

CONSIDERAÇÕES EM TÔRNO DA EPIDEMIA DE LEPTOSPIROSES NA CIDA- DADE DE RECIFE EM 1966. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, LABORATORIAIS E CLÍNICOS

LEPTOSPIROSIS: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND LABORATORY STUDIES
OF AN OUTBREAK OBSERVED IN RECIFE, PERNAMBUCO, BRAZIL, IN 1966

RINALDO DE AZEVEDO (1)
MARCELO OSWALDO ALVARES CORRÊA (2)

SUMMARY

The authors reported an outbreak of leptospirosis during June and July, 1966, following severe floods that afflicted the city of Recife, Pernambuco, Brazil.

From the one hundred eight-one cases reported, one was confirmed by necropsy and the remaining by sero-agglutinations tests conducted in the Instituto Adolfo Lutz, of São Paulo, Brasil.

The predominant leptospire was *L. icterohaemorrhagiae* found in one hundred and seventy cases, followed by *L. australis* (five cases), *L. pomona* (three cases), and *L. andamana* (two cases).

The symptoms observed were described and comments made, regarding the frequency of each symptom; the mortality rate was 3.3 per cent.

O surto epidêmico de leptospirose, ocorrido em meados de 1966 em Recife, que constitui objeto da presente publicação, foi o terceiro registrado no Brasil, tendo os dois episódios anteriores ocorrido em 1941 em Pôrto Alegre, Rio Grande do Sul e em 1946 no município de Imbuial, Paraná.

De acôrdo com a publicação de COSTA *et alii*³ (1942), a enchente ocorrida em Pôrto Alegre em abril e maio de 1941 foi a maior jamais registrada, quando extensas zonas urbanas desapareceram sob as águas do Rio Guaíba, o pôrto e grande parte da zona industrial foram evacuados quase totalmente. Duas semanas após o dia da altura máxima das águas, começaram a aparecer os casos de doença de Weil, que vieram a totalizar 45 casos, clinicamente confirmados, dos quais 17 foram positivados laboratorialmente, a saber: 11 pelo encontro de leptospiras no sedimento urinário, 4 pela inoculação em coelho e dois pelo exame microscópico de órgãos dos pacientes, após a necropsia.

A origem hídrica da epidemia ficou bem estabelecida, pois quase todos os pacientes estiveram imersos na água ou na lama da enchente que atingiu particularmente as zonas portuária e industrial, onde abundam os ratos. A mortalidade foi de 8,3%, ocorrendo os óbitos em pacientes com mais de 45 anos de idade.

Em setembro de 1946, ocorreu uma epidemia entre os habitantes da Colônia Federal "Marquês de Abrantes" no município de Imbuial, situado ao nordeste do Paraná, registrada em nota prévia por MIRANDA¹⁴ (1946). Este surto epidêmico revestiu-se de características clínicas e epidemiológicas completamente diferentes das registradas por ocasião quer da epidemia do Pôrto Alegre quer da epidemia de Recife, objeto da presente publicação. Com efeito, no surto epidêmico em questão, que não foi conseqüência de enchente, dentre cerca de uma centena de casos em apenas um houve icterícia clinicamente apreciável; bronquites e bron-

(1) Da Faculdade de Ciências Médicas e da Faculdade de Medicina de Recife, Pernambuco.

(2) Da Seccção de Parasitologia do Instituto Adolfo Lutz de São Paulo.

copneumonias ao lado de astenia e fenômenos hemorrágicos digestivos foram os sintomas dominantes; o hemograma apresentava leucopenia acentuadíssima, ao contrário do que é norma nas leptospiroses. A mortalidade foi acentuada, pois em 180 casos houve 44 óbitos. Miranda relaciona a epidemia a uma invasão da região por ratos selvagens, acompanhada por grande mortalidade dos roedores; no entanto, em nove ratos capturados, os exames para leptospiroses foram negativos.

Situação geográfica

A cidade de Recife, capital de Pernambuco, com um milhão e pouco de habitantes, está situada no litoral do Estado, a 8°3' Lat. Sul e 8°15' Long. Este do meridiano do Rio de Janeiro. É dotada de pôrto e cortada pelos rios Beberibe, Capibaribe e por outros de menor porte, tais como, Tigipió, Jordão, Camaragibe, Parnamerin, Dois Unidos, Paratibe e os riachos Mumbeca e das Piabas.

Há ainda os canais Derby-Tacaruna, o do Vasco da Gama e o do Prado, onde desaguam pequenos córregos e as galerias de águas pluviais, canais êstes que não dispõem de boa conservação.

O solo se situa apenas a 3 metros acima do nível do mar, notando-se somente elevações nas encostas dos Montes Guararapes e nos subúrbios de Casa Amarela e Beberibe.

Recife se encontra em terreno de aluvião, constituindo uma vasta planície sujeita à ação da água do mar, que lhe chega regularmente pelo fenômeno das marés, e da dos rios, de anos em anos, por ocasião das enchentes.

OLIVEIRA¹⁶, em sua tese, chega a dizer que em Recife o que não é água foi água ou lembra água.

Grandes extensões de terra foram conquistadas aos mangues e aos rios.

Clima

O clima é quente e úmido, variando a temperatura durante o inverno e o verão, em média de 1 a 2 graus da manhã para a noite, permitindo assim o qualificativo de clima estável; do inverno para o verão, a oscilação é em média de 5 a 6 graus.

Existem somente duas estações: verão que vai de setembro a março, e inverno, de abril

a agosto, dizendo alguém jocosamente que existe apenas uma, verão com chuvas e verão sem chuvas.

A temperatura dominante é de 28 graus, no verão a máxima se eleva a 30 e 31 graus, e no inverno varia entre 25 e 28 graus.

Os meses de inverno são caracterizados pelas chuvas abundantes, não querendo isto dizer que não chova no verão; neste período elas são espaçadas e fortes.

Refere GALVÃO⁸ que, em abril de 1886, foi observada a temperatura de 39,6° e em setembro de 1885 a de 11,4°, sendo êstes dados excepcionais.

No quadro I, onde estão registradas as quedas pluviométricas de 1962 a 1966, verifica-se que em outubro de 1966 não houve chuvas em Recife, o que não é habitual. Em maio de 1966, houve uma queda de 524,8 mm e em julho, de 651,5 mm.

Segundo ainda Galvão, a primeira enchente registrada pela História data de 28 de janeiro de 1632, repetindo-se o fato em 1842, 1854, 1866, 1869, 1894, 1897, 1899, sem entretanto determinar Galvão os meses em que ocorreram as enchentes.

Um de nós (R.A.) assistiu às enchentes de 1924, 1938 e 1965, podendo garantir que nenhuma atingiu o nível da enchente de 1966.

Na enchente de 1965, houve realmente grande prejuízo material e registramos algumas perdas pessoais por afogamento e desabamentos de prédios de fraca estrutura. Em 1966, houve na verdade duas enchentes de proporções diversas; a primeira, atingiu Recife em 18 de maio de 1966 e foi resultante das grandes chuvas que atingiram aquela cidade e suas cercanias (vide quadro I), dando margem a que as águas do rio Beberibe e do Capibaribe se avolumassem, provocando desabamentos de morros e inundação das zonas mais baixas próximas das margens dos rios e dos mangues. O escoamento se deu facilmente, e não houve maior rapidez por ter ocorrido maré alta na tarde do dia 19.

A segunda e grande enchente atingiu Recife nos dias 14, 15 e 16 de junho, como resultado de grandes quedas d'água nas cabeceiras do Capibaribe e afluentes.

Início do surto

Poucos dias após a segunda enchente que atingiu Recife em meados de Junho, surgi-

QUADRO I

Queda Pluviométrica em Recife

	1962	1963	1964	1965	1966
Janeiro	2,3	39,1	168,7	125,5	82,5
Fevereiro	57,2	171,5	204,2	5,3	230,7
Março	166,6	409,1	465,9	116,5	157,8
Abril	213,0	347,6	444,6	340,3	234,3
Maiο	160,0	126,7	343,5	324,4	524,8
Junho	573,2	293,1	351,7	471,3	261,8
Julho	266,9	225,1	282,6	143,4	651,5
Agosto	115,8	83,5	162,9	109,1	111,8
Setembro	123,7	31,2	165,0	136,2	255,7
Outubro	61,1	7,5	30,7	11,2	0,0
Novembro	9,4	33,6	11,5	36,1	105,5
Dezembro	66,3	176,6	24,5	32,1	98,8

ram novos e numerosos casos com sintomatologia peculiar, como por exemplo a icterícia, de tonalidade avermelhada, comparável à encontrada na febre amarela; as dores musculares que impediam a locomoção do paciente lembravam o dengue. Outros doentes apresentavam cefaléia intensa, vômitos, hematêmese, oligúria e torpor; nos casos com icterícia, a elevação das taxas de bilirrubinas não era acompanhada *paripassu* pela elevação das taxas das transaminases. Em face dos dados clínicos e epidemiológicos verificados, suspeitamos que estávamos diante de um surto de leptospirose que rapidamente se avolumou a ponto de lotar o Pavilhão Gouveia de Barros, tornando necessária a instalação de outra enfermaria de 66 leitos em outro pavilhão. No dia 29 de junho, pouco mais de dez dias após o nível máximo da enchente, internamos 22 pacientes; até o fim do surto epidêmico colhemos material para exame de 508 pacientes suspeitos de leptospiroses.

Os laboratórios oficiais e particulares não tinham possibilidade de realizar os exames esclarecedores, motivo pelo qual, através do Serviço de Buscas e Salvamento da FAB, entramos em contacto com o Instituto Adolfo Lutz de São Paulo, o qual imediatamente se pôs à nossa disposição. A remessa das amostras de sangue foi feita através dos aviões de carreira com a colaboração do Serviço de

Buscas e Salvamento da FAB; os resultados eram remetidos através de rádio amadores, através do Telex de um Banco e por via aérea. Através dos rádioamadores mantivemos contactos com o Dr. P. A. Ayroza Galvão, do Hospital de Isolamento Emílio Ribas de São Paulo, sobre a sua experiência na terapêutica do mal.

Comprovação laboratorial específica

Foram examinadas 886 amostras de sangue correspondentes a 508 pacientes, dentre os quais foram diagnosticados 180 casos de leptospirose, sendo 157 com soro-aglutinação positiva ao título igual ou maior que 1:200 e 23 com soro-aglutinação positiva ao título de 1:100, porém com dados clínicos e bioquímicos característicos de leptospirose.

QUADRO II

Número de amostras examinadas	886
Número de pacientes suspeitos de leptospirose	508
Hemoculturas efetuadas	581
Número de pacientes com leptospirose	
Título igual ou maior que 1:200	157
Título de 1:100	23

Em virtude da longa distância entre Recife e São Paulo (2 500 km), e da intensidade com que se desenvolveu o surto epidêmico, não houve possibilidade de efetuar a comprovação laboratorial ideal, mas apenas de nos limitarmos à pesquisa das sôro-aglutininas antileptospiras nos soros dos pacientes; não obstante, tentamos a hemocultura em meio de Fletcher, com as amostras que recebíamos após mais de 24 horas da colheita, porém com resultados negativos em todos os casos que totalizaram 581 amostras. A técnica utilizada para a sôro-aglutinação foi a seguinte:

Retirado o sangue do paciente por punção venosa e colocado em tubo de ensaio, após a retração do coágulo, procede-se à separação do sôro com o qual se prepara uma diluição a 1:50, em solução tampão de fosfatos, da qual se distribuem 5 gôtas em cada escavação das placas de porcelana utilizadas neste processo. Como antígeno usamos culturas em meio de Korthof modificado das seguintes leptospiras, às quais se adiciona formalina, na proporção de 3 gôtas para cada 3 ml de cultura.

