgânicas foram sempre normais. Trabalha desde a idade de dez anos.

Tinha bom apetite antes da doença atual. Digeria bem os alimentos; urinava e evacuava normalmente. Quanto ao sono e vida sexual disse que ia perfeitamente.

Resumo da anamnese:

Adoeceu subitamente com calefrios, cefaléia, febre, dores musculares, caimbras, sensação de fadiga e indisposição geral. Evacuações diarréicas e mucosas, acompanhadas de cólicas, tornaram-se a seguir o seu principal padecimento. Sentindo-se incapacitado para continuar no trabalho, em vista de

não melhorar este quadro mórbido, resolveu internar-se na Santa Casa.

Exame objetivo:

O doente, pertencente ao tipo longilíneo, mantinha-se no leito, preferindo a posição de decubito lateral, com os membros inferiores flectidos. O rosto era pálido, notando-se desde logo o acentuado emagrecimento do paciente pela proeminência das apófises zigomáticas. Os olhos eram encovados, cercados de olheiras lívidas. A pele era seca. As mucosas visiveis descoradas.

No dia imediato ao do ingresso no Hospital, quando já o número de evacuações diminuira muito, apresentava-se fatigado e apático. Respondia à custo as perguntas que se lhe dirigiam. Por vezes porem, reagia com gestos de mau humor, denotando certo grau de irascibilidade. Quando não interpelado por alguem, ou não molestado pelas cólicas e necessidade de evacuar, passava por estado de sonolência. Não havia hipertrofias glandulares, lesões ósseas ou articulares, nem alterações dos faneros.

A temperatura era 38,8 pela manhã, alcançando (no dia 1.º) 40 graus à tarde. No dia da entrada na Enfermaria apresentava 39,7 de temperatura axilar, à tarde.

Língua seca e saburrosa. Dentes em mau estado de conservação. Mucosa bucal descorada. Lábios secos. Amígdalas sem lesões aparentes.

Abdome com proeminência geral, uniforme. Ausência de ondulações peristálticas, de defesa, de circulação colateral, de batimentos, de hernias ou tumores perceptíveis. Doloroso à palpação principalmente ao nivel dos colons e na região epigástrica. Ruido de gargarejo ao nivel da região íleo-cecal. Meteorismo.

Fígado não aumentado de volume. Baço palpavel somente nas inspirações fortes. Ponto vesicular doloroso. Não havia neste ponto dôr espontânea, nem resistência da parede. A vesícula biliar não era palpavel. Como exame funcional da vesícula biliar praticamos a prova de Meltzer-Lyon, aproveitando a bile extraida para nela pesquisar os bacilos tíficos.

Obedecendo à rigorosa técnica, fizemos a entubação duodenal no nosso doente. Havendo a oliva atingido o duodeno

injetamos lentamente, por mêio de uma seringa e pela sonda de Einhorn 20 cc. de solução de sulfato de magnésio, a 30%, previamente aquecida a 37 graus.

Cerca de 10 minutos depois desta injeção obtivemos um líquido amarelo claro e pouco viscoso: a bile A, que colhemos em frasco esterilizado (uns 20 cc.)

Mais uns 20 minutos e obtivemos um novo líquido, porem, escuro e muito mais viscoso que o primeiro: a bile B.

Esta bile, cerca de 40 cc., foi recolhida em um segundo frasco esterilizado.

Finalmente, passados quinze minutos, colhíamos cerca de 20 cc. de bile C, menos espessa e mais clara que a precedente.

Como prova funcional foi de resultados os mais satisfatórios, revelando-nos uma vesícula biliar normal. Sendo nosso principal escopo, com a realização desta prova, a obtenção da bile afim de submetê-la a exame bacteriológico, serviu-nos de maneira altamente oportuna para este fim, como mais adiante faremos referências.

Fézes diarréicas, de côr amarelo-escuro e fetidez pronunciada. O número de evacuações no primeiro dia da doença foi de perto de duas dezenas. Na primeira manhã que passou na Enfermaria evacuou seis vezes.

Pela inspeção da região precordial nada de anormal se observava: nem abaulamentos, nem retrações, nem depressões, nem pulsações anormais.

O coração batia no quinto espaço intercostal esquerdo, linha hemi-clavicular. Não havia sopros, nem frêmito catárreo. As bulhas eram hipofonéticas. Os batimentos aórticos não foram percebidos pela introdução do dedo na fossa supra-esternal.

Pulso com frequência de 105, de ritmo regular, depressivel.

Tensão arterial com o Vaquez-Laubry: máxima 10, mínima 5.

Sinal de Oliver-Cardarelli ausente. Não havia dansa das artérias, nem sinais vasculares denunciadores de insuficiência aórtica.

Pelo exame das veias nada deparamos de anormal. O pulso capilar não foi encontrado.

O torax do nosso doente, um longilíneo, tinha naturalmente a forma expiratória. Os espaços intercostais eram largos. O ângulo epigástrico bem agudo e o de Louis muito saliente. Havia porem, bom desenvolvimento dos músculos da cintura escapular e intercostais. Não existiam quaisquer deformações, nem unilaterais, nem localizadas.

Não havia abaulamentos expiratórios (ausência do sinal do prof. Lemos Torres); nem pontos dolorosos. Quanto ao fenômeno diafragmático de Litten, devemos fazer um reparo. No lado esquerdo do torax o aparecimento da ondulação inspiratória que cruza as costelas passando pelos sexto, sétimo e oitavo espaços intercostais foi perfeitamente notado. O mesmo não aconteceu na base do hemitorax direito, onde o fenômeno estava ausente.

O tipo respiratório era o costal. A frequência de 26 respirações por minuto. Não havia alteração de ritmo, nem dispnéia. Estava ausente o sinal dos espinhais. Frêmito tóracovocal diminuido na base direita. Pela ausculta não foram notadas alterações do murmúrio respiratório, nem da voz alta ou cochichada, nos dois terços superiores dos pulmões.

Em ambas as bases, porem, o murmúrio estava enfraquecido. Ouviam-se estertores bolhosos naturais, finos e médios, em ambas as bases. Ausência de outros estertores, atritos e sopros.

Pela percussão se obtinha som de macicez relativa em ambas as bases, mais notada à direita.

O espaço de Traube possuía seu timpanismo normal. O sinal da moeda não estava presente.

Pontos renais e uretéricos não dolorosos. Reflexos superficiais e profundos normais. Reflexos pupilares sem alterações. Verificou-se a presença da denominada linha branca de Sergent.

O psiquismo como já nos referimos se caracterizava por estado de apatia, sonolência, depressão mental, interrompido por momentos, por manifestações de irritabilidade.

Exames complementares.

a) Exames de sangue.

1) Praticados no laboratório do D. E. S., no dia 6 de maio de 1943:

Hemocultura positiva para o colibacilo.
Reação de Widal negativa.
Registos 27.041 e 27.042.

No dia 26 de maio:
Hemocultura e reação de Widal negativas.
Registos 27.354 e 27.355.

No dia 2 de junho:
Reação de Widal positiva, bacilo tífico H e O.
Sôro-aglutinação para o colibacilo positiva a 1 para 40.
Registos 27.470 e 27.471.

