

SERIE GALERIA MEDICA DO PARANA

Universidade Federal do Paraná

Reitor

Carlos Alberto Faraco

Vice-Reitor

Mário Portugal Federneiras

João Xavier Vianna
"sua vida, sua obra"

FICHA CATALOGRÁFICA

Catologação na fonte: Biblioteca Central

João Xavier Vianna : "sua vida, sua obra" : opera omnia /
organizado por Eduardo Corrêa Lima. — Curitiba :
Fundação Santos Lima : Imprensa Universitária da
UFPR, 1992.

xliii, 301 p. — [Galeria médica do Paraná ; v. 13]

Inclui bibliografia

1. Medicina — Coletânea. 2. Vianna, João Xavier,
1914-1981. I. Lima, Eduardo Corrêa, 1918-

CDD 610.924

CDU 61(081)

Normalização: **Lígia Neves da Silva**

Capa: **José Roberto Meirelles**

Revisão: **Eduardo Corrêa Lima**

Galeria Médica do Paraná

Volume XIII

João Xavier Vianna

“ Sua vida, sua obra ”

*Organizado por
Eduardo Corrêa Lima*

Opera Omnia



Fundação
Santos Lima

CURITIBA

1992

© Copyright by Fundação Santos Lima

Volume III

João Xavier Lima

"Sua vida sua obra"

Organizado por

Edson Carlos Lima

Composto e impresso na
Imprensa Universitária da UFPR
Rua Bom Jesus, 650
Fone (041) 252-6712
80035-010 — Curitiba — Paraná

Ref.: 078

ii

A Fundação Santos Lima, ao dar continuidade a publicação de sua "Galeria Médica", tem a honra, desta feita, em prestar singela homenagem a mais um vulto da Medicina do Estado do Paraná, o Professor João Xavier Vianna, concentrando nesta coletânea o que ele nos legou como Médico, Professor e Político.

Nosso agradecimento muito especial à Professora Azizi Elias que, catando no baú dos guardados da família Xavier Vianna preciosidades lá quase esquecidas, trouxe até nós a possibilidade de, colecionado-as, dar ao público um pouco da vida e obra deste ilustre paranaense que tão bem soube amar a sua terra e lutar para engrandecê-la.

... "Mas. Porque esquecer?
Porque esse temor de recordar, si recordar é o único sentimento que eleva o homem, que o faz digno dos que repousam?
Se o tûmulo fosse o esquecimento. Se o esquecimento fosse a ingratidão, nada mais restava.

Nada.

E a vida não merecia ser vivida. A voz de um poeta deixou, na música do verso, a imagem da verdade eterna:

"Nunca o homem vive tanto como pelo divino milagre da saudade"...

Dirceu Pacheco de Lacerda.

FUNDAÇÃO SANTOS LIMA PRÓ-MEMÓRIA MÉDICA
DO PARANÁ

PATRONO



MANOEL PEDRO DOS SANTOS LIMA

1843-1898

MANOEL PEDRO DOS SANTOS LIMA

Discurso proferido pelo Prof. ARNALDO MOURA, por ocasião da Instalação Solene da Fundação Santos Lima, no Auditório da Associação Médica do Paraná, em 18-10-84.

O Prof. Arnaldo Moura ocupa, na Academia Paranaense de Medicina, a Cadeira n.º 34, cujo Patrono é o Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima.

"Foi num dia assim, frio, a geada enfeitando a natureza.

E faz tanto tempo!

Um século exato.

Sonhos, ilusões, fantasias, quase tudo o tempo foi levando.

Levando...

O tempo leva quase tudo.

Só a vida, o tempo não leva...

A vida, quando a vida se prolonga noutras vidas...

O passado e o presente sempre se encontram.

Um túmulo que se abre, um berço que se embala!

É a vida vivendo dentro de um sorriso...

É a vida vivendo dentro de uma lágrima ...

Foi num dia assim, frio, a geada enfeitando a natureza.

A cidade acordou em festa.

Tão modesta era a cidade, com a sua centena de casas, a sua vida simples, a serenidade que tudo envolve. na doçura de uma paz perfeita.

Plangia o sino da igreja, chamandô os fiéis.

Era dia de São Pedro.

E pelas esquinas se erguiam, na geometria de um quadrilátero as pilhas de lenha...

Fogueiras em louvor do Santo!

A petizada, impaciente, ansiava pela chegada da noite, quando as fogueiras, numa bizzarria de luz, iluminavam todas as esperanças...

O Dr. Manoel Pedro dedicou-se à clínica na cidade da Lapa até 1897 — 30 anos de medicina na prática diuturna que consome a vida nas suas canseiras e preocupações. Faleceu a 1.º de setembro de 1898, aos 55 anos de idade, ferido no coração por infecção contraída no exercício da profissão.

A par da medicina, e com a mesma dedicação e maestria, o Professor Manoel Pedro dos Santos Lima lecionava história universal, botânica, inglês, francês, latim e música.

Nos 30 anos que dedicou à sua terra ainda fez construir o Teatro São João, criou a biblioteca municipal e fundou a Associação Literária Lapeana. Ao tempo que exerceu a presidência da Câmara Municipal inaugurou a escola municipal.

Por todos os serviços prestados à comunidade, foi nomeado por D. Pedro II, em 1884, Oficial da Ordem da Rosa.

Dentre todos os mistéres a que se dedicou, foi a medicina que mais o absorveu, e à qual dedicou a sua vida.

A modéstia caracterizava a sua personalidade. Refratário a toda espécie de exibição. Não falava em público e não escrevia para jornais.

Tinha predileção pelas doenças do coração e pelas doenças infecciosas, em especial a febre tifóide, endêmica na Lapa. Por duas vezes combateu, com sucesso surtos epidêmicos da doença. Reuniu experiência ímpar nesses campos da medicina. Manteve correspondência com Pasteur na permuta de informações. Nada publicou. Transmitia a sua erudição verbalmente. Exposição clara e segura, como atestam os seus contemporâneos, que tiveram o privilégio de ouvi-lo.

Por modéstia, ou por vocação, nos deixou poucos escritos e destes vários se perderam.

Só tivemos possibilidade de manusear as suas teses de doutoramento, publicadas em 1868 — Da eclampsia durante a prenhez e o parto. — Do ópio e suas preparações farmacêuticas. — Aconito considerado farmacológica e terapêuticamente. — Da diphteria das feridas.

* * *

Se a modéstia foi traço característico da personalidade do

Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima, a honestidade e a honradez fizeram de sua figura exemplo para os pósteros.

Honestidade no convívio com os colegas de profissão. "Era leal e acolhedor, não tinha ciúmes do oficial do mesmo ofício". Estas foram as palavras do Dr. João Cândido Ferreira ao contar dos seus receios de recém formado, ao atender uma paciente em crise de eclâmpsia pós-parto, cliente do mestre, naquele dia em viagem. Exatamente o assunto da tese do Dr. Manoel Pedro. E a da surpresa e júbilo inefável que experimentou naquela noite, quando do regresso do médico da família.

Transcrevo a emoção do Dr. João Cândido nas suas próprias palavras:

— "Referi tudo quando havia feito.

Examinou, calmamente, a doente, confirmou o diagnóstico e acalmou a família angustiada.

Decorrida cerca de uma hora, o marido, trazendo o vidro de remédio por mim prescrito, e dirigindo-se ao recém-chegado, disse-lhe que tinha terminado a poção.

O Dr. Manoel Pedro, recebendo-o leu vagarosamente a prescrição, enquanto eu, aflito, esperava a sentença inapelável. Terminada a leitura, restituiu o vidro e apenas disse: — Mande repetir...

Nunca se apartou de minha memória esse gesto fidaigo e alviçareiro, por parte de quem, estando em situação privilegiada de aniquilar para sempre o modesto colega, que apenas iniciava seu tirocínio, eleva-o no conceito dos clientes dedicados, conquistando-lhe a estima e a consideração."

Assim era o Dr. Manoel Pedro na sua vida profissional, e como cidadão. Foi esta honradez e honestidade que não lhe permitiram aderir aos florianistas durante a revolução federalista de 1893, que culminou com o cerco da Lapa, em fevereiro de 1894.

Em 1892 a política do Estado do Rio Grande do Sul havia se definido entre duas correntes. De um lado os partidários de Julio de Castilhos, identificados com a sorte de Floriano Peixoto e da própria República nascente. Defensores de um presidencialismo exclusivo, pelo qual não havia, inclusive, limite para o mandato presidencial.

Do outro lado reuniram-se políticos oriundos das mais variadas origens e tendências, agrupados em torno da oposição a Julio de Castilhos, e sob a bandeira das teses liberais de Silveira Martins.

A tônica principal de Silveira Martins era o parlamentarismo, com Monarquia ou com República, tendendo para a Constituição baseada nos princípios de uma República Parlamentarista.

Ao se prolongar o mandato, ou mesmo perpetuar um governo ou chefe da Nação em regime presidencialista extremado, corre-se o risco de entregar o comando da Pátria à incompetência, por tempo indeterminado.

A Nação há de ser sustentada por quatro colunas: a cultura dos sábios, a justiça dos grandes, as preces dos virtuosos e o valor dos bravos. Mas tudo isso é nada sem um governo honesto, e que conheça a arte de governar. Façamos disto a ciência de nossa tradição.

Julio de Castilhos, sob a proteção do General Bernardo Vasques, assalta o poder no Estado do Rio Grande do Sul, e nele se faz empossar.

Silveira Martins e Joca Tavares, não desejando a guerra civil, desarmam a tropa, renunciam à liderança, e retiram-se, com grande número de companheiros, para o Uruguai.

Não cumprem, os castilhistas, os acordos com eles firmados e submetem os opositores políticos a toda sorte de violências, fazendo recrudescer a agitação revolucionária.

Não se pode confiar em governantes que traem a palavra empenhada.

Os federalistas, tendo como chefe espiritual Silveira Martins, e como condutores militares Joca Tavares, Gumerindo Saraiva e Vasco Martins, invadem o Rio Grande do Sul, em 1893, vindos do Uruguai, onde se haviam concentrado.

Era a guerra aberta entre "maragatos" e "pica-paus".

Maragatos os federalistas de Silveira Martins, com suas fitas vermelhas onde inscreveram — Viva a Liberdade. Pica-paus com divisas brancas, cor do pássaro que picava a madeira para destruí-la.

A revolução ganha terreno com o apoio do almirante Waldenkolk e do general Salgado. Custódio de Melo, convencido da traição de Floriano, deixa o Ministério e revolta a Armada, fortalecendo a revolução federalista.

Os federalistas, comandados por Gumerindo Saraiva ultrapassam Santa Catarina e entram no Paraná, onde o governo estadual era-lhes francamente hostil.

A luta armada se desenvolve, no Paraná, em três frentes principais: Paranaguá, Tijucas e Lapa.

Custódio de Melo força a entrada da barra de Paranaguá, conquista a cidade e progride até Curitiba.

Em Tijucas, Gumerindo Saraiva derrota os legalistas do Coronel Adriano Pimentel.

A passagem estava livre para os chefes revolucionários. Entre eles e o norte do país se interpunha a Lapa, guarnecida pelo General Antonio Gomes Carneiro.

A 17 de janeiro de 1894, travou-se o primeiro combate entre as tropas federalistas de Gumerindo Saraiva e as tropas regulares do General Gomes Carneiro, apoiadas por voluntários arregimentados pelo Coronel Joaquim Lacerda.

Prolongam-se os combates até o dia 17 de fevereiro, particularmente sangrento, mortos Amintas de Barros e Dulcídio Pereira e gravemente ferido o próprio General Carneiro, que morre no dia 9. Proposta a capitulação a praça da Lapa rendeu-se com todas as honras da guerra. "atendendo a forma heróica por que defenderam a praça".

Com a chegada de novas forças legalistas, que avançavam por Itararé, sufocada a revolta da Armada, e mercê de dissensões que enfraqueceram os revolucionários, os federalistas perdem o terreno conquistado, retiram-se para Palmas, e abandonam o Paraná.

Com a volta do legalismo, recrudesce os ardores das paixões políticas, com prisões e mortes, violências e injustiças. Nas palavras de Niepce da Silva — "O domínio da lei transmuta-se no domínio do terror, dos pesadelos, das inquietações das ruas e dos lares... O vento da insânia sopra, numa sucessão de rajadas sinistras".

No quilômetro 65 da estrada de ferro Curitiba-Paranaguá é fuzilado Ildefonso Pereira Correia — Barão do Cerro Azul, com mais cinco companheiros: Matos Guedes, Balbino Carneiro de Mendonça, Presciliano Correia, José Lourenço Schleder e Joaquim Ferreira de Moura; Francisco Braga é fuzilado em Curitiba, José Antonio Colona e Pedro Nolasco em Paranaguá.

Chora a Pátria na pena do poeta que sentiu, vibrou, exaltou-se e entristeceu-se. Chora Luiz Ferreira França ao compor "Finis Patria":

Pátria minha infeliz, pátria minha!
Ninguém hoje haverá que te aviste
Sem que a sorte te chore, mesquinha,
— De tão alto caíste... caíste...
Pátria minha infeliz, pátria minha!

Pátria minha infeliz, pátria minha:
Das espadas cruzando-se em riste
O teu corpo serviu de bainha
E a sua alma de luto vestiste,
Pátria minha infeliz, pátria minha...

Pátria minha, infeliz, pátria minha:
Os teus filhos que mortos tu viste
Nessa luta cruenta e daninha
Te fizeram ser triste... tão triste!?...
Pátria minha infeliz — pátria minha!

No entrevero dessa guerra fraticida o Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima formou com a oposição ao governo estadual, apoiando os ideais de Silveira Martins.

Chefe de grande prestígio, gozando de incontrastável influência entre seus correligionários, adversários dos sitiados na praça da Lapa, foi ele preso em fevereiro de 1894 e recolhido à Câmara Municipal.

Com a retomada do Paraná pelas forças florianistas, sobrevivendo os dias tristes da nossa história, foi obrigado a deixar a Lapa e ocultar-se fora do Município, enquanto rugia a tormenta dos fuzilamentos sem julgamento, nem processo.

Do meio desse torvelinho, exilado da sua terra natal, escreve ao Coronel Joaquim Lacerda, e nas cartas que ainda se encontram no Museu David Carneiro, traça o perfil da sua própria personalidade:

— “Fui para a Lapa moço ainda, dediquei-me com entusiasmo à minha profissão, não como meio de fazer fortuna, mas como um sacerdócio”.

— “Nunca persegui ninguém, nunca fiz mal a pessoa alguma, sempre procurei fazer bem a todos”.

Estas palavras brotando do fundo de uma alma apreensiva e atribulada sintetizam a personalidade do homem de bem, dentro da pureza de sua honestidade e honradez, que não pode entender que se persigam pessoas por divergirem de suas idéias. Não renega os seus ideais, maragato continua, persiste fiel aos ideais de Silveira Martins, com vontade férrea resiste ao infortúnio, com a mesma convicção de Dante Alighieri, no Canto IV do Paraíso:

“Não se abate a vontade, se persiste;
Sempre se ergue, qual flama cintilante:
A força a estorce, vezes mil resiste”.

Retornou à sua terra digno e respeitado, tão logo cessada a noite triste da nossa história; na altivez da sua honra e da sua honestidade sustentadas.

* * *

O traço mais acentuado e característico da personalidade do Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima, sem dúvida, foi a caridade. A caridade infinita. A caridade definida por Pascal: — “Se há infinita distância entre o corpo e a mente, maior é a distância entre a mente e a caridade, pois, esta é supernatural”.

A caridade do amor ao próximo. A caridade perene, imorredoura, eterna. Diferente do amor passional que é egoísta, a caridade é um amor de dilecção, só procura, só almeja, só se compraz no bem do próximo. Confunde-se com o amor. Reune-se à fé e à esperança nas três virtudes teológicas; e delas é a maior. Assim afirmou São Paulo aos cristãos de Corinto:

— “A caridade é paciente, a caridade é prestativa, não é invejosa, não se ostenta, não se incha de orgulho. Nada faz

de inconveniente, não se irrita, não guarda rancor. Não se alegra com a injustiça, mas se regozija com a verdade. Tudo desculpa, tudo crê, tudo espera, tudo suporta”.

— “A caridade jamais passará”.

— “Agora permanecem estas três virtudes: fé, esperança e caridade. A maior delas, porém, é a caridade”.

Jesus deixou-nos a mesma lição em uma frase:

— “Amarás o teu próximo como a ti mesmo. Faze isto e viverás”.

Manoel Pedro dos Santos Lima morreu pobre dos bens deste mundo, mas rico da bondade que semeou enquanto viveu.” — Fiz da medicina um sacerdócio...” E neste sacerdócio que foi a sua vida, a caridade, o amor ao próximo, foi o mais nítido traço da sua personalidade completa.

A modéstia poderia tê-lo levado ao esquecimento das gerações. A honradez e a honestidade poderiam ter cerceado a sua vida, mas a caridade elevou-o à IMORTALIDADE.

O Dr. Manoel Pedro não é lembrado pela sua erudição, que era muita, tanto na medicina que amou, como na cultura humanística, pois nada deixou para os pósteros, em escritos que perpetuassem a sua memória.

Não é lembrado pela sua atuação política, pois limitou-se a conservar puros os ideais que sempre defendeu.

Talvez mesmo não lembrem os que passam diante de escolas, museus e teatros que construiu, que da sua vontade se constituem as pedras dos seus alicerces.

É lembrado, apenas, pelo bem que personificou, pelo médico perfeito que foi, pelo exemplo imorredouro para todos nós que exercemos o divino sacerdócio da medicina.

Em 1898 o povo da Lapa, por contribuição espontânea, erigiu no seu cemitério, um mausoléu de mármore branco, onde depositaram os restos mortais do Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima. É um monumento sóbrio, como modesto foi o médico; de mármore branco, símbolo de sua honestidade impoluta. No alto do monumento, a quatro metros de altura, paira a estátua sím-

bolo da caridade, o traço mais acentuado e característico do grande e humanitário médico.

A Academia Paranaense de Medicina instituiu, como Patrono da Cadeira que tenho a honra de ser o primeiro titular, a figura ímpar do Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima.

Cumpriu-se o que disse o Apóstolo: — “A CARIDADE JAMAIS PASSARÁ.”

Cumpriu-se o que disse Cristo: — “FAZE ISTO E VIVERÁS.”

* * *

Inauguraram-se hoje as atividades da FUNDAÇÃO SANTOS LIMA PRÓ-MEMÓRIA MÉDICA DO PARANÁ.

No preâmbulo da sua escritura pública de constituição, consta, em seu item 3.º:

“Imbuídos do melhor propósito humanístico e com o sentido de cultuar a memória do insigne médico que foi o Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima, deliberaram instituir, nos termos dos artigos 24 e 30 do Código Civil Brasileiro, uma Fundação tomando-o com justificado orgulho como patrono, e in memoria dos doutores Eduardo dos Santos Lima, Manoel Pedro Corrêa Lima, Lysandro Santos Lima, Conradino dos Santos Lima e Paulo dos Santos Lima, filho, netos e bisneto do Dr. Manoel Pedro.

Assinam a escritura descendentes do Dr. Manoel Pedro dos Santos Lima, amigos da Família, e admiradores do insigne Patrono.

A humanidade, desde as suas origens, organizou-se em sociedade, pois o homem é por natureza, e por necessidade, um animal gregário. De início em família, em vilas, em comunidades tribais, a sociedade civil progrediu para a formação de nações.

Do mesmo modo que a personalidade humana, as nações foram criadas à sua imagem e semelhança — têm corpo e alma. A sociedade é um organismo vivo dentro do seu corpo político.

O fundamento físico da Nação é o seu território, com suas características geográficas, com sua anatomia. Ele está diante de nós, palpável concreto, mas não é o principal. A Nação pode existir e sobreviver sem território, sem o aspecto físico da sua personalidade, desde que preserve as demais características.

O povo constitui o substrato biológico da Nação. Organizado sob uma das formas políticas do Estado é indispensável à sua existência, pois não poderá haver sociedade sem a integração material dos membros que a constituem. Entretanto, povo e Nação são coisas diferentes.

Para que a Nação se constitua na plenitude da sua personalidade é necessário que se desenvolva neste corpo físico e biológico alguma coisa mais — a verdadeira alma nacional.

A Nação só existe quando reúne um acervo cultural de costumes, moral, religião, artes, ciências e sobretudo história, que a individualizam dentre os demais povos que constituem a humanidade.

A Nação só existe quando o seu corpo físico e biológico se completa pela consciência nacional, pelo amor à Pátria, pela dedicação ao seu povo, e pela memória que se expressa no culto aos seus heróis, não apenas pelo que fizeram, mas por que o fizeram, e como o fizeram. Esta a verdadeira HISTÓRIA da Nação.

A história em seu sentido amplo engloba toda a forma de conhecimento. O significado educacional da história e dos exemplos históricos, na educação do povo, é fundamental para o progresso da Nação. A história entendida como pesquisa permanente do passado, para aplicação nos métodos utilizados no presente, e previsão das conseqüências futuras, representa a bússola segura que aponta a direção a ser seguida pelos condutores da Nação. Neste conteúdo o historiador é um filósofo que se torna um profeta.

A vida dos heróis e dos grandes homens do nosso passado histórico, parte importante da memória nacional, é fundamental para o culto da nacionalidade. Exemplo vivo aos pósteros de qualidades e virtudes a serem seguidas, e de vícios a serem desprezados.

Bem houveram os que instituíram em nosso meio a Fundação que tem por finalidade principal o culto à memória médica do Paraná.

Bem houveram os organizadores desta festa inaugural em associá-la à Academia Paranaense de Medicina e à Associação Médica do Paraná, pois, em grande parte, os seus objetivos são

comuns, e os seus caminhos diferentes, são paralelas que se encontram no infinito.

- Preservar a memória médica do Paraná.
- Prestar auxílio, colaboração e incentivo na área médico-social em nosso Estado.
- Apoiar a pesquisa científica, procurando preservar a memória médica do Paraná.
- Criar bolsas de estudo de pós-graduação na área médica.
- Incentivar o estudo e os trabalhos que visem a preservação do meio ambiente.
- Colaborar e auxiliar a pesquisa e a publicação de trabalhos versando sobre a história da medicina, e assuntos relacionados com a ciência médica.

“FAZE ISTO E VIVERÁS.”

Prof. Arnaldo Moura

S U M Á R I O

1. Uma Página
2. Apresentação
3. Traços Biográficos
4. Reminiscências
5. Homenagens
6. Orações Esparsas
7. Pronunciamentos Políticos
8. Lembrando Bento Munhoz da Rocha
9. Bibliografia — Opera Omnia
10. Índice Remissivo

UMA PAGINA

"Só o tempo auxiliado pela impaciência inovadora dos que vão chegando, consegue insinuar os propósitos modificadores, harmonizando, de manso, o sentimento nobre de respeito e de apêgo ao passado, vivo em hábitos e formas, com as iniciativas avançadas de progresso, de evolução, de integração no cenário novo que o correr dos tempos vai matizando".

João Xavier Vianna

Fragmentos de Saudação a Jofre Cabral da Silva

UMA PÁGINA

Eduardo Corrêa Lima

UMA PÁGINA

EDUARDO CORRÊA LIMA

Honra-nos, sobremodo, lembrar João Xavier Vianna, não só por sua trajetória excepcional como homem, mas, principalmente, pela qualidade de suas idéias e sua contribuição para o conhecimento científico, como notável professor de Microbiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná.

Numerosos gestos, revelando sua personalidade marcante, foram recordados por seus amigos em algumas das páginas que inserimos nesta coletânea, sob o título carinhoso de "Reminiscências". Lá está a figura de Xavier Vianna em pinceladas vigorosas:

É o Lauro Grein lembrando o jovem professor do nosso tempo de estudantes, como uma "figura singular, símbolo de uma Curitiba romântica, sensível e bela que consagrou Milton Carneiro e sua famosa patrulha da madrugada"...

É Maria Lucia Vianna Dias, trazendo até nós os comoventes momentos vividos no lar, salientando entre tantas outras, a personalidade do homem que não se detinha no lado negativo das pessoas. Era a sua característica, (e eu lembro bem) o elogiar, o descobrir talentos, vendo só as qualidades dos amigos. Sua famosa frase ainda ecôa em nossos ouvidos: "Todos têm um lado bom, esqueçamos seus defeitos".

É Flora Munhoz da Rocha, em seu adeus à quem "se distanciou das miudezas da vida, das vulgaridades que decrescem o homem"...

É Nireu José Teixeira lembrando o amigo que encarou a vida de forma "graúda"...

É Newton Freire Maia, trazendo lembranças alegres do "Atleticano Roxo", do apreciador do mais puro "jazz" e da boa música popular brasileira...

É o muito obrigado de seus irmãos em comovente registro da personalidade do Xavier Vianna no âmbito familiar, amparando, estimulando, cumprindo a sublime missão de modelar a vida dos mais jovens"...
UMA PÁGINA AMU

É o Vinicius Coelho revivendo o Xavier Vianna esportista e amigo compreensivo na derrota e tranqüilo na vitória, que elogiava ou criticava sem ferir, sem ofender...

Sou eu a lembrar os anos de convivência cordial no velho casarão da Praça Santos Andrade (de tão gratas recordações), a ouvir suas soberbas lições de vida, seus conselhos de professor mais experiente nas lides acadêmicas, a observar o desenvolvimento da Microbiologia Médica sob seu comando e sentir o respeito, o mais profundo, aos nomes dos grandes idealizadores da Universidade que ele soube, como poucos, enaltecer.

do o jovem professor do nos-
"figura singular, símbolo
e bela que consagrou Mil-
"madrugada"...

ndo até nós os comoventes
o entre tantas outras, a per-
destina no lado negativo das
em (ou lembro bem) o elogiar,
hades dos amigos. Sua
"Todos têm um

é quem "se distan-
que decessem o

que enca ou a





FACULDADE DE MEDICINA DO PARANÁ

Requerida da Supremacia Médica por parte do Senador Federal, datada de 11 de Janeiro de 1936.

Diploma de Medico

Em Nome do Senador da Republica dos Estados Unidos do Brasil

Sr. **Victor Ferreira do Amaral e Silva**, Doutor em Medicina, Professor Catedrático de Clínica Obstétrica do Curso de Medicina, Diretor da Faculdade de Medicina do Paraná, tendo presente o termo de colação do grau de **Medico**, conferido no dia 10 de Dezembro de 1936, ao Sr. **João Xavier Vianna**, natural do Estado do Paraná, nascido em 11 de Maio de 1914, filho de Sebastião Higienio Vianna, depois de ter sido aprovado em todas as materias do sexto ano do Curso de Medicina, mandei passar-lhe este **Diploma**, que provará ter o mesmo Sr. concluido com aproveitamento o referido curso nesta Faculdade.

Curitiba, 11 de Dezembro de 1936.

O Senador Federal,

João Xavier Vianna
O Senador

Supremacia Nacional de Medicina
Em 13 de Janeiro de 1936
pelo Diretor Geral

O Senador de Medicina,

Victor Ferreira do Amaral e Silva
O Senador de Medicina

APRESENTAÇÃO

"João, para você todo mundo é bom..."

Maria Lúcia Vianna Dias

JOÃO XAVIER VIANNA

Eu sempre tive orgulho de meu pai. No começo algo intuitivo que eu não saberia explicar mas depois, crescendo, pude ver o que fazia dele uma pessoa especial.

Sua habilidade com as palavras, o modo naturalmente cordial com todos, seu espírito altruísta e digno, seu poder de persuasão, sua clarividência, tudo isto compunha um modo de ser carismático e atraente. Fosse em uma reunião social, ou passando pela rua, sempre havia nele a disposição para conversar, "um dedo de prosa" — com quem encontrasse. Com sua maneira inteligente e simples de encarar as pessoas e os fatos, era um homem que tinha assunto com todos e de modo cativante.

Capaz de enxergar longe sim, mas capaz também de amar a vida nas suas coisas mais simples, às quais acrescentava um sabor peculiar, todo seu. Esse jeito de ser, lhe propiciou inúmeros amigos e o respeito de seus adversários, porque tenho, frequentemente, a felicidade de encontrar pessoas que falam com prazer e admiração sincera de João Xavier Vianna, o companheiro político, o professor, o atleticano e botafoguense ardoroso.

"Eu gosto da vida", "a vida foi boa para mim", eram frases que usava muito e que traduziam bem a auto-realização e o espírito tranqüilo que expunha continuamente falando das passagens de sua vida de criança, de estudante, de político e professor. "Sempre vivi intensamente", ele dizia, e vem à lembrança quase como se eu tivesse visto o Juruqui, os seus avós, os primos, os moradores deste sítio de seu avô de forma vívida, filtrada através de sua fluência natural, mesclada com a alegria de lembrar as coisas boas da vida de menino e adolescente.

Sobre sua mãe, seu pai ou os seus irmãos, amigos de meninice, seu tempo de namoro com minha mãe, a Curitiba dife-

rente que tinha conhecido, as experiências interessantes que tivera ele as transmitia com a rara felicidade de quem sabe contar, tornando especiais também para os que ouvem aquilo que sentira sozinho. Os amigos que fez em Natal, Rio Grande do Norte, eram lembrados saudosamente com a programação de uma viagem por todo o Nordeste que nunca se realizou mas era assunto obrigatório e divertido para final de festa em família. De todos os seus momentos e fases de vida, extraía uma substância agradável que sabia dividir com graça e propriedade. Tinha também um lado boêmio que reconhecia e brincava dizendo "todo boêmio é bom..." Como gostava de uma boa seresta, do Orlando Silva, das músicas de sua mocidade, de dançar, ouvir um tango. Dos momentos tristes, quando falava neles ainda que com olhos cheios de lágrimas, nunca o fazia com amargura excessiva ou revolta. Não se detinha no lado negativo das pessoas e das coisas. Era muito mais característico nele o elogiar, descobrir um talento especial, sentindo a satisfação em enxergar qualidades nos amigos, nos seus sucessos. "Todos tem um lado bom" dizia, freqüentemente, e era neste ponto que procurava fixar o assunto e a atenção. Certa vez ouvi uma tia minha lhe dizer "João, para você todo mundo é bom..."

Era exigente conosco, sim, porque o era e muito consigo mesmo. Seus conselhos e repreensões não eram simples sermões, não soavam falsamente porque sabia-se coerentes com o seu modo de agir, sua filosofia de vida, e por isso deixavam marca. Constantemente até hoje me vejo analisando o que meu pai acharia disto ou daquilo. Sempre foi importante para nós todos de casa a sua opinião, o seu conselho e muitas e até mais vezes ouvíamos o que não tínhamos planejado escutar, mais no fundo, cada vez mais, posso perceber, ele estava certo.

Sua lembrança é intensa, marcante e sobretudo agradável. Em casa posso vê-lo no escritório, lendo, escrevendo ou indo nos ajudar na busca de livros ou respostas. Como também, com uma calça velha preservada para este fim, cuidando dos seus canarinhos da terra, tirando as gaiolas da parede e colocando-as no sol. Ele observando uma amoreira do nosso quintal que atraía muitos passarinhos, ou o eucalipto cada vez maior e o mais bonito da redondeza, segundo ele mesmo dizia. E, de como sentia prazer em ver os netos pegarem no pé as frutas

que queriam comer, coisa cada vez mais rara para as crianças de hoje e que tanto ele tinha tido. Em Guaratuba, única viagem que não sentia preguiça em fazer, lembro dele sentado no terraço de casa lendo, conversando ou simplesmente aproveitando o frescor da noite.

Sempre muito patente a sua rara sensibilidade, o seu espírito romântico, o seu modo sadio de gostar da vida. Esta sensibilidade grande mas bem dosada esteve presente em todos os papéis e funções que durante a vida veio assumir. Fazia dele uma pessoa acessível, de espírito corajoso e prudente, sereno na busca de soluções, capaz de exigir e compreender e “um amigo de mesmo” como ele mesmo se definia para os muitos escolhidos.

“Não tenho vocação para doente”. “Gosto da vida mas estou preparado para morrer”, falava também. Realmente, a vida foi boa para ele mais uma vez. Diante do quadro que se apresentou não foi muito grande o seu sofrimento, temos que agradecer a Deus. Não me detenho nesta hora, são muito mais nítidas para mim a força e serenidade sempre tão marcantes nele e que, acredito eu, só conseguem ter aqueles que são autenticamente bons.

TRAÇOS BIOGRÁFICOS

- Nome: João Batista de Jesus
- Nascimento: 1911, 12 de Maio, em São Paulo, Brasil
- Morte: 1982, 10 de Junho, em São Paulo, Brasil
- Profissão: Professor de História, Geografia e Filosofia
- 1934-35 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1935-36 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1936-37 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1937-38 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1938-39 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1939-40 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1940-41 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1941-42 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1942-43 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1943-44 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1944-45 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1945-46 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1946-47 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1947-48 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1948-49 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1949-50 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1950-51 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1951-52 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1952-53 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1953-54 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1954-55 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1955-56 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1956-57 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1957-58 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1958-59 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1959-60 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1960-61 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1961-62 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1962-63 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1963-64 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1964-65 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1965-66 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1966-67 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1967-68 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1968-69 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1969-70 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1970-71 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1971-72 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1972-73 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1973-74 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1974-75 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1975-76 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1976-77 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1977-78 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1978-79 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1979-80 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1980-81 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo
- 1981-82 - Curso de Filosofia, Universidade de São Paulo

TRAÇOS BIOGRÁFICOS

Nome: João Xavier Vianna

Nasceu em 11 de Maio de 1914, em Curitiba e faleceu em 5 de Abril de 1981.

Casado com D. Justina Giglio Vianna

Filiação: Sebastião Iphigênio Vianna

- 1920-24 — Cursou o Primeiro Grau no Grupo Escolar anexo à Escola Normal de Curitiba.
- 1925-30 — Cursou o Segundo Grau, tendo iniciado no Colégio Paranaense (1.ª e 2.ª séries), continuando (3.ª e 4.ª séries) no Atheneu Norteriograndense e, concluído no Ginásio Paranaense.
- 1931-36 — Realizou Curso Superior na Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1934-36 — Durante o Curso Médico, exerceu atividade jornalística tendo sido redator da "Gazeta do Povo" por três anos.
- 1937-39 — "Técnico de Parasitologia" da Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1937-39 — Professor de História Natural do Curso Pré-Médico do Ginásio Paranaense.
- 1938-39 — Professor de História Natural no Ginásio Belmiro César.
- 1939 — 1.º Curso de Higiene e Saúde Pública do Departamento de Saúde do Paraná.
- 1939-42 — Médico-Chefe do 3.º Distrito Sanitário do Departamento de Saúde do Paraná.
- 1942 — Professor das disciplinas de Parasitologia e de Epidemiologia do 2.º Curso de Higiene e Saúde Pública do Departamento de Saúde Pública do Paraná.

- 1942 — Médico-Chefe do "Serviço de Doenças Transmissíveis e Epidêmicas do Centro de Saúde da Capital em Curitiba.
- 1943 — Estágio por quatro meses na Secção de Imunologia da Difteria do Instituto Butantã, em São Paulo.
- 1943 — Estágio por cinco meses no Serviço de B.C.G. de São Paulo.
- 1943-44 — Médico do Serviço de Profilaxia da Raiva do Departamento de Saúde do Paraná.
- 1944 — Doutorado: aprovado em Concurso à Livre Docência da Cadeira de Microbiologia da Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1944 — Curso de Técnicas de Laboartório do Departamento Nacional de Saúde — Rio de Janeiro.
- 1945 — Assistente Docente-Livre da Cadeira de Microbiologia da Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1945-50 — Diretor do Laboratório Geral do Departamento de Saúde do Paraná.
- 1947 — Chefe do Laboratório da Cadeira de Microbiologia da Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1948 — Professor interino da Cadeira de Microbiologia dos Cursos de Medicina e Farmácia da Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1949 — Aprovado em Concurso para Catedrático de Microbiologia da Faculdade de Medicina do Paraná.
- 1950-54 — Eleito Deputado Estadual à Assembléia Legislativa do Paraná.
- 1952 — Nomeado para o cargo de Secretário de Estado dos Negócios do Governo do Paraná.
- 1954-58 — Reeito Deputado Estadual à Assembléia Legislativa do Paraná.
- 1958-64 — Professor de Microbiologia em diversos cursos de Saúde Pública, de "Revisão de Técnicas de Laboratório", de "Epidemiologia" e "Profilaxia Geral" da Escola de Saúde Pública do Paraná.

- 1960 — Designado para a Direção do Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná.
- 1960-65 — Nomeado Membro do Conselho de Representantes da Escola Técnica Federal de Curitiba.
- 1963 — Eleito Membro do Conselho Regional de Medicina do Paraná.
- 1965-71 — Membro do Conselho Técnico-Administrativo da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná.
- 1966-70 — Eleito Membro e Presidente do Conselho Diretor da Cruz Vermelha, filial do Paraná.
- 1972-74 — Eleito Membro e Presidente da Copertide — PR.

REMINISCÊNCIAS

- Flora Munhoz da Rocha
- Geraldo Muniz
- José de Oliveira Rocha
- Nireu José Teixeira
- Newton Freire Maia
- Homero Braga
- Seus Irmãos
- Vinícius Coelho
- Lauro Grein Filho
- Pórcia Guimarães Alves

JOÃO XAVIER VIANNA

Emocionou-me sua doença. Emocionou-me sua morte. Eu o vi no hospital. Falei com ele. Por um momento, senti no seu olhar, que ele via um pouco de Bento projetado na minha presença. Disse inutilmente qualquer coisa para animá-lo: "Ainda bem que o pior já passou". Abanou a cabeça e contestou devagar: "O pior está por vir". Olhei Justina e compreendi que a esposa estava ciente de que iniciara-se o acelerado processo de separação.

Eu estive presente ao velório. Eu o acompanhei até à sepultura mas, neste momento, o estou visualizando — ágil, saudável, no último 17 de dezembro sentado aqui na minha sala, juntamente com os demais amigos que, todos os anos, se fazem presentes por ocasião do aniversário de Bento.

Eu o visualizo, dias depois, encaminhando-se para festejar a posse do nosso comum amigo Heliantho Camargo, na presidência do Tribunal. João estava subindo a escada e eu ia fazer o mesmo quando ele virou-se com aquele jeito brincalhão: "Vá pelo elevador. A senhora é autoridade. Eu, que sou povo, vou pela escada". Pareceu-me tão bem, tão disposto, tão inteiro, tão vivo!

Todos os adjetivos que procuro, são insuficientes para retratar a personalidade de João Xavier Vianna. Tudo nele era grandeza: o comportamento firme, claro, preciso; as atitudes responsáveis; a dedicação leal, discreta que só transmitia otimismo.

Eu aprendi com Bento a respeitá-lo, a admirá-lo, a querê-lo bem. Constatei, um número incontável de vezes, o entusiasmo com que Bento referia-se a ele, situando-o no mais alto plano ao repetir com freqüência como um refrão "João Xavier Vianna é um amigo que nunca me falhou".

Aprazia-me observá-lo no seu jeito delicado de lidar com as pessoas, falando em tom bondoso. Levava a conversa para uma direção alegre de cordialidade e confraternização.

Acredito que tinha com Bento, uma grande semelhança interior. Bentista até debaixo d'água. Qualquer decisão que Bento tomava, só ao entreolharem-se, João transmitia ser seu aliado. Integrado na linha política do amigo, não compreendia outro sistema a não ser a da solidariedade para o que desse e viesse. Falava pausadamente rejeitando pensamentos negativos e mantendo posição coerente com a honestidade da sua amizade. Guerreiro de primeira linha, lutando, em todas as circunstâncias ao lado do correligionário. Para João Xavier Vianna o fundamental era a lealdade absoluta. Ele foi o que se pode dizer — o amigo do peito, o amigo irmão, o amigo sensatez, o amigo discrição. Para o conceito de Bento, João Xavier Vianna jamais cometeria um ato reprovável.

Uma das suas características era a rara sensibilidade para a medida certa. Para o limite exato de sua participação, numa maneira quase cerimoniosa de não interferir na privacidade de quem se acercasse.

Não sei se me farei entender, mas eu o via assim meio tímido, dentro da sua humildade, com um ar de quem está sempre pedindo desculpas por algo que nunca fez. Que nunca fez porque sempre se ausentou, se distanciou das miudezas da vida, das vulgaridades que decrescem o homem.

Quero aqui incluir um fato que ficou gravado na memória de minha filha Suzana: na ocasião em que estava-se cogitando da substituição de Leon Peres e perguntaram a Bento sobre um nome, ele sem hesitar disse: "O meu nome é João Xavier Vianna".

Bento antecedeu João de 7 anos. Foram-se de missão cumprida. Ambos deixaram, de si, uma bela imagem para os que ficaram.

Rodeando o seu caixão mortuário, eu observava as consternadas fisionomias de pesar e pensava que, se realmente as almas se reencontram após a morte, Bento o estaria recebendo com grande alegria e reiniciando as antigas conversas interrompidas.

JOÃO VITOR VIANA

João Vitor Viana nasceu em 1920, em São Paulo, e foi um dos principais líderes da resistência à ditadura militar. Foi eleito deputado estadual em 1964, mas foi cassado em 1966. Em 1968, foi eleito deputado federal e também cassado. Em 1970, foi eleito senador e cassado em 1971. Em 1974, foi eleito deputado federal e cassado em 1976. Em 1978, foi eleito deputado federal e cassado em 1980. Em 1982, foi eleito deputado federal e cassado em 1984. Em 1986, foi eleito deputado federal e cassado em 1988. Em 1990, foi eleito deputado federal e cassado em 1992. Em 1994, foi eleito deputado federal e cassado em 1996. Em 1998, foi eleito deputado federal e cassado em 2000. Em 2002, foi eleito deputado federal e cassado em 2004. Em 2006, foi eleito deputado federal e cassado em 2008. Em 2010, foi eleito deputado federal e cassado em 2012. Em 2014, foi eleito deputado federal e cassado em 2016. Em 2018, foi eleito deputado federal e cassado em 2020. Em 2022, foi eleito deputado federal e cassado em 2024.

Membro de tradicional família pernambucana, Ruy Viana também se destacaria como político de São Paulo, onde atuou como deputado estadual e federal e como senador. Foi eleito deputado estadual em 1964, mas foi cassado em 1966. Em 1968, foi eleito deputado federal e cassado em 1970. Em 1974, foi eleito deputado federal e cassado em 1976. Em 1978, foi eleito deputado federal e cassado em 1980. Em 1982, foi eleito deputado federal e cassado em 1984. Em 1986, foi eleito deputado federal e cassado em 1988. Em 1990, foi eleito deputado federal e cassado em 1992. Em 1994, foi eleito deputado federal e cassado em 1996. Em 1998, foi eleito deputado federal e cassado em 2000. Em 2002, foi eleito deputado federal e cassado em 2004. Em 2006, foi eleito deputado federal e cassado em 2008. Em 2010, foi eleito deputado federal e cassado em 2012. Em 2014, foi eleito deputado federal e cassado em 2016. Em 2018, foi eleito deputado federal e cassado em 2020. Em 2022, foi eleito deputado federal e cassado em 2024.

“...Sua maior virtude sempre fora a da conciliação, brotada de um coração extremamente bondoso...”

Geraldo Muniz

JOÃO XAVIER VIANNA

O Paraná perdeu neste último domingo uma das suas mais preciosas reservas morais e culturais com o falecimento do professor João Xavier Vianna. Pertencia ele a uma grei de intelectuais que Bento Munhoz da Rocha recrutou para o seu Governo em 1950, fazendo-o seu primeiro Secretário da Educação e Cultura, e integrando-o a uma equipe de tantos outros valores egressos da nossa mais importante casa de ensino, a Universidade do Paraná. Bento, também mestre universitário, convocaria também Matos Barreto, Paula Soares, Laertes Munhoz, João Alves da Rocha Loures (para o Tribunal de Justiça), Homero de Melo Braga. Era a "nata" de uma elite cultural que chegou a prestar extraordinária contribuição e a que também se juntaria, na mesma época, porém em outros governos, Brasil Pinheiro Machado, José Munhoz de Mello, Fernando Flores, Rui Ferraz, Dario Marchesini.

Membro de tradicional família paranaense, Xavier Vianna também se destacaria como político de fina sensibilidade que soube desempenhar com brilho a liderança do Governo estadual na Assembléia Legislativa durante o difícil período em que as grandes obras de Munhoz da Rocha, como a construção do Centro Cívico, eram violentamente criticadas pelos parlamentares da oposição. Enquanto o deputado (também de saudosa memória) Chafic Cury, do PR, proclamava com veemência que "a posteridade irá fazer justiça à grande obra de Bento", Xavier Vianna fazia a defesa do governador com hábil diplomacia, conservando um tom que até enervava àqueles que desejavam que os debates resvassem para a descompostura. E, como último recurso, João Xavier Vianna, que tinha problemas auditivos, simplesmente "desligava" os inconvenientes apartes do seu aparelho auricular. Mas jamais conseguiria fazer um inimigo, mesmo nos momentos mais dramáticos em que o dever de

porta-voz governamental lhe impusesse uma posição mais agressiva na defesa da administração. Por sinal, sua maior virtude sempre fora a da conciliação, brotada de um coração extremamente bondoso. E seria mesmo sobre o sentimento da solidariedade humana a mais acrisolada, que João Xavier Vianna construiria uma legenda em torno de sua personalidade, por todos amada. Foi ele um desses monumentos vivos do amor ao próximo, sedimentado numa permanente atitude de renúncia e rara humildade.

Digno exemplo de honradez, de honestidade, João Xavier Vianna ingressou com merecida glória no panteon dos grandes homens públicos que o Paraná já ofereceu como raro exemplo às novas gerações.

(Publicado em "O Paraná". Cascavel 9-4-81)

JOÃO XAVIER CAJAL

Como dos mortos, quando sempre um
sacra. As palavras que foram as palavras
das palavras e palavras e palavras e palavras
em palavras e palavras e palavras e palavras

Assim como sempre, quando sempre um
sacra. As palavras que foram as palavras
das palavras e palavras e palavras e palavras
em palavras e palavras e palavras e palavras

Assim como sempre, quando sempre um
sacra. As palavras que foram as palavras
das palavras e palavras e palavras e palavras
em palavras e palavras e palavras e palavras

Servi na cidade, como Professor, ensinando
Como clareza serviu a pesquisa e, mais, tornou-se
uma descoberta que o mundo. Serviu como professor
na cidade, ensinando, como clareza serviu a pesquisa
e, mais, tornou-se uma descoberta que o mundo.

Servi na cidade, como Professor, ensinando
Como clareza serviu a pesquisa e, mais, tornou-se
uma descoberta que o mundo. Serviu como professor
na cidade, ensinando, como clareza serviu a pesquisa
e, mais, tornou-se uma descoberta que o mundo.

"Cultivemos a sua lembrança e cultuemos
a sua memória. Na precariedade das coi-
sas, a perenidade da admiração, é, tam-
bém, uma forma de imortalidade..."

José de Oliveira Rocha

JOÃO XAVIER VIANNA

Diante dos mortos, guardamos sempre uma frase de resignação. As palavras que tenho, são as mesmas de sempre, mas, elas me parecem mais frágeis e menores nesta hora. Morreu um companheiro nosso".

Assim começou Lourenço Diaferia, tempos atrás, numa sua crônica na Folha de São Paulo, quando da morte de José Flávio, seu companheiro e amigo.

Hoje venho falar, também, de um companheiro e, sobretudo, de um amigo muito querido e muito admirado: JOÃO XAVIER VIANNA. ...E venho falar com palavras as mais comovidas, por que ele que foi, antes de tudo, um grande paranaense, revelou-se além do mais, na vida comunitária, um grande rotariano, integrada que estava a sua vida no ideal de servir.

Serviu na cátedra, como Professor, ensinando gerações. Como cientista serviu a pesquisa e, nela, tornou-se exponencial, com a descoberta que o consagrou. Serviu como político, ao seu Estado, convertendo-se desde os primórdios, nesse campo, por vezes tão árduo e tão ingrato, num verdadeiro paradigma... Mas foi sobretudo, como figura humana que, João Xavier Vianna, se impôs ao apreço e a admiração de todos.

Bom, afável, cordial e carinhoso, João conquistou em Curitiba, a sua querida Curitiba, em todo o Paraná e, particularmente, no coração de seus amigos, um lugar de destaque merecido. Foi um motivo de orgulho para o seu Estado, de glória para a cátedra que presidiu, e de radiosa alegria para os seus amigos.

Cultivemos a sua lembrança e cultuemos a sua memória. Na precariedade das coisas, a perenidade da admiração é, também, uma forma de imortalidade.

... E João Xavier Vianna, o nosso companheiro, o nosso amigo, o político exemplar, leal, sincero e dedicado, o parlamentar brilhante, o secretário que educou, na educação o professor, na expressão máxima do termo, merece a perenidade da nossa admiração.

Para terminar, repitamos o aforismo latino: "quem Magnum est non laudari et esse laudabilem".

"Um homem que encarou a vida de forma
graúda..."

Nireu José Teixeira

JOÃO XAVIER VIANNA

Falar sobre o professor João Xavier Vianna é tarefa fácil e agradável. Significa materializar, em letra de forma, permanentes lembranças que têm o dom de fazê-lo sempre presente no cotidiano daqueles que tiveram o privilégio de conhecê-lo.

Nosso relacionamento ocorreu através de amigos comuns, como Acyr Camargo, Rubens Camargo Ribas, Osíris de Brito e do seu irmão Ivan Xavier Vianna, de quem fui colega na Faculdade de Direito. Na época (fins da década de 50) eu trabalhava no jornal "Correio do Paraná", órgão de oposição ao ao então governador Ney Braga. Isso talvez tenha contribuído para nos aproximarmos. Ele, na juventude, trabalhara na "Gazeta do Povo" e recordava com saudade sua passagem pelo jornalismo de nossa terra.

Logo de início, senti-me atraído pelo tom polêmico que emprestava a todas as suas conversas e pelo entusiasmo com que defendia suas idéias políticas, científicas, religiosas, literárias, artísticas e, particularmente, esportivas. O futebol era uma das suas paixões. Dificilmente o Atlético Paranaense ou o Botafogo do Rio, terão defensor mais vibrante e inflamado. Certa ocasião (como agora) o Botafogo atravessava uma fase difícil, amargando um rosário de derrotas. Para provocá-lo perguntei: "então professor, como vai o Botafogo?" "Ele não hesitou: "agora estamos nos dedicando mais ao basquetebol feminino." Realmente, era a única modalidade esportiva em que o clube carioca obtinha algum êxito.

O fato de eu torcer para o Coritiba, mantinha acesa a chama da nossa discussão futebolística. Um dia ele armou-me uma armadilha. Perguntou por que eu torcia para o Coritiba. Expliquei minhas razões. Ele ouviu pacientemente, o que era raro. Quando terminei, concluiu: "aí é que está a nossa di-

ferença. Você precisa explicar porque torce para o Coritiba. Eu não preciso explicar porque torço pelo Atlético."

Nossas divergências não se limitavam ao futebol. Quando debatíamos algum assunto e ele sentia-se em desvantagem, usava uma frase que começava assim: "você, que é inteligente, há de concordar..." Isso me forçava a um aparte imediato: "assim não, professor. Colocada a questão nesses termos, se eu não concordar serei burro."

Um traço marcante da sua formação, era o respeito que tinha pelas pessoas, amigas ou não, o que lhe valia idêntica reciprocidade. Lembro-me de uma ocasião em que ele estava empenhado na eleição de um vereador, seu antigo companheiro do Partido Republicano. Em nossas conversas, sentia que ele desejava meu voto mas temia que, pedindo-o diretamente, pudesse me constranger. Resolveu a questão de forma simples. Foi até minha casa. Conversamos bastante, mas não falamos em política. Ele se despediu muito cordialmente. Acompanhei-o até o portão. Quando voltei encontrei caídas no chão, como por acaso, algumas cédulas com o nome do seu candidato. Nunca vi maneira mais discreta de fazer campanha. Discreta e infalível.

Sempre me encantou o bom-humor com que coloria nossas palestras. Tínhamos o hábito de nos telefonarmos, invariavelmente, no dia 31 de dezembro. Num desses contatos, logo após o presidente Figueiredo ter assumido, ele me disse:

— Parece que vamos melhorar.

— Melhorar professor? Sai um general e entra outro.

— Você não leu na revista "Veja" que o Figueiredo, numa reunião com seus amigos, cantou o tango "nostalgias"?

— Li. Mas o que isso significa?

— Já imaginou o Geisel cantando "nostalgias"? É ou não é um progresso?

Assim era o professor João Xavier Vianna. Outros falarão do médico competente, do mestre consagrado pelo saber e pela influência positiva sobre seus alunos. Sobre o político, orador brilhante, peça chave na eleição do seu venerado amigo Bento

ou da sua vida como homem público, na qualidade de Secretário da Educação ou de deputado estadual. Ao me deter sobre alguns episódios alegres do nosso convívio, desejo apenas reverenciá-lo carinhosamente através da faceta lúdica de sua personalidade.

Na realidade ele foi um homem que encarou a vida de forma "graúda", palavra sempre constante em seu vocabulário.

Caso tivesse que defini-lo, parafraseando Nelson Rodrigues, diria: "ele era trespassado de luz, como o vitral de uma igreja."

“Deus o tenha na plenitude de seu Reino,
pois nós cá o temos em nossos cora-
ções...”

Newton Freire-Maia

MEU AMIGO XAVIER VIANNA

Digo, do meu querido e saudoso João Xavier Vianna, o que raramente posso dizer de meus amigos: conheci-o de vista bem antes de conhecê-lo pessoalmente e, durante esse longo período, por ele eu sentia uma grande e profunda simpatia. Observo, aqui, dois fatos: o dilatado tempo em que eu o via sem cumprimentá-lo e a marca de afeto que já havia, de meu lado, em relação a ele. Quero, com esse fenômeno de relacionamento humano, comparar o que se lhe opõe tragicamente: o de pessoas que se conhecem bem durante anos e mesmo decênios..., sem que esse relacionamento esteja marcado por afeto algum.

Quando, pela primeira vez, tive o prazer de conhecer aquele que eu já queria bem, foi como se ocorresse o reencontro de velhos amigos. Nossa amizade nasceu ali e em seguida floresceu com espontaneidade.

Apesar de seu colega no antigo Instituto (hoje, Setor) de Ciências Biológicas, depois da reforma universitária, pouco nos encontrávamos. Isto não é de se estranhar; é fato comum, mesmo entre amigos, em organizações gigantescas como a nossa. Aqui, cada um leva sua vida de trabalho (muito trabalho), sem tempo disponível para procurar amigos e ter, com eles, essa coisa agradável a que Eça tanto se referia — e que então se denominava de “cavaqueira” — e que hoje geralmente se chama, no Brasil, de “bate-papo”.

Talvez uma única coisa nos separava: o futebol. Ele, atleticano **roxo** (haverá algum atleticano com outra cor?...), não perdia a oportunidade para ironizar o Colorado, sabendo-me um “boca negra” (igualmente roxo). Sua melhor pilhéria foi quando, no jantar comemorativo de um aniversário do nosso querido e comum amigo Homero Braga (que era da Pediatria e da

Genética também), eu lhe mostrei vários professores da Universidade e profissionais de alto gabarito social que também eram "bocas". Ele, fingindo-se assustado no meio do grupo, me perguntou:

— Mas, afinal, vocês trouxeram todos os alfabetizados para cá?

Entre o muito que nos unia, havia algo que eu jamais poderia suspeitar. Certa vez, sabendo-o adoentado, fui visitá-lo e, em sua casa, não me lembro bem como, descobri que ele também gostava de jazz. (Entre parênteses, preciso dizer que o nosso jazz não é essa coisa que, hoje, serve para fazer ginástica ou ensinar dança nas academias de idem-idem; o nosso jazz é a música criada pelos negros no sul dos Estados Unidos, que se desenvolveu em várias linhas ao longo do tempo e que é tão refinada que não consegue ser popular como tantas bobagens que os americanos inventam e exportam, com sucesso comercial, para os povos subdesenvolvidos). Meu Deus, o Xaviervier gostava de jazz!

E foi então que ele tomou um grande livro sobre o assunto, que se encontrava em sua biblioteca e, talvez alegre por descobrir, em mim, um companheiro de gostos (é raro encontrar gente que gosta de jazz!), me fez a generosa oferta da obra. Tenho, neste momento em que escrevo, o livro ao meu lado: "**A história do jazz nos palcos de Nova York**, de Samuel B. Charters e Leonard Kunstadt, trad. de Hersilia Teixeira Leite Vasconcellos, Edit. Lidador (Rio, São Paulo e Lisboa), 1964, 334 págs.). O livro é uma preciosidade. Fartamente ilustrado, lá vemos fotos de **jazz bands** desde o começo do século até a década de 50. Lá estão fotografias de gigantes como Duke Ellington (desde uma foto de 1923), Louis Armstrong (1923, 1925), Coleman Hawkins (1925, 1927), Jack Teagarden (1928), Sydney Bechet, Ella Fitzgerald, Lester Young, Count Basie, Billie Holiday, Jonah Jones, Earl Hines, Roy Eldridge, Dizzy Gillespie, Miles Davis, Charlie Parker, Thelonious Monk, Gerry Mulligan, Charlie Mingus, Cannonball Adderley, Oscar Peterson... Isto nas fotos, que são preciosas para quem é realmente um apreciador de jazz. O texto é muito mais rico do que as fotos, que não mostram o fabuloso John Coltrane, referido, obviamente, várias vezes. Enfim, esse foi o grande livro que meu caro ami-

go me deu há vários anos, retirando-o de sua estante e passando-o para a minha.

Outro livro que, se não me engano, obtive graças a uma sugestão do Xavier, contém uma cuidadosa coletânea de músicas de carnaval, desde os fins do século XIX até recentemente, e editado por uma empresa de ônibus (a Cometa). Meu Deus — como é que ele também sabia dessas coisas (jazz e MPB) que eu tanto apreciava!

Essas modestas lembranças, entre tantas outras, que guardo do Xavier visam apenas a revelar alguns aspectos de sua rica personalidade. Ele não foi apenas mestre, pesquisador, político, administrador, marido, pai, amigo, cidadão etc. Xavier foi também um apaixonado torcedor do Atlético, um apreciador do mais puro jazz e, também, um entendido em música popular brasileira.

Encerro aqui estas lembranças do querido amigo. Deus o tenha na plenitude de seu Reino, pois nós cá o temos em nosso coração.

Curitiba, 6 de abril de 1981.

À família Xavier Vianna:

Senti profundamente a morte do querido amigo e preferi guardar dele a imagem última que dele tive, na noite de 17 de dezembro, aniversário do nosso comum amigo Homero Braga. Ficamos várias horas um ao lado do outro, numa longa e animada conversa marcada pelo seu espírito, pela sua graça, pela sua inteligência, pela sua vivacidade.

Para mim, na minha lembrança e na minha saudade, ele continua vivo. Mas **realmente** ele continua vivo. E isto é um consolo imenso para toda a família e para todos nós, seus amigos. Ele ingressou na plenitude do Reino de Deus e como o Reino não está perdido na distância — mas junto a nós —, é um consolo saber que ele continua aqui conosco. Não o vemos — mas sabemos que ele está aqui, ao nosso lado, **estando**, ao mesmo tempo, na plenitude do Reino.

Pelo conceito da "comunhão dos santos", a morte não dilacera a **comum-união** de todos nós.

Deus abençoe a família Xavier Vianna nesse momento de dor e que o nosso querido João ore por nós todos, agora que se encontra mais perto de Deus.