QUADRO III

Quadro demonstrativo das leptospiras usadas como antígenos

Sorotipo	Amostra padrão
<i>L. icterohaemorrhagiae</i> ..	RGA
<i>L. icterohaemorrhagiae</i> ..	M 20
<i>L. icterohaemorrhagiae</i> ..	N 3294
<i>L. grippityphosa</i>	Moskva V
<i>L. canicola</i>	Hond Utrecht IV
<i>L. pomona</i>	Pomona
<i>L. australis</i>	Ballico
<i>L. bataviae</i>	Swart
<i>L. sejroe</i>	M 84
<i>L. pyrogenes</i>	Salinem
<i>L. tarassovi</i>	Mitis Johnson
<i>L. saxkoebing</i>	Mus 24
<i>L. andamana</i>	C H 11
<i>L. autumnalis</i>	Akiyami A
<i>L. djasiman</i>	Djasiman
<i>L. sentot</i>	Sentot
<i>L. wolffii</i>	3705
<i>L. javanica</i>	Veidrat Batavia 46
<i>L. hebdomadis</i>	Pasteur

Colocam-se 5 gôtas de cada antígeno na respectiva escavação onde já há 5 gôtas de sôro diluído a 1:50 de tal maneira que a diluição final seja de 1:100, título êste eleito como de valor diagnóstico significativo. Colocam-se as placas em estufa a 28°C durante 2 horas ao fim das quais se procede à leitura em campo escuro, retirando-se as amostras com alça de platina e colocando-as em lâminas.

A sôro-aglutinação é considerada positiva quando pelo menos cinquenta por cento das leptospiras do campo microscópico se apresentam aglutinadas.

Em fase ulterior, procede-se à titulação dos soros positivos para determinada leptospira, preparando-se diluições sucessivas do sôro a partir de 1:100, e usando como antígeno a cultura formolizada da leptospira que aglutinou na prova de triagem. O restante da técnica é igual à que foi descrita anteriormente.

Em 56 casos cuja primeira amostra de sôro deu sôro-aglutinação negativa ou então deu título igual a 1:100, houve a conversão do título das sôro-aglutininas para título diagnóstico conforme é demonstrado no quadro IV.

No quadro V figuram aqueles casos que, apresentando já na primeira amostra examinada sôro-aglutininas em títulos diagnósticos até mesmo elevados, demonstraram ascensão dêsses títulos em amostras posteriores.

Finalmente, no quadro VI estão expostos os títulos máximos obtidos para as diferentes leptospiras, com o respectivo número de casos correspondentes; através de sua análise verifica-se que o principal agente causal foi a *L. icterohaemorrhagiae* com 170 casos.

Em outros dois casos que não figuram no quadro houve co-aglutinação para *L. australis*, em título igual à metade do alcançado com *L. icterohaemorrhagiae*.

A *L. australis* foi a responsável por cinco casos, a *L. pomona* foi o agente etiológico em três casos e a *L. andamana* em dois casos.

QUADRO IV

Quadro demonstrativo dos 56 casos em que ocorreu conversão do título das sêro-aglutininas

Título inicial	Título final					
	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400
Inferior a 1:100	10	6	11	5	6	4
1:100	1	1	4	5	1	2
Total	11	7	15	10	7	6

QUADRO V

Quadro demonstrativo dos 27 casos em que houve ascensão do título das sêro-aglutininas

Título inicial	Título final				
	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400
1:200	1	1	4	4	—
1:400	—	1	—	4	—
1:800	—	—	—	6	—
1:1600	—	—	—	3	—
1:3200	—	—	—	—	3
Total	1	2	4	17	3

QUADRO VI

Quadro demonstrativo dos títulos máximos de sêro-aglutininas obtidos

Sorotipo	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:3200	1:6400	Total
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	19	18	27	27	27	38	14	170
<i>L. pomona</i>	—	—	1	—	—	1	1	3
<i>L. andamana</i>	—	1	1*	—	—	1	—	2
<i>L. australis</i>	4	—	1*	1*	1*	—	1	5
Total	23	19	28	27	27	40	16	180

* Casos em que houve co-aglutinação ao mesmo título com *L. icterohaemorrhagiae*.

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

Resumimos a seguir algumas observações clínicas ilustrativas de diferentes aspectos da doença, bem como dos diferentes sorotipos encontrados.

Obs. n.º 92

J. H. L., com 45 anos de idade, masculino, casado, pardo, paraibano, motorista e residente na Estrada do Encanamento n.º 1107, Casa Amarela, Recife.

Data de entrada — 30-6-1966

Data da alta — 11-7-1966

Ao ser admitido informou que se encontrava doente há 5 dias e o início da doença foi marcada pela febre de grande intensidade, anorexia, astenia. Conjuntivas hiperemiadas. Dores musculares e articulares.

O paciente ao ser internado nos trouxe um electroencefalograma realizado em 6-6-1966, informando haver alterações disrítmicas frustras, de tipo irritativo, de projeção na região temporal esquerda.

Apesar desta situação o paciente não teve nenhuma crise convulsiva durante o período em que esteve internado.

	<i>Taxa</i> <i>unid./ml</i>
Transaminase Glutâmico-oxalacética	56,5
Transaminase Glutâmico-pirúvica	24

Em 2-7-1966

O exame de urina acusou um densidade de 1005. O sedimento apresentava-se com leucócitos e piócitos (60 por campo).

Hemograma

Eritrocócitos/mm ³	4 200 000
Hemoglobina (g/100 ml)	13
Hematócrito (%)	40
V.G.M. (μ^3)	95
H.G.M. ($\gamma\gamma$)	30
C.H.G.M. (%)	32
Leucócitos/mm ³	6 300
Neutrófilos (%)	
Metamielócitos	0
Bastonetes	1
Segmentados	77

Eosinófilos (%)	6
Linfócitos (%)	16
Basófilos (%)	0
Monócitos (%)	0
Eritrossedimentação (mm 1. ^a hora-Westergreen)	95
Taxa de glicose (mg/100 ml)	80
Taxa de uréia (mg/100 ml)	42

Em 2-7-1966

O paciente ao ser admitido acusava a temperatura de 37,6° e no dia seguinte desceu para 36°. Quarenta e oito horas depois subiu a 37,6° e logo depois voltou à normalidade. A tensão arterial se manteve entre 10×8, 12×8, 11×6 e 9×6.

Por medida de precaução prescrevemos o Gardenal para evitar qualquer crise epiléptica. Usamos a Ledermicina 300 mg na dose de uma cápsula de 8 em 8 horas no primeiro dia e, nos seguintes, uma, de 12 em 12 horas. Dose total do antibiótico: 15 cápsulas.

Não houve recaída.

Sôro aglutinação para *L. icterohaemorrhagiae* positiva a 1:6400 em 8-7-66.

Obs. n.º 50

I. B. M., com 42 anos de idade, masculino, casado, branco, pernambucano, motorista, e residente na Rua Piratininga n.º 262, Tigipó, Recife.

Data de entrada — 2-7-1966

Data da alta — 28-8-1966

As condições do paciente ao ser admitido não permitiam prestar qualquer informe. O acompanhante declarou que o mesmo se encontrava doente há 9 dias e que seu mal se iniciou com febre, cefaléia, calafrios, dores pelo corpo, sendo mais intensa nos membros inferiores; há 4 dias surgiu icterícia ao lado de epistaxis profusas, perdendo o paciente grande quantidade de sangue. Houve também hematemeses. Não urina desde que adoeceu. Há dias que não defeca. Há cinco dias está com crises de soluços. Desorientado, pronunciando palavras sem nexos. Melena. Estêve em contacto com as águas da enchente. Fígado ultrapassando 4 dedos o re-

bordo costal. Alcoólatra. No dia 17-7-66 surgiu dormência nas pernas e nevrite no ciático direito; no dia 18, exantema roseolar disseminado e com maior afluência no tórax; no dia 20, artrite no joelho direito e, dias depois, surgiu também no esquerdo; no dia 30, hidrartrose no joelho direito.

O eletrocardiograma revelou: alterações da repolarização ventricular em face ântero-lateral (isquemia sub-epicárdica).

Alterações da repolarização ventricular constituem um dos achados de MEIRA *et alii*¹³ que em 1965 publicaram o fundamental estudo sobre "Comprometimento miocárdico na leptospirose. Estudo electrocardiográfico e anátomo-patológico".

O paciente informa que nunca fez este exame, não podendo assim o especialista afirmar se este achado depende da doença em curso.

O exame de urina acusou aspecto turvo, côr amarela, depósito leve, traços de pigmentos biliares. No sedimento, células epiteliais. Urato amorfo, hemácias (4 por campo). Leucócitos (3 por campo).

Hemograma	
Eritrócitos/mm ³	2 700 000
Hemoglobina (g/100 ml)	8,4
Hematócrito (%)	24
V.G.M. (μ^3)	89
H.G.M. ($\gamma\gamma$)	31
C.H.G.M.	35
Leucócitos/mm ³	12 400
Neutrófilos (%)	
Metamielócitos	4
Bastonetes	1
Segmentados	82
Eosinófilos (%)	13
Linfócitos (%)	0
Basófilos (%)	0
Monócitos (%)	0
Eritrossedimentação	
(mm 1. ^a hora-Westergreen)	120
Taxa de glicose (mg/100 ml)	194
Taxa de uréia (mg/100 ml)	160
Bilirrubinas (mg/100 ml)	
Total	12,50
Direta	3,75
Indireta	3,75
T.G.O. (unid./ml)	67
T.G.P. (unid./ml)	35

Em 3-7-1966

Hemograma	
Eritrócitos/mm ³	2 100 000
Hemoglobina (g/100 ml)	6,5
Hematócrito (%)	19
Leucócitos/mm ³	6 100
Neutrófilos (%)	
Metamielócitos	0
Bastonetes	0
Segmentados	81
Eosinófilos (%)	3
Basófilos (%)	1
Linfócitos (%)	
Típicos	13
Atípicos	0
Monócitos (%)	2
Taxa de glicose (mg/100 ml)	171
Taxa de uréia (mg/100 ml)	57
Reação de Paul Bunnell	negativa
Reação de Bordet Wassermann	negativa

Em 21-7-1966

Tratamento — Este paciente foi um dos casos graves da enfermaria; ao entrar, as suas condições eram precárias e há 9 dias se encontrava em casa sem diagnóstico e sem tratamento. O estado de desnutrição era tão intenso que tivemos que hidratá-lo à base de sôro glicosado nas primeiras 24 horas, apesar de termos verificado em outros pacientes a elevação da taxa de glicemia. Usamos a Ledermicina 300 mg na dose de uma cápsula de 8 em 8 horas nas primeiras 24 horas e depois passamos a usar 1, de 12 em 12 horas, sendo a dose total de Ledermicina, 38 cápsulas. Durante os primeiros dias de internamento o paciente ainda teve epistaxis, hematemeses e melenas.

Usamos vitamina K, Stiptanon e Botropase e não obtivemos resultado, sendo as hemorragias detidas com o emprêgo do Ypsilon (20 cc) em sôro glicosado por via endovenosa gôta a gôta.

Fizemos duas transfusões com sangue total (500 ml).

Usamos também penicilina, inicialmente 12 000 000 u. em sôro fisiológico, gôta a gôta, por dia, durante 2 dias; depois 1 200 000 u. durante doze dias.

A dose de penicilina empregada durante todo o tratamento atingiu a 38 400 000 unidades.

A temperatura do paciente nunca se elevou além de 37,6° e a tônica do seu quadro foram os fenômenos hemorrágicos.

Não houve recaída.

Sôro aglutinação positiva a 1:1 600 para *L. australis* e *L. icterohaemorrhagiae*.

Obs. n.º 100

M. S. N., com 19 anos de idade, masculino, solteiro, branco, pernambucano, sem profissão definida, residente na Travessa do Melo n.º 42, Cordeiro, Recife.

Data de entrada — 30-6-1966

Data da alta — 12-7-1966

Informa que sua doença teve início há 4 dias e que os sintomas iniciais foram cefaléia, conjuntivite, dores articulares e musculares, principalmente no dorso e nas pantorrilhas. Há 3 dias vem tendo tosse com expectoração acompanhada de raios de sangue. Ao ser admitido, persistiam todos estes sintomas.

Refere que teve contacto com águas da enchente. O paciente se mostra astênico, com as conjuntivas congestas. Pela ausculta percebe-se a presença de estertores em ambos os pulmões.