No dia 17 de julho:
Reação de Widal positiva para bacilos tíficos H e O. Reg. 28.191.

2) Exames realizados no Instituto Oswaldo Cruz:
No dia 31 de maio. (Reg. 4082-210)

Glóbulos vermelhos 3.300.000 por mm3.
" brancos 7.100 " "
Basófilos 0
Eosinófilos 4%

Neutrófilos:
- mielocitos 0
- formas jovens 0
- formas em bastonetes 24%
- formas segmentadas 42%

Linfocitos 24%
Monocitos 6%
Dosagem da hemoglobina 70%
Valor globular 1,05
Forma hemática: anisocitose e poiquilocitose leves.

No dia 15 de julho. (Reg. 5422-266).
Glóbulos vermelhos 4.600.000 por mm3.
" brancos 10.400 " "
Basófilos 0
Eosinófilos 15%

Neutrófilos { mielocitos 0
formas jovens 1%
formas em bastonetes 2%
formas segmentadas 52%

Linfocitos 20%
Monocitos 10%
Dosagem da hemoglobina 94%
Valor globular 1,02
Forma hemática: normal:

No dia 4 de junho. (Reg. 42.289-267)

Reação de Wassermann: Francamente negativa 000.

3) Praticados no laboratório da Enfermaria número 20, da Santa Casa. Repetidas pesquisas do Hematozoário de Laveran, sempre em material colhido cerca de vinte minutos depois da injeção sub-cutânea de adrenalina. Resultados: negativos. Estes exames foram por nós praticados.

b) Exames de urina.

1) Realizados no Instituto Oswaldo Cruz:
Nos dias 2 de junho e 12 de junho; registos 5208-1603 e 5432-1718, respetivamente.
Em ambos nada de importante a mencionar.

2) Feitos no laboratório do D. E. S.:
No dia 28 de maio. Registo 27.394.

Urina colhida por cateterismo uretral, após cuidadosa antissepsia da glande e examinada logo a seguir.

Exame direto: diversos germes Gram-positivos, alguns em cadêia.

Exame cultural: regular número de colônias de enterococos.

Tivemos ocasião de examinar pessoalmente no mês de julho, por três vezes, o sedimento da urina recem-emitida do nosso observado, e encontramos em todos eles piocitos, hemátias e regular bacteriúria. Uma dessas urinas, colhida como sempre por cateterismo, foi examinada no D. E. S. e o resultado for-

necido no dia 19 de julho sob registo 28.213 acusava colônias de colibacilos.
Ainda outro exame cultural feito a seguir, no dia 23 de julho, sob registo 28.285, foi negativo para este germe.

c) Exames de fézes.
1) Praticado no Instituto O. Cruz.
No dia 3 de junho. Reg. 4325-295.
Pesquisa de ovos e parasitos: negativa.
2) Feito no laboratório do D. E. S.
No dia 17 de julho. Reg. 28.193.
Pesquisa de bacilos tíficos nas fézes: negativa.

d) Exames da bile.
Praticados no laboratório do D. E. S.
No dia3 de junho. Reg. 27.512 e 27.513.
Exame direto: algumas hemátias e raros leucocitos; várias células de revestimento do intestino e das vias biliares.
Exame cultural: da bile A: raras colônias de "Proteus vulgaris"; da bile B: várias colônias de bacilo tífico.

e) Exames do pus de abcesso da região deltoidéia direita.
Feitos no laboratório do D. E. S.
No dia 16 de junho. Reg. 27.832 e 27.833.
Exame bacterioscópico: numerosos germes Gram-positivos.
Pesquisa do bacilo de Koch: negativa.

f) Exames radiográficos:
Gabinete de Radiologia Clínica da Santa Casa.
Dos pulmões. Dia 17 de junho. Reg. 11.408.
Boa transparência pleuro-pulmonar. Hemi-cúpula frênica direita elevada e hipocinética; sequela pleural ao nivel do ângulo costo-frênico do mesmo lado.
Da vesícula biliar. Dia 3 de agosto. Reg. 11.583.
Não há sombras radiopacas suspeitas de cálculos.

Marcha da doença

A doença que obrigou o nosso observado a internar-se no Hospital teve início brusco, como vimos pela anamnese, com cólicas e diarréias. O grande número de evacuações, pastosas a princípio e a seguir fluidas, de cheiro fétido, a febre alta, a prostração, a cefaléia, as dores musculares esparsas, as caimbras nas panturrilhas, a sêde intensa, a oliguria, a proeminência generalizada do abdome, (havia intensa produção de gases, que eram expelidos com facilidade), constituiam os principais sintomas do quadro de enterite aguda, com que o doente ingressou na Enfermaria 16.ª

O número de evacuações no dia imediato do ingresso no Serviço foi de 14. A seguir foi diminuindo e, ao fim do quarto dia, já o doente não evacuava mais. As cólicas desapareceram ao mesmo tempo. Passou então a apresentar constipação, que perdurou durante o decurso da doença. O meteorismo continuou. As dôres abdominais apareciam somente quando provocadas pela pressão e principalmente na fossa iliaca direita. Nesta região tambem se ouvia gargarejo. O baço ao fim de alguns dias tornou-se palpavel. O fígado não sofreu alterações volumétricas, porem, o ponto cístico sempre se mostrou doloroso à pressão.

Um ponto importante cumpre ressaltar aquí. Após uns quatro dias de estar na Enfermaria apareceram em redor dos lábios do nosso doente, algumas pequenas vesículas, contendo líquido claro. Estavam principalmente agrupadas no sulco lábio-geniano direito. Romperam-se em breve, dando formação a pequenas crostas amareladas.

Na faringe não apareceram as ulcerações chamadas de Duguet.

O estômago não se mostrou intolerante para com os alimentos. Não se manifestaram vômitos, nem hemorragias.

Foram encontradas algumas manchas róseas lenticulares, na parede abdominal, depois do doente estar uns cinco dias na Enfermaria.

Não houve manifestações de insuficiência cardíaca, nem de insuficiência circulatória periférica. O pulso inicialmente de acordo com a temperatura, entrou logo a seguir a mostrar-se