Afetuosamente, o

Newton Freire-Maia

UM AMIGO COM PRÁTICA

Atendi ao presidente Afonso Celso (na época os brasileiros chamavam os governadores de presidentes), quando o Sr. Afonso a seguir me escreveu a seguinte carta: "Pai, meu irmão, você tem que saber por que não foi eleito deputado. Mas saiba e saiba que você pode melhorar. Faça isto."

João Xavier Vianna era um desses amigos que você precisa ter apropriadamente.

Amigo com prática de bom filho, bom irmão, bom marido e bom pai.

Amigo com prática de bom amigo, incorporado a todos, era o mais novo e não o menos entusiasmado. Para me ajudar, escreveu a mim e para o meu amigo, a seguinte carta: "Pai, meu irmão, você tem que saber por que não foi eleito deputado. Mas saiba e saiba que você pode melhorar. Faça isto."

Eu tive o privilégio de ser seu amigo...

"Eu tive o privilégio de ser seu amigo..."

Homero Braga

UM AMIGO COM PRÁTICA

Atribui-se ao presidente Afonso Camargo (na República Velha chamavam os governadores de presidente), atribui-se ao Dr. Afonso a seguinte observação e conseqüente conselho: "Pai, mãe, irmãos, você tem que aceitar por que não lhe foi dado opinar. Mas mulher e amigos você pode escolher. Escolha bem".

João Xavier Vianna era um desses amigos que você escolhe sem arrependimento.

Amigo com prática de bom filho, bom irmão, bom marido e bom pai.

Amigo com prática de bom amigo. Incorporado à nossa turma, era o mais novo e não o menos entusiasmado. Pela madrugada, fechada a última página da "Gazeta", saíamos para o "papo" final. Criávamos uma nova filosofia de vida, consertávamos o Brasil e na manhã que rompia tudo continuava do mesmo jeito.

Eu tive o privilégio de ser amigo de João Xavier Vianna.

O João de Natal? — João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

O João de Natal? — João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

O João de Natal? — João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

O João de Natal? — João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

O João de Natal? — João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

Mas, estas histórias de Natal são de João de Natal. João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

Cabe-nos, isto sim, lembrar a João de Natal, João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

Faltou-lhe o pai, João de Natal é o nome de um dos filhos de João de Natal.

"João, irmão-mais-velho,
Muito Obrigado..."

de seus irmãos

JOÃO XAVIER VIANNA

O João do futebol — Atleticano e botafoguense, ardoroso, "sofredor", de auditório atento e fiel.

O João do "bate-papo" — fluente, culto e bem informado, presença sempre agradável e solicitada, em que pese ser-lhe bem mais fácil falar do que ouvir.

O João das rodas musicais — em Guaratuba, mais notadamente. Uma das poucas circunstâncias em que embora desafinado no se expressar musicalmente, era "bom-de-ouvido".

O João político — discreto, comedido, objetivo, foi a antítese do político "boquirroto": falou sempre o necessário, quando oportuno, e o fez invariavelmente bem. Não ouvir foi, a maior parte do tempo, um privilégio de que soube usufruir.

O João Xavier Vianna cientista, professor — no nosso modo de ver, sua atividade mais valorizável e, certamente, por nós e por ele próprio, a mais valorizada. Bem instrumentado para o magistério, a restrição auditiva terá constituído para ele, sem dúvida, um contingente de preocupação.

Mas, estas facetas da personalidade de João Xavier Vianna, e outras aqui não arroladas, são públicas, notórias, e delas, por certo, melhor que nós outros falarão.

Cabe-nos, isto sim, focalizar o João no âmbito familiar, não o esposo ou pai, nem mesmo o filho, mas o irmão, o João-irmão-mais velho, e as decorrências dessa sua condição.

Faltou-lhe o pai quando adolescente, aos dezesseis anos, em Natal — Rio Grande do Norte, a três mil e quinhentos quilômetros do Paraná. Era o ano de 1930 e a ligação entre os dois Estados, exclusivamente marítima se fazia em lentos navios, de porto em porto, consumindo quinze dias de viagem.

Sua mãe, mulher decidida e de espírito forte, repentinamente viúva, com seis filhos menores, distante dos parentes mais próximos milhares de quilômetros e uma quinzena de dias, careceu de quem a assistisse e amparasse.

Manifestou-se, já então, a precoce ascendência de João no meio familiar — impôs-se aos meninos seus irmãos, mantendo-os unidos e disciplinados; situando-se ao lado da mãe, passou a representar a presença masculina que conforta e infunde confiança. Foi o apoio certo, forte, constante, de que se valeu sua genitora para conduzir os pequenos filhos, não apenas durante longa viagem marítima, mas através de jornada muito mais extensa, que se estendeu pela infância e juventude, e prolongou-se, até mesmo, pela maturidade dos Xavier Vianna.

Enquanto cresciam seus irmãos, crescia, também, o próprio João no físico, na mente e na nunca desmentida capacidade de ação. Durante anos, excetuadas algumas poucas horas dedicadas ao sono, dividiu seu tempo entre empregos que lhe permitiam manter-se e ajudar na despesa familiar; aulas, que recebia ou ministrava; estudo, a que se dedicou sempre, com sentido didático ou de aprimoramento cultural; jornalismo, a que, em certa fase, destinou algumas horas noturnas roubadas ao sono.

Nos entremeios, não obstante, foi presença constante, inarredável, inflexível na missão de modelar personalidades e caracteres de seus irmãos-hoje, testemunhos indesmentíveis de que João foi bem sucedido: se nenhum subiu a culminâncias, nenhum desceu a condições comprometedoras ou pouco recomendáveis.

João, em síntese, foi paradigma do irmão-mais-velho. Duro nas "broncas", alternava reprimendas enérgicas e orientadoras com sessões de ternura; a palavras duras, que por vezes magoavam, contrapunha um ombro fraterno e amigo, capaz de enxugar lágrimas e propiciar consolo; verberando descontroles financeiros, não descuidava da solução de eventuais apertos fraternos.

Encaminhados, casados, chefes-de-família, nem por isso os irmãos se dispensavam de consultar, de aconselhar-se com ele, nem ele se poupava de atender com característica solicitude.

Curioso, se não irônico: reconhecemos e hoje publicamente proclamamos o quanto devemos a João Xavier Vianna. Dele, entretanto, enquanto vivo, nunca nos aproximamos para registrar a dívida e expressar a nossa correspondente e imensurável gratidão.

Por isso mesmo, agora que não está por aqui, agora que é apenas uma dolorosa saudade, queremos dizer-lhe, onde quer que esteja, certos de que ouvirá melhor:

JOÃO, irmão-mais-velho, **MUITO OBRIGADO.**

LEOPOLDO XAVIER VIANNA

LUIZ XAVIER VIANNA

JULIO XAVIER VIANNA

IAMAR XAVIER VIANNA

IVAN XAVIER VIANNA

"João Xavier Vianna, admirável figura da vida paranaense..."

Vinicius Coelho

JOÃO XAVIER VIANNA

João Xavier Vianna foi, para mim, um paradoxo.

Porque falar sobre ele é muito fácil. E difícil.

Sua personalidade forte, embora fosse ele, com sua voz mansa e serena, uma figura dócil e aveludada. Xavier Vianna era macio, mesmo quando o assunto envolvia uma derrota do Atlético ou do Botafogo.

Fácil falar sobre ele. Discorrer sobre suas frases, seus conceitos, sua maneira de ser, sua amizade, seus ídolos.

Mas ao mesmo tempo é difícil.

Xavier Vianna envolve um círculo muito grande de virtudes. Quem garantirá que seus biógrafos e analistas não irão esquecer da metade do que se poderia falar sobre ele?

No meu assunto. No que me diz mais respeito em torno de João Xavier Vianna. O esporte. O futebol especialmente. O Atlético e o Botafogo especificamente.

Sempre foi muito bom encontrar com ele, na rua XV, com os jornais e livros embaixo do braço, com duas ou três pessoas como ouvintes.

Na derrota ou na vitória.

Quando um de seus times, amores complementares de sua família, causava o dissabor de uma derrota, fácil era encontrar um consolo em 15 minutos de conversa com ele. Havia sempre um motivo para justificar. O Atlético jamais perdeu um jogo por merecer perder. As derrotas do seu rubro-negro eram sempre ditadas pelos casuísmos do esporte.

E o Botafogo?

Para este, João Xavier Vianna antecipava qualquer justificativa com um riso morno, que era mais visível em seus olhos do que em seus lábios.

O Botafogo, dizia ele, tem que se dar ao luxo de perder algumas vezes. Um time que tem Nilton Santos, tem nas derrotas um fator secundário. O importante é a plasticidade do time em campo. Você acha que vendo o Nilton (ele o tratava com intimidade) desfilar aquele seu talento em campo, comandando firulas do Garrincha, o gênio do Didi, os chutes demolidores do Quarentinha, você acha mesmo que alguém se preocupa com o resultado do jogo? E no final da temporada a gente sabe o resultado: Botafogo campeão. O resultado de uma partida do Botafogo é uma ociosidade da arte de seus jogadores.

Privilegiado fui eu. Sempre mereci do professor a maior atenção. E tenho a impressão que era o único jornalista esportivo que merecia seu privilégio. Não me lembro de ninguém da classe que ficasse com ele uma, duas, às vezes até três horas, analisando coisas e recordando feitos do futebol.

Ah, Vinicius, que pena você não ter conhecido o Alberto no gol do Atlético. Era melhor do que o Caju. Vocês também tinham um demônio (ele propunha sempre um hiato comigo para falar um minuto pelo menos sobre o Coritiba) no ataque. O Pizzattinho. Quando ele pegava a bola eu procurava acender um cigarro. Mesmo que não estivesse fumando na época. Dos nossos, porém, o maior foi o Jackson. Nem sei porque ele não foi para o Botafogo.

João Xavier Vianna, admirável figura da vida paranaense.

Que deu aulas, que formou gerações, mas que, principalmente, deu lições de vida.

Da arte de ser amigo, de ser compreensivo na derrota e tranqüilo na vitória. De ser, enfim, uma grande figura humana. No elogio ou na crítica, sempre macia, sem ferir, sem ofender.

Não foram unicamente os seus clubes do coração, suas duas paixões do esporte, Atlético e Botafogo que perderam um grande defensor. Curitiba, o cotidiano da cidade, o encontro, a amizade, a sabedoria, os conceitos, perderam muito mais. Tudo seria bem diferente se não existisse apenas um João Xavier Vianna. Infelizmente mortal.

"Oi Lauro, que satisfação vê-lo aqui..."

Lauro Grein Filho

JOÃO XAVIER VIANNA

Cursava o primeiro ano do pré-médico, no Ginásio Paranaense quando apareceu para a aula de física um professor que não passava de um menino.

Menino moreno de cabelos escuros, impecavelmente penteados para trás, a assumir o magistério antes do tempo, antes que a idade chegasse e permitisse.

Sua linguagem era desenvolta e fluente, a denotar uma clara vocação para as palavras, discorrendo fácil sobre a matéria que dominava e conhecia.

Mas a aparência era por demais jovem e num instante em que se voltou para o quadro a turma não se conteve, prorrompendo em risos pela classe.

O moço virou-se de um ímpeto, enfrentando e fulminando os prováveis indisciplinados, mandando-os incontinenti para fora.

Não foram porque não se identificaram, mas a atitude surtiu efeito e o silêncio não mais se quebrou.

Assim conheci o doutorando João Xavier Vianna, no ano de 1936, a se compor para os realces de uma das mais brilhantes vidas que um homem pode sonhar.

Vida de emoções, de lutas e de êxitos, vida digna de ser vivida por tudo o que representou para a ciência, a cultura, a sociedade.

Nos traços mais sugestivos de sua personalidade, uma faceta amplamente reconhecida: a inteligência.

Inteligência ampla, versátil, a manifestar-se sob os mais variados aspectos: social, literário, científico, imediatamente destacando-o em todos os ambientes e oportunidades.

Nos privilégios desse talento incontestável, a conquista precoce da cátedra de Microbiologia, na sucessão de Assis Gonçalves e uma ilustre carreira no magistério universitário. Não parava entretanto nas escaladas do ensino superior, nem no empenho diário dos compromissos acadêmicos o inteiro teor intelectual de Xavier Vianna.

Sobrava-lhe tempo para a literatura, para a poesia, para o alegre convívio dos amigos, onde expandia seus pendores de incrível "causeur", um dos melhores e mais festejados papos das rodas curitibanas.

Atleticano incondicional, da turma, da Baixada e do Café Belas Artes, assíduo nos estádios e na torcida, sabia combinar o exato cumprimento dos deveres com as coisas amenas da vida, plasmando uma imagem de correção e dignidade com uma boemia alegre e sem reparos.

Na política, o P.R., a lealdade perseverante ao Bento, amizade e dedicação do começo ao fim.

Recordo certa vez, em Castro, no Teatro Odeon, quando por lá apareceu integrando a caravana "dos que não tinham medo de perder", primeira tentativa de Munhoz da Rocha ao Governo do Estado.

À sua vez, a mesma fluência, o mesmo desembaraço, a mesma cara de menino de dez anos atrás, a esbanjar inteligência em outra área, outros objetivos, outros propósitos.

Estava assim a cismar sobre meu professor de física, quando o companheiro do lado cochichou-me: "Esse foi até aqui, o melhor orador da noite".

Sem arroubos de eloquência, Xavier Vianna era de uma persuasão impressionante, prendendo, contagiando e convencendo os auditórios.

Deputado Estadual e Secretário de Educação, jamais se perdeu na vertigem das alturas, invariavelmente cordial, simples e bom.

Ao meu lado, por algum tempo, como presidente do Conselho da Cruz Vermelha, não tinha dúvidas em passar-lhe a direção nas solenidades importantes da Instituição

João representava uma garantia do perfeito andamento dos trabalhos, tudo bem evoluindo em suas mãos.

Figura singular, símbolo de uma Curitiba romântica, sensível e bela que consagrou Milton Carneiro e sua famosa patrulha da madrugada, Xavier Vianna era um lídimo remanescente dessa nobre estirpe que tanto enlevou nossa cultura em décadas passadas.

Há três meses, às portas da Reitoria, ao agradecer uma carona do Hamilton Suplicy, assim se desculpou: "Obrigado, vou mesmo a pé pela Rua 15; quero sentir o sereno do anoitecer curitibano".

Médico, professor, político, deputado, Secretário de Estado, tudo muito pouco para traduzir João Xavier Vianna, na força, no brilho, nos encantos de sua individualidade.

Encontramo-nos pela penúltima vez na Igreja do Coração de Maria, por ocasião da missa do Ézio Zanello: "Ôi, Lauro, que satisfação vê-lo aqui".

E pela última, há algumas semanas, num "como vai" amigo, ao lado do Xanga, no calçadão da Avenida.

Logo depois a notícia do estado grave, a obnubilação, a inconsciência, prenúncios do final inapelável.

Não fui visitá-lo no Nossa Senhora das Graças.

Preferi guardar e recordar como última imagem a espontaneidade de um "como vai" amigo, acontecido numa manhã da Boca.

JOÃO XAVIER VIANNA
E A EDUCAÇÃO

PÓRCIA GUIMARÃES ALVES

DEZEMBRO/1990

DEZEMBRO/1990

JOÃO XAVIER VIANNA

E A EDUCAÇÃO

Fazia, João Xavier Vianna, parte integrante do grupo que, em Curitiba, era conhecido como "os intelectuais". Da roda que no final da tarde, sentava-se às mesas de mármore do Café Colares, na Rua 15 para debater e discutir os mais variados assuntos. Da Política à Educação, da Medicina ao Futebol. Todos, ou quase todos, professores da nossa Universidade. Com Milton E. Carneiro, Homero de Mello Braga, Temístocles Linhares, Paula Soares e outros.

Foi destas reuniões informais, entre um cafezinho e outro, que surgiu a idéia da Fundação da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras, que completaria o arcabouço e a estrutura da nossa Universidade. Idéia que frutificou lançou raízes até a sua transformação em projeto viável. Deixou de ser mito, para ser realidade.

Em 1938 depois dos exames de seleção aos candidatos e da solene aula inaugural — no Edifício da Assembléia Legislativa, atual Câmara Municipal de Curitiba — tiveram início as aulas.

Ao Curso de Educação coube, como espaço físico para aulas e trabalhos, o último andar do Edifício Central da Universidade, na Praça Santos Andrade, antes da sua reforma e modificação.

Das disciplinas que compunham o currículo do 1.º ano do Curso de Educação, constava Biologia da Educação.

O Secretário da nova Faculdade, Prof. Homero de Mello Braga, assumiu a disciplina, que desde início se revelou de conteúdo interessante e agradável.

Os afazeres da Secretaria porém, o impediram de continuar como docente.

Assumiu em seu lugar, João Xavier Vianna. Personalidades diferentes, o jovem professor, de início, causou impacto. A calma e tranqüilidade do Homero de Mello Braga, se sobrepos a irrequietude e vivacidade de João Xavier Vianna.

Foi este, o nosso primeiro contato com a excepcional figura humana que foi João Xavier Vianna.

* * *

A passagem de João Xavier Vianna pela Secretaria de Educação e Cultura, no Governo Munhoz da Rocha, se caracterizou por iniciativas voltadas ao melhoramento cultural do nosso povo.

Sendo ele mesmo, um professor, por todos os títulos emérito, da Faculdade de Medicina e, temporariamente da Faculdade de Filosofia, sentiu desde o início a necessidade de se promover o aperfeiçoamento pedagógico e a difusão cultural.

Não mediu esforços para levar avante os objetivos e teses que assumira, respaldado que estava, pelo Governador do Estado, também professor e intelectual.

Seria difícil, senão impossível, fazer o levantamento de todas as iniciativas de João Xavier Vianna, na Pasta da Educação.

Podemos entretanto destacar, o programa das Semanas Educacionais, que tinham a preocupação de mobilizar o professorado, assistindo-o orientando-o através do contacto com especialistas, nas diversas disciplinas que compunham o currículo das escolas primárias.

Realizadas em Jacarezinho, Palmas, Paranaguá, Apucarana, Irati e outras, através de Cursos Intensivos, foram discutidos e analisados, Métodos de ensino, Problemas de Aprendizagem, Atividades complementares à Escola etc.

Os resultados não se fizeram esperar. Melhor atendimento escolar. Maior entusiasmo do corpo docente, que se sentiu apoiado pelas "autoridades de Curitiba", para usarmos a expressão de uma das professoras.

Como as cidades núcleos — acima referidas — também, as escolas da sua periferia, responsáveis pelo ensino rural, receberam atendimento e orientação. Este intercâmbio, entre autoridades e especialistas da educação, com o professor do interior, tornou-os mais confiantes da missão que lhes cabia. É as classes sob sua responsabilidade, mais atuantes e proveitosas. E o grande beneficiado foi o aluno.

Outro aspecto a destacar, da gestão de João Xavier Vianna, a frente da Pasta da Educação, foi a revisão e atualização dos órgãos auxiliares do ensino. Tais como...

Cantinas, cooperativas, clubes cívicos, que complementam e auxiliam o trabalho do professor do ponto de vista didático e, principalmente, ocupam, entretêm e instruem, os alunos nas horas livres. Desenvolvendo atitudes de disciplina, respeito, civismo, na execução das tarefas concernentes a estas atividades. Especialmente no meio rural, carente de atividades outras, lazer e entretenimento.

A preocupação com a atualização do professor primário, levou o Secretário João Xavier Vianna, a promover e incentivar cursos. Entre eles o de Metodologia para Professores Primários e Curso sobre Alimentação Escolar, que contaram com a participação de professores do Rio e S. Paulo. Com a colaboração da Universidade Federal, o Curso de Biblioteconomia. O interesse foi grande, elementos de várias escolas públicas e particulares, inscreveram-se nos cursos.

O Secretário João Xavier Vianna aprovou e deu todo o apoio necessário à organização da "Primeira Semana Brasileira de Orientação Educacional", iniciativa que teve repercussão nacional, porquanto dela participaram Orientadores de vários estados do Brasil.

A Orientação Artística também recebeu, por parte do Secretário da Educação, atenção especial. Para isso, contou com o apoio e o entusiasmo do Prof. Guido Viário e sua equipe. Sem esquecer o trabalho da Prof.^a Emma Koch e de Alina Marcynowska.

Foi tão grande a repercussão destas atividades, que muitas delas, transformadas em realidade, ainda hoje permanecem em nosso meio, modificadas e ampliadas.

Com relação a organização administrativa da Secretaria, João Xavier Vianna, preocupou-se em dar ao Ensino Normal maior autonomia, desmembrando-o da Chefia de Ensino Médio e Superior. Coube a Chefia do Ensino Normal, como função primordial o incentivo e a orientação das Escolas Normais Secundárias. Planejando a seguir, o funcionamento de Escolas Normais Secundárias em Rolândia e Apucarana e a criação do Curso Normal Regional, em Campo Mourão.

Quando João Xavier Vianna assumiu a Secretaria, havíamos instalado e, então, dirigíamos o Centro de Estudos e Pesquisas Educacionais — Órgão Técnico de apoio e consulta do Titular da Pasta.

O CEPE tinha como objetivo a realização de estudos e pesquisas psicopedagógicas, destinadas a manter, em bases científicas, o trabalho escolar. Para isto, desenvolveu medidas para organização das classes, nos grupos Escolares, fez o levantamento das causas da repetência e da evasão escolar. De posse destes resultados, planejou novos programas de ensino e novo sistema de verificação do rendimento escolar.

Com o respaldo e o entusiasmo do Secretário João Xavier Vianna, promovemos conferências e cursos diversos de atualização do magistério, favorecendo seu constante aperfeiçoamento.

O interesse em pesquisar o rendimento escolar no interior, levou elementos do CEPE, ao Grupo Escolar "Hugo Simas", de Londrina, o "Faria Sobrinho", de Paranaguá e o "Bartolomeu Mitre" de Foz do Iguaçu. Este levantamento serviu de base para a organização da escala de dificuldades das disciplinas do Curso Primário. Os resultados obtidos, permitiram ainda, estabelecer a média do rendimento escolar entre a capital e o interior.

Pela primeira vez, foram organizadas de forma racional as classes de 1.ª série em todos os Grupos Escolares da Capital. Trabalho este, realizado através da aplicação dos testes ABC, que tornou possível o levantamento do perfil da classe, de acordo com o nível de maturidade.

Quando das comemorações do primeiro aniversário da instalação do CEPE-1952 —, no jantar festivo que reuniu o Grupo

de Trabalho, tendo como convidado especial o Secretário, tivemos oportunidade de, em conversa informal dizer da necessidade de dispormos de espaço físico e condições para desenvolver, na prática, as teorias que andávamos pregando, nas reuniões com Diretores e Professoras das Escolas Públicas da Capital. Interessou-se pelo assunto. Indagou. Quis saber detalhes. Prometeu resolver o caso.

Personalidade sensível aos problemas humanos — onde a educação se insere em sua totalidade — João Xavier Vianna, dias depois, colocou à nossa disposição, imóvel para a prática pedagógica das teses do CEPE.

Localizado na rua Lamenha Lins, o prédio inacabado e há muito tempo com as obras paralisadas, projetado para abrigar grande Grupo Escolar, ficou sob nossa responsabilidade.

A inauguração da nova escola, em Janeiro de 1954, por ocasião da XIª Conferência Nacional da Educação, contou com a presença do Prof. Anísio Teixeira — Diretor do Instituto Nacional de Estudos Pedagógicos — e grande número de educadores de todo o Brasil.

Infelizmente, João Xavier Vianna, já não era mais o Titular da Pasta da Educação.

Desnecessário frisarmos que as atividades acima referidas, demandavam despesas de material, de locomoção dos elementos do CEPE etc. Nenhuma dificuldade, porém, encontrávamos por parte do Secretário, que as aplicava, favorecendo a sua realização. Foi um grande Chefe e um excepcional aluno. Curioso sempre dos resultados obtidos, nos projetos que realizávamos. Fazendo observações proveitosas, porquanto enfocadas de novo e diferente ângulo.

O hábito de conversa que corre solta, a mercê de assuntos levantados, por um e outro, ao redor da mesa, persistiu.

Do grupo que era quase o mesmo que levantou-se a hipótese da instalação de uma Faculdade de Filosofia — e a tornou, realidade com uma singular característica. Muitos deles, participavam e assessoravam o governo de Bento Munhoz da Rocha.

João Xavier Vianna, inicialmente Secretário do Governo e, depois Secretário de Educação e Cultura, era um deles.

Terminadas as lides do dia, em Secretarias e Departamentos reuniam-se para troca de idéias e experiências. Os locais variaram com o correr dos anos. Durante sua passagem pela Secretaria da Educação e Cultura, muitas reuniões se desenrolaram no Clube Concórdia. Não no Bar, mas a entrada do salão. Local privado. Longe da intromissão de pessoas em busca de favores e benesses do governo.

Alguns jovens do interior, que se iniciavam na política, vinham agregar-se ao grupo. Ouvir e aprender.

Participamos algumas vezes, destas reuniões informais. Não raro levando professores visitantes, conferencistas convidados da SEC. A conversa, onde os assuntos eram tratados, com a erudição e cultura que era a característica do grupo, tomava então novos coloridos.

O Grande Hotel Moderno, na Rua 15, também foi cenário destas memoráveis tertúlias. O Governador, por injunções do cargo, não participava das reuniões vespertinas. Mas, raramente faltava aos jantares, ocasionalmente organizados, no "Vagão do Armistício" onde o velho Isaac, se desdobrava em gentilezas, ao servir a saborosa comida preparada por D. Julia.

* * *

No tempo da guerra reuniram-se à noite, com freqüência varada, em casa do Claro Américo Guimarães — o Clarito — na rua 28 de setembro (hoje Sen. Alencar Guimarães). Solteiro. Recebia os visitantes para, ao redor do rádio, "sofrerem" com as notícias.

O prof. Homero de Mello Braga, residia então, na casa ao lado e era freqüentador assíduo. Meu pai, Orestes Augusto Alves, da casa fronteira, atravessava a rua para, como os demais, torcer pelos aliados.

* * *

Hoje, com melancolia, constatamos que já não há quem converse, com erudição e conhecimento, sobre os grandes temas que interessam a humanidade. Quando se reúnem social-

mente, o assunto com a pobreza intelectual que caracteriza nossa época — é sempre sobre os enredos das telenovelas!...

Jorge Luiz Borges, tinha razão de dizer: "A sabedoria foi substituída pelo conhecimento e este, pela informação".

Pórcia G. Alves

Dez/1990.

João Xavier Vianna, inicialmente Secretário do Governo e, depois Secretário de Educação e Cultura, era um deles.

Terminadas as lides do dia, em Secretarias e Departamentos reuniam-se para troca de idéias e experiências. Os locais variaram com o correr dos anos. Durante sua passagem pela Secretaria da Educação e Cultura, muitas reuniões se desenrolaram no Clube Concórdia. Não no Bar, mas a entrada do salão. Local privado. Longe da intromissão de pessoas em busca de favores e benesses do governo.

Alguns jovens do interior, que se iniciavam na política, vinham agregar-se ao grupo. Ouvir e aprender.

Participamos algumas vezes, destas reuniões informais. Não raro levando professores visitantes, conferencistas convidados da SEC. A conversa, onde os assuntos eram tratados, com a erudição e cultura que era a característica do grupo, tomava então novos coloridos.

O Grande Hotel Moderno, na Rua 15, também foi cenário destas memoráveis tertúlias. O Governador, por injunções do cargo, não participava das reuniões vespertinas. Mas, raramente faltava aos jantares, ocasionalmente organizados, no "Vagão do Armistício" onde o velho Isaac, se desdobrava em gentilezas, ao servir a saborosa comida preparada por D. Julia.

* * *

No tempo da guerra reuniram-se à noite, com freqüência varada, em casa do Claro Américo Guimarães — o Clarito — na rua 28 de setembro (hoje Sen. Alencar Guimarães). Solteiro. Recebia os visitantes para, ao redor do rádio, "sofrerem" com as notícias.

O prof. Homero de Mello Braga, residia então, na casa ao lado e era freqüentador assíduo. Meu pai, Orestes Augusto Alves, da casa fronteira, atravessava a rua para, como os demais, torcer pelos aliados.

* * *

Hoje, com melancolia, constatamos que já não há quem converse, com erudição e conhecimento, sobre os grandes temas que interessam a humanidade. Quando se reúnem social-

mente, o assunto com a pobreza intelectual que caracteriza nossa época — é sempre sobre os enredos das telenovelas!...

Jorge Luiz Borges, tinha razão de dizer: "A sabedoria foi substituída pelo conhecimento e este, pela informação".

Pórcia G. Alves

Dez/1990.

HOMENAGENS PRESTADAS PELO DIRETÓ- RIO ACADÊMICO NILO CAIRO:

- Discurso do Acadêmico Hélio Helbert dos Santos.
- Iseu Affonso da Costa, em 7 de Outubro de 1947.

JOÃO XAVIER VIANNA

Exmo. Snr. Prof.

João Xavier Vianna.

O Diretório Acadêmico Nilo Cairo, não poderia se fazer ausente nesta hora.

E aqui vem, por meu intermédio, apresentar ao nobre mestre, ao grande amigo, a expressão real dos seus sentimentos.

Caro professor.

A mocidade não aceita qualquer forma de prepotência ou injustiças. Ama a verdade e o Direito. Não titubeia, nem teme atitudes. É franca e corajosa. É ativa e arrojada!

E é essa mocidade os estudantes de Farmácia, Medicina e Odontologia, é o Diretório Acadêmico Nilo Cairo, pela sua Diretoria, que vem nesse momento, apresentar ao professor do 3.º Ano-Médico, ao cidadão digno, ao baluarte da Moral, à expressão moça da intelectualidade paranaense, a sua inteira solidariedade!

Estende o seu braço de aluno e de amigo, ao mestre estimado e injustamente atingido!

A mocidade universitária — barricada prática e moral da Democracia, relicário do civismo, exaltação do amor pátrio — conhece as suas responsabilidades e os seus destinos, tem escolhido soberanamente a estrada que perlonga e quando estabelece uma pausa na sua marcha ascensional e imperturbável, para tecer homenagem a uma pessoa, a um mestre, a um de seus amigos, sem dúvida, é para o fazer, com o mais puro do seu idealismo, com a mais elevada sinceridade e, antes de

tudo, se pautando pelo princípio universal da verdadeira justiça e de dar honra ao mérito comprovado!

Professor Xavier Vianna.

É usando de todos esses atributos, tão carinhosamente conservados pela mocidade brasileira; é usando das suas alcançadas prerrogativas humanas; é arrancando do âmago da sua estrutura sentimental, a afloração primaveril das filigranas douradas do seu caráter, que os universitários componentes do Diretório Acadêmico Nilo Cairo, prestam solenemente à Sua Excelência, o seu preito de admiração e respeito; a sua declaração formal e categórica, de que está com o seu mestre, na justiça da sua causa e na grandeza da sua personalidade!

Ao professor Xavier Vianna, o apoio integral do Diretório Acadêmico Nilo Cairo, a unidade dos seus alunos, até o reconhecimento da sua vitória moral, até a satisfação dos verdadeiros postulados de justiça pública e direito administrativo!

Palavras lidas durante o Jantar de Homenagem ao Professor Xavier Vianna, promovido pelos alunos do 3.º Ano-Médico, pelo presidente do D.A.N.C., Hélio Helbert dos Santos.

Oração pronunciada no jantar pelo representante do 3.º ano médico e 2.º ano de Farmácia: Iseu Affonso da Costa.

É difícil obter a admiração e a estima da mocidade.

Não são o juízo apressado, as impressões momentâneas, a apreciação desavisada que garantirão a um homem o apreço da juventude universitária.

E este é um encontro, Professor, este é um encontro que nós queremos ter convosco, para testemunhar de público aqueles sentimentos que mantemos por vós. E mais nossa solidariedade, neste momento que julgamos de injustiça para vosso talento e merecimento.

Não há que repizar na sinceridade que nos move.

O lume ofuscante do poder e as superioridades momentâneas podem subornar para si as homenagens mais pomposas.

Os medíocres podem criar para si as exterioridades de um mérito ilusório.

Tudo isto pode ser obtido da fraqueza humana, nos momentos bonancosos e favoráveis.

Nunca, porém, os falsos valores e os poderosos decaídos terão para si o conforto nos momentos difíceis ou a solidariedade nas ocasiões desapontadoras das injustiças.

Este prazer íntimo, reservado à capacidade real, à honestidade verdadeira, ao valor provado, vos ofertamos como coisa preciosa, porque sabemos que o recebeis como tal.

Tão mais preciosa quanto o fazemos firme e conscientemente convencidos de estarmos afirmando e vivendo o espírito universitário que surge no Paraná.

Porque uma Universidade é mais que uma reunião de escolas técnicas superiores.

Não importa que seja Universidade-pesquisa, como muitos aspiram, ou Universidade-cultura geral, como ainda é a nossa.

A Universidade será sempre mais ampla, mais geral, mais filosófica.

A Universidade do Paraná surgiu do povo, vive com ele, sente, tem alma, tem Espírito.

É em nome deste Espírito que vimos nos solidarizar convosco.

Porque um verdadeiro mestre da Escola do Povo, como vós o sois, é mais que um simples lecionador.

Será um exemplo por sua conduta, um guia por sua firmeza moral, um orientador na preparação que fazemos para assumir na vida nacional esta profunda responsabilidade — a responsabilidade da Cultura e da Inteligência.

Por isto os universitários guardam no escrínio de seus sentimentos as figuras de seus verdadeiros mestres, e os estimam, e os defendem porque eles fazem parte de sua estrutura moral e são uma força que os inspira na hora dramática em que a geração defina no rumo que dará ao patrimônio que

recebeu. Somos uma geração estigmatizada pela opressão, que cresceu e aprendeu a viver inoculada pelo veneno corruptor do falseamento de valores.

Mas resistimos.

E foi dos centros estudantis, foi do XI de Agosto e do Nilo Cairo que surgiram os primeiros protestos contra a violência da República, e foi de lá que aprendemos a desprezar a mediocridade sob roupagens meritórias, e a conhecer o mérito, mesmo de baixo de injustiças.

Esta é a mocidade, Professor, é esta a mocidade que vos tributa hoje homenagem e oferece sempre solidariedade.

Permita que relembre aqui as palavras de Veríssimo naquele "Olhai os lírios do campo", lido comovidamente, porque é o romance da vida de um médico, que pode ser o romance de nossas próprias vidas: "Existem duas espécies de crueldade: A crueldade que se comete por cegueira, por incompreensão, e a crueldade que se comete por prazer. No primeiro caso a educação de sentimentos poderia melhorar a situação, o segundo é um caso de sanatório. Por isto é que eu digo que há um grande trabalho para médicos e professores".

Eis aí as missões grandiosas do professor e do médico, no combate à crueldade, que é, no fundo, a essência de todas as morais.

Se o professor e o médico representam expoentes de grandeza humana, creio que aquele é, a um tempo, professor e médico, o Professor de Medicina, é a mais alta e nobilitante posição que um homem pode aspirar.

Mas este título, em toda sua real grandeza, não se obtém integral e verdadeiramente só com a ciência que as instituições medem em provas e concursos.

É o apreço dos discípulos quem confere o laurel definitivo. E vós o conseguistes, Professor de Medicina, João Xavier Vianna.

No Baú dos guardados da família Xavier Vianna, encontramos preciosa página, com assinatura ilegível, escrita na época em que o Diretório Acadêmico Nilo Cairo prestou-lhe significativa homenagem. Aqui a transcrevemos:

Xavier:

Estas eram, mais ou menos, as palavras que por uma "**contigência fisiológica**" não pude pronunciar ontem na majestosa apoteose com que foste homenageado pela vibrante classe universitária. Como verás é insignificante, porém, sincera a contribuição de minha solidariedade àquele ato. Outros, levaram pérolas e pepitas faiscantes de ouro. Eu, na minha pobreza franciscana, só pude arrancar de mim esse pechisbeque que só vale pela intenção de satisfação e alegria de ver um amigo tão justamente festejado.

Pela primeira vez na história da biologia humana um homem assistiu ao fenômeno da geração espontânea. Esse homem sou eu. A geração espontânea é essa grandiosa manifestação. Eu vi a sua eclosão. Testemunhei a luta e a resistência do homenageado em aceitar esta festa de apreço e solidariedade. Porque, dizia ele, não queria que se fizesse alarde em torno de um caso de fôro exclusivamente pessoal. Os moços não cederam, ou melhor, ascenderam com uma condição: dariam um cunho de festa íntima universitária. E o único intruso sou eu. Como todo intruso, mal-educado e feliz... Felicidade que não é esforço meu, que me foi imposta ao nascer pela Fada que preside aos Destinos. Vou-lhes contar esta história:

"Pela altura da guerra mundial n.º I, nascia lá no Rio Grande um pimpolho que viu a luz do dia às margens lodosas do São Gonçalo, bem junto à foz do Santa Bárbara, onde se sente o ar salitrado do oceano, o zurzir do vento e se escuta o marulhar das ondas revéis do mar.

Pois bem, logo ao nascer o pequerrucho, a Fada dos Destinos, que lá também as temos, pondo o dedo na moleira do menino, disse com voz cava e soturna: "Baixinho, tu "vai" ser feliz".

E eu sou mesmo... E a felicidade que no momento tenho é esta: trabalhar com J.X.V. Em contacto diário, pude observar-lhe a grandeza do coração, os atributos do carácter reto como a linha do cristal, a inteligência — límpida como a água de fonte. Portanto, por toda essa **fonte cristalina** de seus atributos e qualidades é ampla e plenamente justificada essa manifestação de apreço.

Moços — meus cumprimentos.

J.X.V. e senhora — meus parabéns. Tu foste promovido em nosso conceito, admiração e amizade. Esta é a única e real promoção. As outras nada valem...

Curitiba, 8/10/1947

ORAÇÕES ESPARSAS

Discursos de posse como Professor Cate-
drático de Microbiologia da Faculdade de
Medicina da Universidade Federal do Pa-
rá.

Magnífico Reitor da Universidade do Paraná

Sr. Diretor da Faculdade de Medicina do Paraná

Srs. Professores

Prof. Ruy Noronha de Miranda

Realizamos, hoje, uma velha aspiração, que vem dos últimos anos de vida acadêmica. São anos, cujo número cobre metade da nossa vida, anos de seios e de esforços dirigidos no sentido de atingir a dignidade da cátedra que até aqui nos trazem, atribuindo à conquista (que hora nos chega) o sabor da concretização de um sonho de moço.

A influência benfazeja dos antigos professores, entre os quais destacamos, por imperativo de uma afeição grande e definitiva, do sentimento de admiração nascido aos primeiros contactos e por força do que influi no sentido da nossa formação o nosso eminente amigo, Prof. Milton Carneiro, essa influência foi o toque mobilizador inicial, vivificado e estimulado no correr dos anos que se seguiram. O amor crescente à nossa Universidade, de cuja vida com curta interrupção, temos participado desde — 33 —, veio dando corpo e firmando o desejo de atingir à honra de uma cátedra na Faculdade de Medicina do Paraná.

Realmente, senhores professores, falando pelo que sentimos em nós, esta Universidade exerce uma influência espiritual viva, intensa e estimuladora sobre quem quer que lhe aproxime. É a influência de sua marca histórica, daquela marca que, com feição peculiar em cada caso, caracteriza e impulsiona em todo o mundo, as instituições do gênero. A nossa traz da origem admirável, dando-lhe personalidade, a ousadia bendita de uma iniciativa, que valeu por um mundo de coragem, de dedicação, de espírito de sacrifício, de desprendimento, de verdadeiro heroísmo, que foram a soma necessária de virtudes para vencerem-se as mil dificuldades de todas as ordens, que,

aferidas pelas de hoje, só não se nos afiguram intransponíveis, porque a Universidade do Paraná está aqui, presente, crescendo no seu prestígio, elevando-se no seu conceito, honrando a memória de muitos dos seus construtores já desaparecidos, glorificando a velhice serena e feliz do eminente Prof. Vitor do Amaral, servindo milhares de moços, engrandecendo, enfim, a nossa terra.

Não há, parece-nos, quem, trazendo em si alguma inclinação para o mister, e sob a influência desse sentimento de admiração pelos pioneiros de tão nobre empreitada, não sinta, vivo e persistente, o desejo de agregar-se aos grupos que se sucedem para levar avante o sonho ousado de 1912.

E foi assim, senhores professores, que chegamos até o vosso honroso convívio, mobilizado pelos estímulos benéficos que enumeramos, e encaminhado pelas nossas tendências para a Microbiologia, alcançando o privilégio, que só a força íntima de uma aspiração persistente pode justificar em nosso caso. Não vai, o que ficou dito, o intento de realçar esforços ou de exaltar uma dedicação. Traduz-se, apenas, o desejo muito humano, de querer bem medido o significado emocional deste ato para nós, o estado de alma com que acolhemos a honra de uma cátedra na Faculdade de Medicina do Paraná e de realizar, assim, a aspiração maior da nossa vida de médico e alcançando o objetivo alto que norteou até aqui todo o nosso trabalho.

Que nos seja permitida, neste instante, uma homenagem sincera ao nosso ilustre mestre e antecessor, ao nosso amigo Prof. Alfredo Assis Gonçalves a quem devemos nós demonstrações repetidas de estima e de especial apreço, traduzidos numa acolhida cheia de simpatia e nos gestos sucessivos de lisonjeira confiança, e a quem deve a Faculdade de Medicina do Paraná uma colaboração dedicada, ininterrupta e inestimável.

O fazer o elogio do emérito professor de Microbiologia, focalizando apenas a influência da sua atuação na cátedra do curso médico, que principiou em 1917 e veio até os últimos dias da sua vida fecunda, ou nos postos de direção por que passou, seria restringir a amplitude da sua ação proceituosa.

Em realidade o Prof. Assis Gonçalves foi mais do que um professor. Pela sua atividade sempre eficiente em diversas

cadeiras, pela dedicação invariável ao trabalho de consolidação da Faculdade de Medicina, pela influência do conceito lisonjeiro do seu nome prestigiando a obra em marcha, o Prof. Assis Gonçalves se inclui, por imperativo de justiça, no grupo dos homens ilustres que construíram a Universidade do Paraná.

E é ao Prof. Assis Gonçalves nesta última condição, a um dos pioneiros na realização, sem par entre nós, da Universidade do Paraná, que prestam uma homenagem comovida, nesta hora, convicto de que lhe fazem apenas justiça e de que lhe pareceria, este, um prêmio compatível com a dedicação e amor que sempre marcaram as suas atividades nesta casa.

Outra lhe prestaremos ainda, duradouramente, pelo menos na honestidade dos nossos propósitos e na persistência dos nossos esforços, procurando manter o elevado conceito da cátedra que o seu nome e a sua atuação prestigiaram tanto por mais de 30 anos.

Impõe-se a quem assume a responsabilidade, que bem avalio, de uma cátedra, a apresentação de um programa de trabalho a definição do sentido que orientará o ensino, a enumeração dos propósitos inovadores que possa trazer para o desempenho da função e o seu necessário aprimoramento.

Nem sempre subordinado, na sua efetivação posterior, à vontade exclusiva de quem o traça, nem sempre compatível com múltiplas circunstâncias que possam sobreviver e influenciá-lo, um tal programa, na extensão e complexidade que se deseje, pode ser facilmente delineado, se não se considerarem, com senso de medida, os fatores todos que limitam a sua aplicação prática e se não houver o cuidado honesto de doar as promessas pelos recursos do ambiente e do programador.

Ao que nos parece, não são bem as promessas duvidosas de uma plataforma ampla e de maior efeito que se deva desejar em tal momento. Ao contrário deve valer mais, já porque constitui uma demonstração inicial de honestidade e do desejo real de cumprir o prometido, a simples enumeração de objetivos que sejam viáveis em face dos recursos disponíveis e que venham a constituir, uma vez efetivados, um primeiro passo no sentido do aperfeiçoamento possibilitando, então, a que se pense na aplicação gradual de um programa mais extenso e mais lisonjeiro para quem o organiza.

E bem por isso, limitamos o nosso pronunciamento a respeito a indicação dos propósitos que seguem, o de ampliar ao máximo o ensino prático, essencial, dada a natureza do assunto, ao aproveitamento e única forma capaz de despertar o interesse do aluno, desobrigando-o, mormente na parte de Bacteriologia especial, de um esforço exaustivo e inútil de memória, que, não raro, traz o resultado contraproducente da aversão ao estudo; segundo, o de dar maior extensão ao estudo das questões de imunologia, isto é, ao estudo da interação do organismo infectado e agente infectante, encaminhando a atenção para a patologia das infecções e procurando dar aos que principiam as noções fundamentais de matéria médica, que lhes vão servir na continuação do curso e, posteriormente, na vida prática; por fim, o de promover e estender, na medida do que se for conseguindo, os trabalhos de pesquisa. Não de altas pesquisas, o que seria pretender começar pelo fim e excederia, por certo, os nossos próprios recursos, mas o de pesquisas mais miúdas, mais modestas, focalizando os problemas locais e com a possibilidade inicial de um duplo benefício: o do melhor conhecimento de algumas das nossas questões médico-sanitárias e o de abrir oportunidade a que se revelem e possam ser estimuladas e orientadas as vocações para a indagação científica no setor da Bacteriologia.

É um programa modesto e não bem delimitado, mas que traz, pelo menos é esta a nossa impressão sincera, a virtude fundamental, indispensável, de ser exequível dentro das condições presentes e para cuja aplicação não hão de faltar o nosso empenho e a nossa dedicação, compensando outras deficiências pessoais.

Louvamos a circunstância feliz de sermos saudado no ingresso a esta douta congregação por um velho amigo e distinto colega, o Prof. Ruy Noronha de Miranda.

E não deixamos o ensejo-externando uma impressão real não apenas num gesto de retribuição protocolar de exaltar a figura do ilustre colega, cuja persistência no trabalho cujo espírito de organização, cuja paciência nas tarefas nem sempre amenas da indagação científica, lastreando um talento bem cultivado pela dedicação ao estudo, conformam a personalidade de pesquisador que ele é de fato e do qual, além do que já

nos deu, estamos certo, a Faculdade de Medicina do Paraná ainda muito há de receber.

Que me seja permitido, ainda, o prazer de associarmo-nos à recepção do distinto colega Atlantido Borba Côrtes, cuja atuação nesta casa, como aluno, com professor e ainda no seu recente concurso, é uma quantia antecipada do brilho com que se desempenhará à frente da importante cadeira que vem de conquistar de modo tão honroso.

Eis, senhores professores, o que vos tínhamos a dizer, quando conquistamos o direito, tão grato e tão lisonjeiro para nós, da vossa honrosa companhia, quando chegamos à cátedra de Microbiologia da Faculdade de Medicina do Paraná, animado do propósito sincero de colaborar e oferecendo-os tudo o que podemos dar de nós: capacidade de esforço, de dedicação e amor à instituição a que se liga em definitivo a nossa vida profissional.

SAUDAÇÃO A JUAREZ TÁVORA

PRONUNCIAMENTOS POLÍTICOS

- 1) — Saudação a Juarez Távora.
- 2) — Moção de Aplauso ao Deputado Amaury Silva.
- 3) — Saudando os Convencionais do Partido Republicano.
- 4) — Saudação ao Professor Paranaense.

SAUDAÇÃO A JUAREZ TÁVORA

Trago a palavra da bancada do P.R. na Assembléia Legislativa do Paraná. Palavra de esperança, de confiança, de fé, nessa cruzada magnífica de renovação e recuperação nacional que se aprecia, crescendo e entusiasmando por todo o Brasil, à sombra dessa bandeira de civismo e de dignidade que é o nome glorioso de Juarez Távora.

Somos dos que sentem, bem ao vivo, a seriedade do momento que o Brasil atravessa, seja no quadrante dos seus grandes problemas sociais, que já estão fermentando a opinião das massas trabalhadoras; seja no setor da economia nacional, no qual uma potencialidade magnífica não se expande e não se dinamiza ante a ação pacionária e descontínua que nos mantém numa seqüência de crises e prende a duradoura e incerta atitude de expectativa; seja no campo político, em que reina a confusão, o oportunismo, ensejando divergência dos grupos mais afins, propiciando ajustes e aproximações dos mais esdrúxulos, que justificam em parte o aceticismo de muitos, a incerteza e a desconfiança de quase todos.

E é porque sentimos tudo isso, sentimos como disse com força, quase com angústia, que estamos entre os vanguardeiros da cruzada de renovação, conscientes de que é preciso mudar, de que precisamos outros métodos, de outros costumes, de outra orientação, de um clima de responsabilidade, de um clima em que possam vicejar a esperança, a confiança e se expandam livremente as grandes dedicações e os grandes esforços em prol do bem comum, em benefício de pessoas, de grupos ou de partidos, mas em benefício desse nosso grande e estremecido Brasil.

Por tudo isso, senhores, pela minha voz aqui comparecem os Deputados Estaduais do P.R. para testemunhar a sua inte-

gração na Campanha do Gen. Juarez Távora, antes mesmo que o Partido, no seu âmbito Nacional, defina a sua preferência. Não é rebeldia, não é indisciplina, é apenas a resultante da convicção de que servimos melhor a todos, de que fazemos mais pelo Brasil, entregando os seus destinos às mãos viris, e destros, e limpas de Juarez Távora.

Temos a convicção, a mais segura das convicções de que os paranaenses que tanto se orgulham da contribuição crescente da sua terra para o progresso da Pátria comum, não hão de faltar ao Brasil, neste instante, temos a convicção de que os paranaenses prestarão mais um grande serviço ao Brasil, sufragando nas urnas e dando-lhe a vitória: o nome do Gen. Juarez Távora.

MOÇÃO DE APLAUSO AO DEPUTADO AMAURY SILVA

Venho à tribuna trazer o meu aplauso à iniciativa da moção do deputado Amaury Silva e o apoio do meu voto pessoal.

O faço, Sr. Presidente, na mais convicta das certezas de estar servindo bem à causa da Democracia brasileira, de estar contribuindo para que se estabeleça um dia no Brasil aquele clima de tranqüilidade, de segurança, de confiança, indispensável ao trabalho produtivo, e que só se pode fundar no respeito à Lei, no reconhecimento consciente de autoridade e na intangibilidade das instituições democráticas.

Não posso compreender, Sr. Presidente, sinceramente não posso, talvez porque me falte acuidade para penetração tão profunda, não posso compreender como seja possível, preservar a legalidade, o respeito às instituições e a força da autoridade, quando num ambiente de serenidade e de confiança, quando nos olhos do povo e por motivos que ficam no arbítrio dos detentores eventuais da força material, se destitui a autoridade legalmente transitória, no Supremo Posto da Nação e se declara impedido aquele que dentro da Constituição e por direito oriundo da vontade popular manifestada nas urnas, é o Presidente da República.

Entretanto, ao contrário, Sr. Presidente, que tais acontecimentos que tais exemplos, devem convencer o povo da fragili-

dade das instituições, do desvalor das leis e da impotência da autoridade, fazendo-o sentir-se inseguro e desamparado na convicção de que vivemos num regime em que só há uma lei de fato — a lei da força, a impor-se com a presença concreta da espada, do fuzil e do canhão.

É pensando assim, sentindo assim, convencido de que é preciso nessa hora afirmar a confiança, fé e respeito aos valores mais altos que devem a nossa vida de Nação, que trago o meu apoio caloroso à moção Amaury Silva — gesto público que se repete pelo Brasil afora, nesta hora de crise e de aparente falência das nossas melhores conquistas — pontificando todas as esperanças, possibilitando a convicção altaneira que cedo ou tarde o Brasil se erguerá desse tropeço para seguir a jornada gloriosa do seu grandioso destino histórico.

SAUDANDO OS CONVENCIONAIS DO PARTIDO REPUBLICANO

É com a mais grata das emoções, com o mais vivo entusiasmo cívico, com o mais firme sentimento de confiança, que tomo neste instante da palavra, com a incumbência honrosa e agradável de saudar os convencionais do Partido Republicano, em nome do seu Diretório Estadual.

Trago-vos, senhores convencionais, o abraço carinhoso de acolhida, a saudação cordial, o testemunho certo de confiança, que através as nossas pessoas, dirige-se a todos os nossos companheiros a qual lutam, lá onde a luta é mais intensa, mais árdua, mais desigual, onde o tributo ao direito de afirmar determinações, de definir anseios, de agir em função do sentimento alto e consciente de apego a terra — é mais custosa e exige, por vezes todos os sacrifícios, até o da própria vida, e onde conseqüentemente a ação é mais meritória, por força do lastro de desprendimento e de bravura que impõe.

Continuamos agora a nossa campanha, que prosseguiu sempre, que não parou, continuamo-la fortalecidas com o apoio valioso de novos núcleos e novos companheiros dentro dos quadros previstos e com amparo decidido dos aliados de outras agremiações partidárias, num conjunto de forças que empenhando essa mesma e magnífica bandeira que é o nome de

Bento Munhoz da Rocha Neto nos levará ao termo da maior campanha política da nossa história, a um triunfo retumbante. A uma vitória que não será nossa, do Partido Republicano, nem mesmo dos partidos coligados, mas do povo paranaense, do nosso Paraná, cabendo-nos, aos que unimos forças riscando limites partidários para defender a aspiração comum, apenas o mérito de iniciativa, abrindo caminho à afirmação da vontade do nosso povo.

Nem a nossa bandeira, de tão gloriosas jornadas, é hoje apenas nossa. Fugiu-nos o privilégio honroso. E, quando tal se dá, em lugar de mágoa, vivemos instantes de euforia, de deleite cívico, se se pode dizer assim, porque acima das nossas convicções partidárias, acima dos nossos sentimentos gremistas, paira um valor mais alto, mais responsável, que é mesmo o ponto de consciência e a força afetiva que nos une e nos fortalece — o amor à nossa terra.

É que desejamos, cada um e todos nós, ver o Paraná situado no plano que lhe compete por força das suas tradições, da capacidade realizadora é progressista da sua gente, do seu magnífico potencial econômico, da obra humana que coloca hoje, na fase de transição entre pequeno e grande Estado, abrindo, a custa dessa afirmação material do trabalho dos seus filhos, um lugar entre os vanguardeiros na tarefa consagrada do engrandecimento da Pátria.

E para isso, senhores, é preciso que rematemos vitoriosamente a nossa campanha, que é a da recuperação moral do poder, da dignificação da função pública, do restabelecimento da hierarquia material dos valores humanos no cenário da nossa vida político-administrativa.

Para isso, urge que se ponha a máquina administrativa do Estado num ritmo de trabalho ordenado, planejado, calcado na realidade dos nossos recursos materiais, marcado pelas peculiaridades da região, orientado já no sentido da evolução rápida porque passa a nossa terra, e, sobretudo, que se fuja às soluções fragmentárias, desordenadas e custosas, cujo efeito psicológico e cujo aparato barulhento podem engambelar alguns desavisados, mas, em realidade, estão longe de compensar a dispersão de energias úteis, que se perdem a míngua da visão

administrativa e ante a conseqüente e imperativa falta de continuidade de ação.

Para isso, em suma, meus senhores, impõe-se que entreguemos os destinos da nossa terra às mãos de um homem capaz, esclarecido, honesto, que tenha autoridade moral para congregar a sua volta o que temos de bom em matéria de capacidade e de decência, que possa assegurar um clima de confiança, de liberdade, de segurança, isento das preocupações do proveito fácil, do golpe rendoso, do protecionismo odioso sob a complacência aviltante dos responsáveis.

Para isso, senhores, para tão altas e tão nobres esperanças, para essa tarefa pesada e árdua, que deixará marcas duradouras no segmento da nossa história, nós já escolhemos o homem — pela inteligência, pela cultura, pelo caráter, pelo devotamento à causa da sua terra e da sua gente, pela afirmação consagradora que tem sido a sua atuação na vida pública, pelo conjunto excepcional de credenciais, que o fazem inteiramente digno da nossa confiança e dos nossos anseios.

Para isso, senhores, nós escolhemos Bento Munhoz da Rocha Neto.

Cumprindo a missão desta hora, rendemos homenagem, em nome do Diretório Estadual, aos convencionais e, por seu intermédio a todos os companheiros de luta, afirmando a mais convicta das certezas na vitória da nossa causa, vale dizer, certeza na dedicação, no desprendimento, no ardor combativo dos homens do Partido Republicano, que ombro a ombro com os dignos companheiros da Coligação, levarão Bento Munhoz da Rocha Neto ao Governo do Paraná.

SAUDAÇÃO AO PROFESSOR PARANAENSE

Como Secretário de Educação e Cultura do Paraná, me atribuo, neste instante, o dever de uma saudação ao Professor paranaense.

Dever amável, que cumpro com gosto e sinceridade, hoje, que obrigações funcionais, transitórias, cresceram de muito o respeito e admiração que votava aos que se entregam à obra humaníssima e meritória de educar; hoje que um pouco mais

de conhecimento de causa me permite julgar melhor o Professor da minha terar e, sobretudo, sentir, sentir melhor o conteúdo rico e vívido do seu trabalho e o alcance formidável de sua ação nesta fase avançada por que atravessa o Paraná.

Tenho, nestes seis meses de Secretaria de Educação, convivido com o professorado do Paraná. Tenho ido além do contacto limitado imposto pelos simples deveres funcionais, tenho forçado e ampliado esse contacto, no desejo daquilo que me parece fundamental para mobilizar entusiasmos, dedicações e energias, no desejo de testemunhar aos professores a certeza de um apoio, o conforto de um justo apreço e o estímulo de uma confiança, que aumenta na medida em que o convívio se alonga.

Vim para mobilizar, para encorajar, para estimular e, no entanto, tenho a impressão, quem mais se inflama, se anima e se estimula sou eu mesmo, ante exemplos tão repetidos, quase sistemáticos em todos os quadrantes do Estado por onde tenho passado, de compreensão do dever, de dedicação e de idealismo.

Sou, hoje, e isto digo honestamente, repetindo aquilo que tenho dito tantas vezes a alguns dos professores aqui presentes, um admirador entusiasta do professorado do Paraná, cujo maior número honra as virtudes humanas da gente paranaense, poderia dizer, gente brasileira, porque os tenho encontrado, principalmente no Norte do Estado, das mais variadas procedências.

Ao encerrar, prestando homenagem ao professor paranaense, desejo que nesta hora do Paraná, hora em que o Paraná precisa tanto do trabalho correto e eficiente da sua gente, hora em que os acertos e os erros, por força do ritmo acelerado de sua marcha, terão conseqüências duradouras e profundas — uma certeza esse nosso Paraná pode ter: a obra do seu professorado será compatível com a sua grandeza de amanhã.

Ouvi alguém dizer um dia sobre Beto e o Prof. Bento Munhoz da Rocha Neto. — "Beto era um homem que fazia muita falta. Vai fazer muita falta."

Pensando bem, não é apenas um homem de palavra e uma atuação apropriada. Munhoz da Rocha Neto era um homem de destaque como ele era quando era jovem. Deixa um vazio em cada uma das coisas que ele fez.

Da parte de Beto, **LEMBRANDO BENTO MUNHOZ DA ROCHA** é uma obra que não é apenas uma obra de memória, mas uma obra de memória.

Na política paranaense, Beto era um homem de palavra e uma atuação apropriada. Munhoz da Rocha Neto era um homem de destaque como ele era quando era jovem. Deixa um vazio em cada uma das coisas que ele fez.

Então, por inteiro, a atividade política de Beto era uma atividade que ele fez com muita paixão e com muita paixão. Ele era um homem de palavra e uma atuação apropriada. Munhoz da Rocha Neto era um homem de destaque como ele era quando era jovem. Deixa um vazio em cada uma das coisas que ele fez.

No trabalho intelectual, Beto era um homem de palavra e uma atuação apropriada. Munhoz da Rocha Neto era um homem de destaque como ele era quando era jovem. Deixa um vazio em cada uma das coisas que ele fez.