Reação de Widal (5-7-1966) — negativa.

Hemocultura para o grupo tifóidico (7-7-1966) — negativa.

O exame de urina revelou apenas traços de pigmentos biliares e piócitos (1 por campo); a taxa de uréia foi de 60 mg/ml. Febre durante três dias, ao redor de 38°.

A diurese se manteve entre 1900 ml e 3000 ml.

A terapêutica usada foi Ledermicina na dose inicial de 1 cápsula de 8 em 8 horas, durante 48 horas; posteriormente, de 12 em 12 horas, sendo a dose total de 22 cápsulas.

Sôro aglutinação positiva para *L. icterohaemorrhagiae* a 1:400 em 2-7-66 e a 1:3200 em 12-7-66.

Obs. n.º 103

J. S. P., com 40 anos de idade, masculino, casado, pardo, pernambucano, ambulante e residente na Avenida Central n.º 1328, Afogados, Recife.

Data de entrada — 28-6-1966

Data da alta — 8-8-1966

O paciente ao dar entrada informou que se encontrava doente há 6 dias e que a sua

doença teve início com astenia acentuada, ficando completamente prostrado. Dores musculares e articulares. Anorexia. Adenite inguinal que desapareceu no 3.º dia da doença. Náuseas. Urina côr de sangue. Estêve em contacto com as águas da enchente. Conjuntivas congestas e amareladas. Pele intensamente corada de amarelo. Tosse com expectoração. No dia seguinte surgiram fortes e freqüentes enterorragias fazendo perigar a vida do paciente que cada vez se mostrava mais astênico e anemiado. Apesar da temperatura ser apenas de 37,4°, o quadro hemorrágico se apresentava rebelde aos medicamentos; apesar de solicitarmos pelo rádio e televisão sangue para transfusão, não pudemos obtê-lo pela dificuldade no tipo. Insônia. Foi um dos doentes mais gravemente atingidos e por isso sua permanência no hospital se elevou a mais de 40 dias.

O exame de urina revelou acidez, densidade de 1010, aspecto turvo, leve depósito, presença de albumina, ausência de glicose, traços fortes de pigmentos biliares. A sedimentação acusou células epiteliais, pióticos (2 por campo) e cilindros hialinos.

O exame de urina no dia 8 acusava desaparecimento dos cilindros hialinos e da albumina, mantinha-se ácida e com a densidade de 1005.

Outros exames	mg/100 ml
Uréia	144
Glicose (11-7-1966)	90
Uréia (13-7-1966)	112
Uréia	35
Glicose (9-8-1966)	82

Reação de Widal (28-6-1966) — negativa.

Taxa de glicose — 92 mg/100 ml.

Houve extravio dos hemogramas.

Apesar das hemorragias, a tensão se manteve entre 10 × 7 e 17 × 7.

O paciente entrou às 12 h do dia 28 e só veio a urinar no dia 1 de julho às 9h30m da manhã.

Em face de o paciente não suportar os alimentos, instalamos sôro glicosado, gôta a gôta, com Betanutrex. Botropase, 2 ampolas por dia. Vitamina K, 2 ampolas. Ledermicina 300 mg, na dose de uma, de oito em

oito horas. Dose total de Ledermicina, 29 cápsulas.

Em face de não diminuírem os fenômenos hemorrágicos, fizemos Stiptanon no soro glicosado e não obtivemos resultado. Ensaia-mos o Ypsilon no soro glicosado duas vezes ao dia, e os resultados foram surpreendentes.

Este doente teve uma perda de peso aproximadamente de 15 quilos e os sintomas mais rebeldes eram a insônia e as dores nas pernas que prenderam o paciente durante longo tempo na cama. Em virtude do longo tempo que passou internado constituiu-se em um grande auxiliar da enfermagem no tocante a um sistema de informações decorrente da insônia de que era acometido.

Conseguiu recuperar 8 quilos e ao obter alta apresentava estado satisfatório. Quando o paciente passou da fase de anúria e oligúria entrou na de diurese de compensação chegando a urinar 3,6 l nas 24 horas. Em virtude de nos ser fácil o uso de água de côco verde, usamo-la largamente para forçar a barreira renal.

Não houve recidiva.

Soro aglutinação positiva para *L. ictero-haemorrhagiae* a 1:6 400 em 10-7-66 e a 1:3 200 em 19-7-66.

Obs. n.º 75

I. R. F., com 20 anos de idade, masculino, solteiro, pardo, pernambucano, ambulante e residente na Rua Manuel Azevedo n.º 29, Mustardinha.

Data de entrada — 1-7-1966

Data da alta — 21-7-1966

Informa que se encontra doente há 6 dias, tendo se iniciado o seu mal com febre, cefaléia, calafrios, transpiração abundante, urina vermelha. Há 2 dias surgiu icterícia. Dores nas pernas. Astenia. Vômitos biliosos. Tosse com expectoração. Adenites inguinais dolorosas. Fígado a 2 dedos do rebordo costal. No dia 7 surgiu exantema morbiliforme.

Taxa de uréia (mg/100 ml)	160
	Em 3-7-1966
Hemograma (8-7-1966)	
Eritrócitos/mm ³	3 000 000
Hemoglobina (g/100 ml)	9,2

Hematócrito (%)	27
V.G.M. (μ^3)	90
H.C.M. ($\gamma\gamma$)	30
C.H.G.M. (%)	34
Leucócitos/mm ³	8 800
Neutrófilos (%)	
Metamielócitos	5
Bastonetes	8
Segmentados	65
Eosinófilos (%)	4
Linfócitos (%)	
Típicos	15
Atípicos	2
Monócitos (%)	1
Eritrossedimentação	
(mm 1.ª hora-Westergreen)	129
Taxa de uréia (mg/100 ml)	88
Taxa de glicose (mg/100 ml)	110

Em 11-7-1966

A temperatura na admissão era de 37°, no dia seguinte subiu a 38°. No dia imediato era 37,4° pela manhã e à tarde desceu para 36,3°. Daí em diante manteve-se apirético com exclusão da tarde do dia 11 em que teve uma elevação para 38°.

A tensão arterial se manteve entre 10 × 5, 10 × 7 e 11 × 7.

O tratamento consistiu no emprêgo da Ledermicina 300 mg na dose inicial de 1 cápsula de 8 em 8 horas nas primeiras 24 horas e, em seguida, de 12 em 12 horas. Dose total: 24 cápsulas. Medicação auxiliar: Vitaminas com sais minerais, Gardenal, Vitamina B₁, Chofitol.

Não houve recaída.

Soro aglutinação positiva para *L. australis* a 1:6 400 em 8-7-1966.

Obs. n.º 14

M. C. S., com 50 anos, feminino, solteira, preta, pernambucana, doméstica e residente na rua Aparecida, Ilha de Janeiro, Espinhoiro.

Data de entrada — 4-8-1966

Data da alta — 18-8-1966

Informa que se encontra doente há 12 dias e que sua doença começou, com febre, calafrios, vômitos biliosos, dor no hipocôndrio direito e na região epigástrica. Anorexia. Cefaléia. Estêve em contacto com

águas da enchente durante uma hora, com água pela cintura. Não houve ferimentos. Conjuntivas congestas. Fêz uso de Penicilina antes do internamento, não precisando a dose.

Hemocultura (grupo tifóidico)	
Em 5-8-1966	Negativa
Reação de Widal	
Em 6-8-1966	Negativa
Exame de urina	
Em 6-8-1966	Normal
Taxa de glicose (mg/100 ml)	85
Taxa de uréia (mg/100 ml)	31
T.G.O. (unid./ml)	44
T.G.P. (unid./ml)	37

O tratamento foi feito à base de repouso e alimentação adequada.

Sêro aglutinação positiva para *L. pomona*, a 1:3 200 em 8-8-1966 e a 1:6 400 em 15-8-1966.

Obs. n.º 97

W C. F., 35 anos de idade, masculino, casado, branco, pernambucano, relações públicas, e residente à rua Dr. João Costa n.º 156, Afogados, Recife.

Data da entrada — 8-7-1966

Data da alta — 21-7-1966

Ao entrar encontrava-se doente há 2 dias. Sua doença teve início com raquialgia, dores lombares com irradiação para os testículos, febre, calafrios, cefaléia, dores articulares, urina hiperconcentrada, prisão de ventre, vômitos, anorexia.

Refere que teve contacto com águas das enchentes. O sintoma que mais o incomodava era a cefaléia muito intensa.

Estado geral muito bom e o paciente bem nutrido, corado e obeso.

O exame de urina mostrou-se normal (11-7-1966).

Hemograma	
Eritrócitos/mm ³	5 000 000
Hemoglobina (g/100 ml)	15,2
Hematócrito (%)	48
V.G.M. (μ^3)	86
H.G.M. ($\gamma\gamma$)	30
C.H.G.M. (%)	55
Leucócitos/mm ³	3 800

Neutrófilos (%)	
Metamielócitos	1
Bastonetes	5
Segmentados	74
Eosinófilos (%)	1
Basófilos (%)	0
Linfócitos (%)	
Típicos	16
Atípicos	0
Monócitos (%)	3
Eritrossedimentação	
(mm 1.ª hora-Westergreen)	70
Taxa de glicose (mg/100 ml)	170
Taxa de uréia (mg/100 ml)	72
	Em 12-7-1966
Taxa de glicose (mg/100 ml)	162
Taxa de uréia (mg/100 ml)	26
	Em 19-7-1966
Taxa de glicose (mg/100 ml)	135
Taxa de uréia (mg/100 ml)	25
Taxa de amilase	
(μ Myers/100 ml)	44
	Em 20-7-1966

A temperatura do paciente na ocasião em que foi admitido era de 39°. No dia seguinte pela manhã era de 37°, e à tarde desceu para 36°. No outro dia pela manhã se elevou a 38°. Na manhã seguinte estava apirético e assim se manteve até obter alta.

O eletrocardiograma revelou:

“Ritmo sinusal. Traçado normal”.

(ass. Dr. José Ribamar Rodrigues)

A diurese inicial era de 165 ml/dia e depois se elevou a 2500 ml, voltando depois a 1650 ml para novamente se elevar a 3200 ml. Ao obter alta estava urinando 2750 ml ao dia.

A medicação usada foi a seguinte: Ledermicina 300 ml, 1 de 12 em 12 horas. Gardenal 0,10 à noite. Dieta hipoglicídica e aprotéica. Água de côco verde e água mineral Serra Branca (Litinada).

Ao obter alta ficou aos cuidados do Dr. Cesário de Melo a fim de corrigir a tava de glicose que se mantinha elevada.

Não houve recaída.

Sêro aglutinação positiva para *L. andamana* a 1:800 em 19-7-1966 e ao título de 1:3200 em 25-7-1966.

EPIDEMIOLOGIA

É fato já cediço a ocorrência de surtos de leptospirose após as enchentes em zonas onde ela é endêmica, tal como ocorreu em Pôrto Alegre em 1946.

Entre os nossos 181 pacientes, verificamos que 170 estiveram em contacto com as águas e lama das enchentes, 4 referiram que no local de trabalho a presença de ratos era habitual e 6 informaram que em suas residências era comum a presença de ratos.

A presença de ratos nas residências determina a contaminação de alimentos e do próprio solo e, como o nosso povo gosta muito de andar descalço, não é difícil a contaminação.

Dos nossos pacientes, 160 (88%) estiveram em contacto com as águas da enchente, variando a permanência entre algumas horas e vários dias.

Não houve referência de ferimentos e, se os houve, não foram de ordem a chamar a atenção das vítimas; entretanto, em sã consciência, não se pode afastar esta hipótese, pois muitos trabalharam descalços e de calção por necessitarem nadar na operação de salvamento.

Um paciente trabalhava colocando e retirando barcos dentro d'água, no Iate Clube, que fica situado na bacia do Pina, local onde há abundância de ratos; outros dois pacientes se infectaram durante pescarias.

Sete pacientes referiram que não estiveram dentro d'água porém trabalharam dentro da lama.

