

António Augusto Ladislau Santana Paes

ANCILOSTOMÍASE

(QUATRO CASOS CLÍNICOS)

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO



19815 FMP

MARÇO — 1921
TIPOGRAFIA MARQUES
R. Gonçalo Cristóvão, 191
PORTO

ANCILOSTOMÍASE

V

António Augusto Ladislau Santana Paes

ANCILOSTOMÍASE

(QUATRO CASOS CLÍNICOS)

TESE DE DOUTORAMENTO

apresentada à

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO



MARÇO — 1921
TIPOGRAFIA MARQUES
R. Gonçalo Cristóvão, 191
PORTO

Saculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR - Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

SECRETARIO - Prof. Dr. Alvaro Teixeira Bastos

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Anatomia descriptiva	Prof. Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima.
Histologia e embriologia	Prof. Dr. Abel de Lima Salazar.
Fisiologia geral e especial	Prof. Dr. Antonio de Almeida Garrett.
Farmacologia	Prof. Dr. José de Oliveira Lima.
Patologia geral	Prof. Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar.
Anatomia patologica	Prof. Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão.
Bacteriologia e Parasitologia	Prof. Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão.
Higiene	Prof. Dr. João Lopes da Silva Martins Junior.
Medicina legal	Prof. Dr. Manuel Lourenço Gomes.
Medicina operatoria e pequena cirurgia	Prof. Dr. Antonio Joaquim de Souza Junior.
Patologia cirurgica	Prof. Dr. Carlos Alberto de Lima.
Clinica cirurgica	Prof. Dr. Álvaro Teixeira Bastos.
Patologia medica	Prof. Dr. Alfredo da Rocha Pereira.
Clinica medica	Prof. Dr. Tiago Augusto de Almeida.
Terapeutica geral	Prof. Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães.
Clinica obstetrica	Vaga (1)
Historia da Medicina e Deontologia	Prof. Dr. Maximiano Augusto de Oliveira Lemos.
Dermatologia e sifilografia	Prof. Dr. Luiz de Freitas Viegas.
Psiquiatria	Prof. Dr. Antonio de Souza Magalhães e Lemos
Pediatria	Vaga (2)

PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo }
Pedro Augusto Dias } lentes catedraticos.

- 1 Cadeira regida pelo Prof. livre Manuel Antonio de Moraes Frias.
- 2 Cadeira regida pelo Prof. ordinario Antonio de Almeida Garrett.

Faculdade de Medicina do Porto

Faculdade de Medicina do Porto

Faculdade de Medicina do Porto

Faculdade de Medicina do Porto

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação

Art. 15.º § 2.º do *Regulamento Privativo da Faculdade de Medicina do Porto*, de 3 de Janeiro de 1920

Faculdade de Medicina do Porto

A meus Pais

Nunca esquecerei que a vós
devo o que sou; deixo gravado
nesta pagina o eterno testemunho
da maior gratidão do filho que
enternecidamente vos beija.

Aos meus irmãos

Gonzaga
Gilberto
Inês
António

Aos meus cunhados

Maria Augusta
Manuel

Aos meus sobrinhos

Sara
Rosita
Raul

Ao meu primo

Hermenegildo

Saudosos abraços do vosso

Santana

A minha avó

A meus tios e primos

Aos meus amigos

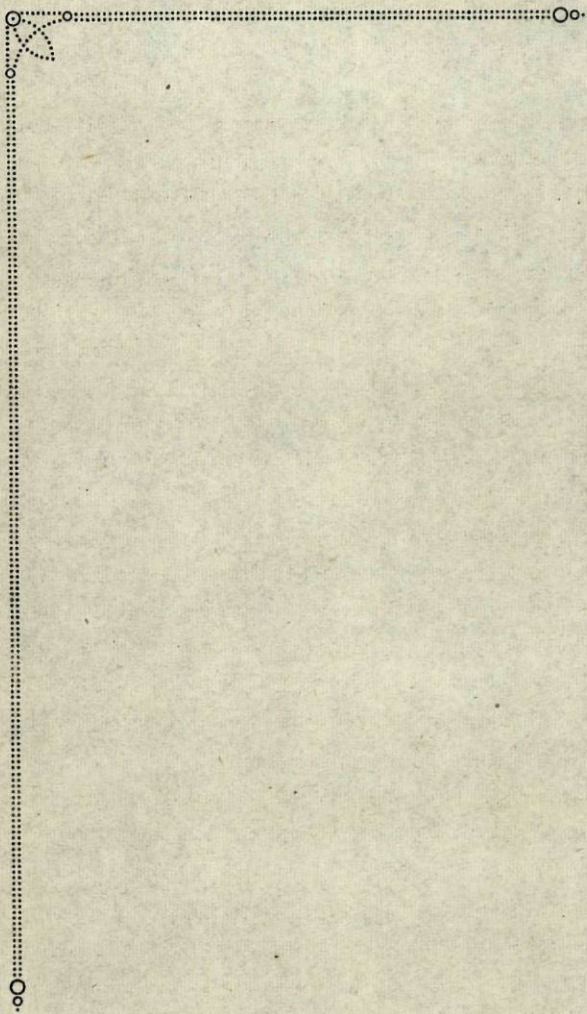
Aos meus colegas

**Destacando os companheiros
na repetição do curso**

**Dr. Armando Rodrigues
Dr. Frederico Rebelo
Dr. Emilio Cabral**

Ao douto professor e meu ilustre
presidente de tese

Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima



Duas palavras

O trabalho que temos a honra de apresentar ao doutíssimo juri não é positivamente, nem a cabal satisfação das nossas aspirações nem a desenvolvida expressão dum tema do fôro médico-colonial, exigente como poucos e importante como poucos.

Relegando para posterior oportunidade o estudo que desejavamos fazer, temos com o presente o fim único de abreviarmos a legalisação da nossa situação