SANTA CASA DE MISERICORDIA
PORTO ALEGRE

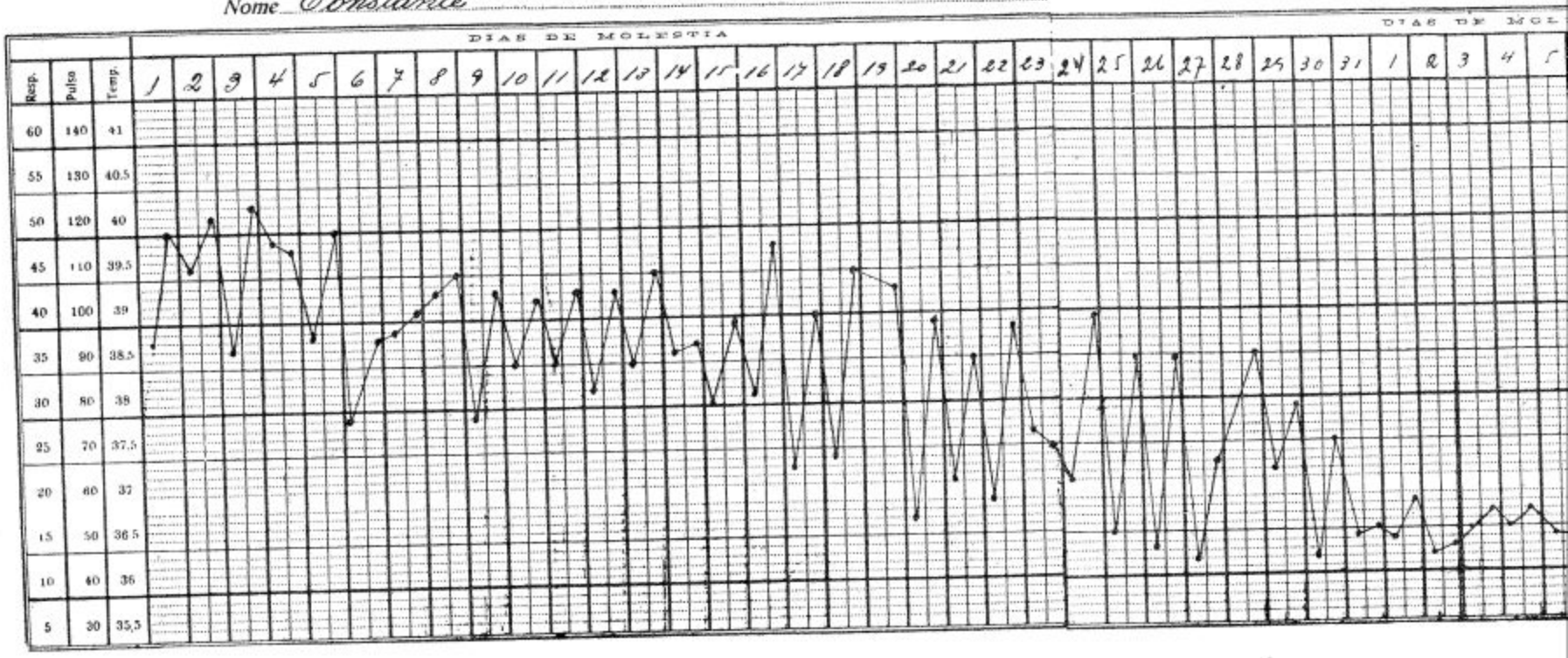
Nº 13

Data 1-5-43

Nome Constante

SANTA CASA DE MISERIC
PORTO ALEGRE

Nome C.L.



SA DE MISERICORDIA

ORTO ALEGRE

Data 16 JUNHO

DIAS DE MOLESTIA

24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8

SANTA CASA DE MISERICORDIA

PORTO ALEGRE

Data 9 JULHO

Nome G.L.

DIAS DE MOLESTIA

9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

discordante e dícroto. O seu número oscilou no decurso febril, entre 60 a 70 por minuto. A pressão arterial manteve-se entre 9 e 10,5 de máxima e 5 e 6 de mínima, com o aparelho de Vaquez-Laubry.

Não observamos aumento da área cardíaca, alterações de ritmo, sopros, ou outras perturbações denunciadoras de miocardite.

Durante os dez primeiros dias exacerbaram-se as perturbações nervosas já aparentes ao ingressar na Enfermaria: a adinamia, e o estupor, principalmente a primeira. O doente mantinha-se no leito em decúbito dorsal ou lateral, horas a fio, sem manifestar vontade de mudar de posição. Qualquer movimento que executava era à custo, com lentidão e incerteza. A apatia do início acentuou-se, porem não atingiu o "tuphus" característico do tifo. O doente era indiferente ao mêio que o cercava, sonolento, respondendo com monossílabos as perguntas que se lhe faziam. Não era contudo um inconsciente. Haja à vista o fato de nunca ter apresentado incontinência urinária ou fecal, movimentos automáticos das mãos, sobressaltos tendinosos, tremores e delírio, presentes nos casos graves, de prognóstico severo.

A curva térmica do nosso doente, figura 1, caracterizou-se pelo início abrupto a 40 graus, seguido de período com oscilações irregulares, depois contínuas e sub-contínuas e mais tarde do tipo remitente. Durante o período de convalescença apareceram alguns surtos febrís, irregulares. Não houve em todo o decurso da doença atual crises de sudação, nem de dia nem de noite.

Aos poucos os sintomas tanto funcionais como gerais se foram transformando, e à adinamia e ao estupor sucedeu a volta progressiva das forças e o interesse pelo ambiente.

O apetite reapareceu, exagerado. A boca limpou-se, a língua humedeceu-se. As evacuações tornaram-se diárias. A dôr provocada pela pressão no ponto cístico não foi mais sentida. Porem, o nosso observado passou a queixar-se de dores lombares, de sensação de "barra nos rins" e apresentou alguns surtos febrís, conforme já nos referimos. Os pontos reno-ureterais antes não dolorosos, tornaram-se sensíveis, principalmente os do lado esquerdo, e as urinas turvas.

Houve, é verdade, o aparecimento de abcesso na região deltodéia direita, consequente à alguma injeção praticada. Este abcesso foi incisado e drenado, curando rapidamente. A febre, no entanto continuou, porquanto dependia em primeiro lugar na piúria que o doente apresentou e que foi por nós verificada ao microscópio. Tratava-se com toda certeza de infecção secundária do aparelho urinário pelo colibacilo. Aliás o exame cultural veio positivar numa dessas ocasiões o diagnóstico etiológico.

A-pesar-desses surtos febrís o estado geral foi progressivamente melhorando. A pele e as mucosas visiveis tornaram-se coradas. O convalescente engordou. Passou a ajudar na Enfermaria e a cuidar de outros doentes.

Análise de alguns dados clínicos e laboratoriais

A doença do nosso observado teve início súbito, com elevada temperatura e sintomas de grave enterite. O paciente até à véspera trabalhára perfeitamente, apirético, sem dores, nem perturbações de qualquer espécie. As funções regulavam bem. Não fizera excesso algum. Nada que pudesse ser apontado como causa aparente de tão intenso e subitâneo quadro mórbido.

Internado na Enfermaria melhorou em seguida da síndrome intestinal, continuando no entanto a apresentar febre alta e estado geral severo. Os sintomas como já mencionamos faziam suspeitar se tratasse de caso de febre do grupo tífico. Ainda mais por existir a informação, do doente, de haver bebido, em Viamão, água de poço, sem filtrar ou ferver, em zona desprovida de rêde de esgôtos. Assim, fizemos a devida notificação ao Departamento Estadual de Saúde, como provavel de febre do grupo tífico do caso em questão, solicitando, ao mesmo tempo, a hemocultura e a reação de Widal.

Efetivamente, não é da maneira como se iniciaram os sintomas deste doente que costuma exteriozar-se o primeiro período da febre tifóide. A insidiosidade, a lentidão habitual dos sintomas gerais e principalmente dos gastro-intestinais, no período de invasão da febre tifóide, é muito diversa da brutalidade do quadro de enterite aguda deste caso. O que comu-

mente se observa para o lado do aparelho digestivo é a anorexia, a sensibilidade abdominal, as digestões laboriosas, às vezes acompanhadas de náuseas.