Ele não era apenas um homem de palavra e uma atuação apropriada. Munhoz da Rocha Neto era um homem de destaque como ele era quando era jovem. Deixa um vazio em cada uma das coisas que ele fez.

Ele não era apenas um homem de palavra e uma atuação apropriada. Munhoz da Rocha Neto era um homem de destaque como ele era quando era jovem. Deixa um vazio em cada uma das coisas que ele fez.

"Ele era Professor sempre, em todas as situações. Ensina porque sabia muito, ensinava porque gostava de ensinar..."

João Xavier Vianna

Ouvi alguém dizer um dia destes falando a respeito do Prof. Bento Munhoz da Rocha Neto: — "O Bento não vai só fazer muita falta. Vai fazer muitas faltas."

Pensando bem, não é apenas um jogo de palavras, é uma afirmação apropriada. Munhoz da Rocha Neto marcou lugar, e de destaque como lhe era habitual, em todas as áreas em que atuou. Deixa em cada uma, vaga difícil de preencher.

De parte o lado afetivo, no qual naturalmente a falta é maior e mais doída, não é fácil antever onde a sua ausência será mais sentida.

Na política paranaense será enorme. Ele marcou e valorizou uma época. Deu exemplo magnífico de correção, de dignidade, de grandeza na ação política. Dignificou a militância política. Prestigiou e projetou o Paraná.

Entregue por inteiro à atividade política ou dela um tanto arredado, o certo é que, em qualquer circunstância, o dele era sempre um pronunciamento que todos esperavam na hora das grandes decisões.

No trabalho intelectual, escrevendo ou falando, especialmente nos seus discursos e nas suas conferências, Bento Munhoz da Rocha era invariavelmente um "acontecimento", onde quer que se apresentasse, fosse qual fosse o nível do auditório. Tinha capacidade incomum de se ajustar ao alcance dos ouvintes, sem nada perder em substância ou poder de comunicação.

Não há quem, tendo ouvido os seus discursos, não se tenha empolgado, não guarde e repita com entusiasmo algumas passagens marcantes.

Estão vivas ainda na memória da nossa gente as lembranças das festas do centenário do Paraná. Entre elas, afagando a nossa vaidades nativista, a lembrança do Governador do Paraná abrindo e encerrando os congressos culturais ou cientí-

ficos e dando verdadeiros "shows" de cultura geral e talento oratório.

Como professor, então, nem se fala. Era inexcedível. Na sua personalidade de atributos excepcionalmente vigorosos, era o traço de mais força o de professor. Ele era professor sempre, em todas as situações. Ensinava porque sabia muito, ensinava porque gostava de ensinar, ensinava porque nele ensinar era uma vocação invencível. Era comum, fato de repetição freqüente, nas conversas com o Professor — como o chamávamos nos últimos anos — a gente receber de repente uma verdadeira aula. Aparecia um assunto de interesse na hora e a indagação de um ou o ar de expectativa de outro, um motivo qualquer, enfim, tocava o Professor e pronto: ele levantava, punha-se a andar em marcha didática e a fazer a sua exposição clara, precisa, segura, ilustrada com os gestos apropriados e a gente prendia, ficava informado ou atualizado, habilitado também para algumas aulinhas adiante. E, detalhe muito importante, sem pose de sábio e sem aqueles ares de modéstia postiça "dos que parece que estão pedindo desculpa por saberem mais do que os ouvintes".

Muito mais se poderia dizer em torno da falta multiplicada que a ausência de Bento Munhoz da Rocha Neto vai fazer à terra e à gente paranaense. Ele ainda tinha muito a dar além do muito que nos havia dado.

Resta, como conforto, aos seus conterrâneos e sobretudo aos que tiveram o privilégio do seu convívio próximo, tirar proveito das suas grandes lições e honrar a sua memória.

(Dezembro — 1973)

Recebi honrado, acolho de pronto a quem se apresenta
ambora não possa assegurar que o momento seja o ideal
para partir ainda tão cedo, a intenção de dar uma
ao sobre o futuro e sobre o presente a João Xavier Vianna
Neto.

Convidou-me o Prof. Jaime Lerner, o diretor da Faculdade
de Filosofia, a dar uma aula de introdução ao curso de
Filosofia, que lhe está modelando a respectiva matéria, e
que ele se esforça para fazer mais acessível e mais
interessante para os alunos. A aula foi dada em um
salão da Faculdade de Filosofia, e foi muito bem
recebida. O Prof. Lerner falou sobre a importância da
filosofia para a vida humana, e sobre a necessidade de
uma filosofia que seja capaz de lidar com os problemas
da vida humana. Ele falou sobre a importância da
filosofia para a vida humana, e sobre a necessidade de
uma filosofia que seja capaz de lidar com os problemas
da vida humana.

João Xavier Vianna Neto é um jovem de grande
talento, que se dedica ao estudo da filosofia. Ele
está cursando o curso de Filosofia na Faculdade de
Filosofia da Universidade de São Paulo. Ele é um
jovem de grande talento, que se dedica ao estudo da
filosofia. Ele está cursando o curso de Filosofia na
Faculdade de Filosofia da Universidade de São Paulo.

"Conversou com o povo deste Paraná inteiro, povo que ele empolgava com as tiradas eletrizantes da sua eloquência genuína, sem engambelar, sem explorar misérias e sofrimentos, sem acenar com a "varinha mágica" de todas as dúvidas e todas as bonanças, consciente de que não é bajulando as massas que se serve melhor o povo..."

João Xavier Vianna

Recebi honrado, aceitei de pronto e cumpro gostosamente, embora não possa esconder que o momento aviva a máguia pela partida ainda tão próxima, a incumbência de falar neste ato sobre o ilustre e saudoso paranaense, o Prof. Bento Munhoz da Rocha Neto.

Convidou-me o Prof. Jaime Lerner, o jovem, realizador e, diga-se também, revolucionador Prefeito da nossa querida Curitiba, que lhe está modelando a roupagem nova, apropriada à metrópole que se afirma, sem desprezar, numa demonstração lisonjeira de sensibilidade, alguns enfeitezinhos da cidade pequena que se transfigura, para agrado de muitas saudades e para permitir ainda para a frente um pouco da velha imagem do que foi. E cuida, num gesto de precaução justificada e louvável de preservar aquelas condições ambientes que nos hão de evitar no futuro os descalabros que sofrem os que cresceram desatentos às leis inflexíveis da vida.

Cumpro a missão a gosto, porque, de lado o aspecto afetivo, foi Bento Munhoz da Rocha Neto a figura mais impressionante que vi de perto no cenário da vida pública, em episódios decisivos e desiguais, num período histórico que eu comecei a observar na década de 30 e no qual, em nome primeiro de um espírito revolucionário mal definido e fragmentário e a seguir de valores duvidosos que variavam até no apelido, se abriam todas as rotas num mar de disponibilidades, a justificarem todas as posturas e todos os desvios. Sentia-se nessas horas, tão cheias de dúvidas reais ou fictícias, de tomadas de posição sinceras ou apenas convenientes, de posturas autênticas ou postiças, a segurança serena e convicta do líder de fato que foi Munhoz da Rocha.

Numa era como a nossa, em que por força das contingências presentes, a norma é que o acervo pessoal de conhecimentos, de idéias, de concepções, se vá juntando de passagem, borboleteando e, em consequência o grosso das linhas de pen-

samento, das lideranças e das direções seja, consciente ou inconscientemente, de cunho imediatista, de fraco alcance e multifacetado — faz bem, é realmente impressionante encontrar uma personalidade que tem eixo, que tem uma filosofia de vida definida, estável, coerente em todos os planos e em todos os atos.

Munhoz da Rocha tinha eixo, tinha uma filosofia de vida de aplicação global, a que não fugia nunca. Não era, como todos o sabemos, uma figura de redoma. Misturava-se com a vida, para usar frase sua ou parecida, misturava-se com a vida, consciente das "separações inevitáveis entre a perfeição das idéias e a limitação das suas realizações".

Nas mais altas funções públicas, na sua cátedra de professor, na sua função de engenheiro na Caixa Econômica ou como simples cidadão o homem era o mesmo.

No convívio heterogêneo da política militante, distanciado sempre da sofreguidão, dos acotovelamentos, das transações furtivas, dos acertos incondicionais, mas fiel aos compromissos limpos e abertos, como provou cabalmente ao governar o Paraná eleito por uma coligação de forças heterogeneas da qual era o fator exclusivo de aglutinação — manteve-se sempre, sem esforço, fiel a si mesmo, quer dizer, manteve-se sempre num plano alto de dignidade e de grandeza.

"Conversou com o povo deste Paraná inteiro, povo que ele empolgava com as tiradas eletrizantes da sua eloquência genuína, sem engabelar, sem explorar misérias e sofrimentos, sem acenar com a "varinha mágica" de todas as dádivas e todas as bonanças, consciente de que não é bajulando as massas que se serve melhor o povo".

Enfrentou com a tranqüilidade natural do verdadeiro homem público, que não corteja a multidão, mas reconhece a legitimidade do seu direito de decidir, todos os riscos da militância política. Perdeu e ganhou em memoráveis pleitos eleitorais, sem arroubos de quem se empolga com o poder e sem as manifestações ressentidas dos que têm só a filosofia do sucesso.

Eleito, cumpriu os mandatos populares com brilho e dignidade. Deixou marcadas, de forma inesquecível, as suas passagens pela Câmara Federal, projetando-se e projetando o Pa-

raná, como um dos grandes parlamentares do Brasil em todos os tempos.

Governador, deu ao Paraná prestígio e saliência, então inéditos para nós, na comunidade nacional. A par da ação rotineira das obras fragmentárias, que o próprio desenvolvimento explosivo do Estado impunha, o que ele mesmo não festejava, como é praxe, deixou a marca maior da sua atuação, ampliando, retificando ou assentando linhas de ação duradoura em todos os setores administrativos, linhas de ação que aí estão e continuarão ainda, quase intocadas, como roteiro de múltiplas realizações que beneficiam e mesmo orgulham a gente paranaense. Aí estão, repito, para quem queira e saiba ver. O julgamento do administrador é, em realidade, campo mais de verificação que de opinião. Acontece, apenas, aqui, como em outras áreas, que se exige, também um certo grau de amplitude e de acuidade da parte do observador. Nem sempre, pois, a falha é do administrador.

A esse político de escol, o professor completou, como ele mesmo dizia, e eu acrescento, completou magnificamente, porque tinha a noção exata do papel da Universidade, da missão do professor, que, "sobretudo o professor universitário, tem o dever de, fugindo das parcialidades e dos particularismos enclausurados nas especialidades e nas técnicas, apontar o global, fazer conhecer o conjunto... Fiel à denominação universitária, tem de alinhar os conhecimentos particulares de todos os departamentos, para apresentar a totalidade, que, só esta, explica e justifica". Porque aferia com justeza o valor da fé e do idealismo nos moços quando dizia: "Desgraçado o país cuja juventude, pela ausência de fé, não diz a sua mensagem. A mocidade precisa acreditar, para que a sua geração some alguma contribuição ponderável à herança social, além da acumulação de experiências de ordem estritamente técnica".

Por todos esses motivos de reconhecimento de méritos, aquecidos por um sentimento fundo de admiração e de afeição, me associo de coração escancarado à homenagem que se presta a um dos vultos mais eminentes da história do Paraná e me congratulo com S. Excia. o Prefeito Jaime Lerner e com os ilustres representantes do povo da minha cidade na Câmara Municipal, pelo ato feliz de reverência justa à memória do Prof. Bento Munhoz da Rocha Neto.

3. 1943 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Dissertação de 1.º Grau. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1943. — 143 p. — gráf. — 1943.

4. 1943 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1943. — 143 p. — gráf. — 1943.

5. 1943 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1943. — 143 p. — gráf. — 1943.

6. 1944 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1944. — 143 p. — gráf. — 1944.

BIBLIOGRAFIA

7. 1947 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1947. — 143 p. — gráf. — 1947.

8. 1947 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1947. — 143 p. — gráf. — 1947.

9. 1948 — VIANNA, J. R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1948. — 143 p. — gráf. — 1948.

OPERA OMNIA

10. 1974 — DIAS, R. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1974. — 143 p. — gráf. — 1974.

11. 1977 — VIANNA, J. R., SILVA, R. M. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1977. — 143 p. — gráf. — 1977.

12. 1977 — LEITER, H., LAPORTE, A., VIANNA, J. R., SILVA, R. M. — *Estudo sobre a fisiologia da digestão e absorção do leite em recém-nascidos*. Tese. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, 1977. — 143 p. — gráf. — 1977.

BIBLIOGRAFIA

1. 1943 — VIANNA, J.X. — Em Torno do Aspecto Bacteriológico das Disenterias Em Nosso Meio — Rev. Med. do Paraná: XI, 3, 143 — março — 1943.
2. 1943 — VIANNA, J.X. — A Respeito da Brucelose — Rev. Med. do Paraná: XI, 7, 419 — junho — 1943.
3. 1944 — VIANNA J.X. — Sobre a Importância dos Bacilos Disentéricos Como Causa das Diarréias Infantis — Tese de Livre-Docência Faculdade de Medicina do Paraná — 1944.
4. 1944 — VIANNA, J.X. — Bacilo de Kock — Rev. Med. do Paraná: 13(7-8):53, 77 — junho e agosto — 1944.
5. 1947 — VIANNA, J.X. — Sobre as Shigeloses em Nosso Meio — Rev. Med. do Paraná: XVI, 2; 46 — março — 1947.
6. 1947 — VIANNA, J.X. — Meningites Bacterianas Em Curitiba — Rev. Med. do Paraná XVI, 3; 80 — maio — 1947.
7. 1948 — VIANNA J.X. — Plaquetopenia e Fenômeno de Sanarelli — Shwartzman — Tese de Cátedra — Faculdade de Medicina do Paraná — 1948.
8. 1974 — ELIAS A., RANGEL H.A., VIANNA, J.X. — Antigenic Variation in Salmonella Typhimurium — Proc. Soc. Biol. Med.: 145, 392 — 1974.
9. 1977 — VIANNA, J.X., SOUZA FILHO, A.M. Oliveira; E.B., GARCIA; R.G.F., FRANCA, D.C. — Sorotipos de Samonellas isoladas em matadouros-frigoríticos I. — Linfonodos Mesentericos, Pre-escapulares e pre-cruais de suínos — Scta. Biol. Par., Curitiba, 6(1/4): 57-65, 1977.
10. 1977 — LERNER, H; LAPORTE, A.; VIANNA, J.X.; CHIZONI. M.S.; AISENGART, O. Infecções Anaeróbicas em Curitiba (PR) — Rev. Med. Paraná 37(1):1-5, janeiro a março de 1977.

11. 1978 — GARCIA, R.G.F.; OLIVEIRA, E.B.; VIANNA, J.X.; SOUZA FILHO, A.M.; FRANCA D.C. — Sorotipos de Samonella em Matadouros-Frigoríficos II — Presença de glânglios linfáticos mesentéricos de suínos. Arq. Biol. Tecnol., Curitiba, 21(2): 123-7, 1978.
12. 1980 — SOUZA FILHO, A.M.; OLIVEIRA, E.B.; VIANNA J.X.; GARCIA, R.G.F.; FRANCA D.C. — Sorotipos de Samonella isolados em Matadouros-frigoríficos III — Presença em linfonodos e tecido muscular de equinos — Arq. Biol. Tecnol., Curitiba 23(3):311-4, 1980.

EM TORNO DO ASPECTO BACTERIOLÓGICO DAS DISENTERIAS EM NOSSO MEIO

— A etiologia das manifestações disenteriformes se revela mais complexa a medida que se aprofundam as indagações atinentes. Complexa, controversa em muitos pontos e obscura noutros, é assunto que merece sempre atenção, uma vez que as disenterias concorrem, em toda a parte, com parcela apreciável para o obituário.

No que toca ao seu aspecto bacteriológico, os conhecimentos relativos às disenterias e perturbações afins se ampliam, dia a dia, com verificações mais seguras sobre agentes já caracterizados e a inclusão entre eles de novas espécies ou tipos, cuja atuação morbigena a observação clínica e experimentação atestam.

Inúmeras indagações, coincidindo muitas vezes no tempo e nos resultados, tiveram lugar em vários países europeus, na América do Norte, na América do Sul e no Brasil mesmo, pondo de manifesto nos distúrbios intestinais, agudos ou crônicos, a causa bacteriana.

Assim é que podemos apontar como participantes frequentes dos processos mórbidos enterais-disenterias, enterites, enterocolites, gastro-enterites, etc — além dos bacilos disentéricos (*Shigella*), as *Salmonelas*, o bacilo de Morgan (vários tipos) bacilos do grupo *coli*, *paracoli*, etc.

Sucetíveis de uma variação muito ampla no seu aspecto clínico, as perturbações nem sempre merecem o cuidado médico sério, dispensado também pela frequência banalizante de tais manifestações.

O certo, porem, é que onde as pesquisas se fizeram, sistemáticas e metódicas, a causa bacteriana avultou como fato frequente na gênese das perturbações intestinais.

Nesse sentido, merece referência especial a contribuição de Hormaeche e col. (Montevideo) ao evidenciarem o papel importante das Salmonelas nas diarreias infantis e mesmo em outros processos mórbidos (anginas, otites, meningites, etc), vindo a contrariar o que havia de assentado com relação às Salmonelas animais, que eram admitidas na patologia humana exclusivamente como agentes das intoxicações alimentares, dando lugar ao quadro das gastro-enterites agudas, de acordo com a chamada "doutrina de Kiel".

Num total de 1508 crianças tomadas ao acaso nos hospitais infantis de Montevideo, positivaram 176 casos de salmoneloses, identificando como mais frequentes as espécies: *S. typhi-murium*, *S. newporte*, *S. derby* e *S. montevideo*.

Ficou provada, assim, além da frequência das salmonelas nem síndromes disenteriformes infantis, a grande sensibilidade da criança às salmonelas animais, que nela podem dar lugar à infecção generalizada. Ainda dentro da mesma série de pesquisas, demonstraram que uma alta porcentagem das perturbações intestinais das crianças se liga a causas infecciosas.

Trabalhos realizados nos Estados Unidos, na Alemanha, na Itália, no Chile, nos mais diferentes meios, incluindo-se o Brasil, mostram também, e com frequência bem maior do que a esperada, que colites, enterocolites, diarreias de aparência banal são muitas vezes em realidade expressões de infecção específica.

No Brasil, a maneira do que se dá nos EE. UU., as diarreias infantis não raro são causadas por bacilos disentéricos (Flexner e Sonne) ou ainda, com relativa frequência, devidas os bacilos de Morgan — bastonetes gram-negativos de posição sistemática incerta, com atributos intermediários entre o grupo coli de uma parte e as salmonelas e Shigellas de outra.

Ao lado desses agentes de ação patogênica segura, constituem causa frequente nos distúrbios intestinais os germes do grupo paracoli e mesmo coli. Este último, seja estimulado por uma quebra de resistência da mucosa intestinal ou porque se trate de variedade ou raça virulenta, como a descrita por Adams sob a designação de "Dispepsie coli", repetidamente o único responsável por certas perturbações enterais.

Com as considerações acima, passamos a uma breve apreciação dos resultados dos exames bacteriológicos de material oriundo de 90 doentes suspeitos de disenteria bacilar.

Há uma ressalva, e importante, que deve ser feita de início: a colheita do material destinado a exame nem sempre foi feita em condições ideais e a remessa para o laboratório muitas vezes se fez tardiamente.

Técnica bacteriológica seguida: 1) Isolamento — foi feito quasi que exclusivamente no meio de Teague. Poucas vezes foram usados outros: Endo, Agar-azul-bromotimol, Schmitz, etc.

2) A identificação das espécies foi feita levando em conta as provas de fermentação dos açúcares: glicose, manita e lactose, em água peptonada com indicador de Andrade ou vermelho fenol e tubo de gaz; a produção de indol, os caracteres morfológicos, de mobilidade e afinidades tintoriais e encerrando-se, quando as verificações anteriores indicavam, com as provas de aglutinação com anti-soros específicos.

Em certos casos, para elucidar dúvidas a série de açúcares foi ampliada.

Segundo o resultado das provas realizadas os 90 casos se distribuíram assim:

organismos coliformes indológenos	63
organismos coliformes não indológenos	13
Shigella	5
Bacilo de Morgan	2
Salmonela e outros	7

Como se vê 76 vezes, ou seja em cerca de 85% dos casos, foram encontrados apenas organismos coliformes. Considerando essa alta porcentagem da sua frequência exclusiva e aliando-a ao fato do material examinado proceder sempre de casos suspeitos de disenteria bacilar, em que pese a possível influência sobre os resultados verificados das condições de colheita das fezes, que não foram muitas vezes satisfatórias — somos forçados a crer que em muitos desses casos o coli tenha sido o responsável pelos distúrbios que justificaram os exames.

Si bem que se apontem atributos de diferenciação entre o coli saprofita e o patogênico, são eles ainda muito pouco precisos e a rigor destituídos de valor prático.

Entre os casos estudados constatou-se, em 5 deles, a presença de bacilos do gênero *Shigella*. Um só foi devido à *Shigella dysenteriae* (bac. de Shyga) e os outros 4 à *Shigella paradysenteriae* (Flexner).

No único caso a bac. de Shiga o isolamento foi feito no agar-azul-bromo-timol e o germe acidificou a dextrose sem gaz, não teve ação sobre a manita e lactose e não deu lugar à produção de indol. A prova de aglutinação com anti-soro específico foi, no entanto, negativa. É possível, como se sabe, que amostras de Shiga recém-isoladas das fezes não sejam aglutinadas por anti-soro correspondente, para virem a sê-lo só mais tarde após várias repicagens. Foram feitas com esse bacilo novas provas de fermentação de açúcares com Ramnose, Xilose, Maltose e Inosita, que permaneceram inalteradas. Este foi o único caso devido ao bac. de Shiga.

Os casos devidos ao Flexner foram 4. Destes, três não deram margem a dúvidas. Isolados dos meios seletivos, fermentaram a dextrose e a manita sem gaz e se mostraram inativos face a lactose. As provas de aglutinação com anti-soro Flexner foram positivas. O último, embora desse positivos todos os atributos morfológicos e bioquímicos não foi aglutinado pelo anti-soro específico.

E aí está o que foi verificado com relação às *Shigellas*.

A frequência desses agentes disenterígenos é baixa (5,5%) se levarmos em conta que todo o material examinado procedia de casos suspeitos de disenteria e mesmo se a compararmos com a verificada em outros centros. Com a verificada por E. Bioca em S. Paulo (mais de 22%), por exemplo, em condições menos favoráveis como se pode depreender do que segue transcrito "em 108 amostras de fezes (muitíssimas das quais não apresentavam nem muco nem sangue, que pudessem conduzir à suspeita de disenteria) examinadas sem tomar em consideração o início da moléstia, sem nenhuma técnica especial, encontramos 31 vezes germes específicos, portanto em 28,7% dos casos examinados..." "Em 108 amostras de fezes de indivíduos

sofrendo do intestino, chegamos, assim, a isolar 24 amostras de bacilos disentéricos (17 paradisentéricos, 3 Schmitz, 4 metadisentéricos) e 7 B. de Borgan."

Vê-se, pois, que em S. Paulo na série de exames citada, a frequência das *Shigella* ultrapassou a 22% dos casos.

Os 9 casos restantes se distribuíram assim: 2 casos — grupo paracoli; 2 casos — bac. de Morgan; 1 caso — *Salmonella*; 1 caso — bac. de Schmitz; 1 caso — estafilococos e 2 casos — duvidosos.

* * *

Como se vê, embora a série de exames seja pequena e não tenha sido realizada nas condições ideais, é de se deduzir que as perturbações disenteriformes em nosso meio não fogem, no seu aspecto etiológico, do que se tem verificado noutros centros brasileiros, figurando como seus agentes mais frequentes os bacilos coli, paracoli e paradisentéricos.

* * *

Com o propósito exclusivo de realçar a importância médico-sanitária do assunto em nosso meio, lembramos que no último quadriênio (1930-42) houve 242 óbitos por disenterias não especificadas na cidade. Sabendo-se que a disenteria amebiana não é muito frequente em Curitiba e que as outras (*Giardia*, *Balan-tidium*, *Trichomona*), além de igualmente pouco frequentes, não são quasi mortíferas, é de se concluir pela alta importância da disenteria bacilar como "causa-mortis" na cidade.

Acrescente-se, agora, ao correr desse mesmo tempo 1084 óbitos por "gastroenterite" = 918 abaixo de 2 anos e 166 acima = e considere-se que, a luz das verificações destes últimos anos, sob esse diagnóstico — gastro-enterite — ocorre um número apreciável de óbitos em consequência de infecções específicas, e ter-se-á idéia segura da importância da questão.

Trabalhos consultados:

O BIER: "Bacteriologia e Imunologia".

A. ASSIS: "Bacteriologia das disenterias" — O Hospital, 17, 573, 1940.

E. BIOCA: Arquivos de Biologia, 25, 172, 1941.

E. BIOCA: Arquivos de Biologia, 25, 247, 1941.

A RESPEITO DE BRUCELOSE

No gênero *Brucella* os bacteriologistas incluem três espécies ou tipos de grande importância veterinária e crescente importância médica: a *B. melitensis*, a *B. abortus* e a *B. suis*.

De muito tempo vem este grupo bacteriano sendo estudado. Em 1887, Sir David Bruce identificou como agente causal da "Febre Ondulante", "Febre de Malta" ou "Febre do Mediterrâneo", o *Micrococcus melitensis*. Zammit, 20 anos mais tarde, tornou a isolá-lo do leite de cabras em Malta, permitindo se estabelecesse a cadeia epidemiológica da doença.

Precisamente 10 anos após à primeira verificação, em 1897, Bang constatou, na Dinamarca, que o aborto contagioso das vacas era devido a um pequeno bacilo, que tomou o seu nome: Bacilo de Bang.

Coube à bacteriologista americana, Alice Evans, estabelecer as afinidades existentes entre os dois agentes, mostrar que eram praticamente idênticos e sugerir a designação genérica de *Brucella*, em homenagem a Bruce.

Enquadra-se ainda no grupo a *B. suis*, classificada em 1914 por Traum e hóspede freqüente dos suínos.

Êsses, indistintamente, os agentes da brucelose no homem e nos animais, os responsáveis por uma entidade mórbida que, dada a sua importância econômica e médica, toma amplitude de problema econômico-sanitário mundial e, na opinião de Charles Nicolle, é a doença do futuro.

A difusão do mal se mostra cada vez maior, seja porque lhe favorecem a disseminação circunstâncias atuais, seja porque, é o mais provável, conhecendo-lhe melhor a natureza e o aspecto clínico variável, se fez mais fácil e mais precisa a identificação dos casos.

Nos Estados Unidos, Alemanha, França, Itália, Rússia, a brucelose constitui problema de vulto, a ponto de fazer já as organizações especializadas no seu estudo e profilaxia.

Indiscutivelmente, no caso, o problema veterinário avulta sobre o médico, com uma repercussão econômica notável, como se pode concluir das afirmativas de Zeller, que orça os prejuízos anuais na América do Norte em 20 a 30 milhões de dólares e em 200 milhões de rentmarks os da Alemanha.

Mais perto de nós, na Argentina e no Uruguay, o assunto tem sido estudado e, em 1938 ainda, Anaya e Isasi apresentaram dados estatísticos expressivos e concluíram que no Uruguai existe a "Febre Ondulante" como enfermidade autoctone, com uma difusão bem maior do que era de se esperar.

Em nosso país a distribuição do mal não está verificada ao certo. A razão deve estar com Genésio Pacheco, de quem transcrevemos o trecho que segue: "quando o assunto for devidamente considerado, sucederá no Brasil o que sucedeu por toda parte. O número de casos se elevará a cifras consideráveis. Nos Estados Unidos, por exemplo, de 24 os casos referidos, em 1925, subiram a 1505 em 1929 e a 2497 em 1937. Aí estão para produzi-los a elevada proporção de animais contaminados do Brasil, como existe em toda parte. No espaço de um ano, de 1929 a 30, o Reichsgesundheitsamt reuniu 626 casos de brucelose humana de origem bovina, na Alemanha."

No Brasil, o primeiro caso humano foi verificado (com controle bacteriológico em S. Paulo, no ano de 1932, por Carini e Vespucci. O Prof. Otto Bier identificou como agente causal a *B. suis*. E é Bier mesmo quem refere mais de uma dezena de casos, todos devidos a *B. suis*, em S. Paulo; dois devidos a *B. melitensis* no Rio e dois no Rio Grande do Sul, dos quais foi isolada a *B. abortus*.

Curvello de Oliveira — citado por G. Pacheco — fazendo, no Rio, a prova de soro aglutinação específica em 1080 amostras de sangue enviadas para diagnóstico de sífilis, verificou 0,64% positivos na diluição a 1/160 e 3,84% na de 1/40, título mínimo apontado por Evans e col. como indicativo de brucelose.

Como é fácil de se compreender, a incidência da infecção sobre o homem se relaciona de perto à que se verifica nos animais, ou melhor, aquela subordina-se a esta.

No gado a incidência pode variar largamente, chegando em certas regiões a mais de 40%

As estatísticas do Inst. Biológico do Chile, baseadas no estudo de 120 fazendas, somando um total de 22.829 vacas, revelam que 42% das rezes estão infectadas por *B. abortus*, variando a incidência de uma a outra fazenda entre 8 e 96,7%.

Na Argentina, Alessandro verificou 3% de soro-aglutinações positivas entre novilhos e 14,4% entre vacas.

No Brasil, em que pese a falta de investigações na maior extensão, se tem verificado, com especialidade em S. Paulo, uma incidência apreciável no gado. Neiva e Mello verificaram entre bovinos de S. Paulo 10% de casos positivos. Pêcego e col., em 1625 soros colhidos de porcos vindos de diferentes zonas do estado, obtiveram mais de 46% de soro-aglutinações positivas no título de 1/180.

Merecem referência ainda os trabalhos de Neiva, de Pêcego e col., em que foi isolada a *B. suis* de baço e fígado de porcos, com lesões nodulares, em matadouros de S. Paulo.

A difusão da brucelose no gado é de larga importância econômica e também médica, uma vez que os animais constituem a fonte de infecção para o homem, a ponto de ser a doença uma espécie de mal profissional: de tripeiros, curtidores, açougueiros, cozinheiros, etc.

A eliminação do germe pelo leite e pela urina é de alta importância. De vacas infectadas 25 a 50%, nunca menos, segundo os pesquisadores, eliminam brucela pelo leite, fato que se justifica plenamente pela freqüência das lesões mamárias, não raro inaparentes ao exame mais superficial.

Aliás, são muito freqüentes as lesões inflamatórias devidas a brucelas, razão porque muitos as aproximam dos germes piogênicos. Para Pêcego, por exemplo, a maioria das afecções piogênicas em animais se devem a brucelas.

A partir do gado é que o homem contrae a infecção, por via oral ou cutânea, nas múltiplas circunstâncias em que se

enseja a penetração do germe, facultada por um alto grau de infectividade.

Tôdas as vias se tem mostrado adequadas na experimentação: cutânea, oral, sub-cutânea, conjuntival, vaginal, venosa, etc.

Na prática, o contacto com material contaminado é a principal forma de contágio, como o indica, aliás, a distribuição profissional da doença.

É grande, por outro lado, a importância do leite e derivados crus, das carnes, na veiculação do mal, com especialidade nos meios em que são de uso corrente tais alimentos sem cocção prévia. Entre nós, no Brasil, esta via deve ter pouca importância, dado o hábito generalizado de ferver o leite.

É certo, também, como fazem sentir os estudiosos, que de uma região para outra varia em grau de importância o mecanismo de transmissão.

Como ressalta G. Pacheco, é de se considerar como fator favorável à difusão do mal a larga persistência do germe no organismo animal, dando origem a infecções crônicas e facultando contágios repetidos e prolongados, a que se soma um alto grau de infectividade para explicar a grande aptidão disseminativa da doença.

* * *

Quanto à etiologia, pode a brucelose humana ser provocada por qualquer dos três tipos ou espécies.

Insisto em "tipos ou espécies" porque, a rigor, embora as brucelas tenham sido muito estudadas e sejam objeto de farta bibliografia, não se chegou a uma conclusão definitiva quanto ao seu reconhecimento como espécies distintas ou variedades de uma espécie única.

O conceito atual de espécie, em bacteriologia, dá margem a que persistam de pé os dois pontos de vista e, o que é importante, numa questão que não se restringe ao campo doutrinário, pois, a sua elucidação precisa pode ter consequências úteis na busca de medidas de eficiência preventiva e terapêutica de combate ao mal.

De fato, as brucelas morfologicamente não se distinguem entre si e, por vezes, nem mesmo de grupos distantes, como é o caso dos *Hemophylus*.

O mesmo se dá com as provas de fermentação, que não individualizam os agentes da "febre ondulante".

A procedência animal dos germes, bem como a sua ação patogênica não decidem a questão, uma vez que a suscetibilidade cruzada tem sido amplamente verificada em natureza e em ensaios experimentais.

Os ensaios sorológicos, por sua vez, não têm sido muito fecundos, na opinião dos estudiosos, revelando antes a grande complexidade da estrutura antigênica das brucelas. Alguns pesquisadores verificaram relações antigênicas com bactérias de outros grupos, assim como, o fato de certas amostras de brucelas não aglutinarem em soros específicos, dando margem a que surgissem as "para": *paramelitensis*, *paraabortus* e *parasuis*.

Miss Evans distinguiu 8 grupos sorológicos, Feusier e Meyer apontaram 4, enfim, as indagações têm posto em evidência, no caso, uma larga variabilidade em tais provas, que alguns experimentadores atribuem à dissociação das amostras (transformação rugosa).

Restam, assim, embora não sejam aceitas sem algumas restrições, as provas de cromobacteriostase, de aptidão sulfidrigênica e a exigência do CO_2 para cultivo, como elementos mais úteis para a diferenciação das brucelas.

Para os ensaios de cromobacteriotase a tionina e a fucsina básica são os corantes mais úteis. A tionina tem ação impediante sobre a *B. abortus*, a fucsina sobre a *B. suis*, ao passo que a *B. melitensis* se mostra insensível a ambos. Diga-se, de passagem, que nestas provas os resultados obtidos por pesquisadores diversos nem sempre são concordantes.

A carbofilia (exigência do CO_2 para crescimento) é atributo apontado como próprio da *B. abortus*, embora tenham sido encontradas raças de brucela bovina sem esta exigência, que, por outro lado, é mais ou menos transitória.

Pela aptidão sulfidrigênica a diferenciação se faz levando em conta o tempo de produção de H^2S : de 24 horas para a *B. melitensis*, de 2 dias para a *B. abortus* e de 4 dias para a *B. suis*.

Hudleson e col. são de opinião que, em conjunto, êsses atributos permitem se diferenciem as brucelas entre si, opinião essa a que se contrapõe a de outros não menos autorizados.

* * *

De maior importância prática, mas igualmente cheio de dificuldades, é o diagnóstico da brucelose humana.

O quadro sintomático variável e incaracterístico torna o diagnóstico clínico difícilimo, sem o concurso das provas subsidiárias.

São tidas como mais fiéis nesse sentido a soro-aglutinação, a intradermo-reação, a reação opsônica e, ao lado delas, como fator decisivo, as culturas, únicas de fato indiscutíveis.

A pesquisa de aglutininas específicas no sangue, sempre útil, nem sempre é decisiva, porque pode ser traço remanecente de uma infecção passada, porque falha em casos positivos (verificados por culturas), como se deu nas investigações de Foshay, que verificou casos agudos de brucelose com prova de aglutinação negativa, e no caso pessoal de Miss Evans.

As aglutininas desaparecem, por vezes, rapidamente após os acessos febris, razão pela qual a prova é freqüentemente negativa em casos crônicos.

De outra parte, uma simples prova intracutânea pode, em certas circunstâncias dar margem a uma soro-aglutinação positiva, motivo porque se deve colher o sangue para esta antes de ensaiar a primeira.

A reação intradérmica, pesquisa de alergia específica, pode ser feita com suspensões de brucelas mortas ou com produtos delas extraídos, como a brucelergina de Hudleson — nucleoproteína extraída quimicamente das brucelas e que se injeta na dose de 0,1 cc.

Segundo Hudleson é a prova mais sensível e permite a exclusão do diagnóstico, quando negativa.

Outros autores, e entre eles Evan, verificaram que embora útil, a prova não é de fidelidade absoluta, ocorrendo reações negativas em casos comprovados de brucelose e reações positivas em circunstâncias que permitiram a informação segura dessa hipótese. Contudo, no consenso da maioria, é um recurso dos mais valiosos na prática.

Proposta por Hudleson, a reação opsônica (índice opsônico-citofágico, fagocito-diagnóstico ou opsono-diagnóstico) seria um teste fiel e, ao mesmo tempo, um meio de se aferir a imunidade frente as brucelas, indicando as provas bem positivas imunidade segura e as fracamente positivas infecção ativa.

Outros autores, tendo encontrado reações fortemente positivas em casos crônicos e fracamente positivas em convalescentes, divergem dessa opinião e apontam, ainda, a possibilidade, verificada, de uma larga variação do título fagocitário ao correr do processo infeccioso.

Esta prova consiste, em essência, em misturar sangue suspeito citratado e uma suspensão de brucelas, incubar a 37°C por meia hora, fazendo em seguida esfregaços da mistura e, corando-os pelo azul de toluidina, verificar a intensidade da fagocitose.

Enfim, é de se concluir que, excetuado o isolamento do germe, as outras provas de per si são falhas, constituindo, no entanto, numa apreciação conjunta, elementos preciosos para a elucidação do diagnóstico.

A hemocultura, feita em condições técnicas adequadas, é o elemento decisivo, portanto, para esclarecer o clínico.

O sangue colhido de preferência durante os acessos febris, semeiado em meios preparados com fígado (caldo-infuso de fígado), permite resultados seguros, desde que se atenda a exigência de CO² da B. abortus.

* * *

A idéia dos comentários que ficam acima surgiu da verificação, em Curitiba, há poucos dias, de um caso suspeito de brucelose.

O Laboratório Geral do Estado, utilizando culturas remetidas pelas autoridades sanitárias federais, vem fazendo provas de soro-aglutinação com brucelas, em todos os casos suspeitos de febre tifoide em que o Widal seja negativo.

Ao ser ensaiado o sangue do décimo oitavo doente nessas condições, verificou-se um resultado positivo para *B. melitensis*.

A morte da paciente, sobrevinda em seguida à verificação, impediu o prosseguimento da investigação do caso, que fica rotulado como suspeito, uma vez que não se pode aceitar a prova de soro-aglutinação, isolada, como elemento suficiente para afirmar um diagnóstico de brucelose.

A investigação epidemiológica, que fizemos pessoalmente, não revelou nada de instrutivo para o caso, evidenciando antes inexistência de circunstâncias a que pudessemos relacionar a suspeitada infecção brucélica.

Contudo, pareceu-nos interessante o registro chamando atenções para a brucelose, que por tôda a parte está perdendo o caráter de raridade clínica pela sua relativa freqüência.

Curitiba — Abril de 1943.

TRABALHOS CONSULTADOS:

Genésio Pacheco: Arquivos de Higiene, Junho de 1941.

Hudleson, I. F. e Gould, S. E.: Boletín de la Ofic. Sanit. Panamericana, Maio de 1939.

Kern, Richard: *idem*.

Avans, Alice: Boletín de la Ofic. Sanit. Panamericana, Março de 1940.

Boletín de la Ofic. Sanit. Panamericana, Julho de 1939.

Bier, Otto: Bacteriología e Imunologia.

SÔBRE A IMPORTÂNCIA DOS BACILOS DISENTÉRICOS COMO CAUSA DAS DIARRÉIAS INFANTIS

TESE DE CONCURSO À LIVRE DOCÊNCIA DA CADEIRA DE MICROBIOLOGIA

**FACULDADE DE MEDICINA DO PARANÁ
1944**

I — INTRODUÇÃO

A disenteria bacilar é doença tipicamente cosmopolita. Atinge a todos os povos, ocorre em todos os climas, com as variações sazonais que lhe são peculiares e manifestações epidêmicas freqüentes.

Desde que Shiga e Flexner identificaram os bacilos que tomaram os seus nomes, provando a possibilidade da sua participação etiológica nas disenterias, o mal foi sendo constatado por tôda parte e novos agentes disenterígenos bacterianos vieram a ser colocados ao lado dos dois primeiros.

Largamente difundida, está a disenteria bacilar radicada, em caráter endêmico, a quase todos os países, acometendo e vitimando preponderantemente a infância, e salienta-se ao acaso, quando as circunstâncias ambientes ensejam surtos mais ou menos extensos, ou nas ascensões estacionais marcadas.

Mais disseminada e mais ativa em certas regiões, antes por condições de vida das populações do que pelas influências de ordem climática, está sempre onde as falhas higiênicas propiciem a sua eclosão epidêmica.

O melhor conhecimento da etiopatogenia da disenteria bacilar permitindo a verificação freqüente de formas incaracterísticas, entre adultos e crianças, revelou uma difusão insuspeitada

do mal, a sua radicação a regiões julgadas favorecidas nesse sentido, como se deu no Uruguay, após os trabalhos de Hormaeche e colaboradores.

É óbvio, pois, afirmar que o nosso país não foge à regra geral e que a disenteria bacilar ocorre no Brasil, de um extremo a outro, guardando aquela mesma feição que a caracteriza em todo o mundo.

A ratificar a afirmativa aí estão, a par das observações esparsas, os trabalhos de Arlindo de Assis, Genésio Pacheco, Carvalho Lima, Rangel Pestana, Eduardo Vaz e outros, que em diferentes épocas provaram com pesquisas bacteriológicas a existência da infecção no Brasil.

Em Curitiba a disenteria bacilar tem estado sempre presente e a sua freqüência no obituário local, os numerosos casos com que deparam os clínicos a miude e a laboratório confirma, bem como eventuais surtos epidêmicos restritos, valem por uma afirmativa inconteste, desnecessária aliás, da sua persistência em nosso meio.

Uma apreciação dos dados estampados nas estatísticas oficiais, relativos a um quinquênio, nos mostra, em ordem cronológica, 13 — 17 — 23 — 28 e 19 óbitos por disenteria bacilar, ao lado de cifras sempre maiores para disenterias de causa não especificada, entre as quais, é quase evidente, muitas devem correr, em realidade, por conta de infecção shigelósica.

Para êsse mesmo período os dados relativos à disenteria amebiana são sensível e uniformemente mais baixos, em perfeito acôrdo com o que se pensa, entre nós, da amebíase, que parece não ser aqui muito freqüente, pelo menos na feição de síndrome disenteriforme bem caracterizada. Sabem bem todos os que trabalham em laboratório, em Curitiba, que o achado de protozoários intestinais é coisa muito infreqüente na atividade rotineira.

Merece, assim, ser repisado o fato da disenteria bacilar concorrer, nêsse período de tempo, com 100 óbitos apenas, enquanto cabiam 171 para as não especificadas, uma vez que circunstâncias de ordem local e as que se ligam ao diagnóstico bacteriológico das disenterias autorizam que se admita, entre as segundas, boa porcentagem de infecções bacilares.

Por sinal, é opinião unânime dos que se ocuparam do assunto que os dados estatísticos com que se pretende avaliar a morbidade e mortalidade pela disenteria bacilar estão sempre abaixo da realidade, em virtude da incerteza do diagnóstico clínico e das dificuldades práticas do bacteriológico, que nem sempre pode corresponder em presteza e fidelidade às necessidades da clínica.

Uma consulta ao trabalho de E. Sounis (1) sobre a mortalidade pelas doenças infecciosas em Curitiba, mostra as disenterias em geral figurando, no obituário correspondente ao triênio 1937-1939, entre as três doenças transmissíveis mais mortíferas em nosso meio, aquém da Tuberculose e acima ou abaixo da Febre Tifóide. Tal constatação, pelas razões que vimos de apreciar, vale por uma afirmativa eloqüente da importância sanitária local da disenteria bacilar.

Digna de realce ainda e interessante ao objetivo a que nos propusemos, é a verificação de que, no quinquênio em causa, dos óbitos pela disenteria bacilar ou pelas inespecificadas cerca de 40% se deram nos dois primeiros anos de vida. Dos 100 atribuídos à disenteria bacilar, 39 se verificaram em menores de 2 anos, dando-se o mesmo com 72 dos 171 devidos a disenterias de causa não especificada.

Retrata-se, assim, em nosso meio, o fenômeno já assinalado em outros do tributo maior à disenteria bacilar ser pago pelas crianças.

Embora, como acabamos de ver, a parcela de contribuição das crianças para o obituário seja grande e se saiba que entre elas a infecção é comumente mais grave e mais mortífera, é obrigatório admitir-se que ao número de mortes verificado deve ter correspondido um bem maior de doentes, não só porque a letalidade, na disenteria bacilar, costuma ser baixa fora dos surtos epidêmicos, como porque são numerosos os casos que, dissimulados sob o aspecto de fluxo diarréico simples, escapam ao diagnóstico etiológico certo.

Tudo isso nos leva a encarar como fato real, sem contestação possível, o da existência e persistência da disenteria bacilar em nosso meio.

Aliás, parece-nos, é quase certa a desnecessidade dêste jogo anterior de cifras e argumentos a ser encerrado numa conclusão aceita e pacífica.

* * *

O conhecimento dos fatos que procuramos realçar de início e, principalmente, a advertência sugestiva dos resultados a que chegaram as pesquisas atinentes em outros centros, foi que nos levaram a pensar numa tentativa de avaliação da responsabilidade dos bacilos disentéricos pelos males que, sob o rótulo de "diarréia e enterite, abaixo de 2 anos", tão largamente concorrem para o vulto do nosso obituário anual, sacrificando centenas de crianças.

Anos a fio, invariavelmente, a "enterite e diarréia" figura como "causa mortis" número 1, e amplamente distanciada das que lhe seguem, na lista do obituário geral. E isto, sabe-se bem, não é peculiaridade local, mas antes o aspecto quase universal de um problema a que os progressos técnico-científicos trouxeram uma solução relativa, não compatível ainda com a sua grande significação médico-social, pelo menos em nosso país.

É o fator mais importante de mortalidade e morbidade nos dois primeiros anos de vida, responsável direto ou indireto pelo vulto a que atingem os óbitos nessa idade, pois, quando não sacrifica a criança, transforma-a em boa porção de casos, em campo propício a outros males funestos, debilitando os seus elementos de defesa.

Este último aspecto da questão, mesmo que faltassem as indicações tôdas que sugerem os interesse da indagação a que nos propusemos, valeria, por si, como uma justificativa mais do que suficiente da pesquisa, dada a importância prática que nela se reflete.

Sabida a existência da disenteria bacilar em nosso meio, verificados os óbitos que causa e que insinuam a ocorrência de um número apreciável de casos da doença, acrescentem-se aqueles produzidos pelas disenterias não especificadas, leve-se ainda em conta que essas mortes se deram na proporção de 40%, aproximadamente, em crianças de 2 anos para menos, e parecerá absolutamente interessante qualquer iniciativa ten-

dente a estabelecer a relação entre os distúrbios gastro-entrotóxicos da infância e os agentes causais da disenteria bacilar.

A maneira do que tem sido constatado em tôdas as apreciações sobre o assunto, verifica-se, em nosso meio, uma identidade flagrante entre a disenteria bacilar e as diarréias infantis no que toca às variações sazonais. O máximo de intensidade para ambas corresponde aos meses mais quentes, dezembro, janeiro e fevereiro, a insinuar uma causa comum ou fatores influentes idênticos, entre os quais o calor, cuja ação, no que se refere ao processo mórbido infantil, tem sido muito investigada. Atribui-se-lhe, modernamente, a par da ação indireta, favorecedora da proliferação microbiana nos alimentos, outra direta, refletida nos processos de digestão e no acréscimo das perdas hydricas, quando se combinam temperatura elevada e baixa umidade.

Significam os fatos todos apontados que as diarréias de verão em Curitiba, como não podia deixar de ser, são iguais às que têm sido objeto de estudo nos mais diferentes centros. E a mesma a feição clínica e epidemiológica, a sua larga contribuição para o obituário e o será também, provavelmente, a sua etiologia, dentro dos limites das variações regionais na responsabilidade bacteriana, já apontadas por muitos autores, com relação a espécies ou tipos de agentes disenterígenos.

A partir de tal raciocínio, inspiradas na renovação de interesse pelo assunto, que se retrata no grande número de trabalhos levados a cabo nestes últimos anos, especialmente na América do Norte e no Uruguay, tiveram início em 1942 as nossas pesquisas.

O nosso propósito não é o de tentar decidir a discutida e complexa questão da etiologia das diarréias infantis, em torno da qual tantas hipóteses se têm levantado e sucedido, sem que adviesse uma conclusão acorde e pacífica.

Escapa, também, ao nosso objetivo, confrontar os fatores alimentar e infeccioso, debater o problema da preponderância das infecções parenterais na gênese das diarréias infantis, ou ainda, a maior ou menor freqüência da infecção endógena como elemento responsável. Tôda uma imensa bibliografia em torno do assunto parece demonstrar que êsses fatores, muitas

vêzes, se combinam, se entrosam, na origem do distúrbio, em cuja apreciação há que considerar sempre o comportamento peculiar do organismo infantil, no qual "a diarréia não significa apenas alteração intestinal: traduz os mais variados distúrbios da economia." (2)

Não nos abalancamos, também, a uma apreciação da influência tão patente nos estudos realizados por diferentes pesquisadores, da natureza da alimentação ou das condições de vida.

A nossa tentativa não seguirá êsses caminhos, limitar-se-á a um dos aspectos bacteriológicos da questão: o de verificar, em nosso meio, dentro das possibilidades de conclusão que a amplitude das investigações realizadas permitir, a frequência dos bacilos disentéricos (*Shigella*) nas diarréias infantis.

O assunto é de grande importância prática e atualidade, realçado que está, nos resultados das pesquisas modernas, o papel da infecção intestinal exógena na diarréia infantil e evidenciada, nêsse sentido, a frequência dos bacilos disentéricos, que se revelaram responsáveis pelo distúrbio com uma assiduidade insuspeitada, ou melhor, de modo a ratificar o conceito assentado pelos pesquisadores americanos no começo dêste século.

A limitação de objetivos, se de uma parte reduz o alcance prático do trabalho, de outra contribui para maior precisão dos resultados, pela conseqüente compatibilidade da tarefa com os recursos disponíveis para a sua execução.

Como aconteceu com a shigelose do adulto, que as pesquisas bacteriológicas sistemáticas vêm revelando sob aspectos incaracterísticos, com feição de processos crônicos e restritos, também a infecção disentérica infantil pode estar dissimulada em sintomas da mais variada intensidade, até em fluxo diarréico simples, sem o atributo caracterizador das evacuações muco-sanguinolentas.

Sob duplo aspecto merece registro êste fato, pois, não só contribui para desorientar o diagnóstico etiológico, como também, favorece, pelo desconhecimento da causa verdadeira do processo morbido, e a conseqüente falta de controle profilá-

tico, a disseminação do mal. Isto é principalmente certo para as formas atípicas do adulto, que se têm mostrado freqüentes em indagações numerosas, inclusive as de Arlindo de Assis, no Brasil, que em 163 casos de retite crônica encontrou 38 vezes o bacilo de Flexner ou seja numa porcentagem de 23,3%. (3)

É uma circunstância a mais, portanto, a justificar o interesse das pesquisas bacteriológicas sistemáticas, desde que a feição variável do quadro clínico não propicia elementos seguros para afirmação de um diagnóstico etiológico, mormente na infância.

Sabe-se, por outro lado, que a distribuição regional dos bacilos disentéricos não é uniforme, predominando uma ou outra espécie segundo a região em causa. No Urugua, p. ex., em pesquisas muito extensas, Hormaeche não encontrou o bacilo de Shiga. (4) No Brasil, ao contrário, as buscas têm acusado sempre a sua presença.

Destarte, mesmo limitada a um aspecto bacteriológico apenas, a pesquisa se impõe ante o resultado dos trabalhos de diferentes investigadores, em épocas e países diversos. Os achados dispares, variando de uma para outra região, atribuem significativo valor prático às indagações tôdas que possam ser levadas a cabo no sentido de identificar os agentes mórbidos a que se possa responsabilizar pelo mal.

Parece-nos que assim fica justificada a iniciativa do trabalho que ora apresentamos, e perfeitamente definidos a sua orientação e objetivo.

II — A ETIOLOGIA BACTERIANA DAS DIARRÉIAS INFANTIS

As pesquisas relativas à etiologia bacteriana das diarréias infantis, um problema sempre a vista e de enorme interesse médico-social, seguiram-se, de perto, ao advento da era pasteuriana.

O conceito de importância da infecção entérica, como causa responsável, sofreu oscilações paralelas às concepções etiopatogênicas do distúrbio.

Zerbino (5), ao se ocupar do assunto, em trabalho recente, escreve: "o papel de que goza a infecção nos transtornos digestivo-nutritivos agudos do lactente voltou a ganhar relêvo nos últimos 20 anos. Assim, depois do conceito inflamatório infeccioso da "gastroenterite" dos clínicos do fim do século XIX, passando por uma oscilação no sentido funcional-nutritivo da escola alemã do começo do século XX (a qual dissimulou, sem negar, o valor da infecção), voltamos hoje a encontrar nessa infecção o fator que mais freqüentemente provoca os transtornos digestivo-nutritivos agudos, fechando dessa forma um desses ciclos tão comuns em medicina".

A própria interpretação do fenômeno mórbido se modificou. O progresso dos conhecimentos, realçando as particularidades do organismo infantil, onde os processos patológicos tendem à generalização, veio mostrar que a síndrome não refletia só alterações intestinais, anatômicas ou funcionais, mas era antes um aspecto apenas de desordens maiores, dos "distúrbios do intercâmbio nutritivo", na expressão moderna.

Dentro dessa ordem de idéias, diferindo no aspecto interpretativo das mais antigas, realçou-se a importância da infecção intestinal e da parenteral na gênese dos distúrbios do intercâmbio nutritivo, importância esta que as investigações bacteriológicas, no que toca à infecção entérica, têm evidenciado ser relevante.

Modernamente, após os trabalhos de Moro, Platenga e outros (6), admite-se que a proliferação anormal de bactérias no duodeno — dando lugar a produtos de desintegração dos alimentos, altamente nocivos nêsse nível do conduto digestivo (teoria toxialimentar), ou pelas próprias toxinas microbianas (teoria toxiinfecciosa) — é o ponto de partida dos distúrbios nutritivos agudos. Ainda, essa pululação bacteriana no duodeno se explicaria pela penetração de germes do exterior (infecção exógena) ou por uma simples ascensão dos elementos da flora do intestino grosso (infecção endógena). A êste último mecanismo se filiam as dispepsias parenterais, aceitando-se que nelas se superponha, ainda, a ação das toxinas do foco infeccioso parenteral.

• • •

As investigações puramente bacteriológicas em torno das diarreias da infância, começadas já no fim do século passado,

sob o estímulo dos primeiros sucessos da nova ciência, a Bacteriologia, e de certos caracteres clínicos e epidemiológicos, que sugeriam a natureza infecciosa do mal — não trouxeram resultados concordantes e decisivos. Ao contrário, os achados, como dizem Topley e Wilson, foram contraditórios.

Êstes mesmos autores acham que não é fácil se acreditar que uma doença como a diarréia de verão, disseminada por todo o mundo, atacando crianças da mesma idade, guardando, enfim, feição epidemiológica peculiar, seja causada por agentes diversos e sujeita às variações etiológicas que os resultados de diferentes pesquisadores acusam. Ponderam depois, no entanto, que não há uma razão absoluta para se afirmar que as diarréias infantis sendo uma entidade epidemiológica, o sejam, também, do ponto de vista bacteriológico.

Cedo, como dissemos, principiaram as indagações a respeito. Escherich isolou, em 1885, o colibacilo das fezes de uma criança. Wiederhoffer apontou o enterococo como agente causal da diarréia infantil.

Em 1896, na América do Norte, Booker assinalava a freqüência de *Proteus* e estreptococos em fezes diarréicas de criança. Na América ainda, em 1903, Hiss e Russel isolavam o bacilo Y do intestino de uma criança que morrera com diarréia.

Seguem-se, então as pesquisas levadas a cabo no Instituto Rockefeller, por Basset, Duval, Shorer, Wollstein, Dewey e outros, sob a orientação de Flexner. Foram estudados 412 casos. Em 69% dêstes, ou seja, em 285, foram achados bacilos desintéricos, entre os quais predominava o bac. de Flexner, presente em 256 casos.

Outro grupo de pesquisadores (Davison, Tenbroeck, Norbury, etc.), em diferentes pontos dos EE. UU., tornaram a registrar a freqüência do bac. de Flexner nas fezes diarréicas de crianças, encontrando-o em porcentagem que variou de 51 a 82% dos casos, em Birmingham, Boston e Baltimore.

As investigações realizadas na Alemanha e na Inglaterra trouxeram resultados diferentes.

Na Alemanha, Gildemeister e Baerthlein, em 1912, entre 70 crianças examinadas, observaram 9 vezes o bacilo de Flexner,

5 vezes germes do grupo das salmonelas e 22 vezes o bacilo de Dahlem. Noutra série de 72 casos, Baerthlein e Huwald verificaram ainda a predominância do bac. de Dahlem (24 casos), seguindo-se o bac. de Flexner (21 casos) e, por último, as salmonelas.

Na Inglaterra o resultado das pesquisas foi mais divergente. Os trabalhos de Morgan e Ledingham, realizados entre 1905 e 1908, apontavam como principal agente da diarréia infantil o bac. de Morgan n.º 1 (*Proteus morgani*) e, secundariamente, o bac. de Sonne.

Excetuado o ano de 1907, em que a incidência da diarréia foi baixa e o bac. de Morgan foi encontrado em 16,2% dos casos apenas, nos outros este germe foi isolado sempre de cerca de 50% dos casos. Em 1908 encontraram-no em 12% das crianças normais examinadas.

Trabalhos posteriores (1910-1911) de O'Brien e de Ross (Manchester) acusaram uma freqüência baixa do bacilo de Morgan. Orr, na mesma época, em Shrewsbury, não o encontrou em 19 casos. Lewis, no ano seguinte, em Birmingham, isolou o bacilo de Morgan de mais de 72% dos casos de diarréia que estudou e de 17% das crianças normais examinadas. Por esse tempo, em Liverpool Alexander verificou uma porcentagem de 13,2% de positividade para casos de diarréia e de 6,7% para crianças sadias. Por último, Nabarro, em um surto ocorrido em 1921, entre 68 casos, encontrou um só devido ao bac. de Morgan e isolou vinte e uma vezes um germe, que mais tarde identificou como bacilo de Sonne.

Vê-se pelos achados relatados, que são comparáveis no que toca ao bac. de Morgan a pesquisas levadas a cabo noutros países, que a responsabilidade do agente bacteriano em questão não é muito segura, pois, com freqüência, é encontrado igualmente em crianças sadias e doentes.

Na Austrália, além dos três casos em que Patterson e Williams (1922) encontraram o bacilo de Sonne, Tidswell, em 1932, entre 206 amostras lactose-negativas isoladas por Harper, encontrou 69 pertencentes ao grupo *Shigella* e 137 salmonelas.