Em seis pacientes, obtivemos a referência de que havia muitos ratos na residência, aumentando muito o seu número com a cheia, pois eles, fugindo das galerias, dos cais, e das casas atingidas pelas águas, invadiam as residências situadas em zonas secas.

Segundo o trabalho de Paraym (1967), a fauna murina conta com, aproximadamente, 5 milhões de exemplares e, apesar disso, não se tem tomado providências para reduzir tal população.

O Prof. Ivan Alecrim, da Universidade Federal de Pernambuco, examinando 72 exemplares de *R. norvegicus*, capturados pelo DNERu nos bairros de Afogados e Cordeiro, encontrou, respectivamente, a incidência de leptospiroses em 20% e em 10% dos ratos examinados.

As condições de higiene do bairro de Afogados são muito precárias; há grandes alagados, canais, abundância de terrenos baldios onde o lixo é depositado, oferecendo condições ótimas à proliferação de roedores; desse bairro recebemos 24 pacientes.

O bairro de Cordeiro é um pouco melhor, mas guarda as mesmas características, tendo contribuído com 16 pacientes.

O *Rattus alexandrinus* é mais encontrado na zona portuária, no cais junto ao rio Capibaribe e nos canais que cortam a cidade.

No Hospital dos Alienados, que dispõe de uma grande área cortada por um canal, conseguimos, numa semana, matar 327 ratos, sem contar os que morreram nas tocas pelo cianogás.

Dentre nossos doentes, alguns vieram de outros municípios, tais como, Olinda, Iguaçu, Camaragibe, Chã de Alegria, Vitória de Santo Antão, isto é, da zona da mata, num atestar frisante de que a fauna silvestre também deve estar contaminada.

A topografia da cidade de Recife aliada às condições de higiene da zona urbana — bairros de São José, Santo Antônio e Boa Vista — com suas velhas construções, oferece condições magníficas para a proliferação de roedores.

Todos esses bairros são cortados pelo rio Capibaribe e os cais apresenta tocas de ratos com uma frequência de espantar, sendo comum, durante a noite, o atropelamento de ratos por automóveis.

A distribuição da procedência dos casos de leptospirose pelos diferentes bairros de Recife foi a seguinte:

Afogados	24
Cordeiro	16
Casa Amarela	15
Zumbi	12
São José (zona urbana)	11
Espinheiro	10
Campo Grande	9
Boa Vista	9
Torre	8
Santo Amaro	6
Madalena	6
Casa Forte	5
Água Fria	4
Boa Viagem	4
Engenho do Meio	3
Graças	3
Tigipió	2

Bongi	2
Iputinga	2
Prado	2
Areias	2
Derby	1
Beberibe	1
Localização incerta	1

Na relação acima, o último caso, de localização incerta, refere-se a um soldado que trabalhava em várias zonas contaminadas.

Como dissemos anteriormente, a grande queda d'água no interior fez com que vários municípios banhados pelo Capibaribe sofressem os malefícios da enchente, tanto assim que tivemos outros pacientes de municípios distantes como se observa na relação seguinte:

Olinda	9
Jaboatão	7
Igarauçu	2
Camaragibe	1
Vitória de Santo Antão	1
Cabo	1
Chã de Alegria	1

Últimamente observamos casos provenientes de Timbaúbas e Bezerros, município êste da zona do Agreste.

Pela sua resistência à infecção, o rato se apresenta como um reservatório dos mais temíveis, sendo o maior responsável pelas contaminações nos casos de leptospirose, não se podendo dar tréguas ao combate dêsse roedor, a fim de que, diminuindo o seu número, baixe o índice de contaminações. De seu papel preponderante como reservatório diz melhor o quadro seguinte, em que figuram os diferentes estudos feitos entre nós sôbre a incidência de leptospiroses em ratos (Quadro VII).

Urge que se amplie a ação do DNERu no combate e estudo da nossa fauna murina, não só urbana como silvestre, a fim de que se possa fazer um balanço da situação.

Torna-se necessária a instalação de um Centro de Diagnóstico de Leptospirose em Recife, que poderá atender à imensa região do Nordeste, pois não podemos, na rotina, lançar mão dos meios que usamos na emergência do surto epidêmico.

QUADRO VII

Cidade	Autores	Ano	%
Rio de Janeiro	Aragão	1927	16,67
São Paulo	Smillie	1921	9,76
Rio de Janeiro	Lins	1925	23,2
Salvador	Araújo	1928	50,0
São Paulo	Fonseca & Prado	1931	13,8
Rio de Janeiro	Fialho	1936	28,2
São Paulo	Forattini	1947	31,37
Rio de Janeiro	Santos	1947	27,5
São Paulo	Nóbrega	1947	62,5
Belém	Deane	1947	19,6
São Paulo	Gomes <i>et alii</i>	1948	15,05
São Paulo	Guída & Monici	1949	59,7
São Paulo	Guída	49/50	45,83
Santos	Gomes <i>et alii</i>	1949	6,35
Pôrto Alegre	Silva	1951	15,1
Belo Horizonte	Barbosa & Hipólito	1952	44,2
São Paulo	Guída	1952	50,2
Curitiba	Enrietti	1954	78,0
Salvador	Andrade & Oliveira	1954	29,25
São Paulo	Meira & Santa Rosa	1964	71,4

A distribuição dos casos pelos diferentes grupos etários foi a seguinte:

De 1 a 10 anos	2
11 a 20 anos	28
21 a 30 anos	66
31 a 40 anos	40
41 a 50 anos	33
51 a 60 anos	10
mais de 60 anos	2

A distribuição, quanto ao sexo foi a seguinte:

Masculino	159
Feminino	22

Nos trabalhos de salvamento que se desenrolam por ocasião das enchentes, sendo, por motivos óbvios, muito maior a participação dos homens, não é de se estranhar a preponderância da incidência das leptospiroses observadas no sexo masculino.

Influência da profissão

Geralmente os autores que têm tratado do assunto dão grande valor à profissão dos pacientes, apresentando-se a infecção em certos casos com características de doença profissional, reconhecido como tal pela legislação trabalhista, dando pois margem a questões no fôro da infortunistica como acontece por exemplo com os trabalhadores dos arrozais na Itália, como os cortadores de cana de açúcar na Austrália, com os trabalhadores de esgotos e galerias pluviais etc.

Na epidemia ora em estudo, uma grande parte da população esteve sob a ação das águas da enchente, independentemente da atuação profissional e do índice econômico-social.

O mapa, na página seguinte, mostra as zonas inundadas e as submersas pelas águas.

O quadro VIII expõe a variedade de profissões entre os pacientes e a percentagem de cada uma em relação ao total de casos.

Freqüentemente se indaga se a leptospirose era uma doença já registrada ou se ela surgiu com a enchente.

Com a nossa experiência, podemos apresentar um depoimento pessoal (R.A.), pois trabalhamos há 30 anos no Hospital Oswaldo Cruz e jamais encontramos quadros clínicos semelhantes.

Até a ocorrência da enchente, o Hospital Oswaldo Cruz, que é o único Hospital para

QUADRO VIII

Incidência quanto às profissões

Profissão	N.º de casos
Domésticas	28
Ambulantes	28
Sem profissão	25
Militares	11
Motoristas	8
Estudantes	8
Operários	8
Comerciários	7
Pedreiros	6
Serventes	6
Carpinteiros	4
Mecânicos	4
Pintores	3
Talhador, Padeiro, Vigia, Cobrador de ônibus, Carroceiro, Funcionário Público, Funcionário Público aposentado (2 de cada)	14
Agricultor, Capinador da Prefeitura, Sapateiro, Fundidor, Capoteiro, Barbeiro, Cozinheiro, Orives, Contínuo, Ferroviário, Garçon, Estofador, Alfaiate, Marítimo aposentado, Estivador, Encanador, Relações Públicas, Carregador de caminhão, Lanterneiro, Porteiro, Escolar (1 de cada)	21
Total	181

Doenças Infecciosas, não havia registrado a leptospirose. Igualmente, os hospitais Portugueses e do Centenário, que dispõem de pavilhões de isolamento para pensionistas, não têm registro da doença em data anterior à da enchente.

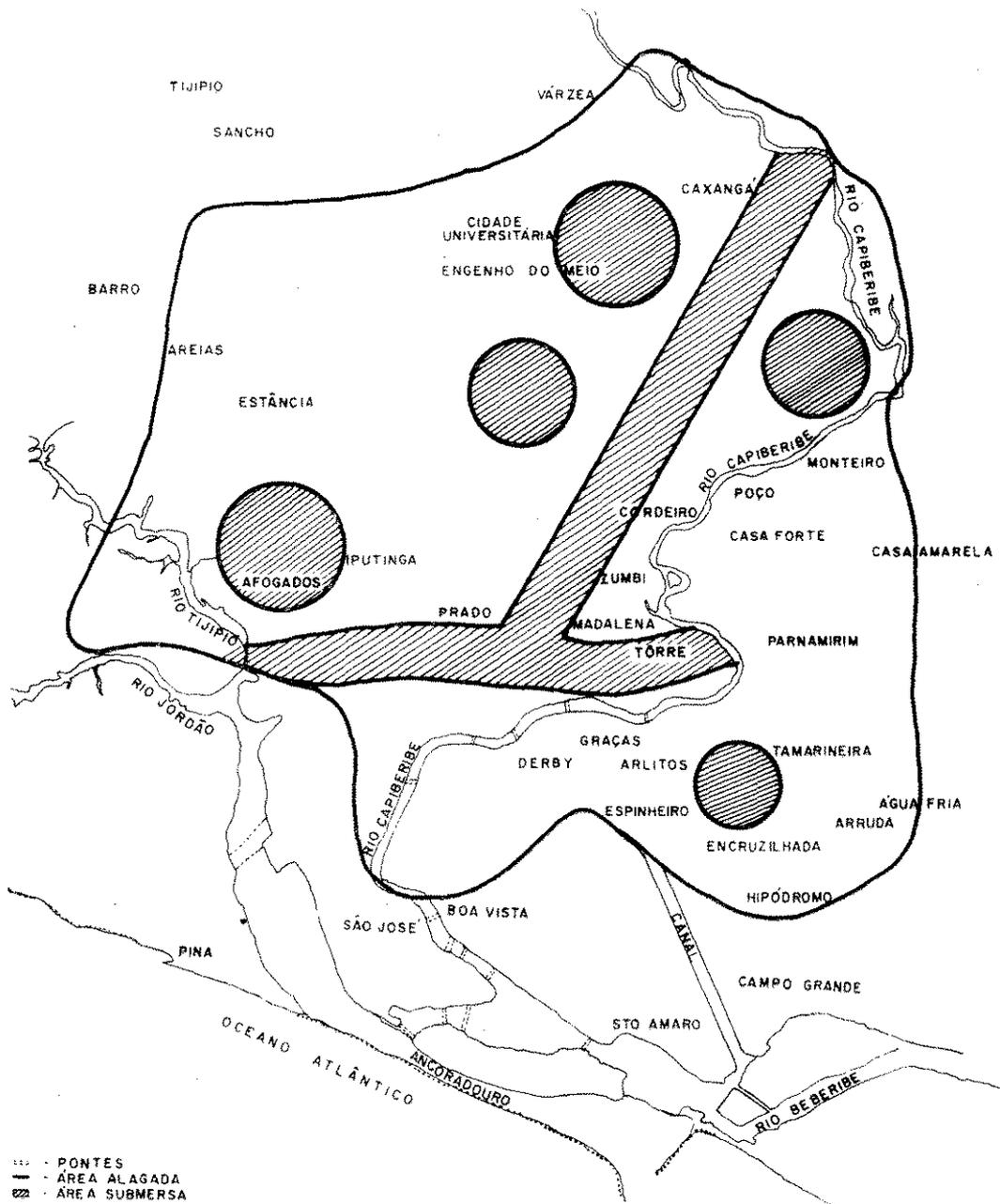
Admitindo-se existirem formas frustras que escapassem à nossa observação, forçosamente apresentar-se-iam formas típicas esclarecedoras do diagnóstico.