Na maioria dos casos o que se vê instalar desde o início é a constipação. Noutros casos a diarréia aparece, porem, seu agravamento quando se dá é progressivo, de modo que somente no período de estado, das formas graves, poder-se-á manifestar com profuso número de evacuações.

Verdade é que são citadas raras observações de início, brusco e violento, em que o calefrio intenso, a raquialgia, os vômitos, o delírio, a febre alta são os sintomas do começo. Nessas formas, dizem Widal, Lemierre e Abrami, o quadro clínico chega a realizar, em 24 a 48 horas, o de um febre tifóide datando de 5 a 6 dias.

Mais se assemelhava o quadro clínico do nosso caso com o da forma gastro-entérica, que tambem é brusca, devida ao grupo Salmonella.

As infecções pelo bacilo paratífico B são devidas muitas vezes à ingestão de carnes contaminadas ou de alimentos outros em que se desenvolveu o mencionado agente patogênico. Este germe é o agente mais comum das intoxicações alimentares desde as mais leves até às mais graves.

Embora a sintomatologia gástrica do nosso doente fosse muito discreta e outras perturbações não estivessem presentes, os sintomas entéricos eram acentuados, como os que se observam nessa forma clínica da infecção paratífica B.

Outro ponto que deverá ser agora objetivado, para nós do maior interesse, porquanto diz respeito ao assunto que motivou o aparecimento deste nosso modesto trabalho, é o que se refere ao encontro do colibacilo no sangue do doente, logo nos primeiros dias da evolução mórbida.

Já fizemos referência, em capítulos anteriores, à possibilidade deste bacilo invadir o sangue em consequência de afecções gastro-intestinais, de etiologia propriamente colibacilar ou outra, determinando quadro septicêmico, com grandes acessos febrís. Assim encontraria razoavel explicação a súbita elevação térmica inicial apresentada pelo nosso doente.

O colibacilo ou teria causado, num tífico em período de início, a síndrome de enterite aguda, ou, aproveitado-se desta

oportunidade, para atravessar a mucosa intestinal e invadir a circulação sanguínea.

Outrosim, a presença do enterococo na urina do nosso doente nos faz supor que este agente mórbido não tenha estado estranho à enterite aguda observada. Este germe tem sido apontado como provocador de enterites em crianças e adultos e por vezes como agente de infecções secundárias no decurso de vários estados mórbidos.

O aparecimento da erupção de herpes tambem fala a favor da infecção colibacilar. Como se sabe, a septicemia coli apresenta o herpes entre as suas manifestações clínicas, o que não sucede com relação à febre tifóide.

Comprova igualmente a ação virulenta do colibacilo no nosso caso o fato da urinocultura ter evidenciado a sua presença, embora tardiamente. E' que a infecção do aparelho urinário se deu como localização secundária, post-septicêmica.

Como vimos, a hemocultura foi inesperadamente positiva para o colibacilo, sendo de resultado negativo a reação de Widal. Repetidos estes exames dias após, foram ambos negativos. Nessa ocasião já o doente estava apirético pela manhã e apresentava estado geral satisfatório.

Conhecendo porem o valor da bilecultura e levado pelo interesse científico que o caso nos vinha despertando, resolvemos proceder a prova de Meltzer-Lyon, para procurar na própria bile, como prova definitiva e conclusiva o ainda não encontrado bacilo do grupo tífico, suspeitado como co-agente do estado infeccioso em questão.

Efetuamos esta prova a 6 de junho. Até este dia portanto, o único agente patogênico encontrado no sangue do doente havia sido o colibacilo, enquanto que, o sôro-diagnóstico, por duas vezes efetuado, não evidenciára ainda a existência de poder aglutinante específico para os germes do grupo tífico. E' sabido que a reação de Widal costuma aparecer pelo fim do primeiro septenário da doença; citam-se porem ao lado de casos em que o resultado positivo foi obtido muito precocemente (terceiro dia de infecção) outros em que somente no vigésimo, no trigésimo dia ou em pleno período de convalescença este resultado apareceu. Por isso resolvemos teimar na reação de Widal, e ao mesmo tempo que enviámos ao laboratório os fras-

cos com a bile das três procedências, solicitávamos pela terceira vez a referida reação de Widal e, agora, tambem a sôro-aglutinação para o colibacilo. Os resultados destes últimos exames foram, como vimos, absolutamente satisfatórios para confirmação do nosso diagnóstico clínico e demonstrativos do valor prático da pesquisa dos bacilos tíficos na bile.

Aliás, a importância do método de pesquisa dos bacilos tíficos na bile tem sido enaltecida por vários autores.

Parece caber a von Fütterer em 1888, a primazia de demonstrar que o bacilo tífico pode ser isolado da vesícula biliar.

Widal considerava este processo como muito elegante e frutuoso; primeiro por ser a bile ótimo meio de cultura para o bacilo tífico, depois por saber-se que estes bacilos são eliminados do sangue em grande número pelas vias biliares onde se localizam e tambem se multiplicam. Admite-se hoje unanimemente que os bacilos tíficos eliminando-se pelas vias biliares são lançados irregularmente, junto com a bile no duodeno. Há a prova experimental de Dön que, injetando nas veias dum animal bacilos tíficos, logo os viu aparecer na bile. Blachstein, citado por Topley, isolou bacilos tíficos da vesícula biliar de coelhos, durante semanas, após inoculação endovenosa de cultura viva.

Entre outros trabalhos queremos mencionar as autópsias de Thomas e Forster, citados por Besson, que encontraram 17 vezes sobre 18 casos e 7 em 8, bacilos tíficos na vesícula biliar de pessoas falecidas de febre tifóide.

O caminho que os bacilos seguem para alcançar a vesícula biliar, vindos do sangue é, na opinião geral, passando pelos capilares hepáticos diretamente à bile dos canalículos. E depois seguindo o curso desta.

Segundo a observação de Widal, a bilecultura daria ainda resultados positivos quando já a hemocultura não seria mais capaz de fazê-lo. E isso devido não só à curta permanência no sangue, como à longa demora desses bacilos na vesícula biliar.

A hemocultura que é positiva de 80 a 100% dos casos na primeira semana, vai caíndo, de modo que, pelo fim da terceira pode ser achado o bacilo tífico somente em 50% dos casos, e depois da quarta semana este encontro não é frequente. Na

quinta semana a percentagem de casos em que a hemocultura é positiva para o bacilo tífico é inferior a 10%.

Carnot e Weill-Hallé obtiveram bileculturas positivas várias semanas após a defervescência.

Sacquépée e Dopter dizem que a bilecultura é processo indicado especialmente nos portadores de germes e, nos doentes, quando a hemocultura for negativa e se não puder utilizar a sôro-reação.

Edouard Perier, salientando a preferência do bacilo de Eberth pelas vias biliares, diz que a febre tifóide vem em segundo lugar depois da litíase, entre as causas de perfuração vesicular e Bezançon confirma, com a verificação de que a persistência de bacilos tíficos nas vias biliares é maior entre as pessoas do sexo feminino, o que estaria em relação com a maior proporção de casos de litíase biliar entre as mulheres.