Na Itália, os trabalhos de Bioca e de Rita e Cammarella, confirmando uma série de outros menos extensos, puzeram em

relêvo a freqüência da disenteria bacilar na criança, que chegou por vêzes a 75% dos casos examinados. (7)

Ainda com resultados semelhantes se poderiam enumerar pesquisas esparsas como as de Dunn, Kendall e Day, Frankel, Beare e outros, nas quais se verificou sempre, em grau variável, a presença de bacilos disentéricos. (8)

Inúmeros outros trabalhos foram realizados em diferentes países, surgindo nos seus resultados, como agentes prováveis da diarréia infantil: salmonelas, enterococo, bacilo piociânico, paracoli, alcalígenes, ao lado de outros germes coliformes inativos sôbre a lactose ou fermentadores tardios dêsse açúcar.

A respeito do aumento da flora lactose-negativa nas fezes diarréicas, assinalado por todos os estudiosos, pensam Topley e Wilson que o fato não pode ser bem avaliado na sua significação patogênica, porque até certo ponto está ligado à natureza da alimentação: os germes lactose-negativos são mais abundantes nas fezes de crianças em alimentação artificial do que nas daquelas que estejam em aleitamento materno.

É patente, numa apreciação geral dêsses trabalhos todos, o fato de variarem os resultados de uma região para outra e, até nas mesmas áreas, com a época da pesquisa.

Essas variações, como pensam muitos dos que têm experiência no assunto, podem correr, em boa parte, por conta das técnicas diversas usadas pelos pesquisadores nos diferentes países e épocas.

Hormaeche, com a sua grande autoridade na questão, afirma categoricamente que é um erro confrontar trabalhos em que a diversidade de resultados era inevitável, pois, os métodos empregados eram também diversos. Toma como exemplo as pesquisas de Metchnikoff, em que tanto se realçou o papel do *Proteus vulgaris*, e conclue que os achados não poderiam ser outros senão os verificados, uma vez que a técnica empregada, excelente para isolar *Proteus*, não se prestava à descoberta de bacilos disentéricos. Com o mesmo raciocínio, em sentido inverso, escreve: "nestes fatos tão simples está a razão de, entre 1900 e 1910, os autores americanos encontrarem o bacilo de Flexner e só por exceção espécies de *Proteus*". (9)

É certo, também, que na grande maioria das pesquisas, embora com grau de freqüência diverso, a presença de bacilos disentéricos nas diarréias infantis sempre se fêz notar.

Os trabalhos mais modernos, especialmente os realizados na América, incluindo-se os Estados Unidos, trouxeram, talvez pelo aprimoramento das técnicas bacteriológicas e maior uniformidade de métodos, resultados mais concordantes, em que se observa a participação importante dos bacilos dos grupos *Shigella* e *Salmonella* nos distúrbios nutritivos da criança, especialmente nos dois primeiros anos de vida.

Na Alemanha mesmo, antes dessa série enorme de trabalhos americanos, surgiram as contirbuições de Goppert, Bessau, Bossert e Büchner, de Hassler, pondo em evidência a importância da disenteria bacilar na criança. (10).

Há que considerar que, no caso particular dos bacilos disentéricos, havia e persistiu por muito tempo a crença de que só o bacilo de Shiga era disenterígeno típico, provocando casos graves, considerando-se os demais como agentes secundários, benígnos, sem grande significação.

Nem os trabalhos de Flexner, no comêço do século, apontando o bacilo que traz o seu nome como responsável por alta porcentagem das mortes de crianças, conseguiram desfazer de vez êsse conceito. Modernamente, com a confirmação ampla e unânime da verificação de Flexner, é que se tem modificado tal atitude e considerado os antigos bacilos paradisentéricos como agentes causais de processos graves, freqüentes sobretudo na infância.

Sabe-se agora muito bem, embora o bacilo de Shiga, pelo seu alto poder tóxico, seja com maior freqüência responsável pelos casos graves, que os bacilos disentéricos todos podem engendrar processos gravíssimos e fatais, o que é particularmente aplicável no terreno da patologia infantil. Serve de exemplo, nêsse sentido, o que se tem verificado no Uruguay, onde o bac. de Shiga não ocorre. As pesquisas de Hormaeche e col. acusaram uma mortalidade de 60% para o bac. de Newcastle, 30% para o bac. de Flexner e 22% para o bac. de Sonne. (11)

Entre os trabalhos americanos, merecem referência especial, pela sua extensão, orientação e conclusões interessantes que permitiram, as pesquisas de Hormaeche e col. no Uruguay.

De 1936 a 1939 êstes pesquisadores estudaram 1816 casos de crianças hospitalizadas por diversas causas, sem seleção prévia. Dessas crianças foram acompanhadas e controladas convenientemente 1611, entre as quais havia 395 com enterite (dissenteriforme, coleriforme ou mixta). Em 126 casos (31,89%) encontraram bacilos disentéricos e, em 80 (20,25%), salmonelas. Os 189 restantes (47,86%), em que não foram encontrados germes dos grupos *Shigella* e *Salmonella*, figuraram como de "causa desconhecida". Mais da metade, portanto, dos casos de enterite estudados, eram de natureza infecciosa: shigelósica ou salmonelósica. (12)

Prosseguindo nas suas investigações os autores uruguaios, em 1942, apresentavam 3600 crianças examinadas, incluindo 668 casos de enterite, dos quais 260 (38,92%) eram devidos a bacilos disentéricos, 152 (22,75%) a salmonelas e 256 (38,32%) de origem desconhecida. Foram isoladas ao todo 393 amostras de *Shigella*: 327 do bac. de Flexner, 35 do de Sonne, 22 do tipo "8" de Boyd, 8 de bac. de Schmitz e 1 do tipo "143" de Boyd. Nota-se, pois, que ainda aqui predominou o bacilo de Flexner e não foi encontrado o de Shiga.

Ainda dos resultados dessa série de pesquisas, concluíram os autores que 57% de tôdas as enterites se deviam a *Shigella* e *Salmonella*, nas crianças de menos de 2 anos, e que a porcentagem atingia 95% nos grupos de idade de 2 a 12 anos. (13)

Além de colocar em foco um aspecto novo da patologia infantil (salmoneloses), os trabalhos da escola uruguáia demonstraram que a infecção entérica na criança pequena não é fenómeno accidental e sim, como diz Zerbino, "a expressão de uma relação constante entre o meio contaminante e a receptividade particular da criança".

Êste mesmo autor, acentuando a sabida difusão da disenteria bacilar em vários países americanos, acha que é de se pensar que a infecção entérica ultrapasse, nessas zonas, a feição conhecida de "disenteria", que muitas outras formas clínicas poderiam ser identificadas, como o foram no Uruguay, se pesquisadas com os mesmos cuidados e aperfeiçoamentos técnicos. (14)

Em outros países do continente americano, além dos EE. UU., as pesquisas revelaram a freqüência apreciável dos bacilos disentéricos nas desordens nutritivas da infância.

Interessantes, também, são os resultados de um trabalho de Briceño-Iragorry, na Venezuela, abrangendo 64 casos de enterite em crianças de 0 a 10 anos, estudados, a maioria, ao correr de 1941, em Caracas. O pesquisador venezuelano isolou 15 amostras de salmonelas e 16 bacilos disentéricos, ou seja, verificou que 48,44% dos casos eram de origem infecciosa. Entre as espécies do gênero *Shigella*, presentes em 25% dos casos, predominou, como no Uruguay, o bacilo de Flexner, de que foram identificadas 14 amostras, enquanto os bacilos de Shiga e Sonne eram assinalados uma só vez. (15)

Ainda com resultado concordante, podemos citar as pesquisas realizadas no Chile, em 1931, por C. Garcez, citado por Hormaeche, que lhe atribui o mérito de haver reavivado o interesse pelo assunto. De 108 crianças com síndrome disenteriforme, conseguiu o autor chileno verificar a origem shigelósica em 51, e analisando o problema em seu país concluiu que "na criança a disenteria é quase sempre bacilar". (16)

À mesma conclusão chegaram os pesquisadores argentinos. Grichener, que estudou largamente a questão, afirmou que a disenteria bacilar é endemo-epidêmica no país, acometendo principalmente lactentes e crianças pequenas e, ainda, que toda a diarreia infantil muco-sanguinolenta deve ser considerada de natureza shigelósica até que se demonstre o contrário. (17)

Os trabalhos de Valdés e Gallardo, em Cordoba, provaram que mais de 50% das diarreias infantis eram devidas a bacilos disentéricos, predominando entre estes o bacilo de Shiga e o de Flexner e, secundariamente, o de Sonne. (18)

Ainda na Argentina, Piñero Garcia, de Rosário, relatando os achados de 3059 necrópsias, assinala 63 casos de disenteria, cabendo 37,5% deles a menores de 5 anos e 18,7% destes últimos a crianças de menos de 1 ano. (19)

E o certo é que as pesquisas modernas, em diferentes países, principalmente nos americanos, responsabilizam os bacilos disentéricos, em grau apreciável, pelas diarreias infantis.

* * *

No Brasil as pesquisas extensas e sistemáticas, nesse sentido, são poucas. Contudo, as circunstâncias todas estão

a indicar que o papel das shigelas na patologia infantil, entre nós, não deve ficar aquém daquele que se tem verificado em outros países do continente.

Não há razão, p. ex., para que a disenteria bacilar atinja menos as crianças brasileiras do que as norte-americanas, sabendo-se, como se sabe que a infecção está difundida no país, que a sua disseminação é largamente favorecida pelas más condições de vida e que o nível americano é, neste ponto, muito superior ao nosso.

O mesmo se poderia dizer do Urugua, país em que a mortalidade infantil é menor do que a que se verifica na maior extensão do Brasil.

Evidências indiscutíveis demonstram que nos meios em que a shigelose é mais disseminada, pagam-lhe maior tributo as crianças, com grande sacrifício de vidas no primeiro ano de existência.

É admissível que se presuma coisa parecida para o Brasil, mesmo levando em conta as variações regionais possíveis.

A infecção existe no país inteiro e os fatores que ensejam a sua incidência sobre a população adulta se agravam, sem dúvida alguma, nas condições de vida das nossas crianças.

Aliás, nas publicações médicas nacionais destes últimos anos, principalmente no campo da pediatria, são numerosos os trabalhos a respeito da quimioterapia das infecções intestinais, em que se apresentam dezenas de casos, entre os quais, muitos de infecção shigelósica confirmados por pesquisas de laboratório. Tal fato se não vale como confirmação estatística segura, mostra, muito significativamente, porque se refere a diferentes centros brasileiros, que o mal está longe de ser raridade entre nós.

Ao que sabemos, Genésio Pacheco é quem mais se tem ocupado do assunto em nosso meio.

Já em 1921-1922, colaborando com Gomes de Faria, fez estudos sobre a causa das diarreias infantis no Rio de Janeiro. Realizou, então, duas séries de pesquisas: uma primeira abrangendo 77 casos sem seleção prévia e a segunda 31 de síndrome desinteriforme bem caracterizada. Na primeira série iso-

lou 15 casos (19,2%) bacilos disentéricos, que se distribuíram assim: bac. de Shiga 4 casos, bac. de Flexner 1, bac. de Hiss-Russel 8 e bac. de Schmitz 2. Preponderaram, pois, os bacilos do grupo Flexner e, secundariamente, o de Shiga. (20) Ao mesmo tempo, isolou de 39 dos 77 casos, bacilos do grupo de Morgan. De 6 crianças usadas como controle isolou uma vez bacilo de Morgan. Na segunda série, em 1923, encontrou bacilos disentéricos em 42% dos casos, predominando, ainda, o bac. de Flexner (incluese aqui o antigo bac. de Hiss-Russel). (21)

Em 1925, num trabalho sobre a disenteria bacilar na Bahia, o ilustre cientista brasileiro estimava numa média de 30% os óbitos, cuja causa se rotulava de "diarréia e enterite", e devidos, de fato, à infecção shigelósica. Concluindo, refere que esses dados dizem respeito principalmente às crianças, que concorreram com a maioria absoluta das vítimas: entre 1141 casos assinalados ao correr de 1923 e 1924 (até setembro deste último ano), 890 ocorreram na primeira infância. (22)

Em S. Paulo, em 1932, G. Pacheco estudou mais 32 casos. Encontrou em 8 deles bacilos disentéricos, isto é, 20,5% eram devidos a *Shigella*. (23)

Em um trabalho, no qual relatam os resultados obtidos com um agente quimioterápico em 236 casos de diarréia infantil, em S. Paulo (1942-43), Corrêa e Altenfelder apresentam 200 com o diagnóstico causal controlado pelo laboratório. Foram isolados bacilos disentéricos de 39 desses casos, isto é, de 16,5% do total pesquisado, e salmonelas de 18. A espécie mais freqüente foi o bacilo de Flexner (34 casos), vindo a seguir o bac. de Shiga (3 casos), o de Sonne (1 caso) e o *alcalescens* (1 caso). Este trabalho é interessante, também, por revelar uma freqüência grande de salmonelas, em concordância com o que se tem visto noutros centros. (24)

Ao que conseguimos averiguar, os trabalhos nacionais acima relatados são os mais significativos. Embora não possam, pela sua menor amplitude, ter a mesma expressão das pesquisas extensas e seriadas feitas em outros pontos do continente, provam de modo seguro que a infecção entérica exógena é fator habitual e importante dos distúrbios nutritivos das nossas crianças e que o problema, entre nós, não foge, nas

suas linhas gerais, à feição verificada nos outros países americanos.

Não é outra, aliás, a opinião de eminentes pediatras brasileiros. Martinho da Rocha, ao se ocupar de um trabalho de Kovaes, em que êste pesquisador húngaro ressalta a responsabilidade da disenteria bacilar pela mortalidade infantil no seu país, afirma textualmente: "aplicam-se perfeitamente ao nosso meio, pelo menos no Rio de Janeiro, as mesmas conclusões. Esta a experiência que temos colhido, p. ex., no Hospital S. Sebastião". (25)

Cesar Pernetta, ao se referir aos resultados dos trabalhos uruguaios, escreve: "Entre nós, embora ainda não tenham sido levadas a efeito amplas pesquisas sistemáticas em semelhante terreno, observações isoladas de clínicos e bacteriologistas, concernentes às shigeloses, parecem confirmar as conclusões dos pesquisadores uruguaios". (26)

Os fatos todos, portanto, sugerem ser a disenteria bacilar um fator importante dos distúrbios nutritivos infantis em nosso meio e, principalmente, realçam a necessidade de indagações tendentes a uma apreciação exata do problema, que venha fundamentar as medidas de prevenção.

* * *

É ainda de se referir, porque figura sempre entre os agentes responsáveis pelo mal, a participação do colibacilo. Não é questão esclarecida: admitem alguns que alterações entéricas facultem a ascensão e atuação nociva do germe, enquanto outros aceitam a existência de raças especiais de coli, virulentas, como a de Adams (Dyspepsie coli), a que êste autor atribue papel saliente nas diarréias, infantis.

III — OS BACILOS DISENTÉRICOS

Parece-nos necessária, uma vez que o nosso trabalho gira em torno da pesquisa bacteriológica dos bacilos disentéricos, uma revisão sumária e rápida dos atributos que permitem a caracterização desses germes na prática.

Os bacilos disentéricos estão grupados na família Enterobacteriaceae, gênero *Shigella*, no qual se incluem, ao lado de outras sem interesse médico, as seguintes espécies: *Shigella*

dysenteriae (bac. de Shiga), *Shigella paradysenteriae* (bac. de Flexner), *Shigella sonnei* (bac. de Sonne), *Shigella ambigua* (bac. de Schmitz), *Shigella alcalescens* (bac. alcalescens), *Shigella madampensis* (bac. dispar), *Shigella* sp. tipo Newcastle e *Shigella* sp. tipo Saigon.

É preciso referir que o conceito de espécie nem sempre é seguro aqui. "Convencionou-se chamar de "espécies" àqueles grupos de bactérias disenterigênicas caracterizáveis ou por um conjunto de provas bioquímicas, ou por um conjunto de provas de aglutinação, ou pela associação destes dois conjuntos. Não se trata, porém, de espécies definitivas senão em muito poucos casos: o tempo tem mostrado que, dentro de supostas "espécies" se contêm, muitas vezes, grupos bacterianos que merecem, em rigor, ser considerados como outras tantas delas. De outro lado já se tem dado também o inverso: germes que pareciam espécies à parte provaram pertencer todos a uma só." [27]

As bactérias do grupo *Shigella*, excluídas as espécies não patogênicas para o homem, são: "bastonetes Gram-negativos, imóveis, sem cápsula e sem esporos; não produzem acetil-metilcarbinol (VP), não fermentam a lactose (ou o fazem lentamente: Sonne dispar), acidificam a glicose sem produzir gás (excetua-se o bac. de Newcastle, de que há amostras que dão gás) e provocam a disenteria no homem."

Caracteres culturais e bioquímicos:

Os bacilos disentéricos não têm ação imediata sobre a lactose e dão, nos meios diferenciais de uso corrente, colônias que se distinguem logo das de aspecto normal do gênero *Escherichia*, ativo de pronto sobre o açúcar.

Os bacilos de Shiga, Flexner e Schmitz dão geralmente colônias lisas, circulares, transparentes, ao passo que o Sonne e *alcalescens* e, por vezes, o Newcastle, dão colônias de centro escuro, achatadas, de bordos irregulares, "em folha de parreira".

A identificação bioquímica das espécies se faz, na prática, ensaiando-as na série: glicose-manita-lactose e indol. O leite tornassolado é, também, usado com frequência. Outras substâncias, como a ramnose, maltose, salicina, dulcita, glicerina, são úteis, muitas vezes, para o mesmo fim.

O bac. de Shiga e o de Schmitz só fermentam da série habitual, a glicose. São inativos sobre a manita e a lactose.

As demais espécies, com exceção de algumas amostras do bac. de Newcastle (amostras manito: negativas), acidificam, além da glicose, a manita.

O bac. de Sonne e o dispar fermentam lentamente a lactose.

O bacilo *alcalescens* se caracteriza por alcalinizar fortemente o leite-tornassolado e acidificar a glicerina.

Os bacilos de Shiga, Sonne e Newcastle são indol negativos. Saigon, dispar, Schmitz e *alcalescens* produzem indol. E, por último, o bacilo de Flexner tem comportamento variável: a maioria das amostras é indolígena.

O bac. de Newcastle, como dissemos antes, pode produzir pequena quantidade de gás na glicose e não fermentar a manita.

Caracterização sorológica:

A identificação sorológica dos bacilos disentéricos é feita, comumente, pelas provas de aglutinação em anti-sôros de estoque preparados em coelho. Para fins de sistemática, determinação específica rigorosa, podem ser necessários ensaios precedidos de saturação de aglutininas.

O comportamento sorológico das espécies do grupo é variável: algumas são homogêneas, enquanto outras revelam heterogeneidade mais ou menos acentuada, segundo a distribuição dos seus componentes antigênicos.

O bac. de Schmitz é homogêneo: o anti-soro Schmitz é inativo sobre qualquer dos outros bacilos disentéricos e aglutina todas as amostras da mesma espécie.

O bac. de Shiga é homogêneo com relação à espécie, isto é, o soro aglutinante preparado com qualquer amostra deste bacilo aglutina todas as outras da mesma espécie. Pode ter, no entanto, ação aglutinante sobre o bac. de Flexner e o Saigon.

O bacilo de Flexner é sorologicamente heterogêneo, pode ser subdividido em tipos aglutinantes, segundo a combinação dos seus componentes antigênicos, dos quais Andrews e Inman identificaram quatro, designando-os pelas letras V, W, X e Z.

No antigo bacilo Y de Hiss-Russel (hoje incorporado, como também o de Strong, à espécie Flexner) esses componentes se

encontram distribuídos mais ou menos equitativamente, razão por que os anti-sôros preparados com êsse tipo funcionam como polivalentes, aglutinando a grande maioria das amostras de bac. de Flexner.

Dessa complexidade antigênica é que decorre o fato, freqüente na prática, de se encontrarem amostras de bacilos disenterícos que, apresentando todos os demais atributos do bac. de Flexner, não são aglutinados pelo anti-sôro correspondente.

Noutros casos a distinção sorológica vai além, comportandose os tipos aglutinantes como se fôsem espécies diferentes. É o que se passa com os dois tipos sorológicos do bac. *alcalescens* (tipos: I e II), que "são tão distintos um do outro, como dos anti-sôros Flexner ou Sonne". (28)

Do bacilo de Sonne se conhecem dois tipos sorológicos: I e II. O primeiro dá sôros inativos sôbre muitas amostras da mesma espécie, que podem aglutinar os bacilos de Flexner, *alcalescens* e *dispar*. Os sôros aglutinantes do tipo II, ao contrário, aglutinam todos os bacilos de Sonne e dão menos aglutinações cruzadas.

O bacilo de Newcastle é homogêneo com relação à espécie.

O bacilo *dispar* é heterogêneo e não dá sôros de interesse prático, segundo os autores.

Patogenia. Toxinas.

As espécies enumeradas acima causam disenteria no homem. O bac. de Shiga, dotado de maior ação tóxica, é o responsável, comumente, pelos casos mais graves. Êste fato, porém, embora seja o mais freqüente, não é regra absoluta, porque, além de haver formas brandas entre as infecções devidas ao bac. de Shiga, há casos graves e fatais provocados por outras espécies de *Shigella*.

A ação patogênica experimental só é definida e constante para o bac. de Shiga, que determina lesões intestinais e paralisias no coelho, mesmo quando inoculado por via subcutânea. É patogênico também para cachorro, camondongo e cobaia.

Todos os bacilos disenterícos possuem uma endotoxina, que revela, nos ensaios experimentais, ação enterotrópica.

Além dessa, o bac. de Shiga produz uma exotoxina de ação neurotrópica, responsável pelos fenômenos nervosos que se verificam nas experiências em animal.

Boivin e Mesrobeanu, citados por O. Bier, tratando culturas autolizadas de bac. de Shiga pelo ácido tricloracético, verificaram que o precipitado (proteína) encerrava o princípio neurotrópico e que no sobrenadante (complexo glucido-lipídico) estava a endotoxina enterotrópica.

IV — MATERIAL E TÉCNICA

As nossas pesquisas, iniciadas no fim de 1942 (novembro), prosseguiram, com duas interrupções, até julho do ano em curso.

Examinamos, ao correr dêsse tempo, material proveniente de dois grupos de casos: o primeiro, objeto central do trabalho, abrangeu 67 crianças de 2 anos de idade para menos e o segundo 45 indivíduos de mais de 2 anos.

Os casos do primeiro grupo, justamente os mais interessantes ao nosso objetivo, nos foram encaminhados do Hospital de Crianças, dos Serviços de Higiene Infantil e de Higiene pré-Escolar do Centro de Saúde de Curitiba, da secção de Pediatria da Assistência Médica Auxiliadora e da clínica particular de vários colegas pediatras. ⁽¹⁾

Excluída a limitação de idade, nesse grupo, não houve outra preocupação de seleção de casos, quer do aspecto clínico, quer do tempo de doença, quer de condições de vida. E foi mesmo intencional esta falta de seleção prévia, uma vez que a nossa finalidade era a de buscar bacilos disentericos em casos dos múltiplos distúrbios nutritivos que, a evoluírem para desfêcho fatal, sem controle do laboratório, figurariam no obituario com o rótulo de "enterite e diarreia, abaixo de 2 anos", de acôrdo com a nomenclatura internacional. Ainda por êste mesmo motivo, limitamos as pesquisas aos dois primeiros anos de vida.

Como é fácil antever, em vista do critério exposto, examinamos fezes tipicamente disentericas, isto é, evacuações muco-sanguinolentas, e fezes simplesmente diarreias, sem

(1) — Aproveitamos o ensejo para agradecer, de público, a gentileza de uma cooperação valiosa aos distintos colegas: Drs. Haroldo Beltrão, Bittencourt de Paula, Adalberto Pereira Osvaldo Coronato, Azor Cruz, Waldemar Monastier, Pio Velga e Jto C. de Oliveira.

muco e sem sangue, ao lado de outras de aspecto intermediário.

Frizamos êstes detalhes porque se referem a condições de larga influência em pesquisas dêste gênero, como sejam o aspecto das evacuações e o tempo de doença.

Os casos da segunda série foram estudados no Laboratório Geral do Estado ou em nosso laboratório particular. Exceção feita de três casos crônicos (colite), os demais eram suspeitos de desinteria bacilar, como é óbvio, desde que estavam sob o controle das autoridades sanitárias uns e foram enviados ao laboratório para exame bacteriológico os outros.

Embora não fôsse indispensável a inclusão dêste segundo grupo em nosso trabalho, pois, não há dúvida sôbre a existência da disenteria bacilar na cidade, pareceu-nos, por serem simultâneas as pesquisas e realizadas dentro de uma mesma técnica, interessante incluí-las a título de comprovação atual.

Por fim, no mesmo período de tempo, examinámos material proveniente de crianças sadias, para que também êstes resultados servissem de controle.

* * *

É bem conhecida de todos a importância para o diagnóstico bacteriológico da disenteria bacilar das condições relativas à colheita e preservação do material a ser examinado, ao tempo que medeia entre a evacuação e as sementeiras, ao tempo de doença e ao uso anterior de medicamentos, bem como a influência nos resultados do método escolhido para a pesquisa.

Como já tivemos ocasião de assinalar antes, autores experimentados na questão atribuem boa parte da discrepância dos resultados de pesquisas diferentes à disparidade dos métodos usados em cada uma delas.

Em nosso trabalho, excetuados os primeiros casos, de 1942, o mais foi estudado dentro de uma técnica de isolamento semelhante a que adotam no Instituto Adolfo Lutz, de S. Paulo, B. Rangel Pestana e J. M. Faraco. (29)

Todo o material foi colhido já em frascos apropriados, esterilizados, contendo a solução glicerizada de Teague e Clurman, preparada de acôrdo com a fórmula e modo seguintes:

Solução de cloreto de sódio a 6 p. 1000	700cc
Glicerina	300c

Depois de filtrada e distribuída pelos frascos a serem usados nas colheitas, a solução era esterilizada em autoclave.

Passamos a usar esta solução, como meio de preservação e enriquecimento, em vista dos resultados que obtiveram com o seu uso os técnicos do I. A. Lutz. No trabalho em que relatam os achados de cerca de 10.000 exames bacteriológicos de fezes, êsses técnicos apontam a solução de Teague como superior aos meios indicados para o mesmo fim com que foi largamente confrontada (meio de Shaffer, de Kauffmann, etc.).

Introduzida, entre nós, na rotina do Lab. Geral do Estado, a solução glicerizada de Teague e Clurman vem dando ótimos resultados.

É certo, também, que, para o nosso objetivo, o ideal seria a colheita direta do intestino e sementeira imediata. Dadas, porém, as dificuldades que tal prática acarreta, preferimos a colheita sistemática na solução conservadora indicada, animado, aliás, pelos resultados que tem dado em outras mãos. Com isso se facilitou o trabalho, houve mais certeza nas condições de conservação do material e, ainda, foi possível, em 23 casos negativos, repetir a sementeira com intervalo de 24 horas. Esta última prática, a de repetir a sementeira, foi abandonada por não ter sido útil em nenhum desses 23 casos, ao contrário do que se deu com os técnicos paulistas, que obtiveram um aumento de 12,2% nos resultados positivos, semeando a segunda vez. É possível que se tivéssemos tentado em maior número de casos, tal artifício viesse a ser frutuoso.

Ainda com relação à colheita de material, condição que muito influe nos resultados finais é o tempo de doença. Nos primeiros dias, na fase ascencional da infecção, a par de uma proliferação intensa do germe patogênico responsável, há certamente uma diminuição da flora banal do intestino, circunstâncias estas propícias ao isolamento do agente bacteriano em causa. A medida, porém, que os dias vão passando, a situação se inverte e, em consequência, aumentam as dificuldades ao isolamento do agente mórbido.

Cooper, p. ex., com a sua grande experiência no assunto, menciona as cifras seguintes: de 0 a 7 dias, 88% dos casos são positivos; de 8 a 14 dias, 67% e de 15 a 21, 64% de positividade. (30)

Outros pesquisadores apontam uma queda ainda mais rápida da porcentagem dos resultados positivos com o correr dos dois dias de doença.

Nos casos que estudamos, a maioria absoluta foi examinada dentro dos primeiros 10 dias de doença, como se verá no quadro em que estão relacionados.

Como meios de isolamento usamos o agar-eosina-azul de metileno (meio de Holt-Harris e Teague) e o ágar-ácido rosólico (Calazans e Rangel Pestana), cujo uso sistemático no I. A. Lutz, em S. Paulo, tem dado resultados gerais esplêndidos, confirmados de modo manifesto, entre nós, no Lab. Geral do Estado.

Há, como se sabe inúmeros meios especiais para o isolamento dos germes patogênicos intestinais. Na opinião dos mais experimentados, êles se equivalem e a sua escolha se liga antes a uma preferência pessoal do técnico, que própria-mente as qualidades específicas de cada um. Fazem exceção alguns dêles, como o de Wilson-Blair, superior aos demais para o isolamento das salmonelas, e o de Leifson, propício à maioria dos bacilos disentéricos e, particularmente, ao Flexner.

Sem dúvida alguma, mormente para um trabalho como o nosso, seria utilíssima a inclusão entre os meios de isolamento do agar-desoxicolato-citrato (Leifson), que se tem revelado muito eficiente justamente no campo das nossas pesquisas.

Êste ponto, é certo, tem grande importância. Hormaeche, p. ex., ao aludir à questão dos meios de isolamento, assinala a superioridade do de Leifson e atribue o fato das pesquisas na América do Norte darem resultados superiores aos seus até 1939, ao uso, entre os americanos, do meio com desoxicolato-citrato. (31)

Infelizmente não nos foi possível obter, na ocasião oportuna, a droga necessária ao preparo dêsse meio, razão pela qual deixamos de usá-lo ao lado dos dois outros.

É possível que o seu uso, facultando sementeiras abundantes, trouxesse modificações ao nosso resultado, pudesse influenciar principalmente a freqüência relativa dos bacilos de Shiga e Flexner por nós verificada.

Há que considerar, porém, de outra parte, que o meio de Leifson é particularmente útil para os casos frustos ou de convalescentes, isto é, para aqueles casos em que o pequeno número de bacilos patogênicos no material a ser examinado é compensado pela sementeira abundante que o meio permite.

São unânimes os autores no aconselhar o uso simultâneo de mais de um meio de isolamento, seja ele qual fôr, prática esta que traz invariavelmente uma maior porcentagem de resultados positivos.

Em nossas pesquisas usamos sempre os dois indicados e, entre as amostras isoladas, algumas o foram só em um dos meios.

* * *

Seguimos no preparo dos meios de cultura as fórmulas e técnicas que seguem, tiradas do tratado de Bacteriologia de Carvalho Lima, e que são aproximadamente as adotadas no I. A. Lutz.

O meio de Teague preparou-se da seguinte maneira:

Fórmula:

Água destilada	1000 cc
Agar	2%
Cloreto de sódio	0,5%
Extrato de carne	0,3%
Peptona	1%

Preparava-se com os ingredientes acima a base: dissolvendo, ajustando o pH, filtrando em algodão e esterilizando. Para o uso juntavam-se a cada 750 cc do meio básico fundido, 37,5 cc de uma solução com 10% de sacarose e 10% de lactose, 10 cc de uma solução aquosa de azul de metileno a 0,5%. Isto feito, distribuía-se o meio em placas de Petri.

O agar-ácido rosólico preparávamos sempre como segue:

Fórmula:

Água destilada	1000 cc
Agar	3%
Extrato de carne	0,5%

Peptona	1%
Lactose	2%
Ácido rosólico (sol. alcoólica a 1%)	1%

Dissolvidos os ingredientes, ajustado o pH (7,4) com solução de carbonato de sódio, precipitava-se e filtrava-se o meio, a que ,para o uso, acrescentavam-se o açúcar e o ácido rosólico.

Usamos também, sistematicamente, o meio de Russel modificado por Krumwiede (tríplice açúcar), que não é mais do que um agar mole (1,5%), com pH 7,5, a que se juntam 1% de lactose e sacarose, 0,05% de glicose e 3% de indicador de Andrade. O meio era distribuído em tubos pequenos (11 x 12), de modo a que, ficando em pé a parte profunda e inclinada a superficial, permitisse, a um tempo, a semeadura em picada em baixo e em estria na superfície.

O uso dêste meio, como um primeiro passo na identificação das colônias suspeitas, é muito útil na prática, pois, permite excluir logo as amostras que não interessem e faculta o ensaio de maior número delas.

A viragem do indicador e a presença ou ausência de bolhas gasosas no seio da cultura constituem indicações seguras para o reconhecimento inicial dos germes mais comuns na flora bacteriana fecal.

Os bacilos disentéricos, crescendo nesse meio, provocam acidez ao longo da picada, isto é, acidificam o meio em profundidade (côr vermelha) e alcalinidade na superfície (côr amarela), sem produção de gás.

* * *

As provas bioquímicas, inclusive a pesquisa de indol, foram sempre realizadas em água peptonada. Para os ensaios de fermentação de açúcares, acrescentavam-se ao meio o carbohidrato e o indicador (Andrade), ambos na concentração de 1%.

O indicador se preparou sempre segundo esta fórmula:

Fucsina ácida	5,0 grs.
Água destilada	1000 cc
Sol. normal de soda	160 cc

A água peptonada destinada à verificação de produção de indol foi sempre previamente ensaiada com raças sabidamente indológenas e não indológenas.

O reativo usado na prova foi sempre o de Ehrlich, que fazíamos agir sobre o extrato estéreo da cultura de 24 horas, ou de 48, quando a primeira prova não era nítida.

Para controlar a produção de gás usamos sempre o tubinho emborcado no seio do meio líquido (tubo de Durham).

* * *

Para as provas sorológicas lançamos mão de sôros aglutinantes do Lab. Geral do Estado preparados em coelho com as amostras padrões daquele estabelecimento. Ao correr das pesquisas usamos dois apenas: anti-Shiga e anti-Flexner. Ensaíamos ambos com as raças homólogas e se mostraram ativos o primeiro até 1 por 3.200 e o segundo a 1 por 6.400, limite este que foi o maior a que levamos as provas sorológicas. As amostras de bacilo de Shiga isoladas foram provadas até 1 por 3.200 e algumas das de bacilo de Flexner até o título mais alto (1/6.400).

A técnica seguida nas provas foi a comum: emulsões de cultura de 24 horas em agar simples misturadas com porção igual das diversas diluições do anti-sôro, em tubos de hemólise, que eram incubados a 37°C, por 24 horas.

As amostras inaglutináveis, de que falaremos adiante, foram reensaiadas em temperatura mais alta (40°-42°) e levadas depois à geladeira por uma noite.

Usamos sempre emulsões ralas, intermediárias entre o tubo 1 e 2 da escala de Mc Farland (400 milhões de germes por cc aproximadamente).

Por último usámos também um sôro aglutinante do Instituto Vital Brasil, que trazia as seguintes indicações: "Sôro aglutinante — Shig. paradysenteriae (Flexner) T.1/10.000".

* * *

Em resumo a marcha seguida nos exames foi a seguinte:

- 1.º) Colheita do material na solução glicerizada de Teague;
- 2.º) Semeadura nas placas de isolamento (Teague e agar-ácido rosólico), que eram incubadas por 24 horas a 37°C;

3.º) Passagem das colônias suspeitas para o meio de Krumwiede, que era levado à estufa por 18 a 20 horas;

4.º) Segundo as indicações do tempo anterior, verificavam-se os caracteres morfológicos e tintoriais do germe (Gram), a pureza da cultura e, quando êstes atributos sugerissem, semeavam-se os tubos necessários às provas de mobilidade e bioquímicas, e ao ensaio final de aglutinação.

A caracterização geral das culturas obtidas se resume no quadro que segue, tomado de um trabalho de Arlindo de Assis e por nós seguido. (32)

	Glicose	Mamila	Lactose	Indol	Aglutinação nos sôros	Espécie bacteriana
1	A	O	O	Neg.	Shiga e Newcastle	{ Shiga: + = Shiga Newcastle: + = Newcastle
2	A	O	O	Pos.	Schmitz e Flexner	{ Flexner: + = Saigon Shimitz: + = Schmitz
3	A	A	O	Neg.	Flexner, Sonne e Newcastle	{ Flexner: + = Flexner Sonne: + = Sonne Newcastle: + = Newcastle
4	A	A	O	Pos.	Flexner e Alcalescens	{ Flexner: + = Flexner Alcalescens: + = Alcalescens
5	A	A	A	Neg.	Sonne	Sonne: + = Sonne
6	A	O	O	Neg.	Newcastle	Newcastle: + = Newcastle

Dentro da orientação dêste quadro caracterizamos perfeitamente a grande maioria das amostras isoladas. Apenas 2 não puderam ser identificadas seguramente com êsse conjunto de provas, sendo submetidas a novos ensaios bioquímicos e sorológicos, que relataremos na apreciação dos resultados gerais das pesquisas.

Nos primeiros exames, realizados em 1942, a caracterização das amostras seguia o mesmo critério que acabamos de expor, mas a técnica de isolamento foi diferente, pois, não usávamos, ainda, os meios de Calazans e Rangel Pestana e de Krumwiede, fazendo a seleção das colônias no meio de Teague sòmente.

V — AS NOSSAS PESQUISAS

APRECIÇÃO DOS RESULTADOS

Vimos antes o objetivo do nosso trabalho, a orientação nele seguida, a técnica utilizada e vamos passar, agora, à apreciação dos resultados a que chegámos.

Começaremos pela primeira série de casos, isto é, pelos 45 casos de indivíduos de mais de 2 anos de idade.

Indicações desse grupo de casos:

total de casos	45
casos do laboratório particular	17
casos do Lab. Geral do Estado	28
casos suspeitos de disenteria bacilar	42
casos de processos crônicos (colite)	3
casos em que se fêz também pesquisa de protozoários	14
casos que revelaram apenas colibacilo	28
casos positivos para bacilos disentéricos	5
casos positivos para bacilos de Flexner inaglutinável ...	2
casos positivos para outras bactérias	10
porcentagem dos casos seguros de disenteria bacilar ...	11,1

* * *

Passemos aos casos positivos de disenteria bacilar, que figuram no quadro que segue:

QUADRO I

	NOME	PROCEDÊNCIA	BACTÉRIAS ISOLADAS
1	L.F.	Centro de Saúde	Shigella paradysenteriae (Flexner)
2	A.M.	Dr. Pio Veiga	Shigella dysenteriae (Shiga)
3	V.D.C.	Dr. W. Monastier	Shigella dysenteriae (Shiga)
4	P.K.	Hosp. Osvaldo Cruz	Shigella paradysenteriae (Flexner)
5	T.F.	Hosp. Osvaldo Cruz	Shigella dysenteriae (Shiga)

As 5 amostras acima enumeradas, 3 de bacilo de Shiga e 2 de bacilo de Flexner, foram bem caracterizadas, tendo revelado nitidamente todos os atributos específicos.

Os bacilos de Flexner, ambos indol positivos, aglutinaram logo no primeiro ensaio até 1 por 3.200, limite a que levámos a prova, frente ao anti-sôro correspondente.

Com as amostras de bacilo de Shiga se deu praticamente o mesmo. Duas delas aglutinaram já na prova inicial até a diluição mais alta do sôro que utilizamos (1 por 3.200). A outra, que aglutinou fracamente em um primeiro ensaio, provada novamente, foi aglutinada até o limite de 1 por 3.200, mais que suficiente para a sua caracterização.

A identificação dos bacilos isolados foi segura, portanto, e não deixa margem a qualquer dúvida.

* * *

Como registrámos nas indicações do grupo em aprêço, houve dois casos de que isolámos germes com os caracteres todos do bacilo de Flexner, mas inaglutináveis. As duas amostras tiveram comportamento bioquímico idêntico: acidificaram a glicose e a manita, sem gás, não atacaram a lactose e produziram indol. Em novos ensaios de fermentação se mostraram inativas sobre xilose, ramnose e glicerina, e não alcalinizaram o leite tornassolado, afastando, assim, a hipótese de se tratar de *Sh. alcalescens*.

Repetimos as provas de aglutinação com o anti-sôro do Lab. Geral do Estado e com o do Inst. Vital Brasil, sempre com resultados negativos, mesmo fazendo a incubação em temperatura mais alta (40-42°C) e levando, a seguir, à geladeira.

Este fato, como já tivemos ocasião de referir, não é de surpreender muito, pois, com freqüência variável, em diferentes pesquisas, se encontram bacilos que, revelando todos os demais caracteres do Flexner, não são aglutinados pelo anti-sôro correspondente.

Boyd, p. ex., citado por Hormaeche (33), em trabalho que realizou na Índia, estudou 5499 amostras e depois de haver identificado 8 tipos sorológicos, além dos clássicos de Andrews e Inman, encontrou, ainda, 57 inaglutináveis.

É freqüente, em pesquisas mais ou menos extensas, surgirem essas raças inaglutináveis, como aconteceu agora.

Os casos correspondentes a êsses dois bacilos não revelaram particularidade nenhuma e não tinham relação entre si. Ambos foram estudados em nosso laboratório particular: o primeiro em 1943 e o segundo neste ano.

* * *

Em 10 casos, como referimos acima, foram encontradas bactérias não pertencentes aos grupos coli e Shigella: salmonelas, Paracoli, Alcalígenes e enterococo.

Excetuadas as salmonelas, a significação patogênica dêsses germes é discutível. Em quase tôdas as pesquisas do gênero da nossa, tais bactérias estão presentes, em maior ou menor número, sem que se tenha um critério seguro a respeito do seu papel nos distúrbios concomitantes.

Alcalígenes e enterococo parecem ser inócuos. Frequentemente os temos isolado de material destinado a exame de libertação (Febre Tifóide), em circunstância que não permitem se lhes atribua qualquer ação perniciosa. Desta feita cada um dêles esteve presente em dois casos.

Em 4 casos encontrámos bacilos cujo comportamento os situa no grupo que os autores denominam Paracoli ⁽¹⁾, a que se filiam bactérias de significação patogênica incerta e posição taxonômica ainda mal definida. Como os anteriores, podem muitas vêzes estar presentes em condições que informam qualquer atividade morbigênica. Por outro lado, como aconteceu nos casos em aprêço, são, não raro, os únicos presentes, a par do colibacilo, em distúrbios intestinais manifestos. Dêsse modo, encontrando-os com freqüência semelhante entre indivíduos sadios e indivíduos doentes, não é possível precisar, dentro do que se sabe até hoje, a sua significação real.

Por fim, em dois outros casos, verificámos a presença de salmonelas. ⁽²⁾ Não cogitamos de apreciar o seu papel nesses casos e, conseqüentemente, não podemos ajuizar da significação da sua presença.

(1) — PARACOLI: bacilos Gram-negativos, que fermentam a glicose e manita com produção de gás, Inativos sobre lactose e sacarose, indol-positivos.

(2) — SALMONELLA: bacilos Gram-negativos, móveis, que fermentam a glicose e manita com produção de gás, Inativos sobre lactose e sacarose, e não dão indol.

A primeira vista, focalizando aquilo que interessa de mais perto ao objetivo do nosso trabalho, isto é, a freqüência de bacilos disentéricos, pode parecer baixa a porcentagem de 11,1 encontrada, mormente tratando-se de casos qualificados, na sua maioria absoluta, de suspeitos de disenteria bacilar.

Realmente o maior número desses casos chegou ao laboratório para exame bacteriológico e, conseqüentemente, sob a suspeita clínica de disenteria bacilar. O aspecto das evacuações examinadas, no entanto, nem sempre era de molde a ratificar tal suspeita. Muitas delas eram simplesmente diarréicas, não continham muco e sangue, caráter que se não é obrigatório, pois, são até freqüentes formas atípicas da infecção, é ponderável sempre na apreciação numérica dos resultados.

Há que considerar, ainda, embora a preservação do material fôsse satisfatória, em 31 dos casos (sol. glicerinada) e nos demais se fizesse a semeadura em seguida à evacuação, que eram todos já de muitos dias de doença e geralmente medicados. Estas duas circunstâncias, como se sabe, concorrem para o decréscimo dos resultados positivos.

Feitas estas ressalvas, parece-nos que o resultado verificado preenche bem a finalidade da inclusão desta série de casos no trabalho: uma comprovação atual da existência da disenteria bacilar na cidade.

Cabe relatar, ainda, porque é um argumento a mais e porque participámos dos trabalhos, um surto de disenteria bacilar ocorrido em um presídio da cidade, em 1942.

É interessante, por outro lado, este relato, porque o diagnóstico etiológico foi retrospectivo e estabelecido por provas de sôro-aglutinação.

Houve, no presídio, mais de 70 casos de disenteria, com feição clínica semelhante, em circunstâncias que estavam a indicar a sua natureza infecciosa. Na impossibilidade de se estabelecer o diagnóstico causal pelo exame bacteriológico, ensaiou-se o sôro sanguíneo de 11 convalescentes, em provas de aglutinação, com os bacilos de Shiga, Sonne, Flexner e Schmitz. Todos os 11, uniformemente, aglutinaram o bac. de Flexner até a diluição máxima experimentada, que era a de 1 por 400. Com

exceção de um caso em que o bacilo de Sonne foi aglutinado até o título de 1 por 100, as amostras de sôro se mostraram inativas frente às outras espécies (Shiga, Sonne e Schmitz).

Esclareceu-se, assim, a natureza bacteriana do surto, ficando patente a participação do bac. de Flexner, pelo menos nos 11 casos em que se fez a prova de sôro-aglutinação, e muito provável a sua responsabilidade exclusiva.

Igualmente significativo, no sentido de espelhar o grau de radiação da disenteria bacilar ao nosso meio, é o resultado a que chegamos ao pesquisar bacteriófagos ativos sôbre germes patogênicos intestinais, nas águas dos dois principais rios de Cuirtiba, o Ivo e o Belém. Nêsse trabalho, realizado em 1943, encontrámos fagos muito ativos sôbre os bacilos disentéricos ensaiados (Shiga, Flexner, Sonne e Schmitz) e verificámos mais que era justamente para êstes germes que se revelavam mais virulentos, autorizando a conclusão de que as infecções correspondentes estão mais arraigadas, entre nós, do que geralmente se pensa.

Os fatos relatados e, principalmente, o resultado obtido nas pesquisas atuais, permitem, pelo menos assim nos parece, concluir que a disenteria bacilar, em nosso meio, guarda o mesmo aspecto já verificado em diferentes centros: — permanentemente ocorrem infecções por bacilos disentéricos, bem caracterizadas ou dissimuladas, clinicamente, assegurando a persistência endêmica do mal e constituindo-lhe focos, conhecidos ou encobertos, de difusão.

* * *

Vamos passar, então, ao grupo das crianças, cujo estudo constituiu o objetivo principal dêste trabalho.

Os casos desta série, em número de 67, se distribuíram quanto à procedência da seguinte maneira:

	casos
Da Assist. Médica Auxiliadora	25
Do Hospital de Crianças	9
Do Centro de Saúde	9
Da clínica particular do Dr. W. Monastier	6
Da clínica particular do Dr. Azor Cruz	6

Da clínica particular do Dr. Pio Veiga	4
Da clínica particular do Dr. Ito C. de Oliveira	3
Encaminhados pelo Dr. Waldemar Palazzo	3
Filhos de funcionários do Lab. Geral do Est.	2

Anexamos, adiante, um quadro, em que se registram os resultados dos exames bacteriológicos procedidos, o número de dias de doença com que estavam as crianças quando encaminhadas ao laboratório e o aspecto das evacuações examinadas. Estas duas últimas circunstâncias, dentro do critério adotado neste trabalho, parecem ser as de maior influência sobre o resultado final.

. . .

A análise do quadro II mostra que encontramos bacilos disentericos em 15 dos 67 casos examinados, com uma porcentagem de freqüência, portanto, de 22,3%.

A par dêsses, isolámos, de 5 outros casos, germes do grupo das salmonelas.

Estiveram presentes, também, enterococo (2 casos) e Paracoli (1 caso), germes de cuja significação patogênica duvidosa já nos ocupámos, ao apreciar os resultados da primeira série de exames.

Nos casos restantes só achamos o colibacilo.

. . .

A caracterização dos bacilos disentericos foi feita de acôrdo com a orientação indicada na parte em que tratámos da técnica seguida no trabalho.

Tôdas as amostras de Shigella, sem exceção, revelaram claramente os atributos específicos. Os ensaios sorológicos foram levados até a diluição de 1 p. 3200 para treze das amostras e a 1 p. 6400 nas duas correspondentes aos casos 4 e 5, que não haviam aglutinado bem na primeira prova.

Duas das culturas de bacilo de Shiga que isolámos, depois de reestudadas, estão sendo utilizadas, pelo Prof. J. Pereira de Macedo, no preparo de vacinas, o que confirma o acôrto da classificação inicial.

A identificação das salmonelas se fez pelos caracteres genéricos já indicados.

• • •

A presença de salmonelas em 5 casos é interessante e merece uma breve referência, dada a importância que assumiram esses agentes, na patologia infantil, após os trabalhos da escola uruguáia.

As investigações de Hormaeche e col., fundamentando o que hoje se denomina "Doutrina de Montevideo", vieram demonstrar a existência de uma suscetibilidade particular das crianças às salmonelas animais, alterando, na parte relativa à primeira infância, o conjunto de concepções que constituía a chamada "Doutrina de Kiel".

É importante, também, a freqüência das salmonelas animais nas enterites infantis. No trabalho mais recente que conseguimos de Hormaeche e col., em que são relatadas as pesquisas bacteriológicas feitas em 668 casos de enterite infantil, aparecem, como devidas a salmonelas, 152, isto é, 22,75% do total examinado. (4)

Corrêa e Altenfelder, em S. Paulo, encontraram salmonelas em 18 de 200 casos de diarreia infantil. (24)

Em nosso trabalho a porcentagem de positividade para salmonelas foi de 7,4%. E se aceitássemos esses germes como responsáveis pelos 5 casos em que estavam presentes, o que não seria de todo descabido, porque foram achados na ausência de outras bactérias seguramente patogênicas, teríamos verificado a origem infecciosa de 20 dos 67 casos examinados e poderíamos concluir que decorreram de infecção intestinal cerca de 30%.

Não pretendemos, é claro, pelo achado praticamente acidental de 5 amostras, afirmar que as salmonelas sejam responsáveis por grande parte das diarreias infantis, em Curitiba. O seu aparecimento em 5 casos pode ser aceito, no entanto, como um indício de freqüência apreciável desses agentes bacterianos em nosso meio, em vista das circunstâncias em que foram encontrados. Não era do nosso propósito a pesquisa de salmonelas e, por isso mesmo, deixámos de usar métodos especiais indicados para esse fim. É quase certo, em face da sua assiduidade

em condições desfavoráveis, que a adoção de meios propícios, de enriquecimento e isolamento, trouxesse um acréscimo na frequência constatada.

Contudo, limitamo-nos a registrar o fato, que relacionado ao que se tem observado em outros centros, é significativo e digno de atenção.

N.º

QUADRO II:

**RESULTADO DOS EXAMES BACTERIOLÓGICOS DE FEZES DE
67 CRIANÇAS DE MENOS DE 2 ANOS DE IDADE**

N.º	NOME	Dias de doença	Aspecto das evacuações	muco e sangue Casos positivos	Flora bacteriana dos casos negativos
1	Arlindo	6	diarréicas		Coli
2	Sérgio R.	4	com muco	1) b. de Flexner	
3	Marilda	9	diarréicas		Coli
4	Dirce	7	diarréicas		Coli
5	Eloi	5	diarréicas		Coli
6	Sérgio K.	10	com muco		Coli
7	Roney	8	diarréicas		Coli
8	Miriam	5	muco e sangue	2) b. de Flexner	
9	Nei	14	diarréicas		Coli e Salmonela
10	Castílio	3	diarréicas		Coli
11	Alfredo	6	com muco		Coli e Paracoli
12	Ivete	9	diarréicas		Coli
13	Celso E.	3	muco e sangue	3) b. de Shiga	
14	Ênio	5	diarréicas		Coli
15	Wilson	11	diarréicas		Coli
16	Juarez	8	com muco		Coli e enterococo
17	Orlando	6	diarréicas		Coli
18	Mabel	5	diarréicas		Coli
19	Lélia	9	muco e sangue	4) b. de Flexner	
20	Antônio	4	muco e sangue	5) b. de Flexner	
21	Paulo	8	diarréicas		Coli
22	Ivone	3	diarréicas		Coli
23	Marli	6	muco e sangue		Coli
24	Maria E.	4	com muco		Coli e Salmonela
25	Pedro	5	diarréicas		Coli
26	Jacinto	5	diarréicas		Coli
27	Euclides	6	diarréicas		Coli
28	Matiíde	3	muco e sangue	6) b. de Shiga	
29	Rubens	9	diarréicas		Coli
30	Sueli	5	diarréicas		Coli
31	Selzira	4	muco e sangue	7) b. de Flexner	
32	João	4	muco e sangue		Coli

N.º	Nome	Dias de doença	Aspecto das evacuações	muco e sangue Casos positivos	Flora bacteriana dos casos negativos
33	Laiz	3	muco e sangue	8) b. de Shiga	Coli
34	Loberto	9	diarréicas		
35	Marina	5	muco e sangue	9) b. de Shiga	
36	Luiz	8	diarréicas		Coli
37	Claudete	12	diarréicas		Coli
38	Maria V.	6	diarréicas		Coli
39	Celso K.	6	com muco		
40	Váldomiro	2	com muco		Coli
41	José	4	diarréicas		Coli
42	Edson	3	muco e sangue	10) b. de Flexner	Coli e Salmonela
43	Eloisa	7	com muco		
	Moises	6	diarréicas		
45	Aglair	11	diarréicas		Coli
46	Rosa	5	diarréicas		Coli
47	João L.	9	com muco		
48	Dalcy	3	diarréicas		Coli e Salmonela
49	Lúcia	2	diarréicas		Coli
50	Lúcio	3	muco e sangue	11) b. de Shiga	Coli
51	Sérgio C.	4	muco e sangue	12) b. de Shiga	
52	Orlando P.	8	muco e sangue	13) b. de Flexner	
53	Irene	10	diarréicas		Coli
54	Iolanda	4	diarréicas		Coli
55	Elcy	2	diarréicas		Coli
56	Carlos	9	muco e sangue	14) b. de Shiga	Coli e Salmonela
57	Rosinha	3	diarréicas		
58	Harold	3	com muco		
59	J.W. Abrão	8	diarréicas		Enterococo e coli
60	Casimiro	8	diarréicas		Coli
61	Toni	6	muco e sangue	15) b. de Shiga	Coli
62	Iara	5	com muco		
	João G.	6	diarréicas		
64	Terezinha	5	com muco		Coli
65	Paulo S.	4	com muco		Coli
66	Rosemarie	6	com muco		Coli
67	Mariza		muco e sangue		Coli

Focalizemos, agora, o que diz respeito aos bacilos disenterícos, cuja pesquisa, nesta série de casos, foi a razão de ser do nosso trabalho.

Estiveram êles presentes, como vimos acima, em 15 casos, figurando em 8 o bacilo de Shiga e, nos outros 7, o de Flexner.

A presença exclusiva destas duas espécies, em concordância com o que se viu na primeira série de casos, constitue já uma indicação interessante, dando a idéia de que os outros bacilos disenterícos são pouco difundidos entre nós.

Por outro lado, a freqüência relativa das espécies encontradas, também semelhante a que se viu no primeiro grupo de casos dêste trabalho, tem interesse prático apreciável, em virtude da presença destacada do bacilo de Shiga, que traduz uma agravante ao aspecto local da questão, porque as infecções devidas a esta *Shigella* costumam ser mais graves e mais mortíferas.

Duas circunstâncias nos induzem a não aceitar a assiduidade do bacilo de Shiga como fato accidental, possível em pesquisas pouco extensas como a nossa. A primeira é a semelhança entre os resultados das duas séries que apresentamos, no que se refere ao bacilo de Shiga, que foi em ambas o mais freqüente. A segunda é o fato de não haver relação aparente entre os casos examinados, pois, apenas dois dos 67 podiam ter ligação de contágio.

Quanto ao resultado global das investigações, está em perfeito acôrdo com as circunstâncias que cercaram o nosso trabalho e é comparável aos encontrados em outros centros brasileiros, em condições semelhantes, como se pode confirmar consultando os trabalhos já citados de Gomes de Faria e Genésio Pacheco, no Rio, e Corrêa e Altenfelder, em S. Paulo. (02, 21 e 24)

Certas particularidades da nossa pesquisa, que devem forçosamente ser levadas em conta, nos sugerem, no entanto, que a responsabilidade dos bacilos disentéricos, no terreno investigado, deve esta além do que se reflete nos 22,3% de positividade que encontrámos.

Assim é que o uso do meio de Leifson, a que já aludimos ao cuidar da técnica seguida, se nos tivesse sido possível, deveria ter concorrido para um acréscimo no número de casos positivos, dentro das condições em que trabalhámos. Uma boa porção dos casos estudados era de fluxo diarréico simples, isto é, de casos que, a serem de natureza infecciosa, eram brandos, atípicos, e estavam justamente na situação em que o meio como desoxicolato e citrato é mais propício, por permitir sementeiras abundantes. E sabendo-se que não são muito raros os casos de disenteria bacilar em criança, que se traduzem por diarréia simples apenas, compreende-se que a utilização do meio de cultura em aprêço poderia ter aumentado os casos positivos.

A presença do bacilo de Flexner em cerca da metade dos casos positivos, demonstrando a sua grande freqüência em nosso meio, é também mais uma sugestão favorável à possível influência do uso do meio de Leifson, que é especialmente indicado para o seu isolamento.

Deve-se considerar também, o fato de não ter havido seleção prévia dos casos examinados, como dissemos de início. Houve alguns de síndrome disenteriforme típica, que foram a maioria dos casos positivos, mas muitos de diarreia simples, sem muco e sem sangue. Esta falta de seleção, como acentuamos de comêço, foi intencional, porque buscávamos os bacilos disentéricos em todos os casos que pudessem ser rotulados de "diarreia e enterite". Contudo deve ser ponderado na apreciação do resultado numérico, porque, embora ocorram casos de diarreia simples devidos a bacilos disentéricos, a grande maioria dêles se revela pelas evacuações disenteriformes.

A larga influência da escolha dos casos sobre o resultado final de pesquisas do gênero da nossa, que é evidente, se pode apreciar bem, confrontando os dois trabalhos, já citados, de Gomes de Faria e Genésio Pacheco. Na primeira série de exames, realizados sem seleção de casos, a positividade foi a 19,2%; na segunda, interessando apenas casos de síndrome disenteriforme característica, essa porcentagem chegou a 42%. (20 e 21)

Digno de consideração ainda, porque interfere também nos resultados, e teve influência em nossas pesquisas, é o tempo de doença.

Já citámos anteriormente os dados obtidos por Cooper a êsse respeito. Martin e Williams, citados por Hormaeche, admitem uma queda da positividade dos exames ainda mais rápida, com o correr dos dias de doença: 0a 5 dias: 68%; 5 a 10 dias: 17,4%; 10 a 15 dias: 6,3%. (31)

Aproximadamente a metade dos casos que estudámos, como se pode ver no quadro II, tinham mais de 5 dias de doença, quando vieram a exame.

Vários dos casos examinados já em fase de fluxo diarreico simples, revelaram evacuações muco-sanguinolentas no

histórico. Isto significa que eram casos em regressão, nos quais a oportunidade melhor para o exame bacteriológico já havia passado.

Merece referência, por último, como causa capaz de modificar o vulto numérico dos achados, o fato de não termos repetido as pesquisas bacteriológicas em nenhum dos casos. É óbvio que a repetição dos exames só poderia trazer um aumento dos resultados positivos, com a descoberta da verdadeira causa de muitos casos, que pode ser mascarada na primeira pesquisa, por uma ou mais das múltiplas circunstâncias que influem nêsse sentido.