Na enchente de 1965 não se observou caso algum de leptospirose, registrando-se raros casos de febre tifóide, sarampo, gripe etc., porém o que mais preocupou as autoridades foi o problema social dos flagelados.

Atualmente, depois de dois anos de observações, podemos dizer que o mal é endêmico e com elevação fortuita.

Tivemos ocasião (R.A.) de ler a tese de doutoramento de MAGALHÃES¹¹ (1920), na qual relata cinco observações de casos de leptospirose em Pernambuco que constituíram o primeiro registro dessa doença entre nós.

PLANTA DAS ÁREAS ALAGADAS E SUBMERSAS DO RECIFE



A primeira se refere a uma criança de 9 anos que foi mordida por um rato e no dia seguinte havia edema no local da mordedura, que se estendia até o antebraço. Sete dias depois houve febre alta, acusando dores por todo corpo. Dr. Otávio de Freitas era o seu médico assistente, fazendo nessa ocasião o diagnóstico de Doença de Weil. Informa que a pesquisa do espiroqueta (assim era a denominação da época) foi negativa. Foram feitas inoculações em cobaios e estes morreram 22 dias depois e foram encontradas *Spirochetas icterohemorrágicas* no fígado, nos rins e nas suprarrenais; houve hemorragias anu-genitais e no focinho.

Confessamos que o caso poderia ter sido de *Sodoku* e o *Spirillum minus* ter sido tomado como leptospira, pois a nossa bacteriologia ensaiava os primeiros passos, época em que o próprio Noguchi confundiu a Doença de Weil com a febre amarela.

A segunda observação, a terceira e a quarta são de pacientes também do Dr. Otávio de Freitas, dos quais recebeu somente a urina e dados sobre a doença dos mesmos; em ambos encontrou o "espiroqueta" no sedimento urinário.

Os três pacientes eram de Caruaru e naquele tempo só com muitas horas se poderia atingir o Recife, tornando assim difícil a pesquisa elucidadora.

A quinta observação é de uma paciente de Bom Conselho onde também a pesquisa na urina foi positiva mediante impregnação pela prata.

DADOS CLÍNICOS

As doenças infecciosas apresentam-se em aspectos variáveis, em caráter epidêmico ou endêmico, sofrendo modificações que nos são apontadas pela história. Lembremos, à guisa de documentação, que a peste entre nós apresenta uma mortalidade inferior à observada nos estados do sul, e que no nordeste ela pode apresentar-se sob a forma ambulatória, totalmente mascarada pela pobreza e ausência de dramaticidade na sua invasão.

Tratando-se do primeiro surto de leptospirose observado entre nós e levando-se em conta que, tendo a doença incidido particularmente em pessoas de baixo índice econômico, onde as condições alimentares são deficientes e onde muitas ingerem bebidas alcoólicas, além de serem portadoras de parasitoses intestinais comuns à região, seria de

esperar elevado índice de mortalidade. No entanto, a mortalidade registrada foi de 3,3%.

Passemos a estudar os sintomas mais frequentes de acordo com o quadro IX.

Início brusco — Um sintoma muito referido pelos autores e pelos doentes é a subitaneidade do início da doença. Alguns pacientes chegam a determinar a hora em que caíram doentes, pois os primeiros sintomas vêm tão de repente e com tão acentuada dramaticidade, principalmente a febre, os calafrios, a mialgia e a cefaléia, que o momento em que chegam fica marcado para o doente.

Febre — Este sintoma foi o mais frequente, registrando-se em 99,4% dos pacientes; apenas um não acusou febre, porém talvez esse sintoma tenha ocorrido sem ser comprovado.

QUADRO IX

Frequência dos sintomas nos 181 casos observados

	N.º de casos	%
Febre	180	99
Mialgia	145	80
Calafrios	138	76
Astenia	115	63
Artralgia	110	60
Cefalalgia	108	59
Icterícia	87	48
Conjuntivas congestas	72	39
Vômitos	69	38
Anorexia	66	36
Insônia	64	35
Tosse	43	23
Hepatomegalia	40	22
Escarros hemoptóicos	32	17
Prisão de ventre	30	16
Adenite	28	15
Dor no ventre	25	13
Melena	24	13
Diarréia	22	12
Torpor	20	11
Delírio	17	9
Epistaxe	16	8
Pneumonia	12	8
Sudorese	10	5
Dormência	8	4
Angina	8	4
Hematêmese	6	3
Esplenomegalia	6	3
Herpes labial	5	2
Prurido	4	2
Enterorragia	4	2
Exantema	4	2
Hemorragia ocular	3	1
Gengivorragia	3	1
Alopecia	3	1

Sabemos que, muitas vezes, o paciente diz não ter febre mas, ao se tomar a temperatura, esta se mostra elevada.

A febre não é um sintoma que perdure, pois muitos dos nossos pacientes foram hospitalizados já apiréticos e, quando ocorria chegavam febris, dentro de pouco tempo tornavam-se apiréticos; notava-se ligeira ascensão pela manhã, ao contrário do que ocorre na febre tifóide.

Mialgia — Esse sintoma foi observado em 145 pacientes (80%), sendo um elemento de grande valor na suspeição diagnóstica e além disso é um sintoma que alarma o paciente e o obriga a permanecer no leito. Muitos dos nossos pacientes vieram em ambulância ou carregados em cadeiras pois era-lhes impossível caminhar. As dores são mais acentuadas nas panturrilhas que se mostram flácidas à palpação. A simples palpação provoca dores intensas, que não se situam no trajeto nervoso, sendo difusas em toda a massa muscular.

Observaram-se também dores nas coxas e nos braços, fazendo com que o paciente permanecesse imóvel no leito, precisando, para ser alimentado, da ajuda da enfermagem ou dos companheiros da enfermaria.

Calafrios — Em grau de frequência (76%), surgem os calafrios como um dos sintomas mais frequentes.

Os pacientes fixam muito este sintoma pela situação desagradável que provoca.

Mesmo sem haver mais febre, os doentes manifestavam sentir à tarde "arrepios de febre" que, contudo, não chegavam aos calafrios do início. Os calafrios se assemelhavam àqueles observados na malária ou nas bacteremias.

Astenia — Os pacientes se queixavam frequentemente de acentuada fraqueza que os obrigava, durando este estado, a permanecer no leito algum tempo, fazendo prolongar a convalescença.

Artralgia — Foram verificadas em 60% dos pacientes, dificultando sua movimentação e parecendo ser, em alguns pacientes, já na fase de regressão da doença, como que um recrudescimento do processo. Alguns, apresentaram artrites na convalescença e um deles, hidrartrose, sem entretanto haver a volta da dramaticidade do início.

Cefalalgia — Em 5,9% dos pacientes, observamos cefaléia intensa, dificultando muitas vezes o sono do paciente. É uma queixa muito freqüente e duradoura.

Icterícia — Este sintoma geralmente é que faz o paciente procurar internamento, na suposição de se encontrar com hepatite a vírus.

Atualmente a leptospirose se apresenta sob o aspecto de endemia, mas ainda não se criou entre nós o conceito de que não é somente a hepatite a vírus a responsável pelo estado icterico.

A icterícia na leptospirose se revela com características bem diferentes daquelas que estamos habituados a ver na malária, na hepatite a vírus e na icterícia obstrutiva. A tonalidade do amarelo é bem diversa, comparada por alguns autores à cor de cobre polido e por outros, à cor de laranja.

Em verdade, a cor observada resulta da ação de dois componentes da pele que se superpõem. A bilis dispersa na pele e na conjuntiva dá uma coloração amarela, mas ocorre que a teia de capilares se dilata e provoca uma coloração vermelha da pele, como se fôra um exantema; esta superfície vermelha transparente cobrindo uma superfície amarela daria em conjunto a tonalidade alaranjada, que se destaca em determinadas partes, tais como nas regiões malares, mento, região externa e conjuntivas oculares.

Dos ictericos, 79 tiveram exame positivo para *Leptospira icterohaemorrhagiae*; 1, foi positivo para *L. icterohaemorrhagiae*, 1:400 e *L. australis* 1:400; 1, para *L. pomona*, com o título de 1:3200, sendo que este paciente teve fenômenos hemorrágicos; 1, para *L. andamana* a 1:100, apresentando também fenômenos hemorrágicos; 1, para *L. australis* e para *L. icterohaemorrhagiae* a 1:1600; 1, para *L. australis* a 1:800; outro, com aglutinação de 1:6400 (obs. n.º 75) e mais dois, com aglutinação de 1:100.

Diante disto, temos que concluir que não é somente a *L. icterohaemorrhagiae* a responsável pelos fenômenos ictericos e hemorrágicos.

Conjuntivas congestionadas — Este é um sintoma bastante freqüente (39%), não ocorrendo na hepatite a vírus, onde a esclerótica se apresenta amarelada, mas os vasos permanecem com calibre normal.

Vômitos — Ao lado da anorexia (36%), o paciente é perturbado por vômitos (38%), o que dificulta bastante a recuperação, pois se instala um quadro psíquico onde o paciente rejeita os alimentos a fim de evitar os vômitos. Os vômitos são biliosos e às vezes acompanhados de hematêmese (3%).

Insônia — É outro sintoma que não encontramos na hepatite a vírus na mesma frequência com que ela se apresenta na leptospirose (35%). Surge no início da doença, permanece em todo o período de estágio e se prolonga durante a convalescença. Cede, entretanto, a pequenas doses de barbitúricos (0,10 a 0,20 g por dia).

Tosse — O registro da leptospirose veio esclarecer casos de pneumonia atribuídos a outra etiologia; havia pacientes com tosse (23%), sem entretanto apresentarem quadro pneumônico (8%).

Os pacientes expectoravam às vezes escarros hemoptóicos (17%), porém ao raios X não se encontraram focos pneumônicos, concluindo-se pois serem as lesões puramente brônquicas, resultantes provavelmente da dilatação dos vasos da mucosa brônquica.

Hepatomegalia — Os pacientes geralmente queixavam-se de dor no ventre, principalmente no hipocôndrio direito, mas nem sempre o fígado mostrava aumento de volume (22%), variando o aumento de 2 a 6 dedos transversos ultrapassando o rebordo costal.

Verificamos, entretanto, que entre os doentes que apresentavam os maiores aumentos, havia casos de alcoolismo.

Um dos nossos pacientes apresentava grande hepato-esplenomegalia, portador que era de esquistossomose mansônica. Esse caso evoluiu para a cirrose com acentuada ascite e desfecho letal, apesar de já se encontrar curado da leptospirose.

Adenite — Este sintoma deve ser sempre pesquisado, passando muitas vezes despercebido aos pacientes, pois é a reação proximal dos gânglios à penetração do germe.

Pode a adenite ocorrer como reação de ordem geral, sem característica de adenite satélite, como ocorre em outros processos infecciosos.

Verificaram-se adenites em 15% dos casos.

Herpes labial — Foi observado em 5 pacientes este sintoma cujo aparecimento resulta da reativação de infecção latente que pode trazer complicação.

Exantema — Em pleno período de estágio, pode surgir um exantema, apresentando-se ora sob o aspecto morbiliforme ora em róseolas.

Um de nossos pacientes apresentou exantema sob estes dois aspectos. O paciente da obs. n.º 154 apresentou exantema purpúrico no tórax e morbiliforme nos membros.

Alopecia — Durante a fase de internamento, os pacientes se queixaram de queda de cabelo, o que é comum nos processos febris, sem entretanto chegar a criar problemas de ordem estética. No entanto, um dos pacientes apresentou alopecia aguda, caindo o cabelo completamente; o cabelo não suportava a mais leve tração, sendo retirado de uma só vez às centenas, e sem produzir a mais leve dor. Ao deixar o hospital, o paciente apresentava alopecia total do couro cabeludo.

Aparelho ocular — Graças a boa vontade do colega Altino Ventura, pudemos examinar o aparelho ocular de todos os pacientes; verificamos apenas congestão ocular e não observamos hemorragia no segmento posterior; os doentes queixavam-se de visão amarelada.

Sendo a córnea dotada, segundo TESTUT²², de um sistema lacunar que serve de reservatório de linfa, certamente isto explica a modificação na cor referida pelos pacientes.