Em face desses achados positivos do exame da bile e negativos da hemocultura, poder-se-ía suspeitar que talvez se tratasse de simples portador de germe. Porem, essa suposição cairia logo por terra ex-vi da positividade da reação de Widal H e O, logo a seguir praticada.

Tem-se escrito e comentado bastante sobre a faculdade de certos indivíduos de serem portadores de bacilos tíficos na vesícula biliar, na bexiga ou no intestino, sem jamais terem tido a febre tifóide.

Várias observações principalmente de autores clássicos, foram publicadas confirmando essa possibilidade e os livros modernos lhes fazem referências. Não seremos nós que as negaremos. Porem, cumpre recordar que nem sempre as doenças se manifestam com o cortejo sintomático completo que os tratados discriminam e que os clínicos procuram tantas vezes à cabeceira de seus doentes.

No que se refere às doenças infecciosas, e sobre a febre tifóide em particular, se pode assegurar sem temor de contradita que só em número muito diminuto de indivíduos se depara a forma clássica, completa, "de livro", como se costuma dizer. O que a cada passo se encontra, pela sua frequência, são os casos de formas evolutivas atípicas, seja pela predominância de um sintoma ou dum grupo de sintomas, seja pela maior gravidade deles, ou mais acentuada benignidade, seja pelo alonga-

mento ou encurtamento da duração, seja pelo aparecimento de complicações várias ou associações mórbidas, seja enfim pelas circunstâncias próprias do doente.

Poderiamos citar numerosos casos por nós observados ou relatados por inúmeros autores, no terreno das doenças infecciosas, perfeitamente identificados por rigorosas provas de diagnóstico laboratorial e que no entanto apresentavam-se com aspecto clínico diverso.

Aliás é verdade antiga, sempre repetida, que na clínica não há doenças, há doentes. Um indivíduo pode ter tido forma benigna, ligeira, levíssima, ambulatória, breve, de certo estado infeccioso classicamente descrito como grave e duradouro e que, por essa mesma razão, não foi identificado. Assim vem a adquirir imunidade em face da ação patogênica do respectivo germe, podendo desde então tornar-se portador do mesmo e capaz de contagiar, direta ou indiretamente, outros indivíduos.

Estes portadores de germes são geralmente temporários, podendo tambem tornarem-se crônicos. São elementos perigosos para a saúde pública. Em geral não têm lembrança ou ignoram a natureza do estado mórbido discreto de que foram presas; e igualmente desconhecem a faculdade que vieram a possuir de poderem disseminar agentes patogênicos. Talvez muito dos chamados portadores sãos, desses intimamente convictos de jamais terem sofrido da doença cujos germes difundem, devam ser natural e simplesmente indivíduos em estado de imunidade adquirida. Exemplo frisante é o observado por Klinger. Este autor pesquisando o bacilo tífico nos excreta de grande número de indivíduos, encontrou-os presentes em 211 deles, dos quais 119 não mencionavam na sua história clínica a febre tifóide.

Citam-se exemplos nos quais há motivos para crer que o ataque de febre tifóide se tenha dado há muito tempo antes, mesmo há mais de 20 anos e todavia o indivíduo continuava excretando bacilos.

Agora, duas palavras sobre o quadro hemático.

Com referência ao primeiro hemograma, há a destacar a anemia de 3 milhões e 350 mil glóbulos vermelhos, com hemoglobina a 70% e presença de pecilocitose e anisocitose. Es-

te aspecto é o que se observa comumente nas doenças infecciosas graves.

A respeito dos leucocitos: Não se observou a leucopenia característica da febre Ebertiana, porquanto o número de glóbulos brancos estava normal. Havia de importante o desvio degenerativo nítido dos neutrófilos, identificado na fórmula leucocitaria pelo aumento intenso unicamente das formas com núcleo em bastonete, sem as formas jovens e sem mielocitos. Este quadro é o que se encontra na febre tifóide, segundo Schilling.

Quanto ao segundo hemograma, praticado dias antes do nosso observado ter alta, devemos consignar que se mostraram normalizados o número de glóbulos vermelhos, a taxa de hemoglobina, o valor globular e a forma hemática. O desvio dos neutrófilos desaparecera. Havia regular leucocitose, com monocitose e neutropenia pouco acentuadas. A eosinofilía de 15% estava a indicar a reação favoravel daquele organismo em plena "aurora de cura", no dizer de Schilling.

Diagnóstico: de acordo com os sintomas observados e os resultados dos exames laboratoriais firmamos o diagnóstico de febre tifóide associada à septicemia colibacilar.

Tratamento.

No período inicial prescrevemos dieta hídrica, mais tarde regime de leite e frutas, seguido de legumes, mingaus e sopas de cereais.

Como medicação sintomática empregamos fermentos lácticos, alcalinos, analgésicos, moderadores da contractilidade da túnica muscular do intestino, carminativos, diuréticos, estimulantes e analépticos, conforme a oportunidade. Injetavamos um litro diariamente de sôro glicosado isotônico nos primeiros dias da doença, a seguir, durante alguns dias, metade da dose, sempre acompanhada de 5 a 10 unidades de insulina.

Tambem empregamos o cloreto de sódio hipertônico a 20% na dose de 20 cc. por dia, e o hormônio antitóxico do fígado.

Usamos por alguns dias injeções de urotropina a 10%, endovenosas. Durante o decurso da doença injetamos extrato de cortex supra-renal alem de vitamina C, na dose de 0,5 na veia, cada dia, e da vitamina A.

Por muitos dias lhe prescrevemos buco-vacina colibacilar, e, a seguir, sulfatiazol, na dose de 2 a 3 gramos diários.

CASO EM QUE A REAÇÃO DE WIDAL NÃO FOI FEITA

D. S., com 40 anos de idade, de cor preta, viúva, doméstica, brasileira, residente à rua D. João VI, número 100, nesta capital.

Ingressou na Enfermaria 23.ª da Santa Casa, ocupando o leito 17, sob papeleta 916, no dia 21 de janeiro de 1943. Foi atendida pelo dr. Acelio Contino. Diagnóstico: Septicemia colibacilar.

A hemocultura foi praticada no dia 23 de janeiro, sob registo 25.642. Não foi solicitada a reação de Widal. Esta doente retirou-se curada, no dia 2 de fevereiro.

Apresentava segundo informações que nos prestou por carta o colega que a atendeu, o quadro clínico de febre do grupo tífico, sendo muito frequente o número diário de evacuações diarréicas.

RESUMO ESTATÍSTICO

Total de observações: 17.

No ano de 1942: 9 doentes; no primeiro semestre de 1943: 8.

Eram do sexo feminino 8 doentes.

Segundo a côr: um doente era de côr mixta, três de côr preta e os restantes brancos. Todos eram brasileiros.

Conforme a idade os doentes podiam ser agrupados do seguinte modo:

com até quinzes anos de idade: quatro doentes:
de 16 até 20 anos: um doente.
de 21 até 30 anos: cinco.
de 31 até 40 anos: quatro; e
de 41 até 50 anos: três doentes.

Onze eram solteiros, cinco casados e um viúvo.

Trataram-se em Porto Alegre 13 doentes. Os outros fizeram a evolução de sua doença no interior do Estado.