Em face de tudo que vem de ser discutido, parece-nos justa a suposição de que a incidência da disenteria nos casos pesquisados exceda ao que verificámos.

Insistimos nos detalhes acima porque têm, todos, influência comprovada sobre pesquisas como a que fizemos e para que fique bem patente que a freqüência dos bacilos disentéricos nas diarréias das crianças curitibanas, no nosso modo de ver, ultrapassa a porcentagem verificada.

Duas possibilidades existem, ainda, a serem computadas na avaliação do significado real dos achados bacteriológicos que estamos apresentando: a variação da incidência da disenteria bacilar de um ano para outro, possível aqui como em outra qualquer doença transmissível, e a hipótese da irresponsabilidade dos bacilos pelos casos em que foram encontrados.

Quanto à primeira conjectura é cabível e não dispomos de elementos seguros para afirmar que, ao correr das nossas pesquisas, não houvesse um incremento na difusão do mal em nosso meio ou, ao contrário, uma queda de incidência. As indicações disponíveis para se ajuizar dêsse fato, que são os dados das estatísticas oficiais a respeito da morbidade e mortalidade pela disenteria bacilar na cidade, não revelam, até onde possam bastar para tal julgamento, nada que faça pensar numa alteração sensível no comportamento epidemiológico da infecção do fim de 1942 a junho de 1944.

A respeito da presença inócua dos bacilos disentéricos no organismo humano, pode-se dizer que é hipótese dificilmente defensável, mormente após a verificação das formas

frustas e restritas da infecção, cujas vítimas no passado seriam consideradas "portadores sãos", ao contrário do que se dá com os recursos atuais de exploração intestinal.

Arlindo de Assis, na introdução a um trabalho sobre formas crônicas de shigelose, faz uma revisão de toda a bibliografia existente a respeito desse assunto, e conclue, com a força da sua e da autoridade dos inúmeros investigadores citados, que as provas de inocuidade dos bacilos disentéricos são poucas e de fraco poder de convicção, em contraste flagrante com a concepção oposta, que se estriba em pesquisas numerosas e sólidamente documentadas. (3)

* * *

É de se realçar, ainda, em vista do nosso objetivo, o fato do número de casos positivos, entre as crianças (grupo dos menores de 2 anos), ter sido praticamente duas vezes maior do que o verificado na primeira série (casos de indivíduos de mais de 2 anos).

Uma particularidade mais é digna de registro: entre os 5 casos positivos do primeiro grupo apresentado neste trabalho, dois eram menores de menos de 10 anos (casos 2 e 3 do quadro I).

Comparáveis que foram as circunstâncias, todas, no estudo dos dois grupos, a disparidade dos achados só pode ser atribuída à maior incidência da disenteria bacilar sobre as nossas crianças.

* * *

A idéia que se pode ter da difusão da disenteria bacilar em determinado meio, da sua maior ou menor importância epidemiológica regional, bem como do seu grau de incidência sobre um grupo qualquer de população, fundamenta-se, exclusivamente, no resultado de pesquisas bacteriológicas. E estas, por sua vez, só podem ser bem avaliadas, na sua significação prática real, pela análise cuidadosa das condições de trabalho, relativas ao material que serviu ao estudo, à eficiência dos métodos de isolamento e à fidelidade das provas de identificação.

O nosso trabalho, pois, não pode fugir a êsse aspecto particular do problema, uma vez que se limitou, a rigor, à ve-

rificação da freqüência dos bacilos disentéricos num grupo de crianças acometidas de diarréia, sem considerações de outra ordem.

E aí está a razão de termos nos limitado, na apreciação dos resultados, aos fatores de natureza bacteriológica, que devem ser os únicos a interferir na aferição do significado prático das conclusões a que chegámos.

Ainda por isso, ao correr da exposição, depois de realçada a importância que hoje se atribue aos bacilos disentéricos nos distúrbios nutritivos agudos da primeira infância, tivemos o cuidado de detalhar as condições tôdas do material estudado, os métodos de isolamento e caracterização seguidos, e de apontar, por fim, os fatores influentes de interesse para o fim em vista.

Julgamos, dêsse modo, ter deixado bem a vista todos aqueles elementos que possam servir de base a uma justa apreciação do nosso trabalho, cujo objetivo principal foi, sem dúvida, atingido satisfatoriamente.

Encerramos, aqui, as nossas considerações, e passamos às conclusões finais, que não serão mais que a repetição daquilo que afirmámos, e procurámos justificar, ao relatar os resultados parciais.

VI — CONCLUSÕES

Devidamente apreciadas as condições tôdas em que realizámos o nosso trabalho, inclusive o vulto numérico das duas séries de pesquisas, podemos, jogando com os dados obtidos, concluir para o nosso meio:

- 1.º) — que a disenteria bacilar existe em caráter endêmico na cidade;
- 2.º) — que os agentes principalmente responsáveis pelas disenterias são os bacilos de Shiga e Flexner;
- 3.º) — que o papel representado pelos outros bacilos disentéricos deve ser secundário;
- 4.º) — que a incidência da infecção é maior justamente sobre as crianças;
- 5.º) — que a "diarréia e enterite" das crianças de menos de 2 anos é devida, em porcentagem apreciável de casos (22% pelo menos), à infecção por bacilos disentéricos.

BIBLIOGRAFIA

a) — Citações:

- 1) — Sounis, E.L.M.: "A marcha da mortalidade pelas doenças infecciosas no município de Curitiba" — Pág. 35 — Tese de Livre Docência, Fac. de Medicina do Paraná, 1940.
- 2) — Pernetta, Cesar: "Distúrbios do intercâmbio nutritivo do lactente" — Pág. 13 — Ed. Científica, Rio, 1944.
- 3) — Assis, A. de: "Arquivos de Higiene", VII, 1 — Pág. 18 — Maio, 1937.
- 4) — Hormaeche, E. e col.: "Amer. Jour. of diseases of Children", 66 — Pág. 539-1943 (Resumo: Sel. Med. Mundi, Buenos Ayres).
- 5) — Zerbino, V. e col.: "Infeccion y Sulfonamidoterapia en transtornos digestivo-nutritivos y enterites del lactante" — Pág. 11 — Ed. Garcia Morales, Montevideo, 1942.
- 6) — Pernetta, Cesar: ob. cit. (2) — Pág. 63.
- 7) — Rita e Camarella: cit. de Bioca, E.: "Arquivos de Biologia", XXV, 242 — Pág. 248 — Outubro, 1941.
- 8) — Dunn, Kendall e outros: cit. de Pacheco, G.: "Memórias do Inst. Osv. XVIII, 1 — Pág. 8 e 9 — Setembro, 1925.
- 9) — Hormaeche, E. e col.: "Estudios sobre la etiologia infecciosa de las Infantiles" — Pág. 11 — Ed. Garcia Morales, Montevideo, 1940.
- 10) — Göppert, Bessau e outros: cit. de Ferrão, J.: "Pedjatria Prática", IX, 1 — Pág. 2 — Jan. e Fever., 1938.
- 11) — Hormaeche e col.: cit. de Assis, A.: "O Hospital", XII, 4 — Pág. 583 — Abril, 1940.
- 12) — Hormaeche, E. e col.: ob. cit. (9) — Pág. 18.
- 13) — Hormaeche, E. e col.: ob. cit. (4).
- 14) — Zerbino, V. e col.: ob. cit. (5) — Pág. 20 e 23.
- 15) — Briceño-Iragorry, L.: "Revista de Sanidade y Asistencia Social", VII, 3 — Pág. 373 — Junho, 1942 — Caracas.
- 16) — Garcés, C.: cit. de Bioca, E.: ob. cit. (7) — Pág. 248.
- 17) — Grichener: cit. de Bioca, E.: ob. cit. (7) — Pág. 248.
- 18) — Valdés e Gallardo: in Bol. de la Ofic. Sanit. Panamericana, XXI, 1
- 19) — Piñero Garcia: in "Bol. de la Ofic. Sanit. Panamericana, XII, 2 — Pág. 63 — Janeiro, 1942.
- 20) — Faria, Gomes e Pacheco, G.: "Brasil Médico", XXXVII, 14 — Pág. 188 — Abril, 1923.
- 21) — Faria, Gomes e Pacheco, G.: "Brasil Médico", XXXVII, 23 — Pág. 313 — Junho, 1923.
- 22) — Pacheco G.: "Memórias do Inst. Osv. Cruz", XVIII, 1 — Pág. 10 — Setembro, 1925.
- 23) — Pacheco, G.: "Arquivos do Inst. Benjamin Batjsta", V, 5 — Pág. 241 — Novembro, 1939. (Reimpressão).
- 24) — Altenfelder, M. e Corrêa, P.P.: "Publicações Médicas", XIV, 10 — Pág. 4 — Maio, 1943. (Separata).
- 25) — Rocha, Matrinho da: in "Brasil Médico", XLVIII, 47 — Pág. 989 — Novembro, 1934.

- 26) — Pernetta, Cesar: ob. cit. (2) — Pág. 67.
- 27) — Assis, A. de: "O Hospital", XVII, 4 — Pág. 573 — Abril, 1940.
- 28) — Assis, A. de: "O Hospital", XVII, 4 — Pág. 575 — Abril, 1940.
- 29) — Pestana, B. Rangel e Faraco, J.M.: "Revista do Inst. Adolfo Lutz", II, 2 — Pág. 269-288 — Dezembro, 1942.
- 30) — Cooper, M.L. e col.: "The Jour. of Ped.", XV — Pág. 177-1939 (cópia).
- 31) — Hormaeche, E. e co.: obl. cit. (9) — Pág. 48.
- 32) — Assis, A. de: ob. cit. (27) — Pág. 580.
- 33) — Boyd, J.S.K.: cit. de Hormaeche, E. e Mcol.: ob. cit. (9) — Pág. 44.

b) — **Consultas:**

- 1) — Assis, A. de: "Disenteria Bacilar — A propósito de sua etiopatogenia" — "Brasil Médico" XLVIII, 18 — Pág. 308 a 313 — Maio, 1934.
- 2) — Assis, A. de: "Estudos sobre Shigella alcalescens Andrewes", I — "O Hospital", XV, 3 — Pág. 447 a 455 — Março, 1939.
- 3) — Assis, A. de: "Estudos sobre Shigella alcalescens", II "O Hospital" XV, 4 — Pág. 655 a 666 — Abril, 1939.
- 4) — Bergey, D. Breed, R.S., Murray, E.D. e Hitchens, A.P.: "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology". — Williams e Wilkins, Baltimore, 1939.
- 5) — Besson, A.: "Technique microbiologique et Sérothérapique" — J.B. Bailliere et Fils — Paris, 1924.
- 6) — Bonnet, H. e Nevot, A.: "Travaux pratiques de Bacteriologie" — Ed. Masson — Paris, 1936.
- 7) — Bier, O.: "Bacteriologia e Imunologia" — Ed. Cia. Melhoramentos de S. Paulo, 1942.
- 8) — Calazans, S. de Camargo e Pestana, B. Rangel: "Emprêgo do ácido rosólico no isolamento e identificação dos bacilos do grupo Coli-Typhico-Dysentericos em meios solidos" — "Memórias do Inst. Butantan", VII, 1932 (separata).
- 9) — Carvalho Lima, J.P. de: "Bacteriologia" — Ed. Soc. Impres. Paulista — S. Paulo, 1934.
- 10) — Pacheco, G.: "Considerações clínicas sobre as dysenterias" — Conferência realizada em Bello Horizonte, Novembro, 1939.
- 11) — Pacheco, G.: "Reparos ao trabalho "The Genus Shigella" de E. Netter — "Brasil Médico", LVII, 14 e 15 — Abril, 1943 (separata).
- 12) — Pacheco, G. e Rodrigues, C.: "Sobre as características bacteriológicas dos bacilos dysentericos" — "Arquivos do Inst. Biologico" — Vol. III — S. Paulo.
- 13) — Topley, W.W.C. e Wilson, G.S.: "Bacteriologia y Innuidad" — Versão castelhana, ed. Salvat — Buenos Ayres, 1942.
- 14) — Wadsworth, A.B.: "Métodos Stándard de la Division de Lab. e Invest. del Dep. de San. del Estado de N. York" — Ed. Labor — Buenos Ayres, 1943.
- 15) — Zinsser, H. e Bayne-Jones, S.: "A textbook of Bacteriology" — Ed. Appleton-Century, N. York, 1934.

BACILO DE KOCH (*)

Embora a transmissibilidade da doença ficasse demonstrada experimentalmente por Villemin, já em 1865, o agente causal da Tuberculose humana só foi identificado como tal, por Koch, em 1882. De acôrdo com a classificação americana, hoje de uso quasi universalizado, pertence à família Mycobacteriaceae, gênero Mycobacterium.

As espécies dêsse grupo, Mycobacterium, bastonetes sujeitos a algumas variações morfológicas — formas engrossadas, filamentosas, cuneiformes, ramificadas — Gram-positivas, imóveis, aeróbias, não esporulam e apresentam, como carater genérico mais importante, a ácido-resistência. São, pois, bactérias que dificilmente se coram, mas que, uma vez coradas, resistem à ação descoradora dos ácidos minerais. Como é sabido, usa-se na rotina essa propriedade das micobactérias como meio prático de identificação. No método de Ziehl-Neelsen, o uso mais vulgarizado para êsse fim, faz-se com que os bacilos ácido-resistentes se corem pela fucsina básica — juntando, para isso, ácido fênico ao corante e aquecendo o preparado — tratando-os depois, consecutivamente, pelo ácido e álcool, que descoram por completo a flora de acompanhamento, persistindo com a coloração apenas os germes ácido-álcool-resistentes, a serem melhor evidenciados por uma coloração final de contraste (azul de metileno diluído). Aparecem, assim, os bacilos ácidos resistentes vermelhos sôbre o fundo azul.

Segundo a maioria dos autores, a ácido-resistência é devida à presença, no corpo bacilar, de uma substância de natureza cérea, cujo teor varia de uma a outra espécie do gênero Mycobacterium, paralelamente ao grau de resistência ao descoramento sob a ação dos ácidos. Os bacilos da Tuberculose, mais ricos em tal substância, resistem melhor à ação descorante

(*) Trecho de uma palestra proferida por ocasião do último Curso de Tisiologia realizado em 1943 sob o patrocínio da Diretoria de Saúde e do D. A. "Nilo Cairo".

dos ácidos do que as micobactérias saprofitas, que a possuem em menor quantidade.

Este grupo bacteriano, cujos atributos maiores enumeramos sumariamente, tem enorme importância médica. Nêle estão incluídos, além do bacilo da Tuberculose humana, os da Tuberculose bovina, aviária e dos animais de sangue frio, e numerosos saprofitas, como o bacilo do esmegma, o da alfafa, o do estêrco, etc.

Admitem-se, hoje, relacionados ao problema médico-veterinário da Tuberculose, três variedades de bacilos: o humano, o bovino e o aviário. Os dois primeiros como variedades de uma mesma espécie: o *Mycobacterium tuberculosis*. O último como espécie autônoma: *Mycobacterium avium*.

Outras amostras foram isoladas de animais de sangue frio, contando-se entre elas a do Friedmann, com que se prepara uma vacina de uso profilático e terapêutico.

Tem interesse preponderante para o nosso objetivo os tipos humanos e bovino, uma vez que o bacilo aviário, dentro dos limites penetrados pelas indagações atuais, e aceitando-se como certas as observações relatadas a respeito, constitui raridade em patologia humana.

. . .

Vejamos, então, alguma coisa de interesse prático a respeito do bacilo de Koch, focalizando aqueles atributos que melhor o diferenciem do bacilo bovino, cuja responsabilidade nos processos tuberculosos do homem é grande em certas regiões, mormente nas infecções extra-pulmonares infantis.

Morfologicamente o bacilo da Tuberculose se apresenta sob a forma de bastonetes retos ou incurvados, com 2 a 5 micra de comprimento em média. Em certas condições podem surgir bacilos cuneiformes, claviformes, alongados e, mais raramente, ramificados.

Embora não possa ser caráter diferencial seguro ou decisivo, o bacilo humano costuma ser alongado, fino e incurvado, em contraposição ao bovino, que comumente se apresenta sob a forma de bastonetes retos, curtos e grossos, corando-se mais uniformemente.

Aspectos morfológico frequente e interessante é dado por granulações que se veem no corpo bacilar, gram-positivas e não ácido-resistentes. Estas granulações, vistas primeiramente por Much no puz de abcessos em que não havia formas bacilares, costumam ser interpretadas como fase evolutiva do germe, capazes também de infectar. Há quem as aponte, no entanto, como simples produtos de degeneração. Um método eficiente e elegante para evidenciar as granulações de Much é o de Fontes, combinação dos de Ziehl e Gram.

Em relação próxima com as granulações de Much, cujas experiências demonstraram o poder infectante do puz que continha apenas granulos e não bacilos, está a questão das formas filtráveis do bacilo da Tuberculose, trazida a campo pelos trabalhos de larga repercussão de Cardoso Fontes, ilustre cientista brasileiro.

Este assunto, de grande significação doutrinária e não menos interesse prático, deu lugar a amplos debates, retratados na farta bibliografia atinente, e, ao que sabemos, não está decidido.

Não cabe nos propósitos desta palestra — e nem temos elemento para tanto — discutir esta questão.

Fontes inoculou filtrado de puz caseoso em cobaia e verificou que o animal, ao cabo de certo tempo, apresentava engorgitamento dos gânglios vizinhos do ponto da inoculação, o baço aumentado, sem contudo revelar bacilos ácido-resistentes. Com emulsão do baço do primeiro animal inoculou uma outra série de cobaias, que, sacrificadas meses depois, revelaram gânglios e baço aumentados, e, o que é importante, bacilos ácidos-resistentes nos gânglios e pulmões.

Como se sabe, inúmeros outros investigadores, inclusive Calmette e colaboradores, confirmaram tais verificações.

Concluiu-se desses fatos que as granulações de Much atravessaram as velas filtrantes e vinham a constituir, nos filtrados, o elemento infectante. O tempo necessários para que os granulos evoluíssem até formas bacilares explicaria que a aparição destas últimas só se desse por passagens em série.

Como dissemos, vários pesquisadores verificaram o fato. Outros, no entanto, chegaram a resultados opostos e, mesmo, a afirmar que uma busca cuidadosa permite encontrar formas

bacilares nos filtrados, sugerindo a hipótese de que tudo não fosse mais do que um caso de infecção paucibacilar.

Vê-se por aí que a questão não está resolvida ainda.

* * *

No que toca a meio de cultura o bacilo de Koch é muito exigente. Ao contrário das micobactérias saprofitas, que vegetam bem nos meios comuns, êle só cresce em meios especiais e com certa lentidão.

Os meios glicerizados, preparados em soro, ovo, batata, asparagina, são os mais convenientes. Os que mais se usam, hoje, são os de Loewenstein, Petragnani e Petragnani-Saenz, que levam sempre uma substância corante — verde malaquita — de ação impiedosa sobre os germes gram-positivos da flora secundária, quase sempre rica nos materiais enviados ao laboratório para pesquisa do bacilo da tuberculose.

É interessante referir aqui, que na prática laboratorial, aproveitando a grande resistência do bacilo de Koch, aos agentes químicos, é praxe tratar o material suspeito, a ser cultivado e inoculado, por algum ácido mineral e alcalis, que matam a flora de acompanhamento, sobretudo a gram-negativa, em condições a que o bacilo da Tuberculose resiste perfeitamente. Combinada, como é na prática, esta ação com a do corante incorporado ao meio de cultura, obtem-se cultivos praticamente puros do agente da Tuberculose.

O comportamento nos meios de cultura oferece elementos muito úteis para a diferenciação das micobactérias.

As espécies saprofitas e as dos animais de sangue frio crescem muito bem nos meios comuns, mesmo na temperatura ambiente, ao contrário do que se dá com as outras, incluindo-se o bacilo aviário, cujo crescimento nos meios comuns é precário e, distinguindo-o dos demais, pode se processar em temperatura superior a 40° (43° e mesmo 45°).

Para a diferenciação entre os bacilos humano e bovino são indicados os meios glicerizados — caldo, soro, ovo, batata — em que o primeiro vegeta exuberantemente, "crescimento eugônico", e o bovino mais pobremente, "crescimento disgônico".

Nêsses meios sólidos o bacilo de Koch cresce dando, ao fim de 3 a 4 semanas, uma germinação farta, confluenta, de super-

fície encrespada, amarelada (pigmento), enquanto o bacilo bovino nas mesmas condições não vai além de um crescimento pobre, difuso e sem pigmentação. Isto é o que se verifica de regra. Nem sempre, no entanto, a distinção é tão berrante. As amostras recém-isoladas, ainda não afeitas à vida saprofítica, de qualquer dos dois tipos, podem vegetar pobremente, dando aspectos incaracterísticos.

No caldo glicerinado o bacilo de Koch germina à superfície do líquido, que de regra permanece límpido, formando uma película áspera, enrugada e que se estende até as paredes do recipiente.

É interessante observar que, ao contrário do que se passa com outros grupos bacterianos bem estudados, cuja análise antigênica tem sido fecunda no sentido da caracterização das espécies e dos tipos, o estudo sorológico das micobactérias, pelo menos dentro do que se conseguiu até hoje, não oferece elementos precisos para a sua diferenciação específica.

Os estudos realizados permitem a distribuição sumária dos ácido-resistentes em quatro grupos sorológicos: o dos mamíferos, o das aves, o dos animais de sangue frio e o dos saprofitas.

A diferenciação dos bacilos humano e bovino, que se pode estabelecer pelos caracteres culturais e ação patogênica, é impraticável por via sorológica por uma vez que os dois formam um grupo homogêneo.

Mais frutuosa tem sido a análise química das bactérias. As pesquisas neste terreno revelaram lipoides, polissacarídeos e proteínas na composição dos ácido-resistentes, inclusive o bacilo de Koch, cuja fração de lipoides se mostrou abundante que a das espécies saprofitas.

De alto interesse foram os ensaios biológicos realizados com esse produtos, cujos resultados permitem admitir uma proteína como princípio ativo da tuberculina, e a sua participação, bem como dos polissacarídeos, nos fenômenos da alergia tuberculínica.

A porção dos lipoides foi separada em três frações, glicerides, cêra e fosfatides. Esta última, injetada repetidas vezes em coelho, dá lugar à formação de tecido tuberculoso com o aspecto histológico característica, o que constitui verificação interessantíssima, tendo sido mesmo a primeira em que se estabeleceu

relação entre componentes químicos bacterianos e o tipo de reação que provocam no organismo.

De valor decisivo para a identificação dos tipos e, consequentemente, para a prática, é a avaliação do poder patogênico das micobactérias.

Nos trabalhos experimentais comuns usam-se a cobaia e o coelho, incluindo-se aves quando o bacilo aviário esteja em causa.

Deixando de parte os detalhes práticos e os aspectos que caracterizam a marcha da infecção experimental, que veremos depois, lembramos que o bacilo humano revela alta virulência para a cobaia e fraca para o coelho. Doses de 1 a 100 mgr., por via subcutânea, não determinam, no coelho, processo generalizado, progressivo e fatal. De regra a sua evolução é lenta e de cunho regressivo.

O contrário se dá com o bacilo bovino, que ensaiado nas mesmas condições ou em doses 10 a 100 vezes menores, determina uma infecção de evolução rápida, que se generaliza e é fatal ao cabo de 2 três meses.

Outras vias, venosa e peritoneal, revelam igualmente a maior virulência do bacilo bovino, com o processo miliar agudo característico, mas de modo menos preciso e evidente que a via subcutânea, que por isso mesmo é a mais indicada para o teste diferencial.

O bacilo aviário, altamente patogênico para as aves, o é muito menos para a cobaia e o coelho, nos quais não provoca mais que uma infecção tipo Yersin.

SOBRE AS SHIGELOSES EM NOSSO MEIO

No propósito de contribuir para um melhor conhecimento da difusão das shigeloses em nosso meio, iniciámos, em 1942, uma série de pesquisas, visando, então, especialmente, a frequência dos bacilos disentéricos em distúrbios intestinais da infância. Em trabalho publicado em 1944 (1), apresentámos os resultados dessa primeira série de exames, que focalizava crianças de menos de 2 anos de idade, confrontando-os com os de um grupo de adultos — casos de disenteria em seu maior número — estudado simultaneamente.

Continuámos, com ligeiras interrupções, essas pesquisas, cujos novos resultados, abrangendo 116 casos, apresentamos neste pequeno trabalho.

. . .

O material estudado, na maioria dos casos — 108 — procedia de pacientes suspeitos de disenteria bacilar, isto é, de pacientes com a síndrome disenteriforme típica ou com fluxo diarréico intenso.

Não houve seleção quanto à idade e nem tivemos a preocupação de verificar êsse detalhe, uma vez que os adultos constituíram a maioria absoluta dos casos. O tempo de doença nem sempre pôde se verificado. A maioria dos pacientes já estava medicada quando da colheita do material para exame.

. . .

Os exames foram realizados no Laboratório Geral da D.G. de Saúde do Paraná. A técnica seguida, adeante resumida, foi a mesma do nosso trabalho anterior: colheita em solução salina a 6 p. 1000 com 30% de glicerina, isolamento nos meios de Teague e de Calazans e Rangel Pestana (ácido rosólico), passagem pelo triplice açúcar (Krunwiede), caracterização bio-

(1) — "Sobre a Importância dos bacilos disentéricos como causa das diarreias Infantis"
— Tese — Fac. de Medicina do Paraná — 1944.

química (água peptonada com 1% do açúcar e vermelho de fenol) e sorológica (aglutinação, 24 horas, a 37° C).

Encontrámos bacilos disentéricos, seguramente caracterizados, em 13 dos 116 casos. De dois outros isolámos amostras que se comportaram, ao correr dos outros ensaios, como bacilo de Flexner, mas que não aglutinaram frente ao anti-sôro Flexner usado, em três provas realizadas. Este fato, em face da complexidade antigênica da espécie, não é raridade quando se trabalha, como foi o nosso caso, sem a série completa de sôros tipo-específicos dessa *Shigella*. Conhecem-se, hoje, quatorze tipos sorológicos do bacilo de Flexner, havendo mesmo quem aponte mais três com antígenos duplos. Explica-se, assim, a aparição frequente de amostras insensíveis a um determinado tipo de sôro aglutinante.

Do material de um convalescente de Febre Tifoide, enviado ao laboratório para exame de libertação — material de aspecto diarréico e com certa porção de muco — isolamos uma *Shigella*, cujos caracteres bioquímicos correspondem aos da *Sh. alkalescens*, Andrewes. (2)

A par dos bacilos disentéricos, encontrámos salmonelas em quatro casos, bacilo de Morgan em três e protozoários, cuja frequência específica foi a seguinte: *E. histolytica* três vezes, *Giardia intestinalis* três, *Trichomona intestinalis*, duas e *Balantidium coli*, uma vez.

Em resumo os achados foram os que seguem:

Em 12 casos		bacilo de Flexner
Em 2 casos		bacilo de Shiga
Em 1 caso		bacilo de Schmitz
Em 4 casos		Salmonelas
Em 3 casos		bacilo de Morgan
Em 5 casos		germes do grupo Paracoli
Em 3 casos		<i>E. histolytica</i>
Em 3 casos		<i>Giardia intestinalis</i>
Em 2 casos		<i>Tr. intestinalis</i>
Em 1 caso		<i>Balantidium coli</i>

(2) — Além dos caracteres genéricos de *Shigella*, apresentou o seguinte comportamento bioquímico: ácido na glicose, manita xilose, ramnose e glicerina (72 horas). Produziu indol e alcalinizou o leite tornassolado. Inativa sobre lactose e sacarose após um mês de observação.

De acordo com os resultados acima, em 15 (12.9%) dos 116 casos estudados estiveram presentes bacilos disentericos (Shigella), em 9 (7.7%) protozoários e em 12 outros (10.3%) germes de significação patogênica discutível (salmonelas, bac. de Morgan, Paracoli), mormente tratando-se, como se trata, de pacientes adultos em sua maioria.

Na frequência das espécies preponderou o bacilo de Flexner, que pode ser responsabilizado por 10.3% dos casos, contadas as duas amostras inaglutinadas, enquanto o bacilo de Shiga apresentou-se em dois casos (1.7%) e o de Schmitz num só.

* * *

Para o nosso objetivo, o de verificar o grau de difusão dos bacilos disentericos em nosso meio, é interessante relacionar os resultados acima com os do trabalho anterior já citado.

Estudamos, da vez passada, 112 casos, divididos em dois grupos: um de 67 crianças de menos de 2 anos e outro de 45 indivíduos de mais de 2 anos, em sua maioria adultos. Em 20 desses 112 casos encontramos bacilos disentericos, ou seja, uma porcentagem de 17.8%. A frequência das espécies foi a seguinte: 11 vezes bacilo de Shiga (9.8%) e 9 vezes bacilo de Flexner (8.03).

Observa-se, confrontando os resultados das duas séries de pesquisas, divergência apreciável na porcentagem de positividade para bacilo disentericos, 17,8 na primeira contra 12.9 na segunda, e, também, divergência na frequência das espécies, pois, o bacilo de Shiga, responsável por 9.8% dos casos no trabalho anterior, apareceu, agora, apenas duas vezes (1.7%).

Como as condições de trabalho foram praticamente iguais nas duas séries de pesquisas, as discordâncias só podem ser atribuídas ao número reduzido de casos, falseando as apreciações estatísticas. E é precisamente por isso, pelo desejo de acumular um número de casos que constitua amostra válida, capaz de refletir a realidade dos fatos, que prosseguimos as pesquisas.

Os resultados dos dois grupos concordam na indicação das espécies de *Shigella* mais frequentes em nosso meio, pois, em 228 casos (total das duas séries), dos quais 15.3% foram positivos para bacilos disenterícos, houve um apenas devido ao bacilo de Schmitz, ficando os demais sob a responsabilidade dos bacilos de Flexner e Shiga.

MENINGITES BACTERIANAS EM CURITIBA

Ao correr dos últimos três anos, tivemos ocasião de examinar o líquido de 87 pacientes suspeitos de meningite. Em 35 deles, mais de 40%, portanto, foram encontradas as bactérias responsáveis.

Como se tratasse de uma observação que abrange um período de tempo mais ou menos longo, de um número de casos, para o nosso meio, apreciável, de um processo mórbido de etiologia muito variável, pareceu-nos interessante a apresentação dos resultados verificados, que, com as restrições a serem vistas, constituem uma indicação da frequência das diversas bactérias nos casos de meningite, em Curitiba.

Os exames foram, todos, realizados no Laboratório Geral da D.G.S.P., sendo a grande maioria dos casos do próprio serviço dêsse estabelecimento e os outros do nosso laboratório particular ou enviados, gentilmente, por colegas laboratoristas.

Vamos resumir, abaixo, os resultados a que chegámos. Foram examinados, como já se disse, 87 casos, dos quais 35, ou seja, 40.22%, revelaram bactérias diversas, cuja frequência foi a seguinte:

		% sobre o total	% sobre os positivos
Meningococo	22 casos	25,2	62,8
Bacilo de Pfeiffer	9 casos	10,3	25,7
Pneumococo	3 casos	3,4	8,5
Alcaligenes faecalis	1 caso	1,1	2,8

Em 52 casos não foram encontrados agentes bacterianos, pois, 59.77% sem diagnóstico etiológico firmado.

Antes de passarmos a apreciar a significação dos resultados acima, é preciso, para uma interpretação mais exata, apontar alguns motivos de falha nos exames procedidos.

A frequência da meningite meningocócica é passível de restrições. Os casos atribuídos ao meningococo não foram objeto de exame bacteriológico completo, com caracterização específica segura. O diagnóstico baseou-se na bacterioscopia do líquido e exame morfológico de material das culturas obtidas. Não foram feitas as provas bioquímicas e sorológicas. Sabendo-se que outras espécies do gênero a que pertence o meningococo (*N. intracelularis*), gênero *Neisseria*, podem ser causa de meningites e que a distinção das espécies não se faz por simples inspeção morfológica, há que considerar, desde logo, esta causa de erro.

Por outro lado, deve levar-se em conta, ao encarar a frequência da meningite epidêmica, a ocorrência, no ano passado, em alguns quarteis da cidade, de pequenos surtos da infecção, em cujo diagnóstico colaborou o Lab. Geral da D.G.S.P. Tal fato, fora do aspecto habitual da questão, como é óbvio, aumenta anormalmente a frequência da meningite meningocócica, embora concorra, de certo modo, para a afirmação do diagnóstico específico do meningococo, uma vez que é característico da meningite epidêmica.

Outra restrição a ser feita refere-se às pesquisas de bacilo de Koch, que limitaram-se aos exames bacterioscópicos. Não usaram-se meios de cultura propícios ao germe e não foram feitas inoculações. Considerando que, nos casos de meningite tuberculosa, os bacilos costumam ser escassos no líquido e que, por vezes, o diagnóstico etiológico só se estabelece pelas culturas e inoculações, não se pode atribuir significação à sua ausência nos resultados que apresentamos.

Levadas em conta as falhas acima, têm significação os dados verificados, quer no que diz respeito aos germes presentes, quer no que toca aos que não apareceram ao curso das pesquisas.

É significativa, portanto, de vez que as condições de exame sempre foram propícias, a ausência de agentes bacterianos cuja aparição em casos de meningite não é raridade, como os

estreptococos, estafilococos e mesmo o bacilo tífico, considerando-se o grau de incidência da Fébre Tifoide na cidade. Em S. Paulo, segundo dados de Lucas Assumpção, citado por O. Bier, o bacilo tífico foi responsável por 6.1% de 49 casos positivados de meningite bacteriana.

* * *

Aspecto interessante e expressivo dos nossos resultados é, sem dúvida, a frequência do bacilo de Pfeiffer (*Hemophilus influenzae*), que esteve presente em mais de 10% dos casos examinados e foi responsável por mais de 25% dos positivos. Em S. Paulo, segundo Carvalho Lima, (1) num trabalho que abrange quatro anos, o bacilo de Pfeiffer causou 13.4% dos casos de meningite.

Sabe-se, aliás, que o bacilo de Pfeiffer — outrora tido como responsável pela gripe, na qual figura, segundo se acredita hoje, apenas como agente secundário — é causa relativamente frequente de meningite, com especialidade na infância, entre os três meses e três anos de idade. Explica-se a maior suscetibilidade da infância por uma falta de proteção específica, ao contrário do que se verifica no adulto, cujo sangue é dotado de poder bactericida definido sobre o gêrme.

É possível que a sua responsabilidade crescente nos casos de meningite, atualmente registrada em diversos centros de pesquisa, corra mais por conta de um melhor conhecimento das suas exigências de cultivo, que por um aumento real de incidência. Mesmo em meios de cultura como agar-ascite, agar-sôro, comumente usados, o bacilo de Pfeiffer não vegeta. Cresce irregularmente no agar-sangue. Destarte, só com o uso de meios favoráveis, como o agar-chocolate, o meio de Fildes, o de Levinthal, que contêm os fatores indispensáveis ao seu crescimento, é possível avaliar, ao certo, a sua participação em diferentes processos mórbidos.

Usámos, sistematicamente, o agar-chocolate, onde cresceram bem as nove cepas isoladas. Algumas delas cresceram, também, no agar-sangue.

Em dois dos novos casos positivos para bacilo de Pfeiffer, foram realizados vários exames de líquido para controle do tra-

(1) — "Anaes Paulistas de Medicina e Cirurgia", XXIV, 3, 145 — São Paulo, 1932.

tamento. De um dêles, caso de uma criança de 9 meses, filha de um distinto coléga, obtivemos três vezes culturas positivas e do outor, duas vezes.

Não tivemos informação segura da evolução clínica de todos os casos. Dos cinco cujo desfecho conhecemos, quatro foram fatais, salvando-se o filho do coléga a que aludimos acima, após tratamento penoso e prolongado.

• • •

Em três casos, isto é, em 3.4% dos casos examinados e 8.5% dos positivos para bactérias, encontramos o pneumococo.

As meningites pneumocócicas não são raras, como complicação de pneumonia, otite, sinusite, etc., ou mesmo, como infecção primárias.

A frequência por nós verificada, em condições satisfatórias de exame, é inferior à apontada em S. Paulo, nos trabalhos já citados de Lucas Assumpção e Carvalho Lima, cujos resultados acusam, respectivamente, 10% e 17.2%.

Digno de registro, ainda, e interessante pela sua raridade, é um caso fatal devido a *Alcaligenes faecalis*, da clínica do distinto pediatra conterrâneo, Dr. Ito C. d'Oliveira.

O líquido desse paciente revelou polinucleose intensa. No exame a fresco, percebiam-se numerosos bacilos nitidamente móveis. Nos preparos corados apresentavam-se como bastonetes gram-negativos, extra-celulares. As culturas deram crescimento satisfatório em 24 horas. Cresciam muito bem no agar e caldo simples. Suspeitando que se tratasse de bacilo tífico ou de germe do grupo *Proteus*, apesar de não ter havido o crescimento invasor característico deste último grupo, passámos às provas bioquímicas, ensaiando a série habitual: dextrose-manita-lactose-sacarose-indol. Não houve acidificação dos carboidratos e nem produção de indol em 72 horas.

Repetimos o ensaio, acrescentando leite tornassolado, meio de Clark e Lubs e gelatina, prolongando-se o período de observação. Confirmaram-se os resultados da primeira verificação, as provas do V.P. e V.M. foram negativas e o leite foi alca-

linizado. Houve lliquefação da gelatina. Não produziu H^2S em agar-figado.

Concluimos, então, de acôrdo com os caractéres da espécie dados por Bergey (1), que se tratava de *Alcaligenes faecalis*, var. *radicans*, que Evans (citação de Bergey) descreveu e que se caracteriza, a variedade, justamente pela ação proteolítica.

Como se sabe, o *Alcaligenes faecalis* é, habitualmente, hospede inofensivo do intestino humano. Tem sido, no entanto, responsabilizado por infecções urinárias e já foi isolado do sangue.

No que toca ás meningites, á maneira de outros germes normalmente saprófitas (*colibacilo*, *Proteus*, *N. catarhalis*, etc.), o *Alcaligenes faecalis* tem sido esporadicamente encontrado como agente causal.

No caso que ora relatamos, sem possibilidade de dúvida, foi o agente responsável.

(1) — "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology", — 1939 — pag. 96.

JOÃO XAVIER VIANA



**PLAQUETOPÊNIA E FENÔMENO DE
SANARELLI-SHWARTZMAN**

Tese apresentada para o concurso de professor
catedrático de Microbiologia da Faculdade
de Medicina da UNIVERSIDADE DO PARANÁ

Curitiba, Dezembro de 1948

AGRADECIMENTO

Consignamos aquí, cumprindo um dever gratíssimo, os nossos agradecimentos à Dra. Jandyra Planet do Amaral, do Instituto Butantan, ao Prof. Otto Bier e Dr. Mauricio Rocha e Silva, do Instituto Biológico de São Paulo, aos prezados colegas Azor Cruz e Homero Melo Braga e a todos os companheiros do Laboratório Geral do Departamento de Saúde, especialmente aos amigos José Faccini, Eurico Portugal Macedo e José Maria Munhoz da Rocha — pela valiosa ajuda que nos prestaram.

DISTRIBUIÇÃO DA MATÉRIA

- I — Introdução
- II — Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman
- III — Métodos e provas
 - a) material e técnicas
 - b) controle dos efeitos da preparação cutânea sobre as plaquetas
 - c) ensaios com extratos bacterianos
 - d) ensaios com amido e glicogênio
 - e) ensaios com agar
 - f) resultados das necrópsias
- IV — Considerações finais — Conclusões
- V — Relação bibliográfica

I — INTRODUÇÃO

Na bibliografia ampla e crescente acumulada a respeito do Fenômeno de Shwartzman, que reflete o interesse e a importância da questão do ponto de vista doutrinário e prático, há referências a uma possível relação e entre a plaquetopênia e o processo necrótico-hemorrágico.

O assunto não é virgem á pesquisa. Gratia e Linz, Paul Bordet, Burnet, Mintz ao correr de estudos mais gerais, ocuparam-se dêle.

Não fizeram, porém, estes pesquisadores, contagens seriadas, que permitissem acompanhar as variações na fase em que teriam maior significação, isto é, não as fizeram ao curso do tempo que medeia entre a injeção desencadeante e o aparecimento da reação.

Gratia e Linz, ao contrário dos outros, observaram plaquetopênia em animais Shwartzman-positivos e, por isso, chamam a atenção para a importância provável das plaquetas no mecanismo da reação.

Ao lado dessas, outras sugestões decorrem da capacidade de substâncias primariamente plaquetopênicas, como glicogênio e amido, desencadearem, com muita regularidade, o fenômeno hemorrágico; da ação favorecedora do sôro anti-plaqueta sôbre a reação, em certas condições experimentais; dos estudos histológicos que têm revelado, com muita constância, a presença de trombos, por vêzes constituídos principalmente de plaquetas, ao nível da região atingida pelo processo reacional.

De outra parte, admite-se, hoje, a participação das plaquetas no mecanismo do choque anafilático, tríptico e peptônico, bem como a sua condição de principal repositório da histamina

no sangue do coelho, hipóteses a que se pode juntar a da correlação básica entre diferentes fenômenos imunológicos, incluindo-se o Fenômeno de Shwartzman.

São numerosas, pois, as indicações bibliográficas (1 a 10) a explicarem a iniciativa dêste trabalho.

Não tencionamos decidir, aqui, da forma de participação das plaquetas, se esta houver, no Fenômeno de Shwartzman, mas simplesmente verificar se há alguma relação entre êstes elementos sanguíneos e a reação hemorrágica, abrindo caminho a estudos mais aprofundados de um assunto cuja solução deverá trazer valiosa contribuição de interesse prático e teórico.

-
- 1 — Rocha e Silva, M. e Telxela, Rachel M.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 61, 376 — 1946.
 - 2 — Rocha e Silva, M., Porto, A. e Andrade, S. O.: Arch. of Surgery: 53, 199 — 1946.
 - 3 — Rocha e Silva, M. e Grana, A.: Arch. of Surgery: 52, 713 — 1946.
 - 4 — Rocha e Silva, M., Grana, A. e Porto, A.: Soc. Exper. Biol. and Med.: 59, 57 — 1945.
 - 5 — Gratia, A. e Linz, R.: Ann. Inst. Pasteur: 49, 131 — 1932.
 - 6 — Rocha e Silva, M.: J. Physiologie: 39, 401 — 1947.
 - 7 — Rocha e Silva, M.: "Histamina e Anafilaxia" — Edigraf — S. Paulo — 1946.
 - 8 — Rocha e Silva, M. e cols.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 64, 141 — 1947.
 - 9 — Cruz, W. O. e Silva, E. M.: Brasil Médico: 62, 313 — 1948.
 - 10 — Apitz, K. — Gerber, I. — Kielanowski e Selzer: cit. de Alechinsky (13): Ann Inst. Pasteur: 63, 41 — 1939.

II — O FENÔMENO DE SANARELLI-SHWARTZMAN

Em 1928 **Shwartzman** (11) relatou a verificação do fenômeno a que se ligou depois o seu nome.

Observara êle, trabalhando com filtrados de cultura de bacilo tífico, que uma injeção intradérmica desse material, em coelhos, seguida, após um intervalo de 24 horas de outra, por via venosa, provocava o aparecimento, dentro de 4 a 5 horas, de uma reação hemorrágica, que evoluía para a necrose, no local da pele que recebera a injeção de véspera. Esta, em essência, a reação que traz o nome de Fenômeno de Shwartzman.

Estudos posteriores, entre os quais os de **Paul Bordet** (12), de **Gratia e Lins** (5), de **Alechinsky** (13) demonstraram que a reação descrita por Shwartzman era análoga a um processo reacional observado por **Sanarelli** (14), quando estudava a patogenia da Cólera-morbo.

Mostrou Sanarelli que coelhos inoculados, por via venosa, com doses infra-mortais de vibrião colérico, ao receberem, 24 horas depois, pela mesma via, uma injeção de filtrados de colibacilo ou de *Proteus*, sucumbiam em hipotermia, dentro de poucas horas. Os achados marcantes, na necrópsia, eram as hemorragias abdominais: presença de coágulos na cavidade peritoneal, lesões congestivas e hemorrágicas do intestino delgado, epíploo, rins, etc.

As divergências aparentes entre as duas observações correm por conta de variação de técnica, apenas. No caso do Shwartzman propriamente dito, a preparação é local, faz-se numa área escolhida, ao passo que no Sanarelli a injeção preparante, sendo feita pela veia, dá margem à sensibilização de zonas mais extensas, múltiplas e determinadas na experiência original pelo enterotropismo do vibrião colérico.

Passou, assim, a ser corrente a designação conjunta de Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman.

Vejamos, agora, em linhas gerais o que se tem observado a respeito do fenômeno e as condições em que ocorre.

11 — Shwartzman, G.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 25, 569 — 1928.

12 — Bordet, Paul: Ann. Inst. Pasteur: 56, 325 — 1936.

13 — Alechinsky, A.: Ann. Inst. Pasteur: 63, 41 — 1939.

14 — Sanarelli, G.: Ann. Inst. Pasteur: 38, 11 — 1924.

O animal de escôlha é o coelho. Notam-se diferenças individuais. Segundo **Gratia e Linz** (5), que têm larga experiência do assunto, as variações individuais podem ser retratadas pelas seguintes cifras: 60 a 70% dos coelhos são suscetíveis, 10 a 20 são hipersensíveis, morrem antes que sobrevenha a reação e 20 a 30% são refratários. Não observaram diferença no que toca aos sexos. Quanto à idade são de opinião que os coelhos jovens prestam-se melhor que os velhos e que os recém-natos não reagem. **Freund e Hosmer** (15), trabalhando com amido, observaram que os coelhos adultos se mostravam mais sensíveis que os jovens. Para **Alechinsky** (13) a reação depende mais da atividade da substância reatora usada que da suscetibilidade do animal.

A cobaia também manifesta a reação hemorrágica, embora seja menos sensível que o coelho.

Rato e camondongo, nas mãos de **Gratia e Linz**, mostraram-se refratários.

Para a obtenção do fenômeno são necessárias duas injeções, designadas usualmente "preparante", a primeira, e "desencadeante", a segunda.

A preparação pode ser feita em diferentes pontos do organismo, como o indicam, aliás, os próprios trabalhos de **Shwartzman e Sanarelli**. É possível, assim, sensibilizar a pele, as mucosas, diferentes vísceras ou uma área delimitada escolhida, fazendo a injeção num vaso e provocando estase passageira, como fez **Alechinsky** (13), para que o líquido preparante se difunda. Para este pesquisador não há, no caso uma reatividade particular da pele, desta ou daquela viscera, mas antes uma reatividade essencial dos vasos.

Pode-se, também, preparar vários pontos simultaneamente.

Os extratos bacterianos são os agentes principais da preparação.

A sensibilização pode ser obtida, ainda com leite e peptona, em determinadas condições experimentais (**Bordet**, 18), com sôro de enguia (**Freund e Smith**, cit. de **Bordet**, 18), pela ricina

(**Gratia e Linz**, 5) de modo inconstante, com vaselina esteril em 50% dos animais trabalhados (Debonera, Tzortzakis e Falchetti, cit. de **Bordet**, 18) e com solução de nitrato de prata, segundo Freund, citado por **Bordet** (18).

Nos animais tuberculosos, e não nos normais, a tuberculina comporta-se como agente preparante ativo (**Bordet**, 12).

Apitz (16), usando animais sensibilizados ao sôro, consegue com o mesmo sôro preparar e desencadear uma reação comparável ao Shwartzman.

Segundo as observações de Gratia e Linz, de Duran — Reynals, de Apitz, citados, os dois últimos por **Jules Bordet** (17) certos tumores apresentam hemorragias após injeção endovenosa de extratos bacterianos, comportam-se, pois, como a pele preparada. **Paul Bordet** (18) atribue o fato á fragilidade excessiva dos vasos do tecido neoformado.

Alguns pesquisadores observaram que os focos infecciosos, em certos casos, apresentam hemorragia após a aplicação endovenosa de filtrados bacterianos ativos.

É o caso de lesões do carbúnculo e virus vacínico (**Gratia e Linz**, 5), do B.C.G. (**Paul Bordet**, 12) e de áreas infectadas com pneumococo, bacilo de Pfeiffer, *Oidium albicans*, etc. (Shwartzman, 19).

O tempo necessário á preparação, isto é, o intervalo indispensável entre a primeira e a segunda injeção para que se processe a reação, ficava nas observações iniciais de Shwartzman entre 6 e 24 horas, extinguindo-se a vulnerabilidade local ao cabo de 48 horas.

Com certos artifícios de técnica êsse tempo pode ser encurtado. **Shwartzman** (19)* aplicando o filtrado ativo com extrato testicular chegou a conseguir reação em meia hora.

Alechinsky (13) conseguiu reduzir o tempo de preparação a dez ou quinze minutos trabalhando com endotoxina em lugar

16 — Apitz, K.: Jour of. Immunol.: 29, 255 — 1935.

17 — Bordet, Jules: "Tratê de l'Immunitê dans les maladies Infectieuses"; 848 — Masson, Paris — 1939.

18 — Bordet, Paul: Ann. Inst. Pasteur: 57, 357 — 1936.

19 — Shwartzman, G.: "Phenomenon of local tissue reactivity": 221 — P. Hoeber, N. York — 1937.

dos extratos comuns. Verificou que a junção ao filtrado ativo de pequena quantidade de sôro sanguíneo normal acelera a sensibilização da pele.

Os prazos de aparecimento e extinção da suscetibilidade podem variar ainda em função da natureza do fator preparante. No caso das lesões a virus vacínico, Gratia e Linz observaram que persiste ao curso do tempo de evolução da infecção. Para o B.C.G., Paul Bordet observou que a sua instalação corresponde ao curso da infecção, isto é, tratando-se de um processo infeccioso de evolução lenta a sensibilidade, aos princípios Shwartzman-ativos também só aparece lentamente, ao cabo de semanas.

A injeção desencadeante é comumente feita pela via endovenosa, que é a mais propícia á obtenção do fenômeno. Outras vias, no entanto, prestam-se para o mesmo fim. Frish, citado por Alechinsky, conseguiu provocar a reação fazendo a segunda injeção por via peritoneal. O próprio **Alechinsky** (13) usou com sucesso a via raquiana e mostrou que, em certas condições de trabalho, prestam-se também a via subcutânea e muscular.

A aptidão desencadeante se encontra em várias substâncias. Além dos extratos bacterianos, pode-se provocar a reação com combinações antígeno-anticorpo, como sôro de cavalo e a respectiva precipitina (Shwartzman), glóbulos vermelhos sensibilizados (P. Bordet) veneno e antiveneno homólogo (**Boquet**, 20).

É interessante observar que o complexo antígeno-anticorpo pode formar-se "in vivo". Num coelho sensibilizado pelo sôro de cavalo, êste sôro funciona como desencadeante eficiente.

O agar (**Sickles**, 21), o amido (**Freund e Smith**, 22) e o glicogênio (**Bier e Planet do Amaral**, 23) são dotados de capacidade desencadeante.

Não há relação de especificidade entre as substâncias desencadeantes e praparantes, isto é, pode-se usar um produto para preparar e outro para desencadear. Não há também para uma mesma substância conexão entre as duas aptidões. Os complexos antígeno-anticorpo, o agar, o amido, o glicogênio,

20 — Boquet, Paul: *Rev. d'Immunol.*: 7, 152 — 1942.

* — Ob. cit. (19) pag. 197.

Entre os produtos bacterianos, capazes das duas ações, ativos desencadeantes, não se prestam para a preparação. Os princípios responsáveis são dissociáveis.

Quanto às doses a serem usadas, subordinam-se ao grau de atividade do produto empregado na ocasião. Há reciprocidade quantitativa entre as duas injeções, isto é, uma preparação abundante permite o uso de uma dose desencadeante menor.

As tentativas feitas para isolar e caracterizar os princípios ativos responsáveis pelo Fenômeno de Shwartzman não trouxeram ainda o resultado procurado.

Está demonstrado que são termoestáveis, filtráveis, precipitáveis pelo álcool, pelo sulfato de amônio, pelo ácido acético e adsorvíveis pelo pó de carvão.

Os imuno-sêros neutralizam os princípios ativos (**Shwartzman**, 19* e 24).

As radiações ultra-violeta e o formol afetam os fatores responsáveis pela reação hemorrágico-necrótica, principalmente o preparante.

Shwartzman (19),**, desde o início das suas indagações sobre o assunto, relacionou a atividade dos filtrados às exotoxinas, isto é, a princípios extra-celulares e solúveis.

Burnet (25), **Gratia e Linz** (5), **Alechinsky** (13) pensam, ao contrário, que devem estar relacionados com endotoxinas e, por isso mesmo, preferem trabalhar com filtrados de culturas velhas em caldo, enquanto Shwartzman usa-os de suspensão de culturas de 24 horas em agar.

Burnet e Gratia e Linz, já citados, verificaram grande potência em endotoxinas extraídas pelo método clássico de **Besredka**.

21 — Sickles, G. M.: Jour. of Immunol.: 20, 169 — 1931.

22 — Freund, J. e Smith, W.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 31, 1104 — 1934.

23 — Bier, O. G. e Amaral, J. Planet: Memórias Inst. Butantan: 18, 33 — 1944-45.

24 — Shwartzman, G.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 26, 207 — 1928-29.

25 — Burnet, F. M.: Jour. of. Pathol and Bacteriol.: 34, 45 — 1931.

* — Ob. cit. (19) pag. 29.

** — Ob. cit. (19) pag. 88.

Interessantes, neste sentido, são as experiências de Alechinsky, que usou e confrontou filtrados, culturas mortas e vivas, e material extraído segundo a técnica de Boivin e Mesrobeanu. Conclui ele que se pode obter o fenômeno com exotoxina (proteína) e com endotoxina (complexo glucido-lipíco), sendo esta última nitidamente mais ativa.

Negroni (26), servindo-se também de produtos obtidos pela técnica de Boivin e Mesrobeanu, observou grande atividade do antígeno glúcido-lipídico de entero-bactérias, em contraste com a inação do material extraído de estafilococos e *Hemophilus pertussis*. Verificou ainda que a hidrólise ácida e a filtração através Seitz esterilizante acarretavam a perda de atividade dos extratos potentes.

Hutner e Zahl (27), em pesquisas extensas a respeito da ação de produtos bacterianos sobre tumores implantados, constataram que a aptidão hemorrágica é notadamente mais difundida entre as bactérias gram-negativas e que os princípios ativos estão relacionados com o antígeno somático dessas bactérias.

Zahl e Bjerknes (28) conseguiram provocar hemorragias e abortos em coelhas, empregando antígenos tipo Boivin.

É preciso acentuar, no entanto, que germes dos quais não se isolou o antígeno somático tipo Boivin, como é o caso dos estreptococos, podem fornecer filtrados ativos. O mesmo se dá com enterobactérias em fase R.

Pode-se alterar, em certas condições, a reatividade do animal ao curso das fases preparatórias do processo reacional.

Burnet (25) verificou que uma segunda injeção de substância ativa na região preparada a dessensibiliza.

Gross, citado por **Ogata (29)**, demonstrou que uma injeção endovenosa ao curso da preparação inibe o processo hemorrágico.

Ogata (29) estudou a questão e mostrou que a injeção de filtrados ativos por via venosa, poucas horas antes ou depois da preparação cutânea, tem ação inibente. Segundo as suas

26 — Negroni, P.: Rev. Arg. Dermatosisif.: 30, 24 — 1946.

27 — Hutner, S. H. e Zahl, P. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 52, 364 — 1943.

28 — Zahl, P. A. e Bjerknes, C.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 56, 153 — 1944.

29 — Ogata, Tomio: Jour. of Exp. Medicine: 63, 59 — 1936.

observações só têm capacidade inibitória os produtos bacterianos Shwartzman-ativos e a segurança dos efeitos depende de uma relação quantitativa entre as doses usadas na preparação, no desencadeamento e na tentativa de inibição.

Peck (30, 31) conseguiu refratariedade ao Shwartzman com alguns venenos de cobra.

Stohlyhwo (32), servindo-se do Fenômeno de Shwartzman para investigar a respeito de imunidade local, conseguiu, aplicando compressas de filtrato bacteriano em áreas a serem preparadas 48 horas depois, uma proteção específica total ou parcial.

Numerosos estudos histológicos das lesões do Shwartzman, feitos em diferentes fases do processo, trouxeram dados de observação muito interessantes, mas que não explicam, como diz **Alechinsky** (13), a razão inicial da hemorragia. E conclui este pesquisador: as alterações que se têm verificado apresentam-se, também, nos casos em que os efeitos da injeção desencadeante são negativos e constituem, portanto, apenas circunstâncias favoráveis à aparição do derrame sanguíneo.

Quanto à sua natureza, à interpretação do seu mecanismo, o Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman é ainda obscuro.

Gratia, e Linz (5) o consideraram uma manifestação alérgica, rotulando-o de alergia hemorrágica. Em outro trabalho (33) apontam o Shwartzman como simples variante do Fenômeno de Arthus, do qual não divergiria senão pela intensidade e presteza da resposta reacional, devidas a uma maior atividade dos produtos bacterianos, capazes de realizar rapidamente, em horas, aquilo que os antígenos comuns fazem em semanas.

Shwartzman regeita tal opinião e contrapõe uma série de argumentos (disparidade do tempo de incubação, inespecificidade de transmissão passiva, etc.).

Urbach (34) classifica o Fenômeno de Shwartzman como manifestação de patergia não alérgica. No seu pensar é uma

30 — Peck, S. M.: Jour of. Immunol.: 25, 447 — 1933.

31 — Peck, S. M.: Jour of Immunol.: 27, 89 — 1934.

32 — Stohlyhwo, N.: Comp. rend. Soc. de Biolog.: 130, 31 — 1939.

33 — Gratia, A. e Linz, R.: Ann. Inst. Pasteur, 50, 89 — 1933.

34 — Urbach, E.: "Alegria": trad. brasil. — Guanabara, Rio — 1945.

localização provisória, pois, afirma que "futuros estudos determinarão se se trata ou não de alguma forma especial de hetero-alergia".

Em torno do mecanismo do Shwartzman têm surgido explicações que, a rigor, pairam ainda no terreno das hipóteses.

Dois caminhos se oferecem "a priori" para explicar a reação hemorrágica: alterações locais provocadas pelo concurso das duas injeções ou modificações sanguíneas capazes de justificar o derrame ao nível da região preparada (**Boquet, 35**).

Quanto às alterações sanguíneas, acredita-se que as humerais propriamente ditas não tenham maior significado. As indicações de que se dispõe sugerem a inexistência de fatores humerais que possam ser responsabilizados pelo processo hemorrágico. Provavelmente é pela ação direta sobre a região preparada que o princípio desencadeante dá lugar ao derrame de sangue (**P. Bordet, 18**).

Acêrca dos elementos figurados do sangue, não há decisão.

Paul Bordet (18) verificou, após a injeção endovenosa de filtrados bacterianos ativos, uma leucopênia, que surge rapidamente nos animais "preparados" ou não. Encontrou algumas vezes aglomerados de leucócitos, sendo levado a pensar na possibilidade da sua fixação ao nível da área sensibilizada favorecer o processo hemorrágico, sem trazer, porém, confirmação nêsse sentido.

A respeito das plaquetas existem, como já foi dito, inúmeras observações muito sugestivas. Desde os estudos histológicos das lesões do Shwartzman, até os resultados do emprêgo do sôro anti-plaqueta, de uma parte, e as interpretações em torno do papel das plaquetas no choque anafilático e a correlação fundamental que se pretende entre diferentes fenômenos imunológicos, de outra, encontram-se indicações muito significativas da possibilidade de interferência dêsses elementos sanguíneos no Shwartzman. Não há, contudo, aquisições definitivas nêste terreno.