Formas nervosas — A leptospirose é uma infecção que pode produzir formas nervosas graves, traduzindo-se por uma meningo-encefalite que condiciona a morte do paciente.

Há entretanto sintomas de ordem nervosa que estão sempre presentes, tais como torpor, dores generalizadas, astenia, insônia, delírio etc.

O paciente J. F. (obs. n.º 48), hospitalizado no 6.º dia da doença, relatou que havia estado durante longo tempo em contacto com as águas da enchente; apresentava febre alta, calafrios, dores nas pernas e grande astenia. Ao ser hospitalizado estava em coma. O L.C.R. apresentava-se xantocrômico, límpido e sem coágulo. Células monocíticas,

em número de 54,3/mm³. Hemácias, ausentes. Proteínas totais, 0,60 g/100 ml. Globulinas Ross-Jones ++++. Pandý +. Weichbrod⁺+. Takata-Ara, rósea com floculação discreta. A sôro-aglutinação foi positiva a 1:100 para *L. icterohaemorrhagiae*.

O paciente faleceu e o cadáver foi enviado ao Serviço de Verificação de Óbitos. O laudo de necrópsia consta no capítulo de Anatomia Patológica.

O paciente J.H.L. (Obs. n.º 92) era epiléptico, o diagnóstico foi comprovado pelo electroencefalograma; no entanto não ocorreu crise alguma.

DADOS BIOQUÍMICOS

Tornou-se rotina no atendimento de nossos pacientes a solicitação das taxas de bilirrubinas (total, direta e indireta), das transaminases, de uréia e de glicose; de alguns pacientes requisitamos provas de função hepática e taxa de amilase.

Desde logo, o que chama a atenção do clínico é a divergência de elevação dos valores das transaminases e das bilirrubinas. A propósito, temos o depoimento de um colega analista que nos disse ter constatado tais casos em seu laboratório, sendo levado a acreditar que seus reagentes estavam com defeito, pois desconhecia até então a existência de leptospiroses entre nós; como não é clínico, ignorava o detalhe de que as transaminases não se elevam nas icterícias leptospiróticas ou se elevam pouco; entretanto jamais observamos, as grandes elevações (mil ou mais unidades) como ocorre nas hepatites a vírus.

Sendo o fígado e o rim bastante comprometidos nas leptospiroses, é indispensável a dosagem da uréia e a determinação da diurese, pois se não vigiarmos com o máximo cuidado este setor, o paciente pode ser levado a uma uremia rebelde que o poderá levar à morte.

Este exame é que proporciona elementos para determinar a ingestão de protéicos; controlando-se bem a dieta, tem-se boa margem de segurança na recuperação do doente.

Outro exame de rotina é a determinação da taxa de glicose sanguínea.

Verificamos em alguns pacientes uma elevação que pode ocorrer por conta de uma

pancreatite, que se traduz clinicamente pela dor que os pacientes sentem no epigástrico e pela elevação da taxa de amilase.

TARTARI *et alii*²¹ (1953) descreveram os achados histopatológicos de um caso de leptospirose em que foram encontradas numerosas áreas de necrose e infiltrados inflamatórios do pâncreas; em outro caso, havia evidências clínicas, radiológicas e laboratoriais — elevação da amilase e lipase sanguíneas — sugestivas de pancreatite aguda.

Admite-se que o aumento das transaminases decorre sempre de uma lesão necrótica, como acontece no infarto do miocárdio e em outras doenças onde haja necrose, tal como na hepatite a vírus.

RAZDAN, BHARGAWA & RAI¹⁹ (1965) chamam a atenção para o comportamento dessas enzimas nas necroses intestinais.

Os processos tóxicos pelo tetracloreto de carbono pode condicionar um aumento das transaminases, tanto que LA DUE *apud*²⁰ em 1966, em provas experimentais em ratos demonstrou que a extensão da necrose hepatocelular está ligada ao aumento da transaminase sérica.

CUADRA, CONTRERAS & DÁVILA⁴ (1964) ocuparam-se do assunto sob o aspecto clínico e experimental, verificando também a não elevação das transaminases em certos pacientes com leptospirose; em sete cobaias inoculados com *L. icterohaemorrhagiae* demonstraram aumento desprezível nas taxas de T.G.O. e T.G.P.

De acôrdo com aquêles achados — e com os de outros autores — tudo depende da lesão necrótica que não é encontrada na doença de Weil ao contrário do que acontece na hepatite a vírus, em que a necrose da célula hepática é a lesão característica.

MONTEVERDE & FUMAGALLI¹⁵ (1959) observaram que, em 52 casos de leptospirose, dos quais 10 eram ictericos e 28 sub-ictericos, os maiores valores da T.G.P. foram de 75 e 60 unid./ml, respectivamente.

ELKIS, AMATO & MEIRA⁶ (1962) determinaram o teor sérico da transaminase glutâmico-oxalacética em treze casos de leptospirose por *L. icterohaemorrhagiae*, concluindo que a dosagem da enzima em questão, através dos baixos níveis revelados, constitui valioso elemento para o diagnóstico diferencial com a hepatite infecciosa por vírus.

Comportamento das transaminases em pacientes com e sem icterícia

N.º de ordem	N.º da observação	Icterícia	Sêro-aglutinação para leptospira (Título)	Dias de doença	T.G.O.	T.G.P.	N.º de ordem	N.º da observação	Icterícia	Sêro-aglutinação para leptospira (Título)	Dias de doença	T.G.O.	T.G.P.
1	1	+	L.I.H. 1:3200	14	59	32	36	78	+	L.I.H. 1:400	12	70	34
2	2	+	L.I.H. 1:1600	9	70	42	37	79	-	L.I.H. 1:1600	5	70	44
3	4	-	L.I.H. 1:200	9	80	40	38	81	+	L.I.H. 1:3200	15	92	43
4	5	-	L.I.H. 1:6400	13	42	38	39	83	+	L.I.H. 1:200	12	58	32
5	6	-	L.I.H. 1:3200	15	52	36	40	84	-	L.I.H. 1:100	8	60	34
6	7	-	L.I.H. 1:1600	11	60	44	41	86	-	L. australis 1:400	13	60	33
7	8	+	L.I.H. 1:400	22	65	57				L.I.H. 1:800			
8	9	+	L.I.H. 1:1600	5	70	40	42	90	+	L.I.H. 1:3200	13	60	46
9	11	-	L.I.H. 1:200	6	60	33	43	91	+	L.I.H. 1:100	17	85	70
10	12	+	L.I.H. 1:400	8	38	22	44	92	-	L.I.H. 1:6400	7	56	24
11	13	+	L.I.H. 1:800	15	56	46	45	93	+	L.I.H. 1:1600	7	56	23
12	14	-	L. pomona 1:6400	17	44	37	46	96	-	L.I.H. 1:400	15	70	37
13	15	-	L.I.H. 1:3200	12	60	44	47	98	+	L.I.H. 1:800	13	61	36
14	18	-	L.I.H. 1:100	6	87	47	48	99	+	L.I.H. 1:200	10	43	34
15	19	-	L.I.H. 1:800	8	65	47	49	109	-	L.I.H. 1:3200	9	46	39
16	20	+	L.I.H. 1:800	13	87	56	50	110	+	L.I.H. 1:6400	10	54	40
17	26	+	L.I.H. 1:3200	12	44	27	51	111	+	L.I.H. 1:400	9	52	45
18	30	+	L.I.H. 1:400	6	70	44	52	112	+	L.I.H. 1:3200	9	75	57
19	31	+	L.I.H. 1:800	11	58	33	53	113	-	L.I.H. 1:3200	10	60	39
20	36	-	L.I.H. 1:1600	10	60	37	54	116	+	L.I.H. 1:800	17	94	70
21	42	+	L.I.H. 1:1600	11	57	33	55	117	+	L.I.H. 1:1600	9	56	42
22	45	-	L.I.H. 1:800 L. australis 1:200	9	50	34	56	120	-	L. australis 1:100 L.I.H. 1:800	5	49	35
23	50	+	L. australis 1:1600	15	67	35	57	133	-	L. andamana 1:200	4	52	32
			L.I.H. 1:1600				58	134	-	L.I.H. 1:400	11	80	33
24	51	+	L.I.H. 1:3200	10	67	35	59	135	+	L.I.H. 1:3200	22	69	36
25	53	+	L.I.H. 1:3200	7	67	35	60	139	-	L.I.H. 1:100	11	48	40
26	55	-	L.I.H. 1:3200	7	57	33	61	142	+	L.I.H. 1:100	13	10	5
27	58	+	L.I.H. 1:3200	17	61	42	62	143	-	L. andamana 1:400	12	10	15
28	60	-	L.I.H. 1:1600	12	57	34				L.I.H. 1:400			
29	61	+	L. australis 1:800 L.I.H. 1:1600	16	73	33	63	144	+	L.I.H. 1:1600	4	172	120
							64	145	+	L.I.H. 1:100	8	210	60
30	67	+	L.I.H. 1:800	11	58	35	65	147	+	L.I.H. 1:800	12	160	110
31	68	+	L.I.H. 1:6400	11	87	35	66	150	+	L.I.H. 1:1600	8	49	28
32	71	-	L.I.H. 1:900	5	44	25	67	155	-	L.I.H. 1:800	13	72	61
33	73	-	L.I.H. 1:400	11	35	33	68	157	+	L.I.H. 1:3200	9	110	50
34	76	-	L.I.H. 1:100	11	35	33	69	159	-	L.I.H. 1:3200	6	59	27
35	77	+	L. australis 1:100	9	90	52	70	162	+	L.I.H. 1:3200	5	270	190

+ Presente

L.I.H. — L. icterohaemorrhagiae

No quadro X discriminamos os valores da transaminase glutâmico-oxalacética e glutâmico-pirúvica de 70 pacientes, assinalando a existência de icterícia, o título da sôro-aglutinação e o número de dias de doença.

Os valores normais para o método utilizado — de Reitman & Frankel — são de 8 a 40 unidades para a T.G.O. e de 5 a 35 unidades para a T.G.P. Para a T.G.O. os valores extremos que encontramos foram de 10 a 270, com o valor médio de 68,86 unidades; para a T.G.P., de 5 a 190, com o valor médio de 43,18 unidades. Verificamos pois que houve pequeno aumento dos valores de T.G.O. e T.G.P., confirmando plenamente os dados anteriormente expostos.

ELKIS *et alii*⁵ (1958), estudando o valor da determinação das mucoproteínas séricas ou seromucóides no diagnóstico diferencial das icterícias, verificaram que em casos de leptospiroses ocorriam valores sistematicamente superiores aos normais; nos de hepatite a vírus, ao contrário, obtiveram valores normais ou baixos. Tal verificação apresenta alto valor prático, podendo contribuir para o diagnóstico diferencial entre as duas doenças referidas.

Em 50 de nossos pacientes, efetuamos as dosagens dos seromucóides pelo método de MARTIRANI *et alii*¹² (1959), cujos valores normais expressos em galatose-manose variam de 7,5 a 14,4 de seromucóide; os valores obtidos variaram de 20,3 a 75,6 com o valor médio de 41,82, o que representa cerca de três vezes o valor máximo normal, confirmando pois nossos achado os anteriormente referidos por ELKIS *et alii*⁵.

Febre tifóide nas enchentes

Em tôdas as enchentes que têm ocorrido no Recife são atingidas as populações ribeirinhas que insistem em construir os seus mocambos às margens do Rio Capibaribe tornando-se assim presa fácil com o subir das águas.

As providências imediatas das autoridades municipais e estaduais consiste em pô-las em abrigos, alimentá-las e cuidar da situação sanitária dos flagelados.

São feitas vacinas antitíficas sistematicamente e essa conduta se repetiu em 1966, em maiores proporções, pois desta vez o número de pessoas atingidas foi muito elevado.

Não temos observado surtos de febre tifóide nessas enchentes.

Um dos nossos pacientes (obs. n.º 20) foi enviado com o diagnóstico de febre tifóide, mas ocorreu que o mesmo havia sido vacinado há pouco tempo e o baixo título do Widal evidenciou que se tratava de uma reação anamnésica.