Recuperaram a saúde 13 doentes. Os que morreram tiveram como causa secundária: um, a pneumonia; outro, a meningo-encefalite; os dois restantes perfuração intestinal e peritonite.

Em 1942 faleceu um só doente e no primeiro semestre do ano corrente, três.

Segundo a profissão estes doentes eram: domésticas 8, operários quatro, colegiais dois, artista, funcionário público e comerciário um cada um.

Conforme o resultado da reação de Widal os doentes mencionados neste trabalho se dividiram exatamente em dois grupos iguais. Em oito a reação foi positiva e em oito negativa. Só em um caso não foi praticada a referida reação.

À título informativo vão os seguintes dados, colhidos por nós dos relatórios do D. E. S.:

Durante o período de ano e mêio, (1942 e primeiro semestre de 1943) foram praticados no laboratório desse Departamento 1.162 exames culturais para diagnóstico de infecções do grupo coli-tífico-paratífico. Foram positivos para bacilo tífico 386; para o bacilo paratífico A 16; para Salmonella sp. 1; para o colibacilo, como já dissemos, 17, sendo 742 outros negativos.

CAPÍTULO V

Conclusões

1.ª) Na febre tifóide há oportunidades que permitem o colibacilo atravessar a mucosa intestinal e invadir a circulação sanguínea.

2.ª) A presença de colibacilo no sangue do tífico, exceto quando no período agônico ou logo após a morte, é fato sempre patológico.

3.ª) À ação do colibacilo se devem provavelmente, em muitos casos, as irregularidades do termograma dos tíficos e o aparecimento de sintomas não habituais à febre tifóide a exigir tratamento adequado.

4.ª) Quando em caso suspeito de febre tifóide a reação de Widal fôr de resultado negativo e a hemocultura desenvolver colibacilos, a repetição dessas provas se impõe para exata determinação do diagnóstico etiológico.

5.ª) A cultura da bile é excelente recurso de diagnóstico, digno de ser aproveitado nos casos duvidosos, se as condições do doente permitirem a prática da tubagem duodenal.

6.ª) A cultura da urina obtida em condições de assepsia é exame indispensavel para verificar a etiologia tífica ou colibacilar da bacteriúria eventual desses doentes.

BIBLIOGRAFIA

Arloing, Dufourt e Pujos — L'intra-dermo-réaction à la toxine typhique — Le Monde Méd., jul. 29.

Agasse-Lanfont-Les applications pratiques du Laboratoire à la Clinique, 1929.

Albarran e Hallé-In Le Fur e Siredey.

Annes Dias, H. — A propósito do tratamento da apendicite — Brasil Médico, 16-mai-31.

Attof e Daunay — Vacinação por via bucal nas pielonefrites colibacilares — Arq. de Biologia, ago-39.

Armengaud — Le syndrome entéro-naso-pharyngien — Le Monde Méd., mar-29.

Altenfelder e col. — 236 casos de diarréia aguda e disentéria infantís, tratados pela Thiazamida — Publicações Médicas, mai-43.

Achard, Ch. — Troubles des Échanges Nutritifs — 1926.

Besson, Albert — Technique Microbiologique — Paris, 1924.

Borras, J. A. — Algumas considerações acerca da apendicite gangrenosa — Brasil Médico, jan-31.

Bécart e Gaehlinger — Vacinoterapia e crenoterapia associadas — Concours Médical, jun-27.

Biocca, Ettore — Conhecimentos atuais sobre a influenza e seu virus — Arq. de Biologia, fev-41.

Bernardi e Volpi — Colibacilosis urinaria, a forma hematurica — El Dia Medico, n.º7-37.

Bertarelli, E. — Quinze anos de terapêutica com o bacteriófago — Arq. de Biologia, jul-41.

Bezançon e col. — Pathologie Médicale — Tomo 1 1926.

Barcelos Ferreira, Alvaro — Lições de Clínica Médica Propedêutica — 1938.

Brugsch — Tratado de Patologia Médica — 1938.

Boucher, H. — Sprue et colibacillose — Le Journal de Méd. de Lyon, ago-35.

Baruk, H. — La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires — La Presse Médicale, out-22.

Baruk, H. — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale — 1938.

Bernard, H. — O pH e os equilíbrios ácido-básicos — 1929.

Bowen e Witebsky — Fulminating bacillus coli septicemia in women with diabetes — Archives of Internal Medicine — jun-41.

Bouchard e Roger — Nouveau Traité de Pathologie Générale — 1914.

Bergey e col. — Determinative Bacteriology — Londres, 1939.
Barzizza e Soto — Microbiologia — Buenos-Aires.
Carvalho, Octavio — Tubagem duodenal — Rev. Med. Lat.-Americana, nov-33.
Castelo Branco, M. — Surto de febre tifoide em Teresina — Rev. da Associação Piauiense de Med., dez-41.
Carvalho Lima, J. P. — Bacteriologia, 1934.
Cutting e Robson — O tratamento médico dos portadores de bacilos tíficos — Arquivos de Biologia, jan-fev-43.
Carini, A. — O laboratório em auxílio da clínica — Arq. de Biologia, jan-40.
Carraro, Nicola — A perinefrite — Rev. Clínica Científica, nov-41.
Chiaffarelli, O. — Clínica e terapêutica das moléstias do lactente, 1934.
Carnot, Caroli e col. — Maladies de l'intestin — Nouveau Traité de Méd. et Thérapeutique — XVIII, 39.
Craciuneano e Dichter — Comment doit être conduit le tratement intestinal des colibacilloses — L'Information Médicale, abr-33.
Cavalheiro Dias, J. — O mandelato de amonio no tratamento das infeções urinárias — Publ. Med., jun-jul-38.
Costa Cruz, J. — As septicemias por B. coli e seu tratamento pelas transfusões de sangue — Med. Cir. e Farm., nov-39.
Celaya e Olguin — O papel da enfermidade de Crohn na patologia abdominal — Rev. Med. Lat.-Americana, jul-40.
Castaigne, J. — A grande frequência das colibaciloses vesicais — Laboratório Clínico, jun-38.
Desgeorges — La maladie méconnue: La colibacillose — L' Avenir Médical, jun-30.
Desgeorges — La plus répandue des maladies: La colibacillose — La Monde Médical, nov-32.
Duvic, P. — Un procéde simplefié de recherche et de numération du Bacterium coli — Le Monde Médical, mai-40.
Delmanto, Aleixo — Apendicite crônica e síndromes do abdome direito — Rev. Bras. de Med. e Farm., jan-jun-33.
Dopter e Sacquépée — Précis de Bactériologie — 1921.
Duvergey — Les épididymites colibacillaires — Le Monde Médical, mar-33.
Duval, Pierre — Pathologie du gros intestin — Précis de Path. Chir. — Begouin, III vol.
Dalsace, R. — Un nouveau antiseptique urinaire — La Presse Médicale, mar-37.
Delater — Migrations microbiennes entéro-réno-genito-veineuses — Le Monde Médical, mar-30.
Descorges, P. — La colibacillose facteur d' hypercholesterolemie — Journal de Médicine de Paris, mai-33.