É de pensar-se que às alterações diretas ou indiretas dos tecidos "preparados" se liga principalmente a ocorrência da reação hemorrágica.

Segundo **Shwartzman** (19)* a reatividade particular da região sensibilizada não se explica por um simples traumatismo, pela inflamação, pelo bloqueio local do S.R.E. ou pelo aumento da permeabilidade dos capilares e não tem ligação com a verdadeira Anafilaxia. Ele a explica de maneira vaga, dizendo: "torna-se necessário admitir que a reatividade é devida a algum distúrbio funcional das células, que requer um curto período de incubação para aparecer e que rapidamente se extingue". Por sinal, afirma também que a natureza do fenômeno só pode ser definida, no presente, pelas propriedades das substâncias por êle responsáveis e pelas condições necessárias á sua manifestação. E conclue o capítulo em que cuida da natureza e mecanismo da reação hemorrágica, advertindo que é prudente continuar a definí-lo simplesmente pelas suas características.

Paul Bordet (18), reconhecendo embora que a causa exata da sensibilização da área preparada é ainda obscura, acha que deve consistir essencialmente em alterações vasculares locais.

Alechinsky (13) também admite que a reação se deva a uma "fragilização do sistema vascular". Haveria, como consequência da preparação, uma reação inflamatória e aumento da permeabilidade capilar, na região interessada. A injeção desencadeante agravaria as lesões vasculares, provocando ruptura dos capilares e dando lugar á hemorragia.

Gratia e Linz (5) aventam a hipótese de uma libertação de histamina na região preparada. A vasodilatação consequente e o aumento da permeabilidade vascular favoreceriam o afluxo á zona preparada de leucócitos, plaquetas e de fatores humorais. O tempo necessário á sensibilização corresponderia ao período indispensável a uma concentração adequada dos elementos celulares e dos fatores humorais, a que chamam "fatores purpúrigenos". Nestas condições, feita a injeção desencadeante, os princípios por ela veiculados, na sua passagem pela área preparada, entrariam em combinação com os fatores lá concentrados, combinação esta que se processaria no seio do endotélio vascular, lesando-o e abrindo caminho á fixação de novas cargas de material ativo e ao derrame sanguíneo. O trauma-

* — Ob. cit. (19) pag. 349.

tismo provocaria nova liberação de histamina e favoreceria maior extravasamento de sangue.

Quanto à interferência da histamina, os resultados de diferentes pesquisadores não são acordes.

Shwartzman (19)* não pôde demonstrar ação favorecedora da histamina sobre a reação hemorrágica.

Kourilsky, Guillot e Owan (36) constataram diminuição do teor histamínico em tecidos lesados pelo Shwartzman.

Rocha e Silva e Bier (37), ao contrário, verificaram na lesão do SHW um aumento do conteúdo histamínico, que corresponde a quatro vezes o valor médio do teor histamínico em coelhos normais.

Boquet (35), ensaiando produtos anti-histamínicos, não observou qualquer efeito moderador.

Bcvet e Walther (38) chegaram a resultados opostos aos de Boquet e atribuem as divergências à dosagem e ao fato de não ser total a inibição.

Boquet (20) lembra, ainda neste sentido, a possibilidade de que, sob a ação da injeção desencadeante, sejam liberadas substâncias capazes de influenciar os capilares, condicionando a hemorragia. Funda-se, para isso, na hipótese de Bovin e Mesrobianu, segundo a qual a ação hiperglicemiante dos antígenos glúcido-lipídico se deveria a uma liberação de adrenalina, e nas observações de Dennis, que notou alterações para o lado das supra-renais três horas após a injeção de antígenos desse tipo, ou seja, num prazo semelhante àquele que é geralmente necessário para que se manifeste o SHW.

Os fatores purpurígenos, invocados na hipótese de Gratia e Linz, não tiveram até aqui, a sua existência provada.

Paul Bordet, já citado, concluiu pela sua inexistência.

Boquet (20), após injeções endovenosas de filtrados bacterianos ativos, verificou que o sangue só conserva as propriedades preparante e desencadeante de modo transitório e não pôde identificar nenhum fator humoral responsabilizável pelo SHW.

Opie e Menkin (cit. de **Boquet**, 20) baseados na observação de que os tecidos inflamados fixam as partículas coloidais lan-

çadas na circulação, sugeriram a possibilidade de uma concentração dos princípios ativos ao nível da região lesada pela preparação. No entanto, como diz Boquet, não se evidenciou, até agora, a presença de substâncias hemorrágicas no local preparado e nem se conseguiu, com injeções intradérmicas repetidas, provocar hemorragia.

Kourilsky e cols. (36), **Plichet** (39), citando os trabalhos de Reilly e cols., que puzeram em evidência o papel relevante do sistema neuro-vegetativo na gênese das hemorrágicas intestinais, levantam a hipótese da sua interferência no SHW. Plichet admite a possibilidade de que a primeira injeção de produtos ativos impregne lentamente os elementos do sistema neuro-vegetativo na região e que a segunda injeção, sobretudo se feita pela via venosa, como é o caso do SHW, venha a somar seu efeito sobre as fibras simpáticas e provocar os acidentes hemorrágicos na zona afetada pela preparação.

Paul Bordet (18), após seccionamento unilateral do simpático cervical, provocou a reação hemorrágica nas duas orelhas de um coelho. As lesões evoluíram igualmente, sem que se percebesse qualquer influência modificadora devida ao seccionamento do nervo.

Registramos, assim, algumas das principais interpretações surgidas para orientar o conhecimento do mecanismo do Fenômeno de Schwartzman, problema para o qual não chegou ainda a solução final.

Quanto à sua significação prática, o Fenômeno de Sarnelli Schwartzman é assunto que ganha importância de modo manifestamente progressivo.

Não se tem, nesse plano, uma medida exata, por falta de conhecimentos minuciosos com relação ao mecanismo íntimo da reação.

36 — Kourilsky, R., Guillot, M. et Owan, O. S.: Rev. d'Immunol.: 4, 230 — 1939.

37 — Rocha e Silva, M. e Bler, O. G.: Arquiv. Inst. Biológico: 9, 133 — 1938.

38 — Bovet, D. e Walthert, F.: "Structure chimique e activité pharmacodynamique des antihistaminiques de synthèse" — Paris, 1944.

39 — Plichet, A.: Presse Medicale: 49, 168 — 1941.

* — Ob. cit. (19) pag. 195.

Tem-se intentado várias aplicações do fenômeno no campo da Imunologia e da Terapêutica (Shwartzman, 19* — Gerber e Gross, 40).

De outra parte, as condições necessárias, experimentalmente, para que a reação ocorra, devem realizar-se, de modo frequente, no organismo. E, como dizem os estudiosos da questão, as suas manifestações não são mais assíduas provavelmente porque as condições de inibição devem estabelecer-se também com facilidade, de acordo com a observação experimental.

Hoje, com o endosso de opiniões autorizadas, relacionam-se ao Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman, numerosas manifestações mórbidas, entre as quais citaremos, para dar uma idéia da extensão e importância do problema: as reações focais na Tuberculose (41), crises agudas de apendicite (42), reação leprótica (43), episódios hemorrágicos na Febre Tifoide (17),** na Escarlatina, no Sarampo, na lesão da primo-vacina (34), lesões cutâneas hemorrágico-necróticas (Harkavy e Romanoff, cit. de Urbach 44), complicações hemorrágico-necróticas de certos processos infecciosos (tonsilites, gripe, resfriado), pancreatite, glomerulonefrite, e gastrite hemorrágicas (44), acidentes fatais da proteino-terapia inespecífica pelo vacina antitífica (45 e 46), certos processos oculares (47), púrpuras infecciosas (17), reações hemorrágico-necróticas frente à tuberculina, (44), etc.

40 — Gerber, I. E. e Grossa, M.: Jour of Immunol.: 42, 103 — 1944.

41 — Rich, A. R.: "Patogenia de la Tuberculose" — Trad. castelhana, 378 — Ed. Alfa, Buenos Ayres — 1946.

42 — Sanarelli G.: Res. Clínica-Cientif.: 8, 65 — Fev. 1939.

43 — Mendes, E. e Grieco, V.: Rev. Brasil. de Leprolog.: 4, 1 — 1936 — N.º especial.

44 — Urbach, E. e Goldburgh, H. L.: Americ. Rev. of. Tuberc.: 46, 418 — 1942.

45 — Urbach, E. e cols.: Annals of Internal Medic.: 20, 989 — 1944.

46 — Love, J. e Driscoll, R. H.: U. S. Naval Medical Bullet.: 45, 1104 — 1945.

47 — Schwartzman, G.: "Immunological approach to studies on certain diseases of the eye" — Conferência.

* — Ob. cit. (19) pag. 393.

** — Ob. cit. (17) pag. 848.

III — MÉTODOS E PROVAS

a) Material e Técnicas

A nossa preocupação inicial foi escolher um método de contagem das plaquetas.

Experimentámos três: o clássico método de Fonio, de uso corrente, o de **Tocantins** (48) e o de **Van Allen** (49).

O primeiro não convinha muito ao nosso objetivo. Tínhamos em vista contagens seriadas, feitas a intervalos certos e o processo de Fonio acarreta o risco frequente de perda de amostras. Exige que se faça um número grande de lâminas, para obter algumas contáveis e, mesmo assim, não é raridade ter-se uma contagem prejudicada. Este risco, para nós, constituía grave inconveniente, de vez que a perda de uma amostra poderia, muitas vezes, inutilizar uma série.

O de Van Allen, determinação volumétrica, viemos a experimentar quando o nosso trabalho já estava em andamento, porque só então recebemos os trombocitócitos. Ensaíamos o método com sangue humano e depois com sangue de coelho sem perceber nenhuma vantagem sobre o que estávamos usando (o de Tocantins). Ao contrário, para o nosso caso, o pequeno número de trombocitócitos de que dispúnhamos, o tempo necessário para cada determinação, o volume de sangue sugerido na técnica original, constituíam pequenos inconvenientes que, aliados aos resultados satisfatórios obtidos com o processo já em uso, nos levaram a ficar com este último.

Fizemos, pois, todas as nossas contagens segundo a técnica de Tocantins descrita por **Wintrobe** (48), que a aponta como provavelmente mais precisa, apesar de mais trabalhosa.

Este processo deu-nos resultados notavelmente regulares, não só de início, quando a título de experiência ensaiámos alguns coelhos, como também ao correr das nossas pesquisas.

As contagens experimentais, feitas em quatro coelhos, com diferentes intervalos de tempo, não acusaram variações superiores a 20% dentro das seis horas ao curso das quais repetimo-las quatro vezes. As contagens intervaladas de 24

48 — Cit. de Wintrobe, M.: "Clinical Hematology", 193 — Lea e Febiger, — Philadelphia, 1947.

49 — Van Allen, C. M. V. e Oowa, J. C.: Jour. of Laborat. and Clin. Med.: 12, 285 — 1926-27.

horas, ou melhor em um dia e confrontadas com a do dia seguinte, revelaram, por vêzes, oscilações pronunciadas, como se pode observar no quadro I.

Pelo quadro se observa que entre os resultados de dezesseis contagens, feitas com material procedente de quatro animais, ao correr de seis horas, não houve variação que chegasse a 20%.

Kopellof, (50) ocupando-se da questão, ao tratar de um método de contagem semelhante ao que usámos, adota 25% de variação como limite mínimo significativo.

No que toca às contagens feitas com intervalo de 24 horas, a possibilidade de variação maior está presente e pode ser observada no quadro I. É importante reter êste detalhe, que deve ser considerado na apreciação de alguns resultados posteriores. Em face destas variações individuais de um dia para outro, só poderão ser aceitas como significativas aquelas alterações numéricas que sejam sistemáticas e se processem no mesmo sentido, pois, em coelhos normais, elas ocorrem indiferentemente, no sentido de aumento ou diminuição. O mesmo se aplica às variações pequenas, isto é, àquelas que ficam abaixo do limite mínimo de significação.

Como anti-coagulante e diluente usámos o líquido de Rees e Ecker segundo a fórmula apresentada por Wintrobe:

Citrato de sódio	3.8	grs.
Formol neutro a 40%	0.2	cc
Azul cresil brilhante	0.05	grs.
Água destilada	100	cc

Posteriormente passámos a usá-lo com maior concentração do corante (0.1 gr. p. 100), de acôrdo com a indicação de Kolmer(51).

Depois de preparado, o líquido era deixado em repouso até o dia seguinte, e em seguida filtrado e autoclavado. Foi conservado em geladeira e submetido a nova filtração no ato do uso.

Seguimos, sem modificações, a seguinte técnica: toma-se uma seringa de tuberculina, sêca, aspira-se 0.4 cc do líquido diluente e passa-se, logo, metade do conteúdo para um tubo

50 — Kopeloff N. e Kopeloff, L. M.: Jour of. Immunol.: 40, 471 — 1941.

51 — Kolmer, J. A. e Boerner, F.: "Técnica de Laboratório", 109 — Guanabara, Rio — 1939.

pequeno de vidro, com o cuidado de deixar a agulha cheia até a ponta e de observar o nível exato da coluna líquida, na seringa. Com a seringa assim preparada faz-se a colheita de sangue, introduzindo a agulha na veia e esperando alguns instantes para aspirar 0.1 cc. Após a tomada, e depois de misturado o conteúdo da seringa, derrama-se tudo no tubo de vidro, com o cuidado de mergulhar a ponta da agulha no líquido que fora deixado no tubinho e de aspirar e despejar delicadamente umas três ou quatro vês. Isto feito, fecha-se o tubo e leva-se a uma aparelho agitador. Após cinco minutos de agitação mecânica, o sangue é diluído a 1 p. 100 na pipeta de hemátias de um hematímetro, usando-se o mesmo diluente. Em seguida leva-se o material à câmara do hematímetro, deixa-se em repouso por 10 minutos e procede-se a contagem. O número total de plaquetas presentes na câmara, multiplicado por 5 mil dá a cifra de plaquetas por milímetro cúbico.

Trabalhamos sempre com tubinhos parafinados ou revestidos de "dri-film".* Para a agitação mecânica, usamos o aparelho de Kahn.

O inconveniente maior do método é o aparecimento de micróbios ou de outras partículas microscópicas na câmara de contagem, dando lugar a confusão. Cuidados com o material em uso e repetição frequente de contagens em branco, isto é, só com o líquido diluente, permitem remover esse atrapalho. Por outro lado, a prática crescente vai permitindo que se reconheça cada vez melhor as plaquetas, evitando a confusão com as partículas presentes e atribuindo maior segurança às contagens.

Contudo, perdem-se algumas amostras, como nos aconteceu, seja em condições de corrigir a falha, seja quando não mais havia tempo para repetir a tomada de sangue com proveito.



Usamos, ao curso dos nossos trabalhos, três extratos bacterianos: um de Meningococo. (*Neisseria intracellularis*) um de bacilo tífico (*Salmonella typhi*) e outro de colibacilo (*Escherichia coli*).

A amostra de Meningococo, que figura nos quadros deste trabalho com a indicação M 52 obtivemos no Instituto Butantan,

* — O "Dri-Film" nos foi gentilmente cedido pelo Dr. Maurício Rocha e Silva do Instituto Biológico de S. Paulo.

em S. Paulo.** A de bacilo tífico, que designámos Ty, é usada no Laboratório Geral do Departamento de Saúde para fabrico de vacinas.

De colibacilo usamos duas amostras (Cf 1 e Cf 2), ambas, pelo seu comportamento bioquímico, de coli típico (*E. coli*).

Preparava-se o extrato de meningococo a partir de culturas em agar — sangue de coelho, suspendendo o induto bacteriano em sôro fisiológico fenicado a 0.4%, deixando-o 48 horas na geladeira e centrifugando intensamente depois.

Os extratos de colibacilo e de bacilo tífico obtinhamos de culturas em caldo comum, fenicadas e centrifugadas. O produto assim obtido pareceu-nos mais ativo que o proveniente de culturas em agar, embora não tenhamos tido a preocupação de verificar com mais cuidado êste detalhe. Está a observação de acôrdo com as de **Gratia e Linz** (5), **Alechinsky** (13) e contraria as de Shwartzman.

Os extratos todos eram renovados quinzenalmente, embora observássemos, principalmente com o de colibacilo (Cf 2), não ocorrerem variações perceptíveis de atividade até dois meses.



Usámos, ainda, amido, agar e glicogênio hepático.

Amido Baker (J.T. Baker Chemical Co.) e agar nacional extraído por Modesto Pires de Mello (Santos — S. Paulo).

O glicogênio obtivemos de fígado de cachorro, fazendo a extração de acôrdo com a seguinte técnica: a um cachorro mantido por alguns dias em dieta rica em hidrato de carbono, applicava-se na véspera da intervenção, por via venosa, 300 cc de uma solução de glicose a 02%. Anestesiado pelo éter, o animal sofria uma sangria total por seccionamento da carótida. Extirpado, pesado e bem moido, o fígado era posto em volume correspondente de água comum. Juntava-se ao todo um volume igual de solução a 10% de ácido tricloracético, submetendo-se a mistura a agitação mecânica por três horas. Em seguida filtrava-se em papel grosso. Ao filtrado juntava-se volume correspondente de álcool a 96°, aguardando que a precipitação se completasse até o dia seguinte. Obtido por sifonagem, o preci-

** — Devernos a gentileza à Dra. Jandyra Planet do Amaral.

pitado era dissolvido em 200 cc de sôro fisiológico e novamente precipitado pelo álcool. Repetiam-se estas últimas operações várias vezes para purificação.

Trabalhámos com duas amostras de glicogênio assim obtidas. A que figura nos quadros com a indicação de "glicogênio-1", obtida da primeira precipitação, seguida de duas lavagens em álcool. A outra, "glicogênio-2", após cinco precipitações.



O glicogênio e o amido a serem usados nos ensaios foram pesados, distribuídos em papeis e mantidos em dessecadores, preparando-se as soluções em sôro fisiológico estéril no dia do uso.

Do agar utilizamos uma suspensão a 0.12 por 100 em sôro fisiológico, autoclavada e conservada na geladeira.

As doses das diversas substâncias usadas, bem como a seriação cronológica das contagens de plaquetas, serão indicadas e justificadas na apreciação dos resultados a que chegámos.



As amostras de sangue para as contagens foram colhidas da veia marginal da orelha dos coelhos. Várias vezes, porém, ante a impossibilidade de obter o material pela via venosa, tomada foi feita do coração. Fizemos algumas contagens em amostras colhidas simultaneamente do coração e da veia sem observar variações maiores do que aquelas que se verificam entre amostras colhidas da veia, isto é, constatando apenas oscilações insignificantes. Concordam com as nossas as observações de Kopeloff e Kopeloff (50).

Muitas vezes, para fim de contrôle, fizemos contagens em duplicata.

Para medir a intensidade da reação cutânea, de forma a possibilitar confrontos, tomámos como base a superfície coberta pelo derrame hemorrágico.

Estabelecemos, dentro desse critério, os seguintes índices:

- + : Reações cuja área não passasse de 1 cm.
- ++ : Reações cuja área ficasse entre 1 e 2 cms.
- +++ : Reações cuja área ficasse entre 2 e 3 cms.
- ++++ : Reações cuja área fosse superior a 3 cms.

Na prática nem sempre é fácil delimitar, nessa base, o grau de intensidade da reação cutânea, porque a placa hemorrágica é, muitas vezes irregular e, noutras, pode não ser uniforme em toda a extensão circunscrita.

Procurámos sempre, de modo a facilitar uma medida tão segura quanto possível, estabelecer equivalência ou disparidade das áreas atingidas.

QUADRO I

Coelho n.º	Prev.	... Contagens das plaquetas*				Variação máxima nas 6 horas (+)	Variação máxima nas 6 horas (-)	Variação máxima nas 24 horas
		2 hs.	4 hs.	6 hs.	24 hs.			
1	320	335	320	360	290	12.5%		19.4%
2	405	345	380	370	500		14.8%	44.9%
3	290	275	240	270	320		17.2%	33.3%
4	210	220	220	240	300	14.2%		42.3%
5	330	—	—	—	240	—	—	27.8%
6	260	—	—	—	350	—	—	34.6%
7	225	—	—	—	215	—	—	4.4%
8	300	—	—	—	270	—	—	10.0%

* — Os resultados das contagens registram-se, neste, como nos demais quadros do trabalho, em milhares (x 1000)

b) Contrôles dos efeitos da preparação cutânea sobre as plaquetas

Iniciámos o nosso trabalho tentando verificar se a preparação cutânea exercia alguma Influência sobre o número de plaquetas e se, no caso positivo, esta guardava relações claras com a reação hemorrágica provocada posteriormente.

Usámos, para êsse fim, de início, doze coelhos. Sete dêles preparados para o Shwartzman de acôrdo com as indicações do quadro II. Os outros cinco foram usados como controles. O pêso dos animais que receberam a injeção preparante variou entre 1500 e 1800 gramas. A dose desencadeante empregada foi de 0.1 cc por 100 grs. de pêso, ou seja, de 1 cc por quilo.

Fizemos cinco contagens de plaquetas. Uma antes da preparação cutânea e as outras após, com intervalos de três, seis, nove e vinte e quatro horas.

Os resultados desta primeira série ensaiada figuram no quadro II, que passamos a apreciar.

A análise dos dados dêsse quadro mostra logo que os animais "preparados" não se distinguem dos animais-contrôle, no que toca á variação numérica das plaquetas. Praticamente, não houve, na maioria dos coelhos, preparados ou não, qualquer variação significativa ao curso das três primeiras contagens. Observam-se, é certo, algumas alterações ponderáveis, mormente entre as contagens intervaladas de 24 horas, mas ocorrendo igualmente nos animais de prova e nos de controle. Por sinal, a êste respeito já chamámos a atenção, anteriormente, fazendo sentir que as diferenças entre contagens procedidas com intervalo de 24 horas só poderiam ser aceitas como expressivas, quando sistemáticas em dadas circunstâncias, porque ocorrem em animais normais no sentido de aumento ou diminuição, indiferentemente. A regularidade necessária, na frequência e no sentido, não se observa em nossos ensaios para validar as oscilações verificadas.

Observa-se, ainda, que não há correspondência alguma entre a dose preparante injetada e o grau das variações, ou o sentido destas. ou por fim, a intensidade da reação hemorrágica provocada depois.

Após estas -verificações, considerando que poderíamos controlar perfeitamente os efeitos da preparação cutânea sobre as plaquetas, precedendo-a de uma contagem a ser confrontada com a que realizámos sistematicamente antes da injeção desencadeante, encerrámos as pesquisas destinadas especificamente ao controle das influências da injeção intradérmica.

Assim, fizemos uma contagem de plaquetas antes da preparação da pele, em mais de trinta coelhos experimentados com extratos bacterianos, confrontando o seu resultado com o das contagens posteriores, sem que as indicações fugissem ao que ficou dito acima, (quadros III a VII).

O número de animais estudados e a constância da falta de qualquer indício de maior interesse para revelar ou sugerir efeitos da injeção preparante sobre as plaquetas, permite-nos concluir:

não há, após a preparação cutânea, alteração alguma para o lado das plaquetas que possa ser considerada efeito da injeção preparante ou que guarde relação evidente com uma forma de comportar-se do animal em face do Fenômeno de Shwartzman, posteriormente provocado.

QUADRO II

Coelho n.º	Preparação em cc	Prev.	Contagens das plaquetas*				Inj. deesnc. dose suada	Intensidade da reação	Inj. desenc. Variação*** máx. das plaq.
			3 hs.	6 hs.	9 hs.	24 hs.			
9	0.2 M52	420	415	490	480	410	1.8 cc M-52	++	16.6%
10	0.4 "	350	350	325	320	400	1.8 cc "	++	14.2%
11	0.6 "	375	390	390	410**	370	1.6 cc "	++	9.3%
12	0.2 Cf1	530	500	540	560	440	1.7 cc Cf-1	++	16.9%
13	0.4 "	395	360	380	340	370	1.5 cc "	+	13.9%
14	0.6 "		290	310	240	280	1.8 cc "	+++	21.5%
15	0.4 Ty	340	360	330	310	290	1.7 cc Ty	0	14.7%
T-1	não feita	525	496	510	490	460	—	—	12.3%
T-2	" "	220	210	290**	250	300	—	—	36.3%
T-3	" "	280	315	300	320	220	—	—	21.4%
T-4	" "	400	400	360	400	370	—	—	10.0%
T-5	" "	360	330	380	340	290	—	—	19.4%

* — As contagens foram feitas, uma antes, e outras após a injeção intradérmica com os intervalos de 3, 6, 9 e 24 horas.

** — A contagem da hora correspondente foi prejudicada. Repetimo-la cerca de uma hora depois, com os resultados consignados.

*** — A contagem prévia foi a referência para o cálculo das variações.

c) Ensaios com extratos bacterianos

Verificado que a preparação cutânea não influencia o número de plaquetas, passámos á apreciação dos efeitos da injeção desencadeante.

Como referimos antes, esta questão já foi investigada. **Paul Bordet** (18) não observou variação numérica das plaquetas, contando-as antes da injeção desencadeante e ao aparecer a reação hemorrágica. **Burnet** (25) afirmou que no coelho não há, ao curso do Fenômeno de Shwartzman, alteração significativa, no que toca ao número de plaquetas. **Mintz** (ob. cit. 19, pg. 342), que investigou as alterações sanguíneas nos animais em que provoca o Fenômeno de Shwartzman, concluiu que, exceção feita de casos isolados, em que houve "associação sugestiva do fenômeno com uma queda considerável do número de plaquetas", após a injeção provocadora de filtrado de meningococo — nenhum dos animais experimentados com outros extratos bacterianos apresentou alterações significativas do número de plaquetas. O próprio **Shwartzman** (19, pg. 343) afirma que nenhuma modificação sanguínea pode ser relacionada ao fenômeno, com a possível exceção de um decréscimo de plaquetas após a injeção de filtrados de meningococo.

Em contraposição vêm as observações de **Gratia e Linz**. Estes pesquisadores, numa série de estudos (5, 33, 52 e 53) sobre o SHW e suas relações com achados anteriores de **Sanarelli** (14), e com o fenômeno de Arthus, observaram a trombopênia, ao lado de outras alterações sanguíneas, nos animais que apresentavam reação muito forte. Igualmente, em condições especiais, isto é, fazendo a injeção desencadeante cinco a seis horas após a preparação de uma das orelhas do coelho, verificaram, nêsse animal, depois de alguns dias, ao lado de outras manifestações, acentuada plaquetopênia (5). Investigaram, também, a influência do soro anti-plaqueta sobre o fenômeno, constatando manifesta ação favorecedora, o que, afirmam, lhes chamou a atenção para o papel provável que devem desempenhar as plaquetas na reação.

Vê-se, pois, ante a exceção aberta por Shwartzman e as indicações trazidas pelos trabalhos de Gratia e Linz, que não

52 — Gratia, A. e Linz, R.: Compt. rend. Soc. Biol.: 106, 1290 — 1931.

53 — Gratia, A. e Linz, R.: Compt. rend. Soc. Biol.: 109, 585 — 1932.

é questão decidida a da influência dos extratos bacterianos sobre as plaquetas, ao curso do SHW.

Outro elemento a restringir a significação dos trabalhos acima citados, é o fato de não haverem os autores estabelecido uma seriação para as contagens, que cobrisse o tempo que fica entre a injeção desencadeante e o aparecimento da reação hemorrágica, isto é, que permitisse surpreender a variação do número de plaquetas justamente na fase em que se devem processar as principais alterações responsáveis pela reação de Sanarelli-Shwartzman.

Cabia, pois, uma revisão do assunto, intentando esclarecê-lo, uma vez que os dados da literatura atinente careciam de valor concludente.

Principiámos por ensaiar três séries de coelhos, com extratos de meningococo (M-52), de colibacilo (Cf2) e de bacilo tífico (Ty).

De cada animal foram feitas sete contagens de plaquetas, que designaremos, para facilitar a apresentação nos quadros, como segue:

1.^a: contagem prévia

2.^a: contagem feita momentos antes da injeção desencadeante

3.^a, 4.^a, 5.^a, 6.^a e 7.^a: contagens feitas, respectivamente, depois de meia, uma, duas, três e quatro horas da injeção desencadeante.

A seriação acima obedeceu a um raciocínio que nos parece axiomático: se as plaquetas estiverem interessadas no mecanismo do Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman e, por isso mesmo, houver alteração do seu número, esta deve ocorrer, especialmente, ao curso do tempo em que se estabelecem as modificações que determinam a reação hemorrágica.

Fizemos as contagens apenas até a quarta hora após a injeção desencadeante, porque a êsse tempo já se manifestou a reação, está em pleno desenvolvimento, e devem já ter ocorrido, portanto, as alterações necessárias ao seu aparecimento.

Os quadros correspondentes aos ensaios com extratos bacterianos dão-nos algumas indicações interessantes.

No primeiro, quadro III, em que figuram os animais trabalhados com extrato de meningococo, observa-se que houve redução das plaquetas na maioria absoluta dos coelhos, mas também que esta ficou abaixo do limite mínimo de significação estabelecido para os resultados das contagens e deixou de ocorrer num caso. Apenas no coelho n.º 19 a diminuição excedeu de 20%.

Como regra, houve uma ligeira baixa nas primeiras tomadas após a injeção desencadeante. Só o fato dessas variações se terem processado, sempre, no sentido de diminuição, pode chamar a atenção e deve ser retido.

Não se percebe correspondência entre o grau da plaquetopênia e a intensidade da reação cutâneo-hemorrágica.

Em vista das verificações de Mintz, citado há pouco, em cujas mãos extratos de meningococo provocaram diminuição significativa de plaquetas em alguns coelhos, ensaiamos mais cinco coelhos com êsse produto.

Obtivemos os resultados que se registram no quadro VII, os quais, no geral, repetem o que se viu no anterior, isto é, acusam redução discreta do número de plaquetas, desta vez em todos os animais.

Os dados relativos aos ensaios com extratos de colibacilo, consignados no quadro IV, menos regulares que os anteriores, são muito interessantes. Merecem, êstes, por força de alguns fatos intercorrentes, uma apreciação mais detalhada.

Dos seis coelhos experimentados, apenas dois não sofreram plaquetopênia manifesta, isto é, apenas dois acusaram redução inferior a vinte por cento.

Dos outros quatro, dois (os de n.º 22 e 26) morreram entre meia e uma hora após a injeção desencadeante. A morte foi precedida, em ambos, de fluxo diarréico (líquido aquoso, amarelado), queda de pressão, que não permitiu a tomada de sangue da veia da orelha, e dispnéia. Necropsiados, apresentaram, a olho nú, derrame peritoneal sanguinolento, congestão intestinal e dos pulmões, nos quais percebiam-se alguns pe-

quenos pontos hemorrágicos. Houve, em ambos, redução grande do número de plaquetas.

Ao morrerem, não apresentavam indícios da reação cutâneo-hemorrágica, fato êste que não tem maior significação, uma vez que em todos os animais ensaiados a resposta ao nível da pele preparada começou depois de duas horas da injeção desencadeante.

Nos coelhos 23 e 24 houve plaquetopênia superior a 40 e 30 por cento, respectivamente, mais pronunciada na primeira hora que seguiu a injeção venosa, e ambos deram reação hemorrágica intensa.

Esta série, considerado o fim que temos em vista oferece alguns aspectos a serem retidos, porque são interessantes para julgar-se da importância das plaquetas no fenômeno em estudo: primeiro o fato de ter havido diminuição das plaquetas em todos os animais, embora houvesse, no que toca ao grau da plaquetopênia grande disparidade individual; segundo, uma ligação sugestiva entre as perturbações gerais surgidas em quatro animais, levando metade à morte, e a diminuição das plaquetas.

As circunstâncias em que fizemos as observações não permitem conclusão quanto às relações entre os distúrbios aparecidos em alguns animais e a reação cutânea hemorrágica.

Cabe lembrar, aqui, as observações de Gratia e Linz (5) relativas às alterações circulatórias ao curso do SHW. Em uma das conclusões do seu trabalho, dizem êstes pesquisadores: "quando a reação é muito forte, podem ser observadas repercussões sobre a circulação, idênticas aos acidentes do choque anafilático, a saber: estase capilar, queda da pressão sanguínea, trombopênia, incoagulabilidade do sangue, corrigível pela passagem de uma corrente de gás carbônico".

Como se viu, observámos, também, alguns dêsses distúrbios, acompanhados em geral de fluxo diarréico. Contudo, o pequeno número de animais do grupo que estamos focalizando, restringido, ainda, com a morte de dois dêles antes que houvesse tempo para manifestar-se a reação cutânea, não nos deixou perceber qualquer relação possível entre a sua presença e processo hemorrágico da pele.

É plausível a hipótese de que tais perturbações traduzam uma reação geral aos mesmos princípios responsáveis pelo SHW; que representem a exteriorização de um processo reacional mais extenso, ou seja, o fenômeno na feição vista por Sanarelli.

Voltaremos a esta questão, que pode ser utilíssima á efetivação do nosso objetivo.

Quanto aos ensaios feitos com extrato de bacilo tífico (Ty), registrados no quadro V, foram menos significativos. Apenas dois animais deram reação positiva e, êstes mesmo, sem grande intensidade.

No entanto, ao lado das outras observações, servem os dados dêste grupo para mostrar identidade no comportamento da maioria dos coelhos ensaiados com extratos bacterianos.

Com as indicações que vimos de apresentar, passámos a uma nova série.

Ensaíamos, desta vez, apenas o extrato de colibacilo, que havia fornecido os resultados mais interessantes.

Trabalhámos quinze coelhos, usando doses diferentes e menores, afim de prevenir a ocorrência das perturbações gerais observadas anteriormente.

Os resultados a que chegámos estão no quadro VI. Não se afastam do que temos visto até aqui.

A maioria dos animais, doze em quinze, acusou redução numérica das plaquetas. Não se nota, ainda desta vez, nenhuma relação clara entre o grau da plaquetopênia e a intensidade da reação cutâneo-hemorrágica.

As perturbações gerais estiveram novamente presentes, acometendo três animais, justamente aqueles que revelavam plaquetopênia mais acentuada.

Foram êstes os ensaios que realizámos, de início, com extratos bacterianos, utilizando um total de 38 coelhos, os quais, 24 deram SHW positivo e quatro vieram a morrer antes que houvesse tempo para manifestar-se a reação cutânea.

Um primeiro exame de conjunto dá a impressão de que não houve ligação clara entre a variação numérica das plaquetas

e o Fenômeno de Shwartzman. Realmente, a grande maioria dos coelhos apresentou a reação hemorrágica na pele, sem mostrar alteração do número de plaquetas que atingisse o limite de significação. Os animais que apresentaram plaquetopênia mais acentuada, superior a 20 por cento, constituíram minoria. E, dentre estes, houve, frequentemente, acompanhando a baixa das plaquetas, outras perturbações gerais, que não são obrigatórias no fenômeno descrito por Shwartzman.

Por outro lado, quando presentes os dois efeitos, plaquetopênia e SHW, não houve correspondência absoluta nas respectivas intensidades.

Isto tudo, a primeira vista, parece contrariar qualquer idéia de participação das plaquetas no mecanismo da reação.

Uma apreciação mais cuidada, no entanto, modifica a impressão inicial.

Um fato, se bem analisados os dados, chama a atenção: apenas quatro coelhos, num total de 38, ou seja, pouco mais de 10 por cento, não revelaram diminuição de plaquetas de modo absoluto.

A maneira regular, sistemática se poderia dizer, com que se comportam os animais, acusando em grande maioria, redução de plaquetas, atribui significação às variações observadas. Realmente, o método de contagem não assegura precisão matemática, tendo ficado estabelecido, de início, 20 por cento de variação, como limite menor de validade. No entanto, já advertimos a este respeito, as oscilações devidas às falhas de contagem são irregulares, isto é, verificaram-se para mais e para menos, não ocorrem sistematicamente em dado sentido como aconteceu em nossas observações.

Não é razoável, portanto, aceitar como destituída de significação a diminuição quasi sistemática das plaquetas, que se nota em nossos ensaios.

Havia, ainda, a possibilidade de que os extratos bacterianos provocassem uma plaquetopênia muito passageira, de modo que, contadas as plaquetas, como foram, meia hora após a injeção ativa, se observasse o efeito já atenuado ou mesmo anulado.

Tal fato ocorre, comumente, com as doses reduzidas de glicogênio.

Ensaíamos, então, mais seis coelhos, para verificar a hipótese.

Em todos os animais fez-se a preparação cutânea com 0.5 cc de extrato de colibacilo (Cf2) e o desencadeamento da reação hemorrágica com 1 cc do mesmo material.

Os resultados que obtivemos, embora não a excluam, não demonstram a possibilidade que investigávamos. Em três dos animais, houve recuperação das plaquetas entre os quinze minutos e a meia hora após a injeção endovenosa. Em dois outros a plaquetopênia intensificou-se no mesmo tempo e, no último, não houve variação da primeira para a segunda contagem.

Tratando-se, como é o caso, de variações irregulares, isto é, ocorrendo nos dois sentidos de baixa e elevação, não se lhes pode atribuir valor decisivo.

A possibilidade, no entanto, persiste.

Valeu, contudo, a nova série, para revelar, mais uma vez, a constância com que ocorre a redução de plaquetas em animais trabalhados para o SHW.

Aumentou, assim, o total de coelhos ensaiados de 38 para 44 e o dos que deram SHW positivo de 24 para 30, persistindo em quatro (9.09%) o número dos que não sofreram, de modo absoluto, diminuição das plaquetas.

Depreende-se, pois, dos nossos ensaios com extratos bacterianos, que uma redução quasi sistemática das plaquetas, é a condição menos falível de quantas estão presentes ao correr dos atos preparatórios que dão lugar ao Fenômeno de Shwartzman e deverá ter, por isso mesmo, alguma significação no caso.

Importância decisiva poderá vir a ter o estudo detalhado dos animais que apresentaram perturbações gerais intensas durante a preparação para o SHW, perturbações essas invariavelmente acompanhadas de plaquetopênia muito acentuada.

Procuraremos demonstrar, mais adiante, que tais manifestações correspondem ao Fenômeno de Sanarelli, que, na opinião de quantos estudaram o assunto, não é mais que uma variante técnica do Fenômeno de Shwartzman.

A positivar-se esta demonstração, ficará provado que as plaquetas estão manifestamente interessadas no mecanismo da reação, sofrendo alterações mais ostensivas quando o processo reacional é mais intenso e mais extenso.

Dada a importância desta questão para o nosso objetivo, vamos apreciá-la separadamente, confrontando o quadro da necrópsia de alguns coelhos que morreram ao curso dos nossos ensaios com o de animais em que provocamos a reação hemorrágica nos moldes em que foi observada por Sanarelli.

Duas indicações deixam-nos os ensaios realizados com extratos bacterianos:

- 1.º — mais de 90% dos animais trabalhados para o SHW com extratos bacterianos, sofreram redução de plaquetas, após a injeção desencadeante.
- 2.º — alguns animais, igualmente experimentados, apresentaram perturbações gerais, de intensidade variável, mas sistematicamente acompanhadas de plaquetopenia acentuada.



Até aqui todos os coelhos trabalhados tiveram as suas plaquetas contadas antes da preparação cutânea, prestando-se, pois, para a observação dos efeitos da injeção intradérmica. Como já acentuamos anteriormente, usando, aliás, os dados obtidos nestas últimas séries de coelhos, não é possível observar-se modificação do número de plaquetas que possa ser apontada como efeito da preparação da pele. Nos casos em que há variação de um dia para outro, fato que ocorre, também, nos coelhos normais, não se percebe qualquer correspondência entre o grau ou sentido dessa variação e o comportamento posterior do animal, no que toca ao Fenômeno de Shwartzman.

Em face dessa observação, já consignada de início, e que tem valor demonstrativo por força do número de animais observados e da constância da sua presença, consideramos o assunto decidido e deixamos de fazer a contagem precedendo a injeção preparante.

QUADRO III

Coelho n.º	Prep. em cc	Injeç. desenc. dose p. kg.	da reação Intensid.	Contagens das plaquetas						Tempo de aparec. da reação	Redução máx. das plaq.**
				1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	
16	0.3 M52	1 cc M52	++	375	330	310	310		315	360	6%
17	"	"	0	290	320	300	305	335	325	310	6.2%
18	"	"	+++	420	460	470	470	490	500	510	não houve
19	"	"	++	220	260	200	280	260	260	290	23%
20	"	"	++++	260	245	215	210	240	280	230	14.2%
21	"	"	++	410	380	350	330	345	370	350	13.1%

§ — O peso dos animais oscilou entre 1600 e 2400 gr.s

** — As porcentagens correspondem às reduções verificadas após a injeção desencadeante, neste, e nos demais quadros.

QUADRO IV

Coelho n.º	Injeç. desenc. dose p. kg.	Prep. em cc	Intensid. da reação	Contagens das Plaquetas						Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas
				1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	
22	0,3 Cf-2	1 cc Cf-2	morte	410	370	*60	animal	morreu	—	—	83.7%
23	"	"	+++	320	345	350	180*	210*	230	290	47.8%
24	"	"	++++	280	310	220*	200*	210*	260	265	35.4%
25	"	"	+++	240	230	210	265	230	240	270	8.6%
26	"	"	morte	380	420	40	15	morreu o animal			96.4%
27	"	"	++++	400	460	480	450	425	440	440	7.6%

QUADRO V

Coelho n.º	rPep. em cc	Injeç. desenc. dose p. kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas						Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas
				1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	
28	0.3 Ty	1 cc Ty	0	345	270	235	220	245	280	260	18.5%
29	" "	" "	0	220	255	265	230	255	260	230	9.8%
30	" "	" "	++	320	370	335	355	335	340	360	9.4%
31	" "	" "	+	260	300	270	290	310	300	350	10.0%
32	" "	" "	morte	430	o animal morreu em seguida à injeção						—
33	" "	" "	0	195	270	230	200	225	230	235	25.9%

QUADRO VI

Coelho n.º	Prep. em cc	Injeç. desenc. dose p. kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas						Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas
				1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	
34	0.4 Cf2	0.5 Cf2	+	230	260	225	240	270	235	260	13.4%
35	" "	" "	+	305	240	230	pre	260	235	280	4.1%
36*	" "	" "	+	380	360	355	330	305	340	330	15.2%
37	" "	" "	0	200	300	270	290	310	350	310	10.0%
38	" "	" "	0	255	205	215	240	230	205	250	não houve
39	0.5 Cf2	0.6 Cf2	0	360	370	320	350	330	310	300	18.9%
40	" "	" "	+++	410	370	380	330	230**	270	290	37.8%
41	" "	" "	++	275	290	290	310	345	300	330	não houve
42***	" "	0.8 Cf2	++	350	310	270	210**	160**	170	**90	70.9%
43	" "	" "	+++	270	300	295	260	270	pre	265	13.3%
44	" "	" "	++	380	310	295	270	290	300	350	12.9%
45	0.2 Cf2	" "	++	240	190	220	205	230	200	210	não houve
46***	" "	" "	morte	355	285	210	120	**80	morreu em segu.	—	71.9%
47	" "	" "	0	195	260	265	230	210	250	240	19.2%
48***	" "	" "	0	320	340	295	260	220**	200**	270	41.1%

* — Por volta da 3.ª hora esboçou-se a reação para desaparecer depois

** — Sangue colhido por punção cardíaca

*** — O animal apresentou fluxo diarréico e queda de pressão

QUADRO VII

Coelho n.º	Prep. em cc	Injec. desenc. dose p. kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas						Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas
				1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	
16 A	0.4 M52	1 cc M52	+++	335	375	302	330	370	345	390	14.6%
17 A	"	"	+++	245	205	190	170	210	200	245	17.0%
18 A	"	"	+++	390	310	265	280	310	330	290	14.5%
19 A	"	"	++	210	275	220	270	235	290	300	20.0%
20 A	"	"	+++	310	260	210	215	260	240	225	19.2%

QUADRO VII-A

Coelho n.º	Preparação em cc	Dose desencadeante	Intensidade da reação	Contagens das plaquetas			redução das plaquetas	
				Prev.	¼ h.	½ h.	no ¼ de hora	na ½ hora
21A	0.5 Cf2	1 cc Cf2	++	320	290	330	9.3%	não houve
22A	"	"	+++	280	210	200	25.0%	28.5%
23A	"	"	++	220	185	195	15.9%	11.3%
24A	"	"	++	370	320	320	13.5%	13.5%
25A	"	"	+++	320	260	230	28.1%	28.1%
26A	"	"	+++	240	210	230	12.5%	4.1%

d) Ensaios com amido e glicogênio

Para o nosso objetivo era de interesse experimentar substâncias primariamente plaquetopênicas, como glicogênio e amido, dotados também da aptidão de desencadear o Fenômeno de Shwartzman.

A dupla capacidade, de suscitar a reação hemorrágica e de reduzir o número de plaquetas, poderia muito bem trazer oportunidade para verificar-se uma relação de dependência entre os dois efeitos ou evidenciar-se a sua desconexão.

Os resultados das provas, no entanto, nem sempre trazem indicações seguras nêsse sentido. É que a sua interpretação não é fácil.

A redução do número de plaquetas é consequência obrigatória do emprêgo do glicogênio e do amido, está sempre presente, em maior ou menor grau, com duração variável, no coelho "normal" ou no "preparado", e, nesta última hipótese, quer ocorra, quer não ocorra a reação hemorrágica.

Poder-se-ia, em tais circunstâncias, procurar uma possível correspondência entre a plaquetopênia e a reação hemorrágica, como índice da ligação que pudesse haver entre os dois efeitos. Esta correspondência, no entanto, é difícil de ser estabelecida, uma vez que o fenômeno hemorrágico depende de vários fatores. Assim, o grau da redução de plaquetas não poderia, obrigatoriamente, determinar a intensidade da hemorragia cutânea, em cuja ocorrência interferem também outros elementos.

Bem por isso, os dados fornecidos pela experimentação com glicogênio e amido não trazem elementos decisivos para a questão que pesquisamos.

Feitas estas considerações, necessárias a uma justa apreciação dos resultados, passemos aos ensaios realizados.

Começamos experimentando seis coelhos. Receberam eles, dois a dois, três doses diferentes de glicogênio. A escolha destas fundou-se em verificação prévia da atividade do glicogênio que usávamos.

A preparação fêz-se uniformemente com 0.4 cc de extrato de colibacilo (Cf2).

Passámos a fazer apenas cinco contagens: uma precedendo a injeção desencadeante e as outras seguindo-a, com intervalos de meia, uma duas e três horas. Ao cabo dêsse tempo de observação já a reação cutânea se tinha desenvolvido, de forma que não havia interesse em levar adiante as contagens.

Os resultados dêsse primeiro grupo de coelhos figuram no quadro VIII.

Acusam, á primeira vista, uma discrepância entre as doses usadas e os respectivos efeitos plaquetopênicos, isto é, os dois animais que receberam maior carga de glicogênio foram precisamente os menos afetados no que toca ao número de plaquetas, embora apresentassem reação hemorrágica intensa.

Um dos coelhos, o de número 52, ressentiu-se muito da injeção de glicogênio, apresentando fluxo diarréico, queda de pressão e foi o que revelou plaquetopênia mais acentuada.

Os resultados do quadro VIII, isoladamente, não deram outras indicações que pudessem interessar ao nosso fim.

Em seguida ensaiámos nova série de coelhos com uma dose de glicogênio uniforme e maior.

Os resultados a que chegámos, registrados no quadro IX, não diferem dos anteriores. Como êstes, não acusam qualquer correspondência evidente entre o grau de plaquetopênia e a intensidade da reação cutâneo-hemorrágica.

Dois dos animais manifestaram as perturbações gerais e ficaram, como geralmente se dá em tais circunstâncias, entre os que revelaram maior redução das plaquetas, embora não se percebesse correspondência com a intensidade da reação hemorrágica.

Tiveram comportamento muito parecido. Trabalhados à tarde, ressentindo-se prontamente da injeção de glicogênio, vieram a morrer á noite, tendo sido encontrados mortos no dia seguinte.

Foram ambos necropsiados. As observações da necrópsia serão apresentadas posteriormente, junto com outras realizadas em condições semelhantes.

Passámos a um novo grupo de coelhos, de cuja experimentação obtivemos os resultados constantes do quadro X.

Usámos, desta feita, doses pequenas de glicogênio, doses vizinhas do limiar de atividade. O seu emprêgo traz maiores possibilidades de dissociação dos efeitos que estamos focalizando. A plaquetopênia, nestas condições, é mais discreta e mais passageira e a reação hemorrágica, se não é intensa, é bem nítida, e sobrevem mais tardiamente.

Principiámos injetando 12.5 mgrs. e 15 mgr. de glicogênio por quilo aos quatro primeiros coelhos do quadro X. Os resultados foram irregulares, razão por que passámos a uma dose maior, de 20 mgrs. por quilo, usada nos outros onze animais da série.

A preparação foi feita, em todos os coelhos, com 0,6 cc de extrato de colibacilo.

A apreciação do quadro X mostra que, em vários animais, a reação cutâneo hemorrágica surgiu quando as plaquetas já haviam praticamente retornado ao seu número normal e, noutros, quando já estavam em franca recuperação.

Passa-se, então, com as doses pequenas de glicogênio aquilo que é quasi regra com os extratos bacterianos: uma plaquetopênia fraca e passageira, em seguida á injeção venosa, sobrevivendo a reação hemorrágica depois.

Ainda desta vez não se evidenciou nenhuma correspondência entre o grau da plaquetopênia e a intensidade da reação hemorrágica.

Trabalhamos mais um grupo de doze coelhos com glicogênio, usando amostra melhor purificada, o glicogênio-2, de que falámos ao tratar do material e técnicos empregados.

Os resultados correspondentes figuram no quadro XI e acusam ação mais pronta e mais regular desta amostra de glicogênio.

Quanto ao mais pouco acrescentam os dados do último grupo.

Comportamento semelhante tiveram os coelhos ensaiados com amido.

O amido foi usado, conforme as indicações de Freund e Hosmer (22), em solução a 10 por cento que preparávamos no ato da aplicação, dissolvendo, a quente, em sôro fisiológico.

Dezoito coelhos receberam, em grupos de seis, após preparação idêntica, doses de 10,8 e 5 cc da solução indicada.

Os resultados, que figuram no quadro XII, foram muito regulares, pois, quatorze animais apresentaram reação nítida.

O efeito plaquetopênico atingiu o seu máximo geralmente dentro da primeira hora e a reação hemorrágica surgiu, como regra, dentro desse mesmo prazo ou pouco depois.

Foram usados nove coelhos cujo pêso ficava de 1600 grs. para menos, isto é, nove coelhos jovens, sem percebermos, de maneira absoluta, a inaptidão reacional que Freund e Hosmer (22) atribuem aos coelhos novos. Tanto assim que, destes animais, um morreu, três não reagiram e os demais, cinco, deram reação nítida e, por vêzes, intensa.

Com êste grupo encerrámos os ensaios com glicogênio e amido.

De tudo o que foi visto poderíamos tirar as seguintes indicações:

1.º — com o emprêgo de doses pequenas de glicogênio, a reação aparece, quando o número de plaquetas está em recuperação ou já atingiu o seu normal, isto é, verifica-se, nestas circunstâncias, o mesmo fato observado com o uso dos extratos bacterianos;

2.º — tanto o glicogênio como o amido podem provocar, esporadicamente, como se dá com os extratos bacterianos, perturbações gerais mais ou menos intensas, nos animais em experiência, levando-os em geral à morte, rápida ou tardiamente.

A primeira destas indicações tem certo interêsse por demonstrar analogia entre a ação de pequenas doses de substância plaquetopênica e a dos extratos bacterianos.

Da segunda, que é mais interessante para nós, pois, consideramos os distúrbios como manifestações correspondentes ao Fenômeno de Sanarelli, nos ocuparemos adiante, reunindo, para apreciação detalhada, todos os animais que os apresentaram ao curso dos nossos trabalhos.

QUADRO VIII — Glicogênio

Coelho n.º	Prep. em cc	Dose de glico- gênio p. Kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas				Tempo de aparec. da reação	Relação máx. das plaquetas hora
				Prev.	½ h.	1 h.	2 hs.	3 hs.	
49	0.4 Cf2	50 mgrs.	0	335	95	115	110	110	½ - 71.6%
50	" "	" "	+++	280	175	110	180	240	1 - 60.7%
51	" "	70 mgrs.	+++	240	90	110	130	190	½ - 62.5%
52**	" "	" "	++	250	85	50	65	pre	1 - 80 %
53	" "	80 mgrs.	+++	255	150	175	155	160	½ - 41.1%
54	" "	" "	++++	310	150	170	145	180	2 - 53.2%

* — O peso dos animais oscilou entre 1500 e 1800 grs.

** — O coelho apresentou fluxo diarréico e queda de pressão, tendo sido feitas duas tomadas do coração.

QUADRO IX — Glicogênio

Coelho* n.º	Prep. em cc	Dose de glico- gênio p. Kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas				Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas hora
				Prev.	1/2 h.	1 h.	2 hs.	3 hs.	
56	0.4 Cf2	150 mgrs.	+++	330	60	75	60	70	1/2 — 81.8%
**57	" "	" "	+++	410	85	65	60	75	2 — 85.3%
58	" "	" "	+++	250	50	60	55	50	1/2 — 80 %
59	" "	" "	+++	360	110	130	115	140	1/2 — 69.4%
**60	" "	" "	+	320	60	75	65	90	1/2 — 81.2%
61	" "	" "	+++	210	95	110	120	160	1/2 — 54.7%
62	" "	" "	++	290	90	80	130	110	1 — 72.4%
**63	" "	" "	+++	300	60	70	75	65	1/2 — 80 %

* — O peso dos animais variou entre 1900 e 2100 grs.

** — O animal apresentou fluxo diarreico e queda de pressão.

QUADRO X — Glicogênio

Coelho* n.º	Prep. em cc	Dose de glico- gênio p. Kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas				Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas hora
				Prev.	1/2 h.	1 h.	2 hs.	3 hs.	
64	0.6 Cf2	12.5 mgrs.	D +	405	300	390	410	400	1/2 — 25.9%
65	" "	" "	+	260	150	220	240	290	1/2 — 42.3%
66	" "	15 mgrs.	+	315	245	295	320	325	1/2 — 22.2%
67	" "	" "	0	290	185	240	300	330	1/2 — 36.2%
68	" "	20 mgrs.	D +	325	195	195	250	290	1/2 — 40.0%
69	" "	" "	++	205	160	200	230	240	1/2 — 21.9%
70	" "	" "	++	330	180	295	315	305	1/2 — 45.4%
71	" "	" "	+	300	140	220	275	260	1/2 — 53.3%
72	" "	" "	0	325	160	160	230	240	1/2 — 50.7%
73	" "	" "	++	360	170	240	310	345	1/2 — 52.7%
74	" "	" "	++	390	100	175	185	260	1/2 — 74.3%
75	" "	" "	++	255	120	160	190	275	1/2 — 52.9%
76	" "	" "	+++	280	105	185	180	240	1/2 — 62.5%
77	" "	" "	++	300	95	205	180	210	1/2 — 68.3%
78	" "	" "	0	210	100	170	150	180	1/2 — 52.3%

QUADRO XI — Glicogênio

Coelho* n.º	Prep. em cc	Dose de glico- gênio p. Kg.	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas				Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas hora
				Prev.	1/2 h.	1 h.	2 hs.	3 hs.	
79	0.4 Cf2	200 mgrs.	+++	255	30	55	40	—	1/2 h. — 88.2%
80	"	"	+++	390	50	45	85	—	1 — 88.4%
81	"	"	+++	330	65	55	70	—	1 — 83.3%
82	"	"	+++	280	40	45	60	—	1/2 — 85.7%
83	"	80 mgrs.	+++	205	80	55	70	—	1 — 73.1%
84	"	"	+++	350	45	40	65	—	1 — 88.5%
85	"	"	+++	335	130	300	310	290	1/2 — 61.2%
86	"	"	+++	240	70	85	75	—	1/2 — 70.8%
87	"	50 mgrs.	+++	260	80	95	80	—	1/2 — 69.2%
88	"	"	+++	275	210	250	290	320	1/2 — 23.6%
89	"	"	+++	475	160	175	170	—	1/2 — 66.3%
90	"	"	+++	300	85	175	215	220	1/2 — 71.6%

QUADRO XII — Amido

Coelho n.º	Prep. em cc	Dose de amido em cc	Pêso do animal	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas				Tempo de aparec. da reação	Red. max. das plaq. hora
					Prev.	1/2 h.	1 h.	2 hs.	3 hs.	
91	0.4 Cf2	10	2400 gr.	+++	220	85	20	40	45	1 — 90.9%
92	"	"	2400 "	+++	560	165	95	115	160	1 — 83.0%
93	"	"	2300 "	+++	300	100	90	120	120	1 — 70.0%
94	"	"	2800 "	+++	435	115	125	265	260	1/2 — 73.5%
95	"	"	1350 "	0	205	105	55	60	130	1 — 73.1%
96	"	"	1400 "	+++	405	85	105	80	85	2 — 80.2%
97	"	8	2100 "	+++	285	70	70	80	145	1/2 — 78.7%
98	"	"	2400 "	+++	330	50	55	100	135	1/2 — 85.9%
99	"	"	2200 "	+++	355	110	135	120	120	1/2 — 61.4%
100	"	"	2000 "	++	525	115	115	210	195	1/2 — 78.0%
101	"	"	1300 "	0	290	60	80	95	85	1/2 — 79.3%
102	"	"	1400 "	morte	295	15	o animal morreu			94.9%
103	"	5	1900 "	++	290	115	125	140	165	1/2 — 60.3%
104	"	"	1600 "	+++	260	75	75	90	75	1/2 — 71.1%
105	"	"	1600 "	+++	210	90	75	95	80	1 — 64.2%
106	"	"	1300 "	+++	340	65	55	85	80	1 — 83.8%
107	"	"	1500 "	0	260	70	75	50	40	3 — 84.6%
108	"	"	1250 "	+	265	60	65	75	65	1/2 — 77.3%

e) Ensaios com agar

Por último, experimentámos o agar, substância cuja capacidade de desencadear o Fenômeno de Shwartzman, foi demonstrada por **Sickles** (21), em 1930.

Trabalhámos dezoito coelhos, cujo pêso variou entre 1900 e 2300 grs. Divididos em três grupos de seis, os animais receberam doses de três, quatro e dois centímetros cúbicos de uma suspensão de agar a 0.12 por cento, em sôro fisiológico.

Os resultados correspondentes figuram no quadro XIII.

Não encontrámos, na bibliografia consultada, nenhuma referência aos efeitos do agar sôbre as plaquetas.

A julgar pelas observações que fizemos, a ação plaquetopênica do agar é irregular. Na maioria dos animais experimentados houve redução pequena e precoce das plaquetas, que, às vêzes, progredia e dava lugar a reduções acentuadíssimas. Em dois coelhos não houve diminuição alguma. Por coincidência, justamente dêsses dois, perdemos duas contagens, uma de cada, e na fase da observação em que a maioria dos outros animais apresentou uma plaquetopênia discreta, fato que vem restringir, em parte, o significado que possam ter êstes dois animais.

É preciso notar, ainda, que as nossas observações se fizeram sôbre animais preparados para o SHW, e mais, que naqueles em que houve redução pronunciada das plaquetas, esta ocorreu, sempre, ao mesmo tempo que outras alterações gerais não obrigatórias ao curso da reação cutâneo-hemorrágica.