Entre os nossos pacientes houve infecção tifóide concomitante em dois casos apenas. Ambos não tinham sido vacinados.

ANATOMIA PATOLÓGICA

É de real valor o exame anatomopatológico no diagnóstico de Leptospirose.

FIALHO⁷ (1939), foi um dos pioneiros neste setor e pôde, mercê de estudo comparativo, separar a febre amarela da leptospirose, numa época em que havia grande confusão clínica.

AREAN¹ (1962) publicou o mais completo estudo da anatomia patológica nas leptospiroses.

Entre nós PENNA *et alii*¹⁸ (1963), relataram seus achados em material obtido em biópsias renais em pacientes com leptospirose, cujo estudo à microscopia eletrônica foi publicada por BRITO *et alii*² (1965).

As necrópsias dos nossos casos foram realizadas pelo Professor Ageu Magalhães Filho e este encontrou lesões idênticas àquelas referidas por Fialho.

As lesões de necrose eram raríssimas no caso observado por Fialho e não foram encontradas entre os casos agora estudados.

Nos cinco casos em que foi possível a necrópsia, era intensa a pigmentação icterica da pele, mucosas, tecido celular subcutâneo e endotélios; o fígado se apresentou aumentado de volume, revelando hepatomegalia congestiva, áreas hemorrágicas, dissociação trabecular e alargamento dos espaços de Disse (inflamação serosa de Eppinger) em todos os casos.

Para o lado dos rins verificou-se que eles estavam grandemente comprometidos, destacando-se a cápsula com facilidade e mostrando-se congesta a camada medular. Urteres e bexiga sem anormalidades aparentes.

Ao exame microscópico ficou evidenciada a congestão renal.

Tumefação turva dos cilindros hialinos nos tubos contornados e infiltração histiocitária intersticial.

Os pulmões, órgãos intensamente vascularizados, pagam um pesado tributo à infecção, mostrando-se inteiramente congestos, com zonas de hemorragia; ao corte, deixam fluir líquido hemático e em outras áreas menos congestas o líquido é espumoso e de tonalidade amarela (edema). Os brônquios são também comprometidos e deixam fluir líquido amarelo claro. Fialho encontrou nos brônquios lesões hemorrágicas e isto explica as hemoptises sem lesão pulmonar visível ao Raios X.

Para o lado do aparelho digestivo, tanto no estômago como no intestino, encontramos lesões congestivas e hemorrágicas, confirmando as hematemeses e as melenas que observamos durante a vida.

A necrópsia do paciente J. F. S. (obs. n.º 48) que apresentou um quadro nervoso revelou, ao ser aberta a calota craneana, a dura-máter de coloração amarelada intensa e a superfície cerebral mostrando pontos hemorrágicos e de leve tonalidade amarela (Kernicterus).

O baço se apresentou congesto, com áreas hemorrágicas, o mesmo ocorrendo no pâncreas.

Em resumo, verifica-se que as lesões hemorrágicas são a tônica em todos os achados.

A pesquisa de leptospiras pela impregnação argêntica foi realizada mas não foi possível encontra-las nos cortes.

Transcrevemos a seguir as observações clínicas e os relatórios das necrópsias de dois pacientes.

Obs. n.º 48

J. F. S. com 28 anos de idade, masculino, solteiro, pardo, pernambucano, ambulante e residente na Av. Central, 702, São José, Recife.

Data da entrada — 29-6-1966

Data da saída (falecido) — 2-7-1966

O paciente ao ser admitido não tinha condições físicas e psíquicas de prestar informações. A acompanhante declarou que o mesmo vinha doente há 6 dias e que o seu mal se iniciou com febre alta, dor no hipo-

côndrio direito e nas pernas. O paciente teve contacto longo com as águas da enchente; há 3 dias os olhos ficaram amarelos e a urina avermelhada. Tosse sem expectoração. Conjuntivas hiperemiadas. Fígado ultrapassando um dedo transversal no rebordo costal. O estado de torpor permanecia sem alteração. Antes que chegassem os exames complementares o paciente veio a falecer.

A medicação consistiu em Reverin 150 mg de 8 em 8 horas. Sêro glicosado, Cedilande e Penicilina C — 2 000 000 u./dia.

Exames

Sêro-aglutinação

no liquor	negativa
no sangue	positiva L.I.H. 1:100

Líquido céfalo-raquidiano

Aspecto	Limpido e s/coágulos
Côr	Xantocrômico
Leucócitos	54,3/mm ³
Hemácias	Ausência
Células mononucleares	100%
Proteínas totais	0,06g/100 ml
Globulinas Ross-Jones	+++

Reações

Nome-Apelt	+++
Pandy	+
Weichbrodt	++
Takata-Ara	Rósea c/discreta flo-culação

Em 3-7-1966

Necropsia n.º 164/66

(Cadáver remetido pelos Hospital Oswaldo Cruz)

Cadaver do sexo masculino, de côr parda, com 29 anos, bom estado de nutrição. Pele e mucosas coradas de amarelo (icterícia). Olhos com conjuntiva ocular de côr amarela. Genitais externos sem anormalidades.

Sistema nervoso — Cabeça: aberta a calota, nota-se dura-máter de côr amarela intensa, superfície cerebral apresenta discreta congestão e leve tonalidade amarela. O cérebro pesa 1.300 g.

Exame das cavidades

Tórax — Cavidades pleurais livres de líquido e aderências.

Pulmões — Direto, com 540g; esquerdo, com 590g, superfície pleural lisa brilhante com tonalidade amarela, consistência aumentada, pouco arejado, dando, à expressão, abundante quantidade de líquido espumoso amarelo. Notam-se áreas de côr castanho-arroxeadas, escuras, firmes e hemorrágicas.

Coração — Livre no saco pericárdico, pesando 270 g; epicárdio de côr castanha com tonalidade amarela, aberta; apresenta endocárdio de côr amarela, aparelhos valvulares sem anormalidades.

Cavidade abdominal — Livre de líquido e aderências.

Fígado — Pesa 1.700g, cápsula lisa, coloração castanho-amarelada com áreas de hemorragia em "picada de pulga"; vesícula bem implantada contém bile fluida clara. Canais biliares, livres. Ao corte, o parênquima hepático é de côr castanho-amarelada com áreas de sufusão hemorrágica.

Baço — Pesa 160g, aspecto acinoso com áreas de sufusão hemorrágica.

Rins — Pesando 150g o direito e 200g o esquerdo, descapsulando-se com facilidade. Superfície côr castanha, lisa, com áreas hemorrágicas em "picada de pulga". Abertos, apresentam as duas camadas bem distintas com pontos hemorrágicos. Pelves apresentam tonalidade amarela. Ureteres sem anormalidades. Bexiga contendo urina amarela.

Aparelho digestivo — *Esôfago*: com mucosa íntegra. *Estômago*, contendo 200 ml de sangue líquido, escuro, e mucosa com muitas áreas hemorrágicas.

Intestino delgado e grosso — Apresentam mucosa com áreas de hemorragia e fezes pastosas e negras.

Conclusões

- a) Icterícia intensa.
- b) Hemorragia pulmonar, congestão e edema.
- c) Congestão, hemorragia punctiforme do fígado. Dissociação trabecular, alargamen-

to do espaço de Disse (inflamação serosa de Eppinger). Hepatomegalia.

d) Hemorragia punctiforme da superfície do parênquima renal. Nefrose.

e) Hemorragia gástrica.

f) Kernicterus. Superfície cerebral com congestão.

a) *Dr. Aggeu Magalhães Filho*
Prof. Adj. — Assist. S.V.O.

Obs. n.º 149

A. H. B. F., com 23 anos de idade, solteiro, pernambucano soldado da Polícia Militar de Pernambuco e residente na Rua Manoel Alves Deus Dará, n.º 66, Engenho do Meio — Recife.

Data da entrada — 28-6-1966

Data da saída (falecido) — 3-7-1966

Conta que sua doença teve início há 5 dias com calafrios e febre, após algumas horas de cefaléia intensa. No dia seguinte, anorexia, astenia, dores musculares generalizadas, vômitos alimentares e diarreia. Nos dias seguintes se acentuaram todos os sintomas e as dores predominavam na face posterior das pernas e na região lombar. Apareceu tosse com expectoração escura e há 24 horas surgiu icterícia, rinorragia e raios de sangue nos vômitos. Durante a cheia o paciente esteve em contacto com as águas durante 48 horas. Ao dar entrada apresentava fácies de sofrimento. Pele e mucosas fortemente icterícias. Gânglios inguinais e subaxilares, palpáveis. Temperatura de 39,4º.

Frequência cardíaca de 104 × 12,7. Movimentos respiratórios, 32/minuto. Fígado e baço impalpáveis.

No 2.º dia de internamento a temperatura tornou-se normal e se manteve até o óbito. Acentuou-se a icterícia, apareceu herpes labial e surgiram hematemeses, melena e enterorragia. (Fig. 1 e 2). Queixava-se constantemente de dores nos membros inferiores, principalmente nas pantorrilhas.

Foram feitos os seguintes exames:

Sangue

Série vermelha	
Eritrócitos/mm ³	3 510 000
Hemoglobina (g/100 ml)	8,4
Eritrossedimentação	
(mm-1.ª hora-Wintrobe)	56

	mg/100 ml	
Taxa de uréia	260	
Taxa de creatina	7,7	
Colesterol		
Total	135	
Esterificado	126	
Livre	9	
Bilirrubinas		
Total	36	
Direta	12	
Indireta	24	
	g/100 ml	
Proteínas totais	5,5	
Albuminas	3,5	
Globulinas	2,0	
Provas	Unidades	
Timol	20	
Sulfato de amônio	10	
Kunkel	8	
Cefalina-colesterol	9	

O tratamento foi feito à base de Ledermina na dose de 900 mg diários. Medicação auxiliar com soro glico-fisiológico, Sinkavit, Vitamina C.

Estêve sob os cuidados do Dr. Frederico Martins no Hospital da P.M.P.

Necrópsia

(Cadáver remetido pelo Hospital da Polícia Militar de Pernambuco)

Cadáver do sexo masculino, pardo, com 23 anos de idade, apresenta pele e mucosas intensamente coradas de amarelo (icterícia). Musculatura e panículo adiposo bem desenvolvidos. Genitais externos sem anormalidades. Olhos com conjuntivas coradas de amarelo. Bôca sem anormalidades. Cavidades pleurais livres de líquido e aderências. Pulmão esquerdo pesando 600 g, direito, 750 g. Superfície pleural lisa de cor castanho-arroxeadada com tonalidade amarela e arestas de sususão sangüínea; hilo apresenta brônquio dando líquido espumoso amarelo intenso. Ao corte, o parênquima apresenta cor castanho-arroxeadada, consistência aumentada, pouco arejado, dando líquido espumoso amarelado, à expressão.

Coração — Pesa 310 g, livre no saco pericárdico o qual contém líquido amarelo in-

tenso e límpido. Epicárdio com tonalidade amarela, liso. Ao corte mostra endocárdio intensament amarelo.

Cavidade abdominal: ausência de líquido e aderências.

Fígado — Pesa 2,100 g superfície lisa, cor castanho-amarelado, com áreas de sufusão hemorrágica. Vesícula bem implantada, contém bilis fluida amarela, canais cístico e colédoco são permeáveis. Ao corte, o parênquima apresenta coloração castanha com tonalidade amarela e sufusão sangüínea.

Baço — Pesa 110 g, cápsula lisa, brilhante, congesta; ao corte, o parênquima apresenta coloração castanho-arroxeadada intensa.

Pâncreas — Pesando 120 g. Aspecto acinoso com áreas de sufusão sangüínea.

Rins — Pesa o direito, 210 g e o esquerdo, 250 g. Cápsula lisa, descapsulando-se com facilidade, deixando a superfície de cor castanha com pontos hemorrágicos.

Ao corte, as duas camadas são bem distintas e mostram pontos hemorrágicos; pelvis renal apresenta cor amarelada intensa. Ureteres sem anormalidades. Bexiga contendo urina amarelada.