Ferraz, Costa — Tratamento das diarréias — Arq. de Biologia, jan-41.
Forestier — Les psychoses colibacillaires. In Baruk.
Fontenelle, O. — Terapêutica clínica — 1937.
Ferreira, Laurindo — Sobre um caso de pielo-nefrite aguda — Publ. Med., 6 e 7 de 1941.
Fróes, Heitor — Problema diagnóstico dos abcessos perinefricos — Brasil Médico, mar-42.
Fraga, Clementino — Medicina clínica — 1938.
Goiffon, R. — Etude clinique el l' équilibre acide-base par l' analyse d' urine — 1932.
Goiffon, R. — Les colibacilloses en Pratique Médicale — 1931.
Giraud e Vallete — Ensaio de tratamento da febre tifóide na criança pela vitamina A — Archives de Méd. des Enfants, nov-39.
Gradwohl, R. B. H. — Clinical Laboratory Methods and Diagnosis — 1938.
Gibbens — Meningite por colibacilo num recem-nascido — The Lancet, jun-32.
Hassmann — O problema da etiologia microbiana da ictericia catarral — Le Monde Médical, mar-36.
Heitz-Boyer — Néphrites et pyélo-nephrites d' origine intestinale — In Armengaud.
Hugel — Considerações práticas sobre a patologia do tecido celular dos membros — Lab. Clínico, ago-37.
Hatoff, A. — Agentes quimioterápicos de origem microbiana — Resenha Clínico Científica, jul-43.
Hau, A. — Tratamento das infeções colibacilares e estreptococicas — Fichário Terapêutico, dez-39.
Irdelp, Guchan e Ugan — Nouveau procéde de prélèvement du sang pour hémoculture basé sur l' utilisation de la splénocontraction adrenalinique dans la fièvre typhoide — La Presse Médicale, fev-37.
Jordan e Burrow — in Topley e Wilson.
Jeanbreau, E. — Appareil génital de l'homme — In Précis de Path. Chir. de Begouin e col.
Kendall, A. J. — Bacteriology — 1929.
Klinger — In Topley e Wilson.
Kolmer, J. —Técnica de Laboratório — 1939.
Libert, E. — Le tubage duodenal — 1924.
Lemos, Nestor — Celulite flegmonosa da região peri-rectal — Pub. Med., jan-40.
Lemierre — Quelques veritées premières sur les maladies infectieuses — 1935.
Lages, Waldemar — Tratamento das piurias infantís — Rev. Terapêutica, jan-mar-41.

Lago, Silvio — Sulfamidoterapia — 1940.
Labignette, Pierre — Le traitement des colibacilloses par les bacteriophages — Rev. Med. Lat.-Americana, jan-34.
Landau, Bauer e Gryfenberg — La médulloculture dans le diagnostique de la fièvre tiphoide — Presse Méd., jan-40.
Labre e Nepveux — Acidose e alcalose — 1932.
Le Fur e Siredey — Maladies des organes génito-urinaires — Nouveau T. de Méd. de Gilbert e Thoinot.
Lopes Pontes — Noções atuais sobre o tratamento da febre tifóide — Resenha Médica, jul-ago-40.
Lorier e Fisch — Bulletin de la Soc. d' Obst. et de Gynéc. de Paris, dez-25.
Léo — Helminthes et Protozoaires les plus fréquents — 1929.
Lombardi, Vitale e Roger — Semiologia del aparato digestivo — 1936.
Martinez e Galvan — Similitud y frecuencia de los sindromes éntéro-hepatico y entero-renal de causa colibacilar — Rev. Med Lat.-Americana, fev-39.
Machado, Nery — Salpingo-ovarite ou anexites — Med. Cir. e Farm., n.º 7-35.
Marinesco e Vasilesco — Un cas de méningopathie colibacillaire simulant le tableau clinique dé une méningite cérebrale — Le Monde Méd., mar-37.
Magalhães, O. — Contribuição para o conhecimento das febres typhoides em Minas Gerais — Brasil Médico, out-37.
Martiny, Prétet e Berné — La spécificité biologique — 1932.
Medeiros, G. — A importância das bacteriemias que ocorrem após extrações dentárias — Brasil Méd., jan-42.
Nolf, P. — Notions de physico-pathologie humaine — 1929.
Novarini — Sulfatiazol nas entero-colites disenteriformes — En Dia Med., pag. 432-41.
Naegeli, O. — Tratado de Hematologia Clínica — 1934.
Novoa Santos — Manual de Pathologia General — 1930.
Nucci, Ugo — Um caso de colibacilose com localização cérebro-espinhal — Salus Populi, jun-39.
Orgaz, Jorge — Sobre fiebre tifoidea — Rev. Med. Lat.-Americana, abr-38.
Oliveira, Carlos, G. — Em torno de algumas complicações da febre tifóide — Brasil Méd., mai-42.
Marion, G. — Traité d'Urologie — 1928.
Mingoja, Quintino — Relatório sobre a Quimioterapia antibacteriana — Arq. de Biologia, abr-41.
Mingoja, Quintino — Arq. de Biologia — mar-40.
Martins Costa e Motta Pacheco — Tratamento das pielonefrites — Rev. de Cir. de S. Paulo, n.º 2-41.

Maraspin e Neuhold — A vacinoterapia nas colibaciloses das vias urinárias — Salus Populi, out-39.
Pimentel Filho, J. — Ligeiras considerações a respeito de alguns casos de febre do grupo tífico — Medicina — Paraíba, n.º 2, dez-41.
Périer, E. — Cholécystite aigue et fièvre typhoide — Le Monde Méd., abr-40.
Patriarca, M. — Contribuição à terapêutica colivacínica das cistopielites sépticas — Salus Populi, jan-fev-41.
Perrault — Traitement de la fièvre typhoide chez l'enfant — Progrès Méd., jan-37.
Prevost, E. — Traitement antiseptique de l'appendicite — Le Monde Méd., jun-29.
Paula e Silva, G. S. — Cholecystites e cholelithiase — Brasil Méd., dez-39.
Portwich, O. — Emprego do Uliron nas infeções por bacilo coli — Brasil Méd., jan-41.
Póvoa, Helion — Noções de Anatomia Patológica — 1934.
Palacios Costa e Peyloubet — Colibacilose na gravidez e no puerperio — Lab. Clínico, mar-36.
Pasqualin, O. — A colesterolemia e suas variações — Arq. de Biologia, abr-39.
Palacios Costa — Colibacilose gravídica — Rev. Méd. Lat.-Americana, dez-35.
Rossilio, C. — O sulfatiazol em terapêutica infantil — El Dia Med., jul-41.
Rosenthal, F. — Doenças do fígado e vias biliares — 1936.
Romeiro, Vieira — Semiologia Médica — 1937.
Romeiro, Vieira — Formulário Clínico — 1938.
Rantz e Keefer — Quimioterapia antibacteriana — Arq. de Biologia, set-out-40.
Reindel, W. — Pesquisas clínicas sobre a ação da sulfacetamida nas infecções das vias urinárias — In Quintino Mingoja mar-40.
Real, Garcia del — Fiebre tifoidea — 1942.
Roger, G. H. — Notions générales sur les infections — Nouveau T. de Méd. de Widal, 1 vol., 1931.
Rezende, Jorge — Pielonefrites gravídicas — Brasil Policlínico, abr-40.
Ramos, Jairo e Alipio C. Neto — Manual de propedêutica do abdomen — 1935.
Roger, Widal e Teissier — Path. de l'Appareil digestif — Nouveau T. de Méd., Fas. XIII, 1931.
Rivière, Dujarric de la — La question de l'eau potable et saine — Le Monde Méd., mar-40.