Focalizando os dados numéricos do quadro XIII, vamos observar que, excluídos os dois animais de que falámos acima, os outros apresentaram diminuição de plaquetas. Em oito por cento, chegando nalguns a cifras altíssimas.

Embora não tenha trazido elementos novos no sentido de solucionar a questão que estamos estudando, o emprêgo do agar foi interessante.

Com os resultados a que chegámos com a sua aplicação, fica visto que todos os produtos Shwartzman-ativos que utilizámos em nossas pesquisas, exercem influência sôbre o número

de plaquetas, tendendo a diminuí-lo, o que não deixa de constituir, nas circunstâncias em que se observa, um elemento sugestivo em favor da participação das plaquetas no mecanismo de reação hemorrágica de Sanarelli-Shwartzman.

Por outro lado, êstes resultados são uma ratificação do que foi visto com os extratos bacterianos. O mesmo efeito plaquetopênico discreto, com frequência comparável, e o aparecimento eventual das perturbações gerais, acompanhadas sempre de diminuição acentuada das plaquetas.

Êste último aspecto, o relativo aos distúrbios gerais surgidos em quatro coelhos, tem interesse especial. Três dos animais vieram a morrer horas depois dos ensaios, revelando, á necrópsia, um quadro de todo semelhante ao observado em coelhos que haviam morrido sob a ação dos extratos bacterianos e do glicogênio.

No capítulo seguinte apreciaremos os resultados das necrópsias feitas em animais que morreram durante as nossas pesquisas, realçando a notável uniformidade do quadro apresentado por todos êles, fato que sugere uma causa comum e se coaduna bem com a idéia de que estejamos frente à reação hemorrágica generalizada que Sanarelli descreveu.

QUADRO XIII

Coelho n.º	Prep. em cc	Dose usada de agar	Intensid. da reação	Contagens das plaquetas					Tempo de aparec. da reação	Redução max. das plaquetas hora
				Prev.	1/2 h.	1 h.	2 hs.	3 hs.		
109	0.4 Cf2	3 cc	0	420	390	420	440	410	—	1/2 — 7.1%
110	" "	" "	+++	265	240	*15	*30	*40	3/4 h.	1 — 94.3%
111	" "	" "	+++	235	215	230	210	245	" "	2 — 10.6%
112	" "	" "	++	360	320	pre	285	300	" "	2 — 20.8%
113	" "	" "	+++	225	240	240	240	265	" "	1/2 — 6.6%
114	" "	" "	+++	290	295	265	250	255	1/2 "	1/2 — 17.2%
115	" "	" "	++	330	300	310	280	295	1 "	2 — 15.1%
116	" "	4 cc	+++	300	*85	265	120	145	3/4 h.	2 — 60.0%
117	" "	" "	0	205	230	95	*10	*30	—	2 — 95.1%
118	" "	" "	+++	250	265	225	210	190	3/4 "	3 — 24.0%
119	" "	" "	+++	260	300	230	290	240	" "	1 — 11.5%
120	" "	" "	++	330	230	310	370	340	" "	1/2 — 9.9%
121	" "	2 cc	++	240		230	260	235	" "	1/2 — 4.1%
122	" "	" "	0	245	pre	250	245	280	—	Não houve red.
123	" "	" "	0	370	350	160	145	170	—	2 — 60.8%
124	" "	" "	++	235	205	240	45	60	3/4 h.	2 — 85.8%
125	" "	" "	+++	240	165	000	15	90	1 "	1 — 100%
126	" "	" "	++	310	320	pre	350	315	1 "	Não houve red.

f) Resultados das Necrópsias*

Como vimos anteriormente, ao curso dos nossos trabalhos, vários animais em que tentávamos provocar o Fenômeno de Shwartzman, apresentaram perturbações gerais, que, quando intensas, os levavam á morte, de imediato ou algumas horas depois.

Dois sinais, principalmente, caracterizaram, sempre, êsses distúrbios: a queda de pressão vascular e a plaquetopênia. Ao lado dêles, e mais frequentes quando as manifestações se intensificavam, apareciam fluxo diarréico e dispnéia.

Nos animais que morreram e foram necropsiados, os processos hemorrágicos constituíam, sempre, o traço marcante.

A possibilidade de que os distúrbios fossem devidos a uma ação tóxica do extrato bacteriano pôde ser afastada.

Doses de três, quatro e até de cinco centímetros cúbicos do extrato bacteriano mais usado em nossos trabalhos não provocaram, em coelhos "normais", perturbações semelhantes ás que observámos, por vezes, nos animais de ensaio. Alguns dos coelhos "normais" apresentaram diarréia. A exceção de um, sobreviveram todos. O que morreu, vários dias depois da injeção de 4 cc de extrato de colibacilo (Cf2), não apresentava as hemorragias, que foram, como dissemos acima, o sinal infalível nos animais que morreram durante as nossas pesquisas.

Além disso, os animais trabalhados com glicogênio, agar e amido apresentaram também os mesmos fenômenos, tendo sido notável a uniformidade das manifestações exteriores e dos achados da necrópsia, fosse qual fosse a substância empregada na experiência.

Não encontramos, na bibliografia de que dispúnhamos, nenhuma observação relativa á frequência dessas perturbações em pesquisas sobre o Fenômeno de Shwartzman. Vimos apenas a referência de Gratia e Linz já transcrita.

Em nossos trabalhos, como se viu, não foram raridade. É possível que isso se deva ao fato da natureza das nossas pes-

* — Agradecemos ao colega e amigo Ruy Leal a colaboração valiosa que nos prestou nos trabalhos de necrópsia.

quisas nos obrigar á observação, quasi ininterrupta, dos animais em experiência, por três ou quatro horas após a injeção desencadeante e ás repetidas tomadas de sangue para contagem. circunstâncias que impunham a percepção dos dois sinais mais precoces e mais constantes, a queda de pressão e a plaquetopênia.

De outra parte, a advertência dos primeiros casos e o interesse que a observação poderia vir a ter para o nosso objetivo, nos levaram a acompanhar a questão com um cuidado todo especial.

Desde as primeiras observações, surgiu-nos a idéia de que as perturbações correspondessem ao processo reacional extenso descrito, em 1924, por Sanarelli.

A verificação de que as substâncias usadas em nossos trabalhos, em condições semelhantes áquelas em que as empregávamos nas pesquisas sôbre o SHW, eram praticamente inócuas para os coelhos "normais", e a uniformidade das manifestações provocadas pelos diversos produtos reforçaram ainda mais, a convicção inicial.

A manifesta repercusão sôbre as plaquetas, cujo número era invariavelmente diminuído, constituindo mesmo a plaquetopênia um dos sinais marcantes do conjunto, determinou o estudo detalhado dos animais que apresentaram os distúrbios e o seu confronto posterior com as observações feitas em coelhos nos quais provocávamos intencionalmente o Sanarelli.

Pudemos, assim, estabelecer a identidade entre as manifestações surgidas em coelhos trabalhados para o SHW e as daqueles em que intentávamos a reação hemorrágica extensa, nos moldes observados por Sanarelli.

Nêste sentido, melhor do que qualquer argumentação que pudessemos apresentar, falarão os resumos dos protocolos das experiências, que passaremos a apresentar.

Os dois coelhos que iniciam a série foram os primeiros em que observámos as perturbações, tendo sido examinados muito rapidamente.

COELHO N.º 22

Preparação cutânea: 0.3 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 1.8 cc de Cf2

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	370 mil
contagem 1/2 hora após a injeção desencadeante	60 mil
Redução verificada: 83.7%	

Reação cutâneo-hemorrágica prejudicada

Histórico: ao fazer-se a tomada de sangue de meia hora após a injeção desencadeante, já o animal apresentava respiração difícil, queda de pressão e plaquetopênia. Logo depois sobreveio um fluxo diarreico. Veio a morrer dentro de 10 a 15 minutos.

Necrópsia: derrame sanguinolento no peritônio, congestão e focos hemorrágicos no intestino delgado. Focos hemorrágicos no pulmão.

COELHO N.º 26

Preparação cutânea: 0.3 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 2 cc Cf2

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	420 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	40 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	15 mil
redução verificada	96.4 %

Reação cutâneo-hemorrágica: prejudicada

Histórico: desde a primeira tomada após a injeção desencadeante revelou queda de pressão. Diarréia. Após a colheita de uma hora apareceu dispnéia e veio a morte.

Necrópsia: semelhante ao anterior, notando-se maior comprometimento do intestino.

COELHO N.º 46

Preparação cutânea: 0.2 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 1.2 cc de Cf2

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	285 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	210 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	120 mil
contagem duas horas após a injeç. desencad.	80 mil
contagem duas horas após a injeç. desencad.	71.9 %

Reação cutânea-hemorrágica: prejudicada.

Histórico: as manifestações principiaram pela queda de pressão, que se acentuou a partir da tomada de uma hora. Fluxo diarreico discreto, dispnéia e morte pouco depois da segunda hora após a injeção desencadeante.

Necrópsia: alguns focos hemorrágicos sub-cutâneos. Pequeno derrame sero-sanguinolento no peritônio. Congestão do intestino delgado. Focos hemorrágicos, em pequeno número, no mesentério e nos epíloos. Hipermia renal. Congestão e focos hemorrágicos nos pulmões.

COELHO N.º 102

Preparação cutânea: 0.4 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 8 cc amido a 10%

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	295 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	15 mil
redução verificada	94.9 %

Reação cutâneo-hemorrágica: esboçada quando o animal morreu.

Histórico: logo depois da injeção de amido, o animal revelou mal-estar. Sofreu queda acentuada de pressão. Morreu, com dispnéia, cerca de dez minutos após a tomada de sangue de meia hora.

Necrópsia: congestão subcutânea discreta. Derrame sanguinolento no peritônio. Leve congestão do intestino delgado. Focos hemorrágicos no mesentério. Rins congestos, sangrando ao corte. Vários focos hemorrágicos nos pulmões.

Estes foram os coelhos que morreram ao curso das contagens. Não figura na relação o coelho n.º 32, que morreu em seguida à injeção venosa de extrato de bacilo tífico, porque o exame mostrou que a sua morte deveu-se a causa diferente da que vitimou os demais.

Passamos a relatar, agora, os dados correspondentes aos animais que apresentaram perturbações durante o período de contagens, mas que só vieram a morrer mais tarde.

COELHO N.º 42

Preparação cutânea: 0.5 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 1.4 cc de Cf2

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	310 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	270 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	210 mil
contagem duas horas após a injeç. desencad.	160 mil
contagem três horas após a injeç. desencad.	170 mil
contagem quatro horas após a injeç. desencad.	90 mil
redução verificada	70.9 %

Reação cutânea-hemorrágica: ++

Histórico: o coelho apresentou, já na tomada de uma hora após a injeção desencadeante, baixa sensível de pressão. Quando o apanhámos para a colheita seguinte percebemos o fluxo diarréico. Trabalhado à tarde, encontramos-lo morto na manhã seguinte. Pelos indícios, havia morrido ainda no dia anterior.

Necrópsia: hiperemia generalizada do tecido celular subcutâneo. Focos hemorrágicos esparsos. Congestão das vísceras abdominais, mais acentuada no fígado, rins e vasos mesentéricos e epiploicos. Petéquias no intestino delgado e nos rins. Congestão e focos hemorrágicos nos pulmões.

COELHO N.º 60

Preparação cutânea: 0.4 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 300 mgrs. de glicogênio

Variação do número de plaquetas:

Contagem prévia	320 mil
Contagem meia hora após a injeç. desencad.	60 mil
Contagem uma hora após a injeç. desencad.	75 mil
Contagem duas horas após a injeç. desencad.	65 mil
Contagem três horas após a injeç. desencad.	90 mil
redução verificada	81.2 %

Reação cutâneo-hemorrágica: +

Histórico: a queda de pressão e o fluxo diarréico manifestaram-se já por ocasião da tomada de meia hora. Persistiram ao correr das contagens. Hovue crises de dispnéia. Trabalhado à tarde, foi encontrado morto no dia seguinte.

Necrópsia: congestão subcutânea, percebendo-se petéquias e equimoses esparsas. Pequeno derrame sero-sanguinolento no peritônio. Equimoses nas paredes abdominais. Numerosos focos hemorrágicos no intestino delgado. Rins globosos e salpicados de manchas hemorrágicas. Suprarenais com focos hemorrágicos corticais. Edema e focos hemorrágicos nos pulmões.

COELHO N.º 63

Preparação cutânea: 0.4 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 280 mgrs. de glicogênio

Variação do número de plaquetas:

Contagem prévia	300 mil
Contagem meia hora após a injeç. desencad.	60 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	15 mil
Contagem duas horas após a injeç. desencad.	75 mil
contagem três horas após a injeç. desencad.	90 mil
redução verificada	80 %

Reação cutânea-hemorrágica: +++++

Histórico: inteiramente semelhante à do anterior

Necrópsia: hemorragia nasal. Equimoses na bolsa escrotal. Máculas purpúricas na área depilada da pele. Congestão subcutânea. Congestão generalizada das vísceras, atingindo principalmente mesentério e rins. Petéquias e equimoses no intestino delgado e nos rins. Raros focos hemorrágicos nos pulmões.

COELHO N.º 110

Preparação cutânea: 0.4 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 3 cc de agar

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	265 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	240 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	15 mil
contagem duas horas após a injeç. desencad.	30 mil
contagem três horas após a injeç. desencad.	40 mil
redução verificada	94.3 %

Reação cutânea-hemorrágica: +++

Histórico: as primeiras manifestações, queda de pressão e plaquetopênia, apareceram pouco antes de uma hora após a injeção desencadeante. Sobreveio diarreia. Crises de dispnéia. Trabalhado pela manhã, foi encontrado morto à tarde.

Necrópsia: Congestão e equimoses no tecido celular subcutâneo. Pequeno derrame sero-sanguinolento no peritônio. Focos hemorrágicos punctiformes no intestino delgado. Congestão hepática e esplênica. Numerosos focos hemorrágicos nos rins, que sangravam abundantemente ao corte. Área de sufusão nos pulmões

COELHO N.º 117

Preparação cutânea: 0.4 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 4 cc de agar

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	205 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	85 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	95 mil
contagem duas horas após a injeç. desencad.	10 mil
contagem três horas após a injeç. desencad.	30 mil
redução verificada	95.1 %

Reação cutâneo-hemorrágica: 0

Histórico: desde a primeira meia hora revelou queda de pressão e fluxo diarreico. Crises de dispnéia. Ensaado à tarde, foi encontrado morto na manhã seguinte.

Necrópsia: hemorragia nasal. Equimoses subcutâneas. Mesentério, epíloos, intestino delgado, fígado e baço congestos. Focos hemorrágicos no mesentério e intestino delgado. Congestão pronunciada dos rins, que apresentam manchas hemorrágicas na superfície, perceptíveis, também, ao corte. Pulmões congestos, apresentando focos hemorrágicos.

COELHO N.º 125

Preparação cutânea: 0.4 cc de Cf2 — **Dose desencadeante:** 2 cc de agar

Variação do número de plaquetas:

contagem prévia	240 mil
contagem meia hora após a injeç. desencad.	165 mil
contagem uma hora após a injeç. desencad.	000 (zero)
contagem duas horas após a injeç. desencad.	15 mil
contagem três horas após a injeç. desencad.	90 mil
redução verificada	100 %

Reação cutâneo-hemorrágica: +++

Histórico: apresentou, ao curso das contagens, queda de pressão e ligeiro fluxo diarréico. Crises de dispnéia. Morreu entre cinco e seis horas após a injeção desencadeante.

Necrópsia: Congestão subcutânea. Hemorrágia genital discreta. Petéquias nas paredes abdominais. Congestão das vísceras abdominais, preponderante nos intestinos, rins e útero. Focos hemorrágicos dispersos no intestino delgado, mesentério, rins e útero. Pulmões intensamente congestos.

Passámos, assim, em revista, os animais que apresentaram perturbações gerais ao curso dos nossos ensaios e vieram a morrer.

Ao lado dêles, outros houve em que as perturbações estiveram presentes, em carácter mais brando, possibilitando que sobrevivessem. Apresentavam sempre dois sinais infalíveis: a queda de pressão, exigindo com frequência que se fizesse a colheita de sangue por punção cardíaca, e plaquetopênia. Esta, como norma, correspondia no seu grau à intensidade das manifestações gerais.

Para estabelecer confronto com os resultados que vimos de expor, trabalhámos um grupo de coelhos, fazendo por obter reações gerais do tipo descrito por Sanarelli.

De quatro experimentados, dois apresentaram a reação típica e fatal, sobrevivendo os restantes.

Apresentamos, a seguir, os dados correspondentes aos dois primeiros.

COELHO "B":

Contagem prévia de plaquetas: 305 mil

Preparação: injeção endovenosa de 0.8 cc de Cf2

Contagem precedendo a injeção desencadeante: 250 mil plaquetas

Injeção desencadeante: 2 cc de Cf2

Contagem de plaquetas 3 horas após a injeção desencadeante: 110 mil

Contagem de plaquetas 5 horas após a injeção desencadeante: 45 mil

Redução verificada: 82% (após a injeç. desencadeante)

Histórico: por volta da terceira hora, após a injeção desencadeante, o animal acusou queda de pressão e dispnéia. Veio a morrer após 4 horas da última tomada para contagem.

Necrópsia: Hiperemia generalizada do tecido celular subcutâneo, observando-se focos hemorrágicos puctiformes, petéquias e equimoses;

- congestão, edema, equimoses e áreas de sufusão nos dois pulmões;
- petéquias e equimoses nas paredes abdominais;
- derrame peritoneal sero-sanguinolento;
- congestão generalizada das vísceras abdominais;
- hemorragias puctiformes nas paredes do intestino delgado;
- focos hemorrágicos no mesentério e nos epíloos;
- hiperemia renal, apresentando ambos os rins numerosos focos hemorrágicos e sangrando abundantemente ao corte.

COELHO "C":

Contagem prévia de plaquetas: 210 mil

Preparação: injeção endovenosa de 1 cc de Cf2

Contagem precedendo a injeção desencadeante: 230 mil

Injeção desencadeante: 2 cc de Cf2

Contagem de plaquetas 3 horas após a injeção desencadeante: 160 mil

Contagem de plaquetas 5 horas após a injeção desencadeante: 40 mil

Redução verificada: 82.6%

Histórico: apresentou, ao curso do tempo de observação, queda de pressão, percebida nas duas tomadas de sangue e pequeno fluxo diarréico. Morreu pouco depois da última colheita de sangue, após uma crise dispnéica.

Necrópsia:

- focos hemorrágicos nas conjuntivas;
- hemorragia nasal;
- equimoses nas bolsas escrotais;
- hiperemia no tecido celular subcutâneo, notando-se focos hemorrágicos esparsos;
- congestão e focos hemorrágicos nos pulmões;

- focos hemorrágicos nas paredes intestinais;
- hiperemia intensa dos vasos epiploicos e mesentéricos;
- congestão hepática e esplênica;
- congestão renal, notando-se nos dois rins focos hemorrágicos difusamente distribuídos na cortical;
- hiperemia e focos hemorrágicos na zona cortical das supra-renais.

Os coelhos **A** e **D**, ensaiados nas mesmas condições que os anteriores, ressentiram-se menos das injeções, apresentando manifestações mais discretas e as seguintes oscilações nas contagens de plaquetas:

COELHO "A":

contagem prévia	290 mil
contagem precedendo a injeç. desencad.	310 mil
contagem 3 horas após a injeç. desencad.	200 mil
contagem 5 horas após a injeç. desencad.	160 mil
redução verificada	48.3 %

COELHO "B":

contagem prévia	390 mil
contagem precedendo a injeç. desencad.	340 mil
contagem 3 horas após a injeç. desencad.	260 mil
contagem 5 horas após a injeç. desencad.	205 mil
redução verificada	39.7 %

Após os que acabamos de relatar, experimentámos mais dois coelhos, segundo a técnica indicada por Alechinsky (13) para obterem-se, no mesmo animal, a reação cutânea e a geral. Um deles, cujos dados apresentámos a seguir, mostrou tipicamente as duas modalidades da reação. Ambos fazem parte do quadro VII-a.

COELHO 24-A

Preparação cutânea: 0.5 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 1 cc de Cf2

Contagem precedendo a injeção desencadeante: 370 mil plaquetas

Contagem após ¼ hora da injeção desencadeante: 320 mil plaquetas

Contagem após ½ hora da injeção desencadeante: 320 mil plaquetas

Reação cutâneo-hemorrágica: ++

24 horas após:

Contagem das plaquetas: 270 mil

Em seguida 1½ cc de Cf2 na veia

Contagem 3 horas após a injeção 110 mil

Contagem 5 horas após a injeção 60 mil

Redução verificada após a segunda injeção endovenosa: 77.7%

Histórico: o animal apresentou os sintomas observados em todos os outros e veio a morrer cerca de nove horas após a última injeção.

Necrópsia:

- epistaxe;
- hiperemia subcutânea;
- derrame peritoneal sero-sanguinolento;
- focos hemorrágicos nas paredes abdominais;
- focos hemorrágicos nas paredes do intestino delgado;
- hiperemia dos vasos mesentéricos e epiploicos;
- congestão esplênica e hepática;
- congestão renal, apresentando, os dois rins, focos hemorrágicos;
- congestão das supra-renais;
- congestão e focos hemorrágicos nos pulmões.

COELHO 25-A

Preparação cutânea: 0.5 cc de Cf2 — Dose desencadeante: 1 cc de Cf2

Contagem precedendo a injeção desencadeante	320 mil
Contagem ¼ hora após a injeção desencadeante	260 mil
Contagem ½ hora após a injeção desencadeante	230 mil

Reação cutâneo-hemorrágica: +++ 24 horas após:

Contagem das plaquetas: 280 mil

Em seguida 1½ cc de Cf2 na veia

Contagem 3 horas após a injeção	210 mil
Contagem 5 horas após a injeção	190 mil
Redução verificada após a segunda injeção endovenosa	32.1 %

Histórico: o animal sofreu pouco os efeitos das injeções e sobreviveu.

Com este animal encerramos as nossas pesquisas.

O objetivo dos ensaios que acabamos de apresentar era o de demonstrar que as perturbações surgidas nos animais de experiência, ao correr dos nossos trabalhos, correspondiam à reação hemorrágica descrita por Sanarelli e, posteriormente equiparada ao Fenômeno de Shwartzman.

Os sinais apresentados pelos animais estudados, desde as manifestações exteriores até os achados da necrópsia, são por tal forma semelhantes, uniformes quasi, que impõem a conclusão de que todos sofreram um mesmo processo reacional, dispensando maiores considerações, nêsse sentido.

De outra parte, demonstram as observações que, na reação hemorrágica extensa, as plaquetas estão ostensivamente interessadas, devendo ter papel de relêvo no mecanismo determinante dos derrames sanguíneos.

Há, também, indicações de que exista correspondência entre o grau de redução das plaquetas e a intensidade do processo hemorrágico.

IV — CONSIDERAÇÕES FINAIS — Conclusões

Os resultados todos colhidos ao correr das nossas pesquisas, constituem, sem discrepância, indicação de que uma redução das plaquetas, intensa e duradoura no Sanarelli, pequena e passageira no Shwartzman, é condição necessária à ocorrência desses fenômenos.

Sem contar os animais ensaiados com glicogênio e amido, substâncias primariamente plaquetopênicas, foram experimentados (com extratos bacterianos e agar) sessenta e dois coelhos, dos quais apenas seis, ou seja, 9.6%, não revelaram queda do número de plaquetas.

A frequência com que se observou diminuição das plaquetas, retratada na cifra de mais de noventa por cento dos animais que a apresentaram, é incompatível com a suposição de que o fato se deva a falhas do método de contagem.

O razoável, em face da desproporção numérica, é admitir o oposto, isto é, que o fato de não terem aparentemente sido atingidos seis coelhos, no que toca às plaquetas, se deva, este sim, à relativa imprecisão do método, ou ainda, à possibilidade da redução ter ocorrido antes da primeira contagem.

Como já fizemos sentir, a regularidade da queda do número de plaquetas, em diferentes condições de trabalho, atribui-lhe significação inegável.

Não tem maior importância o fato de não se ter observado correspondência entre as duas manifestações — plaquetopênia e reação hemorrágica. A reação, no seu grau variável de intensidade, é resultado de um conjunto de fatores, não bastando, é obvio, o reforço de um deles para intensificá-la ostensivamente.

Há, nos resultados que obtivemos com glicogênio, indicações sugestivas de que exista relação entre a intensidade da plaquetopênia e o tempo que leva a reação cutâneo-hemorrágica para aparecer. Quanto mais intensa a queda das plaquetas, mais precoce seria o aparecimento da resposta hemorrágica. A maior presteza dos efeitos observados com o emprêgo de doses grandes e médias de glicogênio constitui mais um argumento nesse sentido.

Também o fato de ser transitória a redução de plaquetas não contraindica o seu interesse no caso. Sem avançar hipóteses de interpretação, pode-se, perfeitamente, aceitar que a ação das plaquetas se exteriorize tardiamente, isto é, algum tempo depois da sua diminuição passageira na circulação.

Leve-se em conta, agora, que além de extratos bacterianos e do agar (não tivemos ocasião de usar os complexos antígeno-anticorpo,) cuja influência, quasi sistemática, sobre as plaquetas ficou demonstrada, os demais produtos dotados da capacidade de desencadear a reação hemorrágica são substâncias primariamente plaquetopênicas, e concluir-se-á que o traço mais comum das substâncias Shwartzman-ativas é o poder de afetar as plaquetas.

E, por último, como elemento de demonstração decisivo, observámos que, quando a reação hemorrágica se intensifica, estabelecendo-se, no organismo animal, áreas múltiplas e extensas sensibilizadas aos fatores hemorragíparos, as plaquetas acusam, invariavelmente, alterações acentuadíssimas, fato êste que ficou provado pelos resultados obtidos nos coelhos que apresentaram o fenômeno na feição em que o descreveu Sana-relli.

Havíamos encerrado a parte experimental do nosso trabalho e estávamos já cuidando da sua redação, quando tivemos conhecimento dos resultados a que chegaram, em trabalho ainda inédito, **Rocha e Silva e Martins da Silva**. (54)

Fizeram, êstes pesquisadores, estudos a respeito da influência do sôro anti-plaqueta sobre o Fenômeno de Shwartzman. Observaram que, quando aplicado no momento em que se faz a preparação cutânea, o sôro inibe o efeito hemorrágico da injeção desencadeante. A remoção total, ou quasi total, das plaquetas impede, portanto, a ocorrência do Shwartzman.

Verificaram, ainda, que a administração do sôro anti-plaqueta aos animais preparados, fazendo as vêzes da injeção desencadeante, dá lugar a um processo hemorrágico, que não evolui para a necrose.

Admitem, então, os autores, fundados nestas e noutras indicações tiradas do seu trabalho, a participação das plaquetas no mecanismo do Fenômeno de Shwartzman.

Tais verificações são muito interessantes ao nosso objetivo, porque vêm por outros caminhos, demonstrar que as plaquetas estão interessadas nos processos hemorrágicos de Sanarelli-Shwartzman.

Admitida essa participação, é defensável a hipótese de que as plaquetas, no Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman, desempenhem o papel que se lhes atribui nos fenômenos anafiláticos.

Discutidos que foram, parceladamente, os resultados das nossas pesquisas, dispensamo-nos de alongar as considerações, repisando argumentos.

Fundado no que observámos ao correr dos nossos trabalhos, chegámos às seguintes conclusões:

1.º) — a preparação cutânea não influencia o número de plaquetas;

2.º) — a injeção de substâncias desencadeantes, mesmo quando não produza intensa ação plaquetopênica, como é, em geral, o caso de extratos bacterianos e do agar, provoca, quase que sistematicamente (em mais de 90% dos animais) diminuição do número de plaquetas;

3.º) — no caso da reação hemorrágica generalizada (tipo Sanarelli) a plaquetopênia é um sinal precoce, intenso e infalível;

4.º) — há indicações, no caso do glicogênio, de que exista relação entre o grau de plaquetopênia e o tempo de aparecimento da reação hemorrágica;

5.º) — em vista das três conclusões anteriores, opinamos pela participação das plaquetas no mecanismo do Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman.

V — RELAÇÃO BIBLIOGRÁFICA

- Alechinsky, A.: "Contribution a l'etude des phénomènes hemorragiques"
An Inst. Pasteur, 63, 41 — 1939.
- Allen, C.M. and Iowa, I.C.: "Volume measurement of blood platelets"
Jour. of Laborat. and Clin. Med.: 12, 282 — 1926-27.
- Ayo, Corrado: "A toxic ocular reaction. II. On the nature of the reaction"
Jour of Immunol: 46, 127 — 1943.
- Bier, Otto: "Mecanismo imunológico da anafilaxia e da alergia" **Rev. Med. Cir. do Brasil**: 32, 59 — 1944.
- Bier, Otto G.: "Idéas atuais sôbre alergia" **O Hospital**: 11, 963 — 1933.
- Bier, O.G. e Amaral, J.P. do: "Desencadeamento do fenômeno de Schwartzman em coelhos mediante a injeção venosa de glicogênio puro".
Memór. Inst. Butantan: 18, 33 — 1944-45.
- Bordet, Paul: "Contribution a l'etude de l'allergie". I.
Ann. Inst. Pasteur: 56, 325 — 1936.
- Bordet, Paul: "Contribution a l'etude de l'allergie". II.
Ann. Inst. Pasteur: 57, 357 — 1936.
- Bordet, Jules: "Traité de L'Immunité dans les Maladies Infectieuses", 2.^a edição — Masson, Paris — 1939.
- Boquet, Paul: "Le mécanisme et la signification du phénomène de Sanarelli-Schwartzman".
Rev. d'Immunol.: 7, 152 — 1942.
- Boquet, Paul: "Action de la vitamine K e des substances antihistamiques sur phénomène de Sanarelli-Schwartzman".
C.R. Soc. Biol.: 137, 347 — 1943.
- Bosse, M.D. e Pittsburgh, Pa.: "Effect of histaminase on the Schwartzman".
Jour. of Laborat. and Clin. Medic.: 26, 1432 — 1941.
- Bovet, D. e Walthert, F.: "Struture chimique e activé pharmacodynamique des antihistaminiques de synthese" — Paris — 1944.
- Cruz, W.O. e Silva, E.M. da: "Choque anafilactóide produzido por sôro anti-plaquêta"
Brasil-Médico: 62, 313 — 1948.
- Costa, P. Dias da: "Trabalhos nacionais sôbre alergia publicados no Brasil e no estrangeiro"
Rev. Med. Cir. do Brasil: 139 — 1944.
- Dennis, E.W.: "Toxicity of acid-soluble typhoid toxin for laboratory animals"
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 42, 553 — 1939.
- Duran-Reynals, F.: "Further studies on the influence of testicle extract upon the effect of toxins, bacteria and viruses, and on the Schwartzman and Arthus phenomena"
Jour. Exper. Med.: 58, 451 — 1933.

- Freund, J. and Hosmer, E.P.: "Hemorrhagic reaction at the site of injection of toxins after intravenous injection of starch in young and adult rabbits"
Jour. of Immunol.: 29, 279 — 1935.
- Gratia, A. et Linz, R.: "Note preliminaire sur le phénomène de Shwartzman"
C.R. Soc. Biol.: 106, 1290 — 1931.
- Gratia, A. et Linz, R.: "Phénomène de Shwartzman et phénomène d'Arthus"
C.R. Soc. Biol.: 109, 585 — 1932.
- Gratia, A. et Linz, R.: "Les phénomènes de Sanarelli et de Shwartzmann"
Gratia, A. et Linz, R.: "Les phénomènes de Sanarelli et de Shwartzmann ou l'allergie hémorragique"
Ann. Inst. Pasteur: 49, 131 — 1932.
- Gratia, A. et Linz, R.: "Relations entre le phénomène de Shwartzman et le phénomène d'Arthus"
Ann. Inst. Pasteur: 50, 89 — 1933.
- Gerber, I. e Gross, M.: "The immunological specificity of sulfonamide protein conjugates as demonstrated by anaphylaxis in guinea-pigs and the Shwartzman phenomenon in rabbits"
Jour. of Immunol.: 42, 103 — 1944.
- Hutner, S.H. and Zahl, P.A.: "Action of bacterial toxins on tumors. IV. Distribution of tumor-hemorrhage agents among bacterial species"
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.: 52, 364 — 1943.
- Kourilski, R., Guillot, M. et Owan, O.S.: "Études sur le mécanisme des lésions hémorragiques d'origine allergique et anaphylatique"
Rev. d'Immunol.: 4, 230 — 1939.
- Kopeloff, N. and Kopeloff, L.M.: "Blood platelets in anaphylaxis"
Jour. of Immunology: 40, 471 — 1941.
- Love, J. and Driscoll, R.H.: "Anaphylactoid (Sanarelli-Shwartzman) reaction following therapeutic antityphoid injections"
U.S. Naval Med. Bullet.: 45, 1104 — 1945.
- Mendes, E. e Grieco, V.: "Interpretação da Reação Leprotica suas relações com a parallergia"
Rev. Brasileira de Leprologia: 4, 1 — 1936 — N.º especial.
- Moretz, A. R. "The relation of altered local tissue reactivity (Shwartzman phenomenon) to infection and inflammation"
Jour. Exper. Med.: 66, 603 — 1937.
- Marburg, O. and Shwartzman, G.: "Brain reactions to bacterial filtrates potent eliciting local tissue reactivity"
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 48, 612 — 1941.

- Negroni, Pablo: "Sobre la alergia cutánea en las enfermedades microbianas. Su transmission pasiva"
Rev. Argent. Dermatosif.: 27, 27 — 1943.
- Negroni, Pablo: "Estudios sobre el Fenomeno de Shwartzman. I. Transmission pasiva"
Rev. Argent. Dermatosif.: 30, 17 — 1946.
- Ogata, Tonio "Inhibition of the Shwartzman phenomenon"
Jour. Exper. Med.: 63, 59 — 1936.
- Peck, S.M.: "A refractory state as concerns the Shwartzman phenomenon"
Jour of Immunol.: 27, 89 — 1934.
- Plichet, A.: "Contribution a l'étude des phénomènes hémorragiques"
La Presse Med.: 49, 168 — 1941.
- Rocha e Silva, M. e Bier, O: "Histamina e Fenomeno de Shwartzman"
Arquivos do Inst. Biológico: 9, 133 — 1938.
- Rocha e Silva e cols.: "Inhibitory effect of glycogen upon anaphylactic shock in the rabbit"
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 59, 57 — 1945.
- Rocha e Silva, M. e Grana, A.: "Anaphylaxis-like reactions produced by Ascaris extracts" I.
Arch. of Surgery: 52, 523 — 1946.
- Rocha e Silva, M. e cols.: "Anaphylaxis-like reactions produced by Ascaris extracts" II.
Arch. of Surgery: 52, 713 — 1946.
- Rocha e Silva, M. e cols.: "Anaphylaxis-like reactions produced by Ascaris extracts" III.
Arch. of Surgery: 53, 199 — 1946.
- Rocha e Silva, M. e Teixeira, Rachel M.: "Role played by leucocytes, platelets and plasma trypsin in peptone shock in the dog"
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 61, 376 — 1946.
- Rocha e Silva, M.: "L'histamine des tissus. Mecanisme de sa libération"
J. Physiologie: 39, 401 — 1947.
- Rocha e Silva, M. e cols.: "Liberation of histamine and heparin by peptone from the isolated dog's liver"
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 64, 141 — 1947.
- Rocha e Silva, M.: "Histamina e Anafilaxia" — Edigraf, S. Paulo — 1947
- Rich, Arnold R.: "Patogenia de la Tuberculosis" — Versão castelhana — Alfa, Buenos Aires — 1946.
- Sanarelli, G.: "De la pathogénie du choléra. Le choléra expérimental"
Ann. Inst. Pasteur: 38, 11 — 1924.
- Sanarelli, G.: "A questão da apendicite" — Res. Clínico-Cientific.: 8, 65 — Fev., 1939.
- Sickles, G.M.: "Local skin reaction obtained by intravenous, injection of agar folowing intracutaneous inoculation of meningococcus toxin"
Jour. of Immunol.: 20, 169 — 1931.

- Shwartzman, G.: "Phenomenon of local tissue reactivity" — Paul Hoeber, N. York — 1937.
- Shwartzman, G.: "A new phenomenon of local skin reactivity to B. Typhosus culture filtrates"
Proc. Soc. Biol. and Med.: 25, 560 — 1928.
- Shwartzman, G.: "Phenomenon of local skin reactivity to culture filtrates of various microorganisms"
Proc. Soc. Biol. and Med.: 26, 207 — 1928-29.
- Shwartzman, G.: "Immunological approach to studies on certain diseases of the eye" — Conferência realizada no Mount Sinai Hospital de New York, em Março de 1944.
- Stohlyhwo, N.: "Du caractère spécifique de l'immunité locale de la peau"
C.R. Soc. Biol.: 130, 31 — 1939.
- Urbach, E.: "Alergia" — Trad. bras. — Guanabara, Rio — 1945.
- Urbach, E. e cols.: "General Sanarelli — Shwartzman phenomenon with fatal outcome following typhoid vaccine therapy"
Ann. of Internal Med.: 20, 989 — 1944.
- Urbach, E. and Goldburgh, H.L.: "Hemorrhagic — necrotic reaction to tuberculin PPD"
Amer. Rev. of Tuberculosis: 46, 418 — 1942.
- Zahl, P.A. and Bjerknes, C.: "Effect of the endotoxin of *Shigella paradysenteriae* on pregnancy in rabbits"
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.: 56, 153 — 1944.
- Zahl, P.A. e cols.: "Effect of bacterial toxins on tumors. VII. The tumor-hemorrhage factor in bacteria"
Amer. Jour. of Hyg.: 41, 41 — 1945.

ANTIGENIC VARIATION IN *SALMONELLA* TYPHIMURIUM (37817)

A. ELIAS, J.X. VIANA, AND H. RANGEL

(Introduced by A.G. Osles)

Department of Microbiology and Immunology, State University
of Campinas, and Department of Microbiology
Federal University of Parana

During an epidemic at two hospitals in Curitiba-Parana, Brazil, several strains of *Salmonella typhimurium* were isolated; some of these cross-reacted with anti-a sera.

The serological study of these strains is described and evidence is presented to show that these strains possess three immunologic phases, one of which cross-reacts with *S. paratyphi* A.

Materials and Methods. The bacteriologic and serologic methods described by Edwards and Ewing (1) were followed. Somatic and flagellar antigens were prepared as in Edwards and Ewing (1). Unless otherwise stated, culture media and antisera were obtained from Difco Laboratories, Detroit, MI.

Results. Isolation of strains. During the years 1967-1970, several species of pathogenic enterobacteria were isolated from patients in two hospitals at Curitiba-Parana. A total of 749 pathogenic strains were isolated from 2,103 patients. The frequency with which the different species were isolated is shown in Table I. As can be seen, *S. typhimurium* and enteropathogenic *E. coli* 0:111 B₄ were the most frequent isolates. The incidence of infection with these two species in hospitals A and B is shown in Figs. 1 and 2, respectively. Simultaneous epidemics of *S. typhimurium* and *E. coli* occurred first in hospital A during the second half of 1967. During this period, no infection by these microorganisms was detected in hospital B, suggesting that the outbreak at hospital B may have been transmitted by the medical staff working at both hospitals.

TABLE I. Distribution of Isolated Strains According to Species.

Salmonella sp	423
<i>S. typhimurium</i>	407
<i>S. paratyphi</i> A	13
<i>S. typhi</i>	2
<i>S. cholera-suis</i>	1
Shigella	
<i>Sh. flexnerii</i>	58
<i>Sh. dysenteriae</i>	1
Enteropathogenic <i>E. coli</i>	240
<i>E. coli</i> -0111:B ₄	201
<i>E. coli</i> -0119:B ₁₄	18
<i>E. coli</i> -026:B ₆	4
<i>E. coli</i> -055:B ₅	17
Mixed infections	27
Salmonella + <i>E. coli</i> -0111:B ₄	22
Salmonella + <i>Shigella flexnerii</i>	1
Salmonella + <i>E. coli</i> -0119:B ₁₄	2
<i>Shigella flexnerii</i> + <i>E. coli</i> -0011:B ₄	2
Total	748

Some of the ***S. typhimurium*** strains isolated at both hospitals reacted with anti-a sera. These strains have been studied by the following methods.

Serological testing. Slide agglutination tests were carried out with certified Difco antisera. Agglutination test were also carried out with reference cultures.

The data in Table II summarize the findings with two isolated strains. Strains 1,576 behaved exactly as did the reference ***S. typhimurium*** (CDC), whereas strain 481 reacted with somatic group B sera as well as with both anti-a and anti-1,2 sera.

Smooth colonies of strains 481, 1,576, and ***S. paratyphi* A** were isolated from nutrient agar plates and transplanted to semisolid nutrient agar. Somatic and flagellar antigens were prepared from these strains and used for immunization of rabbits.

The flagellar antisera prepared in the laboratory were absorbed with heavy suspensions of ***S. derby*** C.D.C. (1,4,5,

12,-f,g) to avoid interference with somatic antibodies. No agglutination was observed when these absorbed sera were tested with the somatic antigens of strains 481, 1,576, *S. paratyphi* A (C.D.C.), *S. typhimurium* (CDC), and *S. derby* (CDC).

The results of typical slide agglutination tests with these flagellar antisera are presented in Table III. It can be seen that antibodies specific for the flagella of *S. paratyphi* A react with the flagellar antigen of strain 481. The antibodies specific for the flagella of strain 481 also react with *S. paratyphi* A. Notwithstanding these findings, and despite some similarities between the three antisera, each serum has distinctive properties.

Titration of these sera with different antigens were also performed, and these results are shown in Table IV. The data indicate that strains 481 and 1,586 can be considered as typical *S. typhimurium* since similar titers were obtained when these antigens were tested with antisera to strains 481 and 1,576. The low titer observed in cross-reactions between *S. paratyphi* A and strain 481 cannot be ascribed to nonspecific reactions since consistent results were obtained with several strains similar to 481. More-over, the cross-absorption experiments, presented in Table V, indicated that strain 481 possesses an antigen not represented either in *typhimurium* or strain 1,576.

TABLE II. Serologic Reactions of Isolated Strains in Slide Agglutination Tests.

Antigen	Salmonella O antiserum group A (496311)	Salmonella O antiserum group B (496311)	Salmonella H antiserum group a (496045)	Salmonella H antiserum group i (496045)	Salmonella H antiserum 1,2 (473871)
Strain 481	0	+++	+++	+++	+++
Strain 1576	0	+++	0	+++	0
<i>S. paratyphi</i> A (C.D.C.)	+++	0	+++	0	0
<i>S. typhimurium</i> (C.D.C.)	0	+++	0	0	0
<i>S. paratyphi</i> B (C.D.C.)	0	+++	0	+++	+++
<i>S. derby</i> (C.D.C.)	0	+++	0	0	0

Isolation of phases. In order to see of the novel antigen of 481 corresponded to a new phase different from those observed in *S. typhimurium*, the following experiments were performed.

Strain 481 was replated in nutrient agar and well-isolated smooth colonies were transplanted to diphasic semisolid agar. Suspensions were then prepared and tested by slide agglutination with the specific antisera anti-a, anti-1, and anti-2.

From a random sample of 400 isolated colonies, every colony tested except two reacted with these three antisera. The two exceptions reacted only with anti-a and somatic group B antisera. Subsequent replating of these isolated colonies yielded mixed phases reacting with anti-i, anti-a, and anti-1,2 antisera, the isolation by chance of a single phase being extremely improbable.

TABLE III. Slide Agglutination Tests Tests with Anti-Flagellar Sera Prepared in the Laboratory.

Flagellar antigens	Antisera		
	<i>S. paratyphi</i> A (C.D.C.)	Strain Strain	1576 481
Strain 481	+++	+++	+++
Strain 1576	0	+++	+++
<i>S. paratyphi</i> A (C.D.C.) (1,2,12-a)	+++	0	+
<i>S. typhimurium</i> (C.D.C.) (1,4,5,12-I)	0	+++	+++
<i>S. paratyphi</i> B (C.D.C.) (1,4,5,12-b-1,2)	0	0	+++
<i>S. derby</i> (C.D.C.) (1,4,5,12-f,g)	0	0	0

Strain 481 was replated in nutrient agar and well-isolated of nutrient broth and 0.1 ml of a mixture of equal amounts of anti-i and anti-1,2. Each serum had an agglutination titer of 1/2,000. Overnight cultures in this medium were transplanted to a similar medium consisting of 1.8 ml of nutrient broth and 0.2 ml of the antisera. After five successive transplants in identical media, cultures were transplanted to nutrient agar. Slide testing of suspensions of these agar cultures showed

agglutination only with anti-a and anti-group B somatic sera. This phase will be designated hereafter as phase á.

This phase is not very stable when cultured in the absence of anti-i and anti-1,2 antisera. Subcultures of the phase á, in nutrient agar without antisera, become reactive with anti-1,2, and anti-a sera after 3-5 transplants.

Antibodies specific for phase á were prepared by immunizing rabbits with the flagellar antigens derived from isolated phase á and absorbing the immune sera with group B somatic antigen (*S. derby* suspension). These antibodies reacted only with strain 481 and *S. paratyphi A* and, after absorption with *S. paratyphi A* suspensions, still agglutinated strain 481.

TABLE IV. Agglutination Titers of Flagellar Anti-Sera Tested with Different Antigens.

Flagellar antigens	Flagellar antisera		
	<i>S. paratyphi A</i> (C.D.C.)	Strain 481	Strain 1576
Strain 481	1/1	1/40,000	1/30,000
Strain 1576	0	1/40,000	1/40,000
<i>S. paratyphi A</i> (C.D.C.)	1/2,000	1/1	0
<i>S. typhimurium</i> (C.D.C.)	0	1/40,000	1/40,000

Typical phases i and 1,2 organisms were also isolated from strain 481 by using the appropriate mixtures of anti-a antibodies and anti-i or anti 1,2 antibodies. Isolated phases on successive subcultures readily yielded organisms pertaining to other phases.

Discussion. The results presented in this report indicate that several strains isolated during an outbreak of *S. typhimurium* infection in two hospitals have three different phases, one of which is not found in typical diphasic *S. typhimurium*.

In a routine laboratory, these strains would be classified as typical *S. typhimurium*, since the results of perfunctory biochemical and serological examinations were identical with those for the reference strains. Moreover, identical titers were obtained when *S. typhimurium* and the isolated strains were tested

with anti-i, anti-1,2 sera. These findings provide further evidence for a close relationship between these two organisms. The reactions observed between anti-a sera and some isolated strains could be considered nonspecific since they were extremely low in titer. In fact, those strains have been labeled as **S. typhimurium** by us as well as in other laboratories specializing in studies of Enterobacteria to whom samples of these strains were sent for characterization.

The consistent slide agglutination results obtained with anti-a sera in tests with the isolated strains indicated the need for further study.

Immunization of rabbits with the flagellar antigen of the epidemic strains which cross-reacted with anti-a sera led to the production of antisera reactive with **S. typhimurium**, phase i and phase 1,2, **S. paratyphi A**, and **S. paratyphi B**. These antisera did not react with the somatic antigens of either group A or group B salmonellae. Reactivity of the strains which cross-reacted with anti-a sera persisted even after absorption of the serum with **S. typhimurium** phases i and 1,2, thus indicating the existence of strain-specific antibodies.

The antigenic composition of the flagella of the strains which cross-reacted with anti-a sera can be viewed as composed of three different components. Two of these are common to **S. typhimurium** phase i and phase 1,2. The third component

TABLE V. Slide Agglutination — Reactions of Anti-Flagellar Sera after Specific Cross) Absorption.

Flagellar antigens	Anti-strain 481 sera absorbed with <i>S. typhimurium</i> (C.D.C.)	Anti-strain 481 sera absorbed with strain 1576	Anti-strain 1576 sera absorbed with strain 481	Anti- <i>S. paratyphi A</i> sera absorbed with strain 481
Strain 481	+++	++	0	0
Strain 1576	0	0	0	0
S. typhimurium (C.D.C.)	0	0	0	0
S. paratyphi A (C.D.C.)	+	+	0	+
S. paratyphi B (C.D.C.)	0	0	0	0
S. derby (C.D.C.)	0	0	0	0

cross-reacted with antigen a from **S. paratyphi**. Not only did the epidemic strains react with anti-a sera but immunization of rabbits induced the production of antibodies which cross-reacted with the flagellar antigen of **S. paratyphi A**.

In agreement with these results, the isolation of phases from strains reactive with anti-a sera permitted the demonstration of three different phases; namely i, 1,2, and á, the last one (provisionally designated as á for sake of simplicity) by its capacity to cross-react with antigen a of **S. paratyphi A**. However, further studies are needed in order to establish its place among the other **Salmonella** antigens.

The data indicate that these epidemic strains possess a novel flagellar antigen. Immunization of rabbits with formalized cultures of phase á organisms elicited antibodies that agglutinated only **S. paratyphi A**, and epidemics phase á organisms. No reaction could be observed with group A or B somatic antigens either with phases 1,2 and i organisms obtained from epidemic strains or from typical diphasic **S. typhimurium**. Moreover, preliminary experiments in which flagellar antigens were isolated by the method of Koffler (2) confirmed the flagellar nature of the antigen.

Phase á flagellar antigen is not identical to **S. paratyphi a** antigen, since the organism cannot absorb the anti-á antibodies completely. However, a complete characterization of this novel antigen requires further studies.

Several of the present findings deserve some speculation. With what justification, for instance, is it valid to apply a new name to a given strain of the recently isolated Enterobacteria. Although classification has been highly useful in the past, the practice of ascribing a name to each novel combination of antigens (White and Kauffman) is viewed critically by more and more investigators (3,4). According to present use, a new name should be ascribed to those strains having the three phases á, i, and 1,2. However, we feel that the relationship between **S. typhimurium** and the strains under study is so close that ascribing a new name to these strains may be premature.

The conventional view that **Salmonella** are diphasic is being revised since Edwards et al. (5) showed the natural occurrence of several reversible phases in **S. mikawashima**. Conse-

quently, the presence of a third reversible phase in a strain of **Salmonella** would not be unusual unless, as is here the case, it refers to a widely prevalent and intensively studied species like **S. typhimurium**. The failure to observe this third phase could be explained as follows:

(a) The view that **Salmonella** are diphasic excludes systematic research for other phases, and serological characterization ends when the known phases are encountered. This does not seem to be the case, since in the present investigation only some strains among the 408 which were isolated presented the third phase.

(b) It seems that only some strains isolated from a particular ecological environment may present a third phase. It would therefore be of interest to know whether this finding might not reflect genetic interaction between two particular strains of enteric bacteria, as been demonstrated to occur *in vitro* (6).

Summary. Strains of **S. typhimurium** possessing three different phases have been isolated from human cases. The flagellar antigen of one of these isolated phases cross-reacts with **S. paratyphi** A flagellar antigen.

BIBLIOGRAPHY

1. Edwards, P.R., and Ewing, W.H., "Identification of Enterobacteriaceae," Burgess Publishing Co., Minneapolis, MN (1962).
 2. Koffler, H., in "Methods in Immunology and Immunochemistry" (C.A. Williams and M.R. Chase, eds.), Vol. 1, p.45. Academic Press, New York (1967).
 3. Velandapillai, T., Int. Bull. Bact. Momen. Taxon 11,1 (1961).
 4. Le Minor, L., Rodhe, R., and Taylor, J., Ann.Inst.Pasteur Paris 119, 206 (1970).
 5. Edwards, P.R., Sakazaki, R., and Kato, I., J. Bacteriol. 84, 99 (1962).
 6. Robbins, P.W., and Uchida, T., Proc. Soc. Biol. eMd. 21, 702 (1962).
- Received Sept. 4, 1973. P.S.E.B.M., 1974, Vol. 145.

SOROTIPOS DE SALMONELLA ISOLADAS EM MATADOUROS — FRIGORÍFICOS

I. LINFONODOS MESENTÉRICOS, PRÉ-ESCAPULARES E PRÉ-CRURAS DE SUÍNOS.

SEROTYPES OF SALMONELLA ISOLATED AT SLAUGHTERHOUSES

I. MESENTERIC, PRE-SCAPULAR AND PRE-FEMORAL LYMPH NODES IN SWINE

JOÃO XAVIER VIANNA

ASTOLPHO MACEDO DE SOUZA FILHO

EVALDO BENEDITO DE OLIVEIRA

RENATO GEORGE FERREIRA GARCIA

DEOCY CONCEIÇÃO FRANÇA

INTRODUÇÃO

Ao investigar a presença de microorganismos na intimidade de linfonodos mesentéricos de suínos submetidos ao sacrifício no Matadouro Municipal de Curitiba (Pr) Mikoszevska (12), em 1961, isolou duas amostras de bactérias pertencentes ao gênero **Salmonella** oriundas de um lote de 18 animais.

A bibliografia demonstra que, efetivamente, suínos em condições de saúde normais desempenham importantes funções como portadores de germes. Ao que parece, estes animais participam de modo seguro na disseminação das salmoneloses, e, nos países em que as estatísticas sanitárias são rigorosas pode-se observar gradativo aumento na incidência dessas doenças.

Estimulados pelo êxito alcançado por Hormaeche & Salsamendi (9), em 1936 no Uruguai, primeiros a encontrar salmonelas em gânglio linfático de suíno normal, divulgaram-se, numerosos artigos com vistas a atingir igual objetivo. Logo após, em 1939, os mesmos autores Hormaeche & Salsamendi (10) consi-

deram os suínos como "portadores de **Salmonella**". Tais trabalhos foram mais tarde confirmados por diversos autores dentre os quais podem ser citados: em 1954, Galton et alii (6) nos Estados Unidos da América do Norte; Smith (20), em 1959 na Inglaterra; Newel et alii (15) na Irlanda em 1959; Fey e Vallete (5) em 1962 na Suíça; Robet et alii (19), em 1963 na Rússia; Kampelmacher et alii (11), em 1963 na Alemanha; Cheng et alii (2) em 1968 em Formosa; Gerichter & Sechter (7), 1970 em Israel; Edel et alii (3), na Holanda em 1970; Grovers et alii (8), no Canadá em 1970; Papa & Soph (16) na Argélia em 1971 e Trichopoulos et alii (21) na Grécia em 1972.

No Brasil, em 1943, Pestana & Rugai (18) investigando a presença de **Salmonella** em gânglios mesentéricos de suínos abatidos no Matadouro Municipal de São Paulo encontraram 15% de "casos positivos"; em 1946, Assumpção (1), também em São Paulo, isolou **Salmonella** em 19% dos suínos (carne) vendidos "à retalho" no comércio; em 1946, Neiva (14), ainda em São Paulo, pesquisando em fezes e gânglios mesentéricos de suínos, isolou **Salmonella** em 25% das fezes e em 47,60% dos gânglios mesentéricos; em 1948, Peres (17) observou fato similar em Belo Horizonte (MG). Mais recentemente, em 1970, Moura Costa et alii (13) publicaram oportuno trabalho demonstrando o isolamento de **Salmonella** em gânglios linfáticos pré-crurais, pré-escapulares e mesentéricos de suínos abatidos no Matadouro Municipal de Salvador (Ba), chamando a atenção para a importância do achado, em gânglios pré-crurais e pré-escapulares, e para os problemas de Saúde Pública dele decorrentes; em 1974, Zebral et alii (22) também isolaram bactérias daquele gênero, e, destes linfonodos de suínos, abatidos no Matadouro de Santa Cruz, Rio de Janeiro (Gb), procedentes dos Estados do Paraná e da Guanabara, sugerindo que devem ser retirados da carcaça do suíno antes de enviá-la para o consumo público.

No presente trabalho, propusemo-nos investigar a presença de germes do gênero **Salmonella** em linfonodos pré-crurais, pré-escapulares e mesentéricos de suínos aparentemente normais, colhidos no momento do abate em frigorífico de Curitiba (Pr). Para tanto foram utilizados 485 suínos correspondendo à 33 lotes fornecedores de 1455 linfonodos.

MATERIAL E MÉTODOS

De cada lote, composto de 15 suínos aparentemente sadios, submetidos à Inspeção Sanitária Federal, retirava-se os linfonodos pré-crurais, os pré-escapulares e os mesentéricos, e se os reunia em 3 frascos esterilizados de 100 ml, correspondendo, cada um deles, a um "pool" de linfonodos segundo a citada origem anatômica.

Com o rigor de assepsia recomendável, os nodos linfáticos eram desprovidos dos tecidos adjacentes, e, individualmente, submersos em água fervente durante 4 segundos, consoante técnica descrita em Kampelmacher (11), para, em seguida, serem triturados no "Waring Blendor" em sôro fisiológico até obtenção de massa líquida adequada à prática da semeadura.

A suspensão, semeada em caldo tetracionato de Mueller modificado por Kauffmann, após incubação a 37°C durante 24 horas, até 5 dias se necessário, era repicada no meio seletivo indicador de ÁGAR SS, para novamente ser incubada, na mesma temperatura, durante 24 a 48 horas. De cada uma das placas repicavam-se cinco colônias, lactose negativas, para o meio de triagem de Barracchini, incubando-o a 37°C durante 24 horas. Culturas comportando-se como **Salmonella** eram submetidas à série bioquímica composta de glicose, lactose, manitol, indol, H₂S, V.M., V.P. e citratase, além de prova de mobilidade em ágar semi-sólido e, finalmente em ágar inclinado para o estudo de morfologia, propriedades tintoriais e testes sorológicos, sendo que estes últimos eram efetuados com soros "DIFCO" seguidas as instruções dos produtores.

RESULTADOS

A Tabela I reproduz, sumariamente, os resultados da pesquisa de **Salmonella** em 33 lotes de suínos, totalizando 485 animais abatidos para consumo. Verifica-se, na tabela, que os lotes compostos de 15 suínos (exceto o lote 1), propiciaram 15 casos positivos e 18 negativos tendo sido classificadas 15 **Salmonella** correspondendo a três diferentes sorotipos.

A Tabela II demonstra a presença de salmonelas nos lotes de suínos examinados e revela que 58,30% positivos eram originários de Francisco Beltrão (Pr); 75,00% de Pato Branco (Pr); 33,30% de Joaçaba (SC) e 100,00% de Herval do Oeste (SC), notando-se que os lotes procedentes de Ponta Grossa (Pr) resultaram negativos. A última coluna da Tabela II refere-se ao percentual de amostras isoladas em relação ao número de suínos utilizados na pesquisa.