Esôfago — Sem anormalidade aparente.

Estômago — Contendo 20 ml de líquido hemático de cor negra e mucosa apresenta congestão e áreas hemorrágicas.

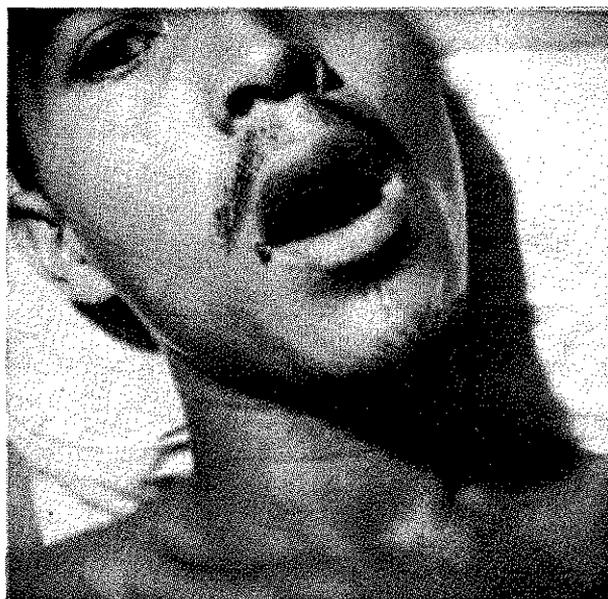
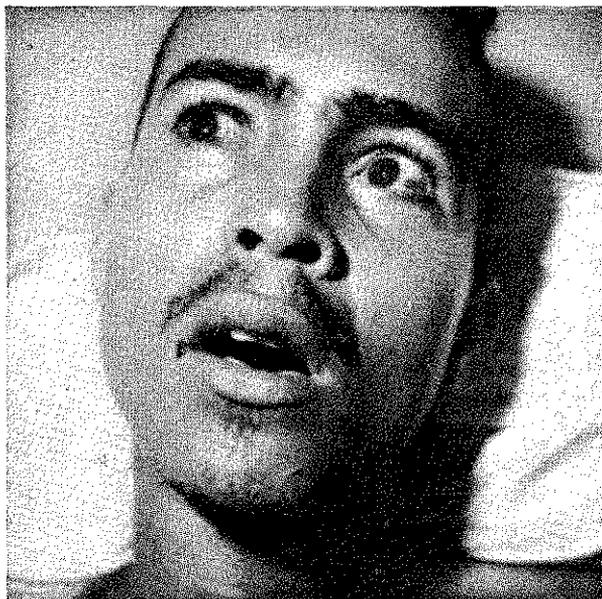
Intestinos — Delgado e grosso, mostra áreas hemorrágicas na mucosa e fezes pastosas e negras.

Sistema nervoso central — Cérebro pesa 1,340 g. Dura-máter de cor amarela intensa. Congestão capilar de cor amarela intensa. Congestão capilar da superfície e líquido céfalorraquiano amarelo intenso.

Diagnóstico macroscópico

Leptospirose (Clínico-laboratorial)

Icterícia intensa da pele, mucosa, tecido celular subcutâneo, endocárdio, meninges. Congestão e hemorragia pulmonar. Edema pul-



Figuras 1 e 2 — Observação n.º 149.

monar. Congestão e hemorragia da mucosa do estômago e intestinos; idem, petequial dos rins, idem, do fígado. Congestão do bago.

(ass. Dr. Aggeu Magalhães Filho)

TRATAMENTO

De acôrdo com GSELL,⁹ (1966), a experiência provou que para o tratamento eficaz das leptospiroses devem ser utilizadas doses elevadas de penicilina, mais de dois milhões de unidades por dia durante cinco a seis dias no mínimo; mostrou ainda que quanto mais precoce o início do tratamento, melhor o resultado obtido. Por conseguinte, o tratamento para ser eficaz deve ser precoce e maciço.

Para o tratamento precoce (1.º ao 4.º dia de doença) Gsell recomenda pelo menos 2 400 000 unidades de penicilina por dia; quando o quadro clínico é assaz grave ou quando o tratamento só pode ser iniciado no 4.º dia ou mais tarde, deve-se administrar de 6 a 10 milhões de unidades no primeiro dia, continuando com 4 milhões diariamente. Gsell salienta ainda que a terapêutica antibiótica intensa e precoce (1.º ao 3.º dia) elimina as leptospiroses antes que se inicie uma reação imunológica orgânica intensiva, razão pela qual a taxa das sôro-aglutininas permanece nula ou baixa (títulos de 1:200 ou menos).

Tomando conhecimento, através de Veronesi, do emprêgo da dimetiltetraciclina (Ledermicina), passamos a empregá-la como terapêutica de rotina em apreciável parcela dos casos. Processando-se a eliminação dessa tetraciclina através do parênquima renal, achamos de boa conveniência o seu uso, levando-se ainda em conta o fato de ser medicação por via oral.

Nos casos mais graves empregamos a dose de uma cápsula de 300 mg, de 8 em 8 horas e depois, com a involução do caso, utilizamos a dose de uma cápsula de 12 em 12 horas. Nos casos de média gravidade, a dose habitual foi de uma cápsula de 12 em 12 horas.

Quando os pacientes não podiam deglutir, empregávamos a medicação parenteral, ora com penicilina ora com tetraciclina.

Alguns doentes tiveram a flora intestinal comprometida pela tetraciclina, apesar de fazermos uso de complexo B.

Os acidentes constaram de glossite e diarreia e, em alguns casos, observamos intolerância gástrica, traduzidas clinicamente por náuseas e vômitos.

Ao lado da medicação específica, usamos compostos de vitaminas com sais minerais e, para combater os sintomas hemorrágicos, usamos vitamina K e Stiptanose.

Apenas um paciente não atendeu a essa medicação anti-hemorrágica, por isto lançamos mão do Ipsilon endovenoso, com ótimos resultados.

Para dominar a insônia, usamos o Gardenal com boa tolerância e sem efeitos secundários.

Um setor que necessita muito cuidado é a alimentação do paciente e nesse campo tivemos a valiosa colaboração do nosso serviço de nutrição.

Sempre que possível a hidratação dos pacientes era feita com água mineral, suco de frutas e água de côco verde e, como este último é abundante em nosso hospital, obtivemos ótimos resultados através de sua ação diurética.

RESUMO

Os autores descreveram o surto de leptospirose ocorrido em Recife, Pernambuco, Brasil durante os meses de junho e julho de 1966, após as enchentes que inundaram aquela cidade.

Foram referidos cento e oitenta e um casos, dos quais cento e oitenta foram confirmados pela sôro-aglutinação realizada no Instituto Adolfo Lutz de São Paulo. Outro caso foi confirmado pela necrópsia.

A leptospira dominante foi a *L. icterohaemorrhagiae*, responsável por cento e setenta casos; as demais foram a *L. australis* com cinco casos, a *L. pomona* com três casos e a *L. andamana* com dois casos.

Os sintomas observados foram descritos e discriminada a freqüência de cada um deles; houve casos anictéricos, e a mortalidade foi 3,3%. Além da penicilina em doses maciças, foi utilizada a dimetiltetraciclina com bons resultados.

AZEVEDO, R. & CORREA, M. O. A. — Considerações em torno da epidemia de leptospiroses na cidade de Recife em 1966. Aspectos epidemiológicos, laboratoriais e clínicos. *Rev. Inst. Adolfo Lutz* 28:85-111, 1968.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AREAN, V. M. — The pathologic anatomy and pathogenesis of fatal human leptospiroses (Weil's disease). *Am. J. Path.* 40:393-423, 1962.
2. BRITO, T.; PENNA, D. O.; SANTOS, H.; FREYMÜLLER, E.; ALMEIDA, S. S.; GALVÃO, P. A. A. & PEREIRA, V. G. — Electron microscopy of human leptospirosis (kidney biopsies). *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 14:397-403, 1965.
3. COSTA, B.; FAILLACE, J. M.; CUNHA, C. V.; SILVA, N. N.; CLAUSELL, D. T.; CHAVES, A. & MEDINA, H. — "Estudo de uma epidemiologia de espiroquetose ictero-hemorrágica em Porto Alegre". *Arq. Dep. Est. Saúde, R. G. Sul* 3:7-35, 1942.
4. CUADRA, M.; CONTRERAS, G. & DAVILA, E. — Las transaminasas en la Enfermedad de Weil (Estudio clínico y experimental). In: *Int. Congr. Trop. Med. Malar. 7th. Rio de Janeiro, 1963. v. 3, p. 84-7. Proceedings.*
5. ELKIS, H.; ROZENBOJN, J.; AMATO NETO, V.; KURBAN, S. T. & MEIRA, J. A. — Valor da determinação da mucoproteína sérica no diagnóstico diferencial entre leptospirose e hepatite por virus. *Hospital* 54(4):149-153, 1958.
6. ELKIS, M.; AMATO NETO, V. & MEIRA, J. A. — Transaminase glutâmico-oxalacética no soro de pacientes com leptospirose. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* 4:217-9, 1962.
7. FIALHO, A. — Sobre dois casos de Doença de Weil no Rio de Janeiro. Contribuição ao seu diagnóstico diferencial. *Arch. Hig., Rio de Janeiro* 8:36-57, 1939.
8. GALVÃO, S. V. — Dicionário chorográfico histórico e estatístico de Pernambuco. Rio de Janeiro, Impr. Nacional, 1921.
9. GSELL, O. — Le traitement des leptospiroses. *Annls. Soc. Belg. Med. Trop.* 46(2): 203-10, 1966.
10. LA DUE — Apud ²⁰.
11. MAGALHÃES, A. G. — Contribuição ao estudo da Espirochetose Icterohemorrágica. Tese. Rio de Janeiro, Impr. Carmo, 1920.
12. MARTIRANI, I.; HÖXTER, B. S.; WAJCHENBERG, B. L.; MARIANI, I. & CINTRA, A. B. — Determination of polysaccharide hexoses and hexosamines in normal human sera. *J. Lab. Clin. Med.* 54 (5):773-8, 1959.
13. MEIRA, D. A.; WAINMAN, J. T.; PILEGGI, F.; SALLES, J. C. E.; MEIRA, J. A. & DECOURT, L. V. — Comprometimento miocárdico na leptospirose. Estudo eletrocardiográfico e anátomo-patológico. *Arq. Bras. Cardiol.* 18:177-94, 1965.
14. MIRANDA, R. N. — Doença de Weil no Paraná. *Rev. Med. Paraná* 15(6):229-34, 1946.
15. MONTEVERDE, A. & FUMAGALLI, E. — Il comportamento delle transaminasi G. O. T. e G. P. T. nelle leptospirosi. *Minerva Med., Roma* 50:2600-4, 1959.
16. OLIVEIRA, W. — Geologia da planície do Recife. Contribuição ao seu estudo. Tese. Recife, *Jornal do Comércio*, 1942.
17. PARAHYM, O. — Homens e ratos. Diário de Pernambuco, Recife, 26 jul. 1967.
18. PENNA, D.; BRITO, T.; PUPO, A. A.; MACHADO, M. M.; GALVÃO, P. A. A. & ALMEIDA, S. S. — Kidney biopsy in human leptospirosis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 12:896-901, 1963.
19. RAZDAN, A. W.; BHARGAWA, K. S. & RAI, P. C. — Transaminase levels in bowel necrosis. *Indian J. Med. Sci.* 18:445-6, 1964.
20. SILVA, A. B. — Valor semiológico da dosagem de algumas enzimas no sangue. *Rev. Med. Est. Guanabara* 33(3):162-72, 1966.
21. TARTARI, J. T. A.; WAJCHENBERG, B.; VERONESI, R.; BIEHMER, D.; MEIRA, J. A. & CINTRA, A. B. U. — Pancreatite aguda na leptospirose ictero-hemorrágica. *Rev. Cirurg. S. Paulo* 13:37-54, 1953.
22. TESTUT, J. — *Traité d'anatomie humaine.* Paris, Octave Doin, 1922. v. 3. p. 441.

Recebido para publicação em 3 de dezembro de 1968.