Roger, G. H. — Introduction à l'étude de la Médicine — 1926.
Ramond, L. — Septicemie streptoccipe — Conf. de Cl. Méd. Prat., VIII série: 1939.
Ribeiro, D. — Hermeto e Brandão — 1018 reações de Widal feitas pela técnica recomendada por Felix e Gardner — Brasil Médico, jul-41.
Sprenger — A punção esternal como meio diagnóstico do tifo abdominal — Res. Clínico-Científica, abr-42.
Strominger, L. — Sur les relations de la colibacillose et de l'appendicite — Le Monde Méd., jun-31.
Seyderhelm — As afeções das vias urinárias e seus tratamentos — Rev. Terapêutica, jul-ago-39.
Siredey e Labeaume — Infections génito-urinaires à colibacilles chez la femme — Le Monde Méd., mar-28.
Schilling, V. — El cuadro hematico y su valor en la clínica — 1931.
Schlecht, H. — Doenças do sangue — 1932.
Stirling, W. C. — Dois casos de septicemia e 16 de infeções urinárias tratados pelo sulfatiazol — In Quintino Mingoja.
Topley e Wilson — The principles of bacteriology and imunnity —Baltimore, 36.
Telles, Walter — Três casos de piuria — Publ. Med., jan-39.
Traissac, Dutrenit e Saric — Méningite à colibacilles — Le Monde Méd., jan-39.
Venturi, T. — Orchiepididimite acuta suppurata de Bact. coli — Il Dermosifilografo, Turim, mai-38.
Vianna, M. — As atividades do laboratório em torno da epidemia de febre tifóide — Arq. Riograndense de Med., n.º 7-38.
Viola, G. — Trattado de Semiotica — 33.
Valerio, Celso — Sobre um caso de septicemia colibacilar — Coletanea de Observações sobre o Anaseptil — 40.
Vianna, G. — Anatomia e Physiologia Pathologicas — 1934.
Voron e Baussillon — La fièvre d'origine hépato-intestinale du postpartium — Le Jour. de Méd. de Lyon, mai-33.
Widal, Lemierre e Abrami — Fièvre typhoide et para-typhoides — Nouveau T. de Méd., Fasc. III.
Wahl, Maurice — Huit cas de fièvre typhoide traités par un mélange d'extraits endocriniens — Le Monde Méd., jan-37.
Weinberg, Prévot e Col. — In Strominger.
Widal e Lemierre — Colibacillose — N. T. de Méd., Fasc. III.
Widal, Lemierre e Brodin — Quatre cas de septicémie colibacillaire — In N. T. de Méd., Fasc. III.
Welebir e Barnes — Emprego da sulfacetamida nas infeções bacilares das vias urinárias — The J. of the Amer. Med. Assoc., pg. 2132-41.
Zink, A. — A estrutura antigênica do bacilo tífico e sua significação na clínica e na prática — Arq. de Biologia, set-38.

PUBLICAÇÕES DO AUTOR

A Reação de Botelho — Tese de doutoramento — 1926.

O tratamento da intoxicação pelo cianeto de potássio — Brasil Médico n.º 38, — 1927.

Sobre um caso de cianose congênita — (em colaboração com o dr. Pedro Maciel). — Rev. de Radiologia e Clínica — jun-32.

Sobre um caso de nanismo mixedematoso — Publicações Médicas — mai-33.

O laboratório e a clínica — Rev. "O acadêmico de Medicina" — n.º 8-1934.

Em torno das intoxicações na cidade de Porto Alegre — Publicações Médicas — n.º 4-1934.

O exame médico pre-nupcial — Revista dos Cursos da Fac. de Med. de Porto Alegre — 1934.

Sobre a origem dos elementos figurados do sangue e sua nomenclatura — Revista dos Cursos da Fac. de Med. de Porto Alegre — 1935.

A sedimentação globular — Revista dos Cursos da Fac. de Med. de P. Alegre — 1936.

A fadiga na gênese dos acidentes de trabalho — Publicações Médicas — n.º 4-1936.

Sobre a percentagem hemoglobínica de 625 casos — Arq. Riograndenses de Med. — n.º 3-1937.

Importância e determinação do valor globular — Laboratório Clínico — n.º 124-1937.

Sobre o valor da fórmula leucocitária absoluta — Arq. Riograndenses de Med. — jan-38.

Do choque anafilático nas re-injeções de sôro — Arq. Riograndenses de Med. — out-38.

Sobre dois casos de diátese hemorrágica — Medicina e Cirurgia — n.º 1 jul-set-39.

Considerações sobre a intoxicação pelo cianeto de potássio — Medicina e Cirurgia — n.º 2 out-dez-39.

Sobre um caso de epitelioma gástrico — Medicina e Cirurgia — n.º 1 jan-mar-40.

Sobre um caso de cianose adquirida — Publicações Médicas — mai-40.

Considerações sobre a história da medicina — Rev. "O Acadêmico de Medicina" — mai-35.

Lepra e casamento — Rev. "C. M. A." — jul-set-40 e Rev. de Combate à Lepra — mar-41.

Verminose e infantilismo — jul-out-40.

Sobre um caso de verminose em paludado antigo — Medicina e Cirurgia — jan-abr-41.

Diagnóstico clínico e laboratorial da doença de Weil — Medicina e Cirurgia — jan-abr-41.

Socorros de urgência nas afeções do aparelho respiratório — Medicina e Cirurgia — jan-abr-41.

Meningite pneumococica — Publicações Médicas — jun-jul-41.

Sobre um caso de febre tifoide, forma maningéia — Medicina e Cirurgia — n.º 2, mai-ago-41.

Sobre o índice de nutrição Pelidisi — Arq. Riograndense de Med. — n.º 5-mai-41.

Sobre um caso de noma — Medicina e Cirurgia — set-dez-41.

Sobre um caso de angina tífica ulcerosa — Medicina e Cirurgia — jan-abr-42.

Considerações sobre o índice urinário de concentração nictemérica — Terapia — jan-mar-42.

A transfusão sanguínea em medicina de guerra — Medicina e Cirurgia — mai-ago-42.

A doença sérica no decurso da febre tifoide — Publicações Médicas — out-nov-42.

O problema da esterilização dos doentes de lepra — Rev. Brasileira de Leprologia — dez-42 e Imprensa Médica — fev-43.

Paraplegia flácida no decurso de septico-pioemia estafilocócica — Medicina e Cirurgia — set-dez-42.

Anemia ancilostomótica curada pela terapêutica cupro-marcial — Medicina e Cirurgia — set-dez-42.

A imunidade natural na lepra — Medicina e Cirurgia — jan-abr-43.

Enterorragias tíficas — Medicina e Cirurgia — mai-ago-43.