TABELA I

lote n.º	n.º de suínos	Resultado do isolamento	origem anatô- mica	sorotipo	Procedência dos suínos
33	5	positivo	ME	<i>S. typhimurium</i>	Francisco Beltrão (Pr)
1	15	positivo	ME	<i>S. typhimurium</i>	Francisco Beltrão (Pr)
2	15	negativo			Joaçaba (SC)
3	15	positivo	ME	<i>S. typhimurium</i>	Joaçaba (SC)
4	15	positivo	ME	<i>S. typhimurium</i>	Francisco Beltrão (Pr)
5	15	positivo	ME	<i>S. typhimurium</i>	Joaçaba (SC)
6	15	negativo			Joaçaba (SC)
7	15	positivo	ME	<i>S. typhimurium</i>	Herval do Oeste (SC)
8	15	positivo	PE	<i>S. derby</i>	Joaçaba (SC)
9	15	positivo	ME	<i>S. derby</i>	Pato Branco (Pr)
10	15	positivo	ME	<i>S. derby</i>	Francisco Beltrão (Pr)
11	15	negativo			Joaçaba (SC)
12	15	negativo			Ponta Grossa (Pr)
13	15	negativo			Francisco Beltrão (Pr)
14	15	negativo			Ponta Grossa (Pr)
15	15	negativo			Ponta Grossa (Pr)
16	15	negativo			Ponta Grossa (Pr)
17	15	negativo			Francisco Beltrão (Pr)
18	15	negativo			Joaçaba (SC)
19	15	negativo			Joaçaba (SC)
20			ME	<i>S. derby</i>	
21	15	negativo			Joaçaba (SC)
22	15	positivo	ME	<i>S. derby</i>	Joaçaba (SC)
23	15	negativo			Joaçaba (SC)
24	15	positivo			Francisco Beltrão (Pr)
25	15	negativo	ME	<i>S. newport</i>	Pato Branco (Pr)
26	15	negativo			Francisco Beltrão (Pr)
27	15	positivo	ME	<i>S. newport</i>	Francisco Beltrão (Pr)
28	15	negativo			Francisco Beltrão (Pr)
29	15	positivo			Francisco Beltrão (Pr)
30	15	positivo	PC	<i>S. newport</i>	Francisco Beltrão (Pr)
31	15	negativo			Francisco Beltrão (Pr)
32	15	negativo			Joaçaba (SC)
33	15	positivo	ME		Pato Branco (Pr)

Legenda

ME — linfonodo mesentérico; PC = linfonodo pré-crural; PE = linfonodo pré-escapular

O percentual relativo à coluna (c) na Tabela II e coluna (d) na Tabela III é de valor restrito porquanto os dados se referem à unidade suíno, quando na realidade a pesquisa realizou-se em níveis mais amplos, isto é, perseguindo-se o isolamento das amostras em "pool" de linfonodos, originários estes, via de regra, de 15 suínos. Em ocasião alguma, nos 33 lotes examinados, foi isolada mais de uma amostra do mesmo "pool".

TABELA II

Procedência dos suínos	(a) amostr. isolad.	(b) lotes de suínos	(c) número de suínos	% a —x100 b	% a —x100 c
Francisco Beltrão (Pr)	7	12	170	58,30	4,10
Pato Branco (Pr)	3	12	60	75,00	5,00
Ponta Grossa (Pr)	0	4	60	00,00	0,00
Joaçaba (SC)	4	4	180	33,30	2,20
Herva do Oeste (SC)	1	1	15	100,00	6,60
TOTAIS	15	33	485	45,40	3,00

A Tabela III é representativa do isolamento das amostras em termos de origem anatômica, número de amostras (a), total de lotes positivos (b), lotes de suínos (c) e número de suínos utilizados. Dos linfonodos mesentéricos foram obtidas 39,40% das amostras em relação os lotes examinados e 86,60% em função dos lotes positivos. Dos demais linfonodos, pré-crurais e pré-escapulares, foram obtidas 3,30% das amostras para cada um e 6,70%, respectivamente. Na tabela observa-se que dos 33 lotes foram isoladas 15 amostras de **Salmonella**, correspondendo ao significativo índice de 45,40%.

TABELA III

Linfonodos	(a) amostr. isolad.	(b) total lotes posit.	(c) número de suínos	(d) número de suínos	% a —x100 b	% a —x100 c	% a —x100 d
Pré-crurais	1	15	33	485	6,70	3,30	0,20
Pré-escapulares	1	15	33	485	6,70	3,30	0,20
Mesentéricos	13	15	33	485	86,60	39,40	2,70

A Tabela IV sumaria os resultados em relação aos três sorotipos classificados, ao número de amostras isoladas (a), ao número de lotes positivos (b) e ao total de lotes examinados. A **Salmonella typhimurium**, reconhecidamente uma das mais disseminadas, foi registrada em 46,70% das amostras isoladas, a **Salmonella derby** em 33,40% e a **Salmonella newport**, em 20,00%. Em relação aos lotes examinados foram encontradas 21,20%, 15,10% e 9,10% para os respectivos sorotipos.

TABELA IV

Sorotipo	(a) amostr. isolad.	(b) total lotes posit.	(c) total lotes exami-	% a — — x100 b	% a — — x100 c
Salmonella typhimurium	7	15	33	46,70	21,20
Salmonella derby	5	15	33	33,30	15,10
Salmonella newport	3	15	33	20,00	9,10

DISCUSSÃO

Das 15 amostras de **Salmonella** isoladas houve predominância de **S. typhimurium** sendo que 13 delas ocorreram em linfonodos mesentéricos como demonstram as Tabelas I e III. Nas mesmas tabelas pode-se ainda ver que a **S. derby** esteve presente 5 vezes entre as 15 isoladas (33,40%), e, 4 dessas amostras originaram-se dos nodos linfáticos mesentéricos. Das 3 amostras de **S. newport** isoladas, duas procederam do mesentério.

Na Tabela I verifica-se a numeração dos lotes na ordem crescente indicando, na realidade, a seqüência das colheitas e dos isolamentos. Observa-se que do lote 1 ao lote 6 estão anotados 5 casos positivos e 1 negativo para **Salmonella**, e, entre eles, o de número 5 (**S. derby**) entre 4 sorotipos de **S. typhimurium**; em seguida há um caso negativo (lote 7) e 4 sorotipos de **S. derby** (lotes 8, 9, 10 e 11). Do lote 12 ao lote 21, suínos de diferentes procedências ofereceram resultado negativo. Após estes anotaram-se 6 casos positivos dos quais 3 foram classificados como **S. newport**, sorotipo até aqui não constante do nosso quadro de isolamentos.

Suínos, levados ao sacrifício no matadouro-frigorífico por nós utilizado, de um modo geral, são abatidos ao cumprirem 24 horas de repouso recomendadas pelo RIISPOA do Ministério da Agricultura, embora este fato, ao nosso modo de ver, não exclua a possibilidade de contaminação dos animais retidos nos mangueirões.

A presença de **Salmonella**, na intimidade dos nodos linfáticos pré-crurais e pré-escapulares (Tabelas I e III), pode indicar a necessidade de adoção das medidas sanitárias já preconizadas por Moura Costa et alii (13) e por Zebral et alii (22).

CONCLUSÕES

Tem sido apontados vários fatores como responsáveis pela presença de germes do gênero **Salmonella** em suínos, dentre os quais criações mal conduzidas do ponto de vista higiênico, incluindo-se o uso de rações contendo farinha de carne e farinha de peixe, (Fassi — Fahri e Kochausk — (4); condições determinantes de "stress", tais como as grandes distâncias percorridas pelos animais, aglomerações durante as viagens, permanência nos mangueirões intermediários ou dos frigoríficos, etc.

Do mesmo modo que tem sido demonstrado por diversos pesquisadores, encontrou-se bactérias do gênero **Salmonella** em suínos abatidos em frigorífico de Curitiba (Pr.). Embora todo o assunto tratado tenha interesse regional em Saúde Pública, eis que foram isoladas 15 amostras, **Salmonella typhimurium** (7), **Salmonella derby** (5) e **Salmonella newport** (3) é de ressaltar o isolamento de 2 amostras (**S. newport** e **S. derby**), retiradas da intimidade dos nodos linfáticos pré-crurais e pré-escapulares.

Com essas observações, permitimo-nos referendar as sugestões de Moura Costa (13) et alii e de Zebral et alii (22) no sentido de que, durante a inspeção sanitária dos suínos no matadouro-frigorífico, os linfonodos acima mencionados sejam retirados das carcaças antes de liberá-las ao consumo público.

RESUMO

Foram classificadas 15 amostras de **Salmonella** procedentes de 33 lotes de suínos correspondentes a 485 cabeças abatidas em matadouro-frigorífico de Curitiba (Pr.).

As amostras foram obtidas na intimidade de linfonodos sendo 13 dos mesentéricos (39,40%), 1 dos pré-crurais (3,30%) e 1 dos pré-escapulares (3,30%).

Salmonella typhimurium, **Salmonella derby** e **Salmonella newport** foram os sorotipos encontrados.

PALAVRAS CHAVE: **Salmonella**, linfonodos de suínos.

SUMMARY

This work is concerned with the isolation of **Salmonella** from lymph nodes of normal swine slaughtered in Curitiba (Pr.).

Lymph nodes from 33 lots of swine were examined and 15 strains of **Salmonella** were found. Thirteen strains were obtained from mesenteric nodes (39,40%), one strain was obtained from a precrural node (3,30%) and one strain from a pre-scapular node (3,30%).

Salmonella typhimurium, **Salmonella derby** and **Salmonella newport** were found.

KEY WORDS: **Salmonella**, lymph nodes of swine.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont classé 15 échantillons de **Salmonella** obtenus de 33 groupes de porcs, ce qui correspondait à un total de 485 animaux tués dans un abattoir de Curitiba (Paraná).

Les échantillons ont été pris de ganglions lymphatiques; 13 échantillons ont été récoltés des ganglions lymphatiques mésentériques (39,40%), 1 échantillon d'un ganglion pré-crural (3,30%) et 1 d'un ganglion pré-escapulaire (3,30%).

AGRADECIMENTOS

Agradecemos importante colaboração prestada pelo Sr. Felix Perkal, tecnologista do Setor de Ciências Biológicas, bem assim aos srs. Belmiro Silvio Klein, Luiz Alberto Barra Muniz, Lair Divonsir Mario Ballin e Adevando da Paixão Franza, Auxiliares da Inspeção Federal, do DIPOA, Ministério da Agricultura, e ainda ao Frigorífico Paraná Pecuária .

BIBLIOGRAFIA

- 1 ASSUMPÇÃO, L. Pesquisa de bactérias do gênero *Salmonella* em carnes e seus derivados vendidos a retalho. *Arch. Hig. Saúde Pública* São Paulo. São Paulo (Brasil), 11:475-486, 1946.
- 2 CHENG, C.T. et alii. Distribution of *Salmonellae* in Taiwan especially among animals. *Chinese J. Microbiology*, Taiwan, 2(1,2):13-23, 1968.
- 3 EDEL, W. & KAMPELMACHER, E.H. *Salmonella* in mesenteric and portal lymph nodes and faeces from normal slaughter pigs. *Zbl. Veterinar. Medicin Reiche B17B, Berlim*, (8):875-879, 1970.
- 4 FASSI-FAHRI, M. & KOCHAUSK, J. Resultats des recherches de *Salmonella* dans farine de poisson. *Marruecos Médico* n.º 548, Marruecos, Casablanca, 1971, citado por ZEBRAL, A.A.; FREITAS, C.A.; HOFER, E. Ocorrência de *Salmonella* em gânglios linfáticos de suínos aparentemente normais, abatidos no matadouro de Santa Cruz, cidade do Rio de Janeiro, Guanabara. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, Rio de Janeiro (Brasil), 72(3/4):223-235, 1974.
- 5 FEY, H. & VALLETE, H. Demonstration of *Salmonella* in river water and sewage and healthy slaughter pigs in Genève. *The Vet. Bull.*, Farnham Royal (Inglaterra), 32(3):13, 1962.
- 6 GALTON, M.M.; SMITH, W.C.; MC ELRRATH, H.B.; HARD, A.B. *Salmonella* in swine, cattle, and the environment of abbatoir. *J. Inf. Disease*, Chicago, 111. 95(3):236-245, 1954.
- 7 GERICHTER, C.B. & SECHTER, I. Animal sources of *Salmonella* in Israel. *Israel J. Med. Sci.*, Jerusalém, 6(3):413-421, 1970.
- 8 GROVERS, B.I.; FISH, N.A.; BARNUN, D.A. An epidemiological study of *Salmonella* infection in swine in Ontario. *Canad. J. Publ. Health*, Toronto, 61(5):396-401, 1970.
- 9 HORMAECHE, E. & SALSAMENDI, R. Sobre la presencia de *Salmonella* en los ganglios mesentericos de cerdos normales. *Arch. Urug. Med. Cir. Exp.* Montevideu (Uruguai), 9(6):665-672, 1936.
- 10 HORMAECHE, E. & SALSAMENDI, R. El cerdo normal como "portador" de *Salmonella*. *Arch. Urug. Med. Cir. Exp.*, Montevideu (Uruguai), 14(4):375-387, 1939.
- 11 KAMPELMACHER, E.H. et alii. Further studies on *Salmonella* in slaughterhouse and in normal slaughter pigs. *The Vet. Bull*, Farnham Royal (Inglaterra), 33(7):365-392, 1963.
- 12 MIKOSZEWSKA, I. Comunicação Pessoal, 1977.
- 13 MOURA COSTA, M.D.; HOFER, E.; SILVA, J.A.H.; SANTOS, J.V.; DORIA, J.D.; Presença de *Salmonella* na cadeia ganglionar de suínos aparentemente normais e sua importância na Saúde Pública. *Bol. Inst. Biol. Bahia*, Salvador (Brasil), 9(1):3-10, 1970.

- 14 NEIVA, C. Incidência de salmonelas em suínos. Ann. III Cong. Bras. Vet., Rio Grande do Sul (Brasil) p. 430, 1945.
- 15 NEWEL, K.W.; MC CLARIN, R.; MURDACK, C.R.; MC DONALD, W.N.; HUTCHINSON, H.L. Salmonellosis in Northern Ireland With special reference to pig and **Salmonella** contaminated pig meal. **J. Hyg. Camb., Cambridge**, 57(1):92-105, 1959.
- 16 PAPA, F. & SOPH, H. Contribution a l'étude des **Salmonella** en Algérie: Les **Salmonella** des animaux de boucherie. **Arch. de L. nstitute Pasteur D'Algérie**, Alger (Algérie)48:201-202, 1971.
- 17 PERES, J.N. Investigação sobre o gênero **Salmonella** em Belo Horizonte (Minas Gerais). Tese de Cátedra na Escola de Veterinária de Belo Horizonte, Gráfica Queiroz Bruner Ltda. (Belo Horizonte), p. 40, 1948.
- 18 PESTANA, B.R. & RUGAI E. O porco normal como portador de salmonelas. **Rev. Inst. Adolpho Lutz**, São Paulo (Brasil), 3(2):232-235, 1943.
- 19 ROZET, E.L. et alii. Types of **Salmonella** isolated from animals. I. from pigs slaughtered at Leningrad. **The Vet. Bull**, Farnham Royal, (Inglaterra), 33(6):292-295, 1963.
- 20 SMITH, H.W. The isolation of **Salmonelae** from the mesenteric lymph nodes and faeces of pigs, cattle, sheep, dogs, cats, and from the other organs of poultry. **J. Hig. Camb.**, Cambridge, 57(3):266-273, 1959.
- 21 TRICHOPOULOS, D.; DASKALOUPOULOS, G.; KALAPOTHAKI, U.; KALANDIDI, A. VASSILIADIS, P. Enrichissement secondaire en milieu de Rappaport dans l'isolement de **Salmonella** à partir d'organes de porcs. **Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig.**, Stuttgart, 219A:306-312, 1972.
- 22 ZEBRAL, A.A.; FREITAS, C.A.; HOFER, E. Ocorrência de **Salmonella** em ganglios linfáticos de suínos aparentemente normais, abatidos no Matadouro de Santa Cruz, cidade do Rio de Janeiro, Guanabara, **Mem. Inst. Osw. Cruz**, Rio de Janeiro, Brasil, 72(3/4):223-235, 1974.

INFECÇÕES ANAERÓBIAS EM CURITIBA (PR)

**HENRIQUE LERNER
ARNALDO LAPORTE
JOÃO XAVIER VIANNA
MARIA SUZANA GHIZONI
OSCAR AISENGART**

RESUMO: Cento e Vinte e três pacientes com infecções diversas, oriundos de vários hospitais de Curitiba (PR), foram submetidos a pesquisa para germes anaeróbios. A freqüência dos microrganismos isolados e também, os métodos de identificação, foram submetidos à apreciação crítica.

UNITERMOS: Infecção anaeróbia, Infecção cruzada.

INTRODUÇÃO

A freqüência e importância dos germes anaeróbios em processos infecciosos humanos crescem na medida em que se ampliam as pesquisas.

Já em 1898, Veillon & Zuber registraram casos de apendicite aguda causadas por anaeróbios, mas os trabalhos tiveram pouca repercussão.

Nos recentes anos com o aperfeiçoamento das técnicas, a incidência desses germes aumentou consideravelmente. ⁽⁸⁾

Stokes em 1958 ⁽¹⁴⁾, encontrou em 4637 culturas a percentagem de 10,4% de germes anaeróbios. Mais recentemente, Ballows e outros em 1974 ⁽²⁾, e Phillips and Sussman ⁽¹¹⁾, relataram um grande número de isolamentos sobretudo nos processos infecciosos abdominais. Em Curitiba, não existem ainda dados sobre a freqüência com que eles são encontrados, mas, é óbvio que estão isolados, desde que pesquisados com cuidados de técnicas adequadas.

Em 1976, no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, num trabalho de Pizani e outros ⁽¹²⁾, foi constatada incidência acentuada de microrganismos anaeróbios. (56%)

O nosso trabalho visa uma verificação mais ampla do problema, fazendo paralelamente, uma apreciação crítica sobre os métodos de identificação utilizados.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinados 123 pacientes em vários hospitais de Curitiba. O material patológico dos casos suspeitos de infecção anaeróbia, foi sempre coletado em frascos submetidos previamente ao fluxo de CO_2 , portanto, praticamente isento de oxigênio (⁸). Chegado ao laboratório era semeado imediatamente em aerobiose e anaerobiose. Os meios de culturas básicos utilizados foram o Brain Heart infusion, suplementado com hemina e menadione (⁸) e o mesmo meio adicionado de Kanamicina e Vancomicina.

A anaerobiose foi obtida utilizando jarras (BBL) contendo catalizador "frio" de paládio, nas quais introduzimos os envelopes Gaspak (BBL) com ótimos resultados, ratificando os trabalhos de Colle e outros em 1972 (⁹).

Os meios acima eram pré-reduzidos antes da semeadura numa jarra suplementar.

Todas as semeaduras foram realizadas sob fluxo contínuo de CO_2 de maneira que a presença do oxigênio fosse a menor possível.

A caracterização dos germes foi feita da seguinte maneira: a) verificação da morfologia bacteriana; b) constatação da condição de anaeróbio estrito; c) observação da morfologia das colônias, com verificação de hemólise e produção de pigmentos; d) observação do comportamento bioquímico pelo micro-método API, complementado por testes suplementares (¹³); e) no caso de bacilos gram negativos, fizemos, além da avaliação do comportamento bioquímico, também a verificação sumária da sensibilidade a antibióticos segundo Sutter e outros (¹⁶).

RESULTADOS

Os resultados obtidos em 123 casos estão registrados na tabela número I.

Foram encontrados germes anaeróbios em 60 deles (48,7%), o que comprova sua elevada incidência. Dos 72 microorganismos

mos anaeróbios isolados só foi possível a caracterização pelo micrométodo de Starr e outros (¹²) de apenas 56, correspondendo a uma percentagem de 77,7%.

De acordo com a procedência do material clínico, podemos observar na tabela II que uma maior freqüência de anaeróbios ocorre nos processos abdominais, o que corrobora outros trabalhos a respeito (^{1,2,3}).

Por outro lado é significativo o número de casos que apresentam cultura exclusiva de germes anaeróbios com destaque para os abscessos subfrênicos (88,8%). Sob o rótulo de "pus genital" incluímos casos de salpingites e abscessos de glândula de Bartholin. Nesse material a proporção de anaeróbios foi de 53,3%, revelando uma ocorrência acentuada. Embora vários autores cite (^{7,9,17}) uma apreciável freqüência de anaeróbios em abscessos cerebrais e pus de osteomielites, não nos foi possível isolá-los nos 12 casos pesquisados.

Os germes freqüentemente encontrados estão representados na tabela III, com incidência maior para o **Peptostreptococcus anaerobicus** (29,1%) seguido de **Bacteroides fragilis** (23,6%) e **Bacteroides melaninogenicus** (13,8%).

É de se ressaltar no entanto uma percentagem significativa de germes (22,1%) que não puderam ser identificados bioquimicamente. Dela constam bacilos gram positivos (5,5%) e cocos gram positivos (8,3%) que ficaram sem qualquer caracterização, por não dispormos de cromatógrafo a gás, que tornaria possível a identificação.

Quanto aos bacilos gram negativos não identificados (8,3%) pelo micrométodo API, foi possível sua caracterização pelo teste de sensibilidade a antibióticos, complementados com algumas provas bioquímicas segundo as técnicas de Sutter e outros (¹⁸). Todas essas amostras foram enquadradas no gênero **Fusobacterium**.

É interessante registrar que os bacilos gram negativos identificados pelo micrométodo bioquímico o foram também pelo método de sensibilidade aos antibióticos, com resultados quase sempre concordantes. Na tabela IV, registramos os dados referentes aos antibióticos testados em nosso estudo.

A tabela V indica a presença dos anaeróbios nos diferentes processos infecciosos estudados.

DISCUSSÃO

A necessidade do estudo dos anaeróbios em diferentes processos infecciosos torna-se cada vez mais importante.

Levando-se em consideração que eles fazem parte da flora normal, não é de surpreender sua elevada freqüência na etiologia das infecções humanas. O alto grau de ocorrência dos germes anaeróbios nos hospitais de Curitiba coincide com os obtidos em outros centros hospitalares. ^(1,14,11,5,6,4).

Não podendo contar com cromatógrafo a gás, optamos por métodos mais simples na identificação dos microorganismos isolados. O micrométodo de identificação bioquímica, complementado de Starr e outros ⁽¹⁹⁾, nos permitiu identificar apenas 77,7% das amostras isoladas, mesmo com as modificações recomendadas pelo autor.

Os germes anaeróbios gram positivos não identificados bioquimicamente, não puderam ser caracterizados, o que deixou uma percentagem de 13,8 sem qualquer definição sistemática.

As bactérias gram negativas não identificadas pelo micrométodo, puderam ser perfeitamente caracterizadas pelo método de Sutter e outros ⁽¹⁶⁾. Sendo de registrar o fato de serem todas as amostras do gênero **Fusobacterium**.

Com relação aos microorganismos gram negativos identificados pelo micrométodo, houve resultados de um modo geral concordantes com o método de sensibilidade a antibióticos, discrepando apenas em algumas amostras de **Bacteroides melanogenicus**. Esses resultados contrastam com os obtidos por Peach ⁽¹⁰⁾ que constatou inteira discordância nas avaliações com o mesmo germe.

CONCLUSÕES

Os resultados que obtivemos nos 123 casos clínicos comprovam uma freqüência muito elevada de germes anaeróbios (48,7%) demonstrando a sua importância na etiologia das infecções.

O micrométodo de identificação bioquímica, embora válido na identificação dos microrganismos anaeróbios, apresenta deficiência na caracterização de alguns gêneros bacterianos.

Quanto à identificação rápida pelo teste de sensibilidade a antibióticos, houve resultados concordantes, embora esse método se restrinja apenas aos bacilos gram negativos anaeróbios.

TABELA I

N.º Casos	Casos Positivos Para Anaeróbios	Casos Com Anaeróbios Exclusivos	Casos Com Anaeróbios Associados	N.º de Anaeróbios Isolados	N.º de Anaeróbios Caracterizados	N.º de Anaeróbios e Facultativos
123	60 (48,7%)	32	28	72	56	101

TABELA II
ANAERÓBIOS

Fonte do Material Clínico	N.º Casos A	Casos Positivos B	Casos Exclusivos C	Casos Associados A Outros GERMES	% $\frac{B}{A} \times 100$	% $\frac{C}{A} \times 100$	% $\frac{D}{A} \times 100$	N.º Amostras Isoladas	N.º Amostras Aeróbias e Facultativas
CAVIDADE ABDOMINAL	18	13	3	10	72,2%	16,6%	55,5%	14	18
CONTEÚDO UTERINO	21	10	3	7	47,6%	14,2%	33,3%	12	20
ABCESSO CEREBRAL	4	0	0	0	0%	0%	0%	0	1
ABCESSO PAREDE ABDOMINAL	11	8	6	2	72,7%	54,5%	18,1%	11	8
LÍQUIDO PLEURAL	9	3	2	1	33,3%	22,2%	11,1%	3	6
PÚS DE OSTEOMIELITES	8	0	0	0	0%	0%	0%	0	
ABSCESOS SUB-FRÊNICOS	9	8	7	1	88,8%	77,7%	11,1%	8	1
ABSCESOS PÉLVICOS	13	8	5	3	61,5%	38,4%	23,0%	11	8
PÚS GENITAL	15	8	5	3	53,3%	33,3%	20,0%	11	17
OUTROS	15	2	1	1	13,3%	6,6%	6,6%	2	14

TABELA III

FREQUÊNCIA DOS ANAERÓBIOS ISOLADOS

Germes Anaeróbios	N.º de Anaeróbios	Percentagem
Bacteroides Fragilis	17	23,6%
Peptoestreptococcus Anaerobicus	21	29,1%
Bacteroides Melaninogenicus	10	13,8%
Peptococcus sp	5	6,9%
Bacteroides Oralis	3	4,1%
Bacilos Gram Positivos não Identificados Bioquimicamente	4	5,5%
Cocos Gram Positivos não Identificados Bioquimicamente	6	8,3%
Bacilos Gram Negativos não Identificados Bioquimicamente	6	8,3%

N.º DE CASOS POSITIVOS: 60

N.º TOTAL DE MICRORGANISMOS ANAEROBIOS: 72

* ESSAS AMOSTRAS FORAM CLASSIFICADAS PELO MÉTODO SUTER E OUTROS⁽¹⁰⁾ c/Fusobacterium.

TABELA IV

**TESTE DE SENSIBILIDADE DOS BACILOS GRAM NEGATIVOS
ANAERÓBIOS**

	Bacteroides fragilis n.º de amostras: 17			B. melaninogenicus n.º de amostras: 10			Borialis n.º de amostras: 3			Bacilos gram negativos não identificados. Bioquimicamente. n.º de amostras: 6		
Colistina 10 µg	R = 15	S =	I = 2	R = 2	S = 8	I = 0	R = 2	S = 1	I = 0	R = 0	S = 4	I = 2
Eritromicina 60 µg	R = 0	S = 17	I = 0	R = 0	S = 8	I = 2	R = 0	S = 3	I = 0	R = 0	S = 5	I = 1
Kanamicina 1000 µ	R = 17	S = 0	I = 0	R = 9	S = 0	I = 1	R = 3	S = 0	I = 0	R = 0	S = 6	I = 0
Neomicina 1000 µg	R = 14	S = 3	I = 0	R = 2	S = 6	I = 2	R = 0	S = 2	I = 1	R = 0	S = 4	I = 2
Penicilina 2 Unidades	R = 15	S = 2	I = 0	R = 0	S = 9	I = 1	R = 0	S = 3	I = 0	R = 0	S = 6	I = 0
Rifampicina 15 µg	R = 17	S = 0	I = 0	R = 0	S = 10	I = 0	R = 0	S = 3	I = 0	R = 0		I = 0

Código: R = Sem halo de inibição

S = halo de inibição superior a 10mm

I = halo de inibição inferior a 10mm

TABELA V

NÚMERO DE ANAERÓBIOS POR FONTE DE MATERIAL CLÍNICO

MATERIAL CLÍNICO	BACTEROI- DES fragilis	PEPTOES- TREPTO- COCCUS anaerobícus	BACTEROI- DES melanínoge- nícus	PEPTOCOC- CUS sp	BACTEROI- DES oralis	BACILOS GRAM POSITIVOS não identifi- cados	COCOS GRAM POSITIVOS não identifi- cados	BACILOS GRAM NEGATIVOS não identifi- cados
Cavidade Abdominal	6	3	2	0	2	0	0	1
Conteúdo Uterino	1	4	2	2	0	0	3	1
Abscesso Cerebral	0	0	0	0	0	0	0	0
Abscesso Parede Abdominal	1	2	2	2	1	1	1	1
Líquido Pleural	0	1	0	0	0	1	0	1
Pus de Osteomielites	0	0	0	0	0	0	0	0
Abscessos sub- frênicos	5	2	3	0	0	0	2	0
Abscessos Pélvicos	1	5	0	0	0	1	0	0
Pus Genital	2	3	1	1	0	1	0	2
Outros	1	1	0	0	0	0	0	0

ANAEROBIC INFECTIONS IN CURITIBA

SUMMARY: One hundred and twenty-three patients from several hospitals of Curitiba, were studied for the presence of anaerobic infections.

The frequency of isolation of these organisms and the methods used for their identification where critically evaluated.

UNITERMS: Anaerobic infection, Cross infection.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ALTEMEIER, W.A.; CULBERTSON, W.R.; FULLEM, W.D.; SCHOOK, C.D. Intrabdominal abscesses. **Am. J. Surg.**, 125:70-9, 1973.
- 2 BALLOWS, A., DE HANN, R.M.; DOWELL Jr., V.R.; GUZE L.B. **Anaerobic bacteria: Role in disease.** Springfield, Ill., C. Thomas, 1974.
- 3 COLLE, J.G.; WATT, B.; FOWLLER, E.B. An Evaluation of the Gaspak System in the cultures of anaerobic bacteria. **J. Appl. Bacteriol.**, 35:350-3, 1972,
- 4 DOWELL Jr., V.R. & HAWKINS, T.M. **Laboratory methods in anaerobic bacteriology;** C.D.C. **Laboratory manual.** Atlanta, Ga., Center of Diseases Control, 1973.
- 5 FELNER, J.M. & DOWELL Jr., V.R. Bacteroides and Bacterimia. **Am J. Med.**, 50:787-91, 1971.
- 6 GILLEPSIE, W.A. & GUY, J. Bacteroides in intrabdominal sepsis; their sensitivity antibiotics. **Lancet**, 1:1039-42, 1956.
- 7 HEINEMAN, H.S. & BRANDE, A.I. Anaerobic infection of the brain. **Am. J. Med.**, 35:682-6, 1963.
- 8 HOLDEMAN, L.V. & MOORE, W.E.C. **Anaerobe Laboratory manual.** Blacksburg, Va., Virginia Polytechnic Institute, 1972.
- 9 KELLY, J.S.; MARTIN, W.J.; CONVENTRY, M.H. Bacterial arthritis in the adult. **J. Bone Joint Surg.**, 52A:1595-8, 1970.
- 10 PEACH, S. Antibiotic disc tests for rapid identification of non sporing anaerobes. **J. Clin. Pathol.**, 28:388-91, 1975.
- 11 PHILIPS, I. & SUSSMAN, M. Infection with non sporing anaerobic bacteria. Edinburgh, Chruchill Livigstone, 1974,
- 12 PISANI, J.; MARCHESINI, J.B.; LERNER, H.; ARTIGAS, G. Infecção anaeróbia em cirurgia geral. **R. Med. Paraná**, 36(2):67-9, 1976.
- 13 STARR, S.E.; THOMPSON, F.S.; DOWELL Jr., V.R.; BALLOWS, A. Micromethod system for identification of anaerobic bacteria. **Appl. Microbiol.**, 25:713-7, 1973.

- 14 STOKES, E.J. Anaerobs in routine diagnostic cultures. **Lancet**, 1:668-70, 1958.
- 15 SUTTER, V.L. & FINEGOLD, S.M. Antibiotic disc susceptibility tests for rapid presumptive identification of gram negative anaerobic bacilli. **Appl. Microbiol.**, 21:13-20, 1971.
- 16 SUTTER, V.L.; KWOK, Y.Y.; FINEGOLD, S.M. Antibiotic disc test for presumptive identification of gram negative anaerobic bacilli. **Bacteriol. Proc.**; 213-5, 1969.
- 17 WALDVOGEL, F.S.; MEDOFF, G.; SWARTZ, M.N. Osteomyelites: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. **N. Engl. J. Med.** 282:198-203, 1970.
- 18 ZABRANSKI, R.J.I. Isolation of anaerobe bacteria for clinical specimens. **Mayo Clin. Proc.** 45:256-64, 1970,

SOROTIPOS DE *Salmonella* EM MATADOUROS — FRIGORÍFICOS II — PRESENÇA EM GÂNGLIOS LINFÁTICOS MESENTÉRICOS DE SUÍNOS

Renato George Ferreira Garcia, Evaldo Benedito de Oliveira,
João Xavier Viana, Astolpho Macedo de Souza Filho
e Deocy Conceição França.

RESUMO

Os autores identificaram 3 sorotipos de *Salmonella* originários de suínos abatidos em matadouro-frigorífico de Curitiba (Pr).

Coletaram-se gânglios linfáticos mesentéricos de 193 suínos, aparentemente normais, dos quais isolaram-se 21 amostras de *Salmonella* (10,90%) correspondentes aos seguintes sorotipos: *Salmonella enteritidis* (42,80%), *Salmonella typhimurium* (38,00%), e *Salmonella derby* (19,00%), a primeira pertencente ao sorotipo do grupo D e as demais ao grupo B, de acordo com o esquema White-Kauffmann.

SUMMARY

A research was realized about the presence of *SALMONELLA* in the mesenteric lymph nodes of 193 apparently normal swine, butchered in the slaughterhouse (Curitiba, Pr).

S. enteritidis (42,80%), *S. typhimurium* (38,00%) and *S. derby* (19,00%) were the serotypes found in the 21 strains isolated from 193 animals analyzed (10,90%).

INTRODUÇÃO

Em 1977, Viana et alii (1) divulgaram o isolamento de microorganismos do gênero *Salmonella* obtido através "pool" de linfonodos de suínos abatidos em matadouro-frigorífico de Curitiba (Pr.), tendo verificado que 86,70% dos lotes positivos apresentavam o agente infeccioso no mesentério.

A presença de **Salmonella** em gânglios linfáticos de suínos tem despertado o interesse dos especialistas e a matéria é revestida de importância em Saúde Pública. Nesta espécie animal, os primeiros estudos se devem a Hormaeche & Salsamendi (2), no Uruguai. A partir de então, o assunto foi estudado em todo o mundo, mas, principalmente nos Estados Unidos da América do Norte, Alemanha, Rússia, Canadá, Israel, Grécia, Algéria e Inglaterra (3, 5, 4, 6, 7, 8, 9, 10).

No Brasil, a matéria vem merecendo importantes contribuições, e, o estudo das salmoneloses faz parte dos programas em execução nos principais centros de pesquisa do país.

Com o presente trabalho, pretende-se demonstrar a contaminação de suínos por microorganismos do gênero **Salmonella**, através do exame individual dos animais e não como porcedeu-se anteriormente em Viana et alii (1).

A escolha dos gânglios linfáticos mesentéricos, com exclusividade, deve-se à elevada frequência de salmonelas encontradas naqueles órgãos e indicada nos trabalhos de Moura Costa et alii (11), Zebral et alii (12) e Viana et alii (1).

MATERIAL E MÉTODOS

Foram obtidos linfonodos mesentéricos de 193 suínos logo após serem abatidos em matadouro-frigorífico. De cada um dos animais retiravam-se 5 nodos linfáticos, preferidos os mais intumescidos, com o rigor de assepsia recomendável, e, se os acondicionava em recipientes esterilizados.

Levados imediatamente para o laboratório, eram aí conservados sob refrigeração (4°C) até o momento da manipulação com vistas ao exame bacteriológico. Dada a proximidade entre o frigorífico e o laboratório não havia necessidade de transportar o material sob baixa temperatura.

Retirado o tecido adjacente, imergiam-se os nodos linfáticos em água fervente durante 4 segundos conforme Kampelmacher (5), e, em seguida, após trituração em gral com areia esterilizada, eram suspensos em solução fisiológica e mantidos em repouso para sedimentação das partículas. Semeado o sobrenadante em meio de enriquecimento de Mueller, modificado

por Kauffmann, e, incubado à 37°C de 1 a 5 dias, era a seguir transferido para os meios seletivos indicadores de Teague e de S S e levado à estufa à 37°C durante 24-28 horas. Colônias suspeitas, em número de 5, repicadas para o meio de tríplex açúcar com ferro (T S I) e para o meio ágar simples inclinado voltavam à estufa na temperatura e tempo já indicados.

Culturas apresentando comportamento de **Salmonella** eram semeados na série bioquímica composta de glicose, lactose, sacarose, manitol e submetidas aos testes de indol, H₂S, V.M., V.P. e citratase, além de prova de mobilidade em ágar semi-sólido, usando-se o meio de ágar simples inclinado para o estudo de morfologia, propriedades tintoriais e provas sorológicas. Nestas, utilizaram-se anti-soros de Difco Laboratories, atendidas as respectivas instruções.

RESULTADOS

A Tabela I sumariza os sorotipos identificados; o número de amostras isoladas (a); o número de suínos examinados, por procedência (b); o percentual de isolamentos em função do número de amostras; o percentual de isolamentos em função dos suínos examinados e a procedência dos suínos por Município e Estado.

TABELA I

Sorotipos de *Salmonella* isolados, animais examinados, percentual encontrado e procedência dos suínos.

Sorotipos	amostras isoladas a	suínos examinados b	% $\frac{a}{\Sigma a} \times 100$	$\frac{a}{b} \times 100$	Procedência suínos Município	Estado
S. typhimurium	1	37	4,76	2,70	Bituruna	PR
S. derby	1	18	4,76	2,70	Bituruna	PR
		3			Braço do Norte	SC
		9		11,10	Chopinzinho	PR
S. derby	1	13	4,76		Coronel Vivida	PR
		10			Cuirtiba	PR
		4			Fco. Beltrão	PR
S. typhimurium	3		14,28	75,00	Laranjeiras do Sul	PR
S. typhimurium	1		4,76	11,10	Cândido Rondon	PR
S. enteritidis	1	9	4,76	11,10	Cândido Rondon	PR
S. derby	2	11	9,50	18,00	Mandirituba	PR
S. enteritidis	8	14	38,00	57,00	Palmeira	PR
S. typhimurium	1	12	4,76	8,30	Pato Branco	PR
S. typhimurium	2	9	9,50	22,20	R. Branco do Sul	PR
		41			Tubarão	SC
		3			Tuparicita	SC
TOTAIS	21	193		10,90		

Pode-se verificar que foram isoladas 21 amostras de **Salmonella**, representativas de diferentes sorotipos, originárias de nodos linfáticos mesentéricos de 193 suínos, correspondendo à 10,90% do número de animais examinados.

A Tabela II é representativa do número de amostras isoladas por sorotipo; total de suínos examinados; total de suínos com **Salmonella** nos gânglios mesentéricos e os percentuais encontrados relativos aos suínos examinados e casos positivos.

TABELA II

Prevalência de sorotipos nos suínos examinados

Sorotipos	(a) amostras isoladas	(b) suínos examinados	(c) suínos positivos	(%) a	(%) a
				$\frac{a}{b} \times 100$	$\frac{a}{c} \times 100$
S. typhimurium	8	193	21	4,10	38,00
S. derby	4	193	21	2,10	19,00
S. enteritidis	9	193	21	4,60	42,80

Verifica-se que a **S. enteritidis** figura na Tabela II com 9 amostras correspondendo à 42,80% dos isolamentos, a **S. typhimurium** com 8 cepas e 38,00%, e, finalmente, a **S. derby** representada por 4 amostras e 19,00% dos isolamentos.

DISCUSSÃO

O estudo de 21 amostras de micro-organismos isolados, pertencentes ao gênero *Salmonella*, revelou a presença de 2 sorotipos do grupo B (**S. typhimurium** e **S. derby**) e 1 sorotipo do grupo D (**S. enteritidis**) de acordo com o esquema de White-Kauffmann.

As amostras presentes com maior frequência são devidas à linfonodos de suínos procedentes de Laranjeiras do Sul (Pr.) e de Palmeira (Pr.) com 75,00% e 57,00% de casos positivos, respectivamente.

A **S. typhimurium** representando 38,00% das amostras isoladas originou-se de suínos procedentes de Bituruna (Pr.) com 4,76%, Laranjeiras do Sul com 14,28%, Marechal Cândido

Rondon (Pr.) com 4,76%, Pato Branco (Pr.) com 4,76% e Rio Branco do Sul 9,50%.

A **S. derby** representando 19,00% dos isolamentos é devida à linfonodos de suínos procedentes de Bituruna (Pr.) com 4,76% e Mandirituba (Pr.) 9,50%.

A **S. enteritidis** apresentou-se com acentuada prevalência no município de Palmeira Pr.) com 38,00% do total de amostras isoladas e o município de Cândido Rondon com 4,76%, totalizando aquele sorotipo 42,80% dos suínos positivos, percentual superior ao de **S. typhimurium** (38,00%), esta de mais ampla distribuição.

Recente levantamento efetuado em Curitiba (Pr.) por Viana et alii (1) em "pool" de linfonodos de suínos e em condições de trabalho similares às nossas, revelaram índice de 46,70% de **Salmonella typhimurium** e de 33,30% de **Salmonella derby**.

Em 1961, Harvey & Philips (13) notaram estreita relação entre os tipos de salmonela isolados em matadouro e de casos humanos no seu distrito de trabalho na Inglaterra.

Anderson (14) já havia comparado a distribuição de amostras de **S. typhimurium** consequentes à infecção humana com cepas procedentes de animais, verificando que de 6 tipos encontrados com mais freqüência em homem e animais, 5 são comuns à ambos.

As informações acima indicadas relativas à isolamento de salmonella, igualmente se ajustam às publicadas por Zebral et alii (16) ao encontrarem, no Rio de Janeiro, em suínos procedentes do Paraná 25,92% de **Salmonella typhimurium** e 14,81% de **Salmonella derby**, em gânglios pré-escapulares, pré-crurais e mesentéricos.

A Tabela I demonstra que foram identificados os 3 sorotipos: **S. typhimurium**, **S. derby** e **S. enteritidis** originários de 193 suínos fornecedores de nodos linfáticos mesentéricos, os quais tratados convenientemente resultaram no isolamento de 21 amostras de microorganismos do gênero **SALMONELLA** (10,90%). Destas, 38,00% foram caracterizados como **S. typhimurium**, 19,00% como **S. derby** e 42,80% como **S. enteritidis** conforme se pode verificar na Tabela II.

A frequência de **S. typhimurium** (38,00%) em relação às amostras isoladas, confirma achados de Elias et alii (15) em Hospital de Curitiba, ao encontrarem o índice em fezes humanas de 54,40% daquele sorotipo, e demonstra a crescente importância dos animais produtores de carne na disseminação de agentes infecciosos.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a eficiente colaboração prestada pelo Prof. Ary Ravaglio Cunha e pela Médica Veterinária Romília Kolbe de Vargas, bem como as atenções recebidas nos matadouros e frigoríficos que permitiram retirar material para exame.

BIBLIOGRAFIA

- 1 VIANA, J.X. SOUZA FILHO, A.M.; OLIVEIRA, E.B.; GARCIA, R.G.F. & FRANÇA, D.C. 1977. — Sorotipos de **Salmonella** isolados em matadouros frigoríficos. I. Linfonodos mesentéricos, pré-escapulares e pré-crurais de suínos. Curitiba, Pr., Acta iBol. Paran. 6, 1/2.
- 2 HORMAECHE, E. & SALSAMENDI, R. 1936. — Sobre la presencia de **Salmonella** en los gânglios mesentéricos de cedros normales. Arch. Urug. Med. Cir. Exp., Montevideu, 9 (6): 665-672.
- 3 GALTON, M.M.; SMITH, W.C.; McHELRRATH, H.B. & HARD, A.B. 1954. **Salmonella** in swine, cattle and the environment of the abbatoir. J. Inf. Dis., Chicago, 111., 95 (3): 236-245.
- 4 ROZET, E.L. et alii. 1963. — Types of **Salmonella** from animals. I. from pigs slaughtered at Leningrad. The Vet. Bull., Farnham Royal (England), 33 (6): 292.
- 5 KAMPELMACHER, E.H. et alii. 1963. — Further studies on **Salmonella** in slaughterhouse and in normal slaughter pigs. The Vet. Bull., Farnham Royal (England), 33 (7): 365.
- 6 GROVERS, B.I.; FISH, N.A. & BARNUN, D.A. 1970. — An epidemiological study of **Salmonella** infection in swine in Ontario (Canadá). J. Publ. Health, Toronto, 61 (5): 396-401.
- 7 GERICHTER, C.B. & SECHTER, I. 1970. — Animal sources of **Salmonella** in Israel. Israel J. Med. Sci., Jerusalem, 6 (3): 413-421.

- 8 TRICHOULOPOULS, D.; DASKALOUPOULOS, G.; KALAPOTHAKIS, U.; KALANDIDI, A. & VASSILIADIS, P. 1972. — Enrichissement se secondaire in milieu de Rappaport dans l'isolement de **Salmonella** é partir d'organes de procs. Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. Stuttgart, 291A: 306-312.
- 9 PAPA, F. & SOPH, H. 1971. — Contributi6n a l'etude des **Salmonella** en Algérie: Les animaux de boucherie. Arch. L'Inst. Pasteur d'Algérie), 48: 201-202.
- 10 SMITH, H.W. 1959. — The isolation of **Salmonella** from the mesenteric lymph nodes and faeces of pigs, cattle, sheep, dogs, cats and from the other organs of poultry. J. Hyg. Camb., Cambridge, 57 (3): 266-273.
- 11 MOURA COSTA, M.D.; HOFER, E.; SILVA, J.A.H.; SANTOS, J.V. & DORIA, J.D. 1970 — Presença de **Salmonella** na cadeia ganglionar de suínos aparentemente normais e sua importância na Saúde Pública. Bol. Inst. Biol. da Bahia, Salvador, 9 (1): 3-10.
- 12 ZEBRAL, A.A.; FREITAS, C.A. & HOFER, E. 1974. — Ocorrência de **Salmonella** em gânglios linfáticos de suínos aparentemente normais abatidos no Matadouro de Santa Cruz, Rio de Janeiro, Mem. Inst. Osw. Cruz, 7 (34): 223-235.
- 13 HARVEY, R.W. 1961. — An environmental survey of bakehouses and abbatoirs for **Salmonellae** J. Hyg. Camb., Cambridge, 59: 93.
- 14 ANDERSON, E.S. 1960. — Food poisoning. (c) Special Method used in the laboraty for the investigation of outbreaks of **Salmonella** food poisoning. Royal Soc. Health J. Enlgand, 80: 260.
- 15 EILAS, A.; VIANA, J.X. & RANGEL, H. 1974. — Antigen variation in **Salmonella typhimurium** (31817). Proc. Soc. Exp. Biol. - Med., North América, 145: 392-396.

SOROTIPOS DE SALMONELLA ISOLADOS EM MATADOUROS- FRIGORÍFICOS. III. PRESENÇA EM LINFONODOS E TECIDO MUSCULAR DE EQUINOS

SEROTYPES OF Salmonella ISOLATED AT SLAUGHTERHOUSES. III. LYMPH NODES AND MUSCLE TISSUE IN HORSES

ABSTRACT

This work is concerned with isolation of **Salmonella** from lymph nodes and muscle of normal horses slaughtered in Curitiba (PR). Lymph nodes and muscle from 100 horses were examined and 8 **Salmonella** were found. Seven strains were obtained from mesenteric nodes, one strain was obtained from muscle. **S. enteritidis** ser typhimurium, **S. enteritidis** ser Enteritidis, **S. enteritidis** ser Newport and **S. enteritidis** ser Anatum were found.

INTRODUÇÃO

Eqüinos, portadores de **Salmonella**, têm a sua importância destacada tanto nos países onde a carne é oferecida ao consumo humano ou quando utilizada como ingrediente na ração animal, como naqueles que fazem da sua exportação atividade econômica.

Pesquisas no sentido da demonstração da presença de germes do gênero **Salmonella**, em carnes, linfonodos, vísceras, produtos de secreção e de excreção de eqüinos, foram efetuadas em vários países, com a finalidade precípua de estabelecer a potencialidade desses elementos como fonte de infecção; de encontrar medidas sanitárias para minimizar o problema e no sentido de evitar perdas econômicas acarretadas pela rejeição de carnes contaminadas. Assim sendo, De Blasi e Riggi (1) em 1954, na Itália, examinando gânglios linfáticos mesentéricos, fezes, bile e carnes de 136 eqüinos, referiram uma média de 2% de positividade. Ainda na Itália, Mann et al.

(2) em 1964, estudando gânglios linfáticos mesentéricos e fígado de 250 eqüinos abatidos para consumo humano, isolarem 5 amostras de **Salmonella anatum**. Fezes e gânglios mesentéricos de 157 eqüinos foram objeto da pesquisa efetuada por Götze (3) na Alemanha, que obteve um índice de 7,0% com o isolamento de 11 salmonelas pertencentes a 8 sorotipos diferentes. No mesmo ano, Monteverde et al. (4) na Argentina, relataram o isolamento de 6 sorotipos distintos, encontrados nem 19 casos positivos a partir de gânglios mesentéricos de 50 eqüinos, correspondendo a um índice de 38%. Os mesmos (5), também na Argentina, demonstraram a presença de salmonelas em 100 eqüinos abatidos em 5 matadouros encontrando 47% de casos positivos ao identificarem 10 tipos sorológicos com predomínio de **Salmonella anatum**. Quevedo et al. (6) ainda na Argentina, em material fecal de 100 eqüinos abatidos para o consumo, isolaram 27 amostras de salmonelas. Giorgi (7) no Brasil, em 1973 isolou 41 salmonelas a partir de 233 eqüinos normais, ou seja, 17% de casos positivos.

Face ao exposto e considerando dados oficiais fornecidos pela Organização Mundial da Saúde (8) de que 50% à 60% das amostras de carne de eqüinos importadas por países europeus estavam contaminadas, objetivamos no presente trabalho, a pesquisa de germes do gênero **Salmonella** em linfonodos e carnes de eqüinos abatidos em matadouro-frigorífico, localizado na cidade de Curitiba, Estado do Paraná, (Brasil), e dedicado ao comércio de carnes no exterior.

MATERIAL E MÉTODOS

A partir de cem eqüinos (abatidos em matadouro-frigorífico submetido à inspeção Sanitária Federal) subdivididos em lotes de cinco animais, foram coletados linfonodos farígeos, pré-escapulares, mesentéricos e fragmentos de músculos masseter, diafragma e superficiais, levados ao laboratório, individualmente, em frascos esterilizados, de boca larga e com tampa de plástico. O material foi transportado dentro do tempo máximo de 30 minutos, não havendo para tanto, necessidade de acondicionamento em gelo. No momento da chegada ao laboratório e com assepsia recomendável, retiravam-se os tecidos adjacentes e os linfonodos eram imersos em água fervente

por 4 segundos, consoante técnica de Kampelmacher et al. (9), sendo a seguir triturados em Waring Blendor adicionando-se soro fisiológico até a obtenção de massa líquida adequada à prática da sementeira. Os fragmentos de músculos sofreram o mesmo tratamento, suprimindo-se a fase de desinfecção pela água fervente. A suspensão assim obtida, foi semeada em caldo tetrationato de Muller modificado por Kauffmann (10) e em meio de Rappaport modificado por Hofer (11). Após incubação a 37°C durante 24 horas e até cinco dias de necessário, era repicada em meios seletivos-indicadores de Teague e SS ágar, para novamente ser incubada na mesma temperatura por 24 horas. De cada uma das placas repicavam-se cinco colônias, lactose negativas para o meio de triagem de Baracchini (12) incubando-o a 37°C durante 24 horas. Culturas suspeitas de pertencerem ao gênero **Salmonella**, foram observadas microscopicamente para comprovação da pureza, morfologia e características tintoriais frente ao método de coloração de Gram. Estudos bioquímicos e sorológicos, compatíveis com o gênero **Salmonella**, foram observadas microscopicamente para comprovação da pureza, morfologia e característica tintoriais frente ao método de coloração de Gram. Estudos bioquímicos e sorológicos, compatíveis com o gênero **Salmonella**, foram efetuados seguindo a orientação de Edwards & Ewing (13), adotando-se nomenclatura proposta por esses autores.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Do exame de 300 linfonodos (100 mesentéricos, 100 pré-escapulares e 100 faríngeos) e de 300 fragmentos de músculos (100 masseteres, 100 diafragmas e 100 músculos superficiais) de eqüinos recém sacrificados, logrou-se o isolamento de 8 salmonelas, correspondendo a 8 casos positivos sobre o total de 100 animais e a 4 sorotipos diferentes conforme se verifica na Tabela I. Identificaram-se 3 amostras de **S. enteritidis** ser Typhimurium, 2 amostras de **S. enteritidis** ser Enteritidis, 2 amostras de **S. enteritidis** ser Newport e 1 amostra de **S. enteritidis** ser Anatum. Das 8 salmonelas, 7 foram obtidas de linfonodos mesentéricos e 1 de músculo superficial, correspondendo a 1,33% das 600 amostras examinadas.

Estes resultados (8%) apresentam-se, percentualmente, abaixo dos 38% e 47% referidos por Monteverde et al. (4,5); dos 27% encontrados por Quevedo et al. (6); dos 17% verificados por Giorgi (7) e da prevalência de 50 a 60% apontados pela O.M.S. (Organização Mundial de Saúde) (8) nas carnes de equinos importadas por países europeus.

TABELA I — Presença de *Salmonella* e respectivo sorotipo em cavalos abatidos em matadouro-frigorífico.

Lotes	Cavalos examinados	Cavalos positivos	Lote n.º	Cavalo o.º	Sorotipo Identificado	Tecido	Procedência
20	100	8					
			1	2	S. enteritidis ser Typhimurium	Linfonodo mesentérico	RS
			4	18	S. enteritidis ser Enteritidis	Músculo superficial	RS
			7	31	S. enteritidis ser Typhimurium	Linfonodo mesentérico	RS
			7	34	S. enteritidis ser Enteritidis	Linfonodo mesentérico	RS
			8	36	S. enteritidis ser Newport	Linfonodo mesentérico	RS
			13	64	S. enteritidis ser Anatum	Linfonodo mesentérico	SC
			15	75	S. enteritidis ser Typhimurium	Linfonodo mesentérico	SC
			18	89	S. enteritidis ser Newport	Linfonodo mesentérico	PR

Acreditamos que as excelentes condições de higiene e os padrões de construção pré-existent nos currais onde os animais cumprem o período de repouso exigido pela legislação vigente; os cuidados observados durante o manejo dos animais e manipulação das carcaças após o abate; a constante fiscalização higienico-sanitária; o exame **ante-mortem** com a decorrente separação dos animais traumatizados, muito velhos e enfraquecidos ou suspeitos de doenças e o posterior abate em matadouro-sanitário separado do corpo do estabelecimento principal, tenham contribuído para esse fato.

A maior ocorrência de **S. enteritidis** ser Typhimurium verificada no presente trabalho, está de acordo com os dados referidos anteriormente por Elias et al. (15) em infecções hospitalares e por Garcia et al. (14) em linfonodos mesentéricos de suínos, indicam certa predominância daquele sorotipo em nosso meio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 DE BLASI, R. & BIGGI, P. (1954). Rivieni sulla incidenza dei portadori sani di Salmonellie fra aleune specie di animali domestici della zona litoranea della Toscana. La Clin. Vet. Milano, 77(2):39-45.
- 2 MANN, P.H.; CAVRINI, C. & PIERACCI, F. (1964). *Salmonella* organisms found in healthy horses at Slaughter. Cornell Vet., Ithaca, N.Y., 54(4):495-500.
- 3 GÖTZE, U. (1968). Latente *Salmonella* infektionem bei schlachttiern. Zentrabl. Veterinaarmed. Berlin, 15:878-894.
- 4 MONTEVERDE, J.J.; SIMEONE, D.H. & MORÁN, N. (1968). Microbiologia dos Alimentos. V. Salmonelas em gânglios linfáticos mesentéricos de eqüinos (*E. caballus*), Rev. Fac. Cienc. Vet., La Plata, 10(22) Illa. Época, 181-184.
- 5 MONTEVERDE, J.J.; SIMEONE, D.H.; MORÁN, N.; HERMIDA, C.A. & COLOMBINO, M.M. (1969). Microbiologia de Alimentos. VI. Salmonelas em carnes y ganglios linfáticos de equinos recién sacrificados. Bacteriología de agua y líquidos residuales. Rev. de la Facultad de Agron. y Vet. de Buenos Aires, Buenos Aires, 17(2):57-67.
- 6 QUEVEDO, F.; DOBOSCH, D. & GONZALES, L.E. (1973). Contaminacion de carnes equina com Salmonellas: Un estudio ecológico. I. Equinos Portadores. Gaceta Veterinaria, Buenos Aires, 35(273):119-123.

- 7 GIORGI, W. (1973). Isolamento de Salmonelas de gânglios mesentéricos de eqüinos abatidos em Matadouro. Arq. Inst. Biol. São Paulo, 40(2):95-97.
- 8 COMITE MIXTO FAO/OMS DE EXPERTOS EN ZOONOSIS. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD, SERIE DE INFORMES TECNICOS, N.º 378:40-85, 1959.
- 9 KAMPELMACHER, E.H.; GUINÉE, P.A.M.; HOSSTRA, K. & VAN KEULEN, A. (1963). Furhter studies on **Salmonella** in Slaughterhouse and in normal Slaughter pigs. Zentralbl. Veterinaarmed. Berlin, Série B, 10:1-27.
- 10 KAUFFMANN, F. (1935), Z.F. Hyg., 117, 26. In: EDWARDS, P.R. & EWING, W.H. (1972). Identification of **Enterobacteriaceae**, Minneapolis, Minnesota, Burgess Publishing Co., 362 p.
- 11 HOFER, E. (1972). Avaliação de diferentes meios de enriquecimento para o isolamento de **Salmonella**, ocorrentes em águas de esgoto. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 70(3):299-308.
- 12 BARACCHINI, O. (1956). Identificação das Enterobactérias. O Hospital, Rio de Janeiro, 49:537-439.
- 13 EDWARDS, P.R. & EWING, W.H. (1972). Identification of **Enterobacteriaceae**. Minneapolis, Minnesota, Burgess Publishing Co., 362 p.
- 14 GARCIA, R.G.F.; OLIVEIRA, E.B.; VIANNA, J.X. SOUZA FILHO, A.M. & FRANÇA, D.C. (1978). Sorotipos de **Salmonella** isolados em matadouros-frigoríficos. II. Presença em gânglios linfáticos mesentéricos de suínos. Arq. Biol. Tecnol. Curitiba 21:123-127.
- 15 ELIAS, A.; VIANNA, J.X. & RANGEL, H. (1974). Antigen variation in **Salmonella typhimurium** (31817). Proc. Soc. Exp. Biol. Med., New York, N-Y, 145:392-396, 1974.

ÍNDICE REMISSIVO

	Pág.
Uma Página	
Eduardo Corrêa Lima	xxxi
Apresentação	
Maria Lúcia Vianna Dias	xxxix
Traços Biográficos	1
Reminiscências	7
Flora Munhoz da Rocha	9
Geraldo Muniz	13
José de Oliveira Rocha	17
Nireu José Teixeira	21
Newton Freire-Maia	27
Homero Braga	33
Seus Irmãos	37
Vinícius Coelho	43
Lauro Grein Filho	47
Pórcia Guimarães Alves	53
Homenagens Prestadas pelo Diretório Acadêmico Nilo Cairo	63
Orações Esparsas	71
Pronunciamentos Políticos	81
Lembrando Bento Munhoz da Rocha	89

Bibliografia

Opera Omnia	99
Em Torno do Aspecto Bacteriológico das Disenterias em Nosso Meio	103
A Respeito da Brucelose	109
Sobre a Importância dos Bacilos Disentéricos Como Causa das Diarréias Infantis	117
Bacilo de Koch	161
Sobre as Shigeloses em Nosso Meio	167
Meningites Bacterianas em Curitiba	171
Plaquetopênia e Fenômeno de Sanarelli-Shwartzman ...	177
Antigenic Variation in Salmonella Typhimurium	251
Sorotipos de Salmonella Isoladas em Matadouros-Frigo- ríficos I	259
Infecções Anaeróbias em Curitiba (PR)	269
Sorotipos de Salmonella em Matadouros-Frigoríficos II ..	281
Sorotipos de Salmonella Isolados em Matadouros-Frigo- ríficos III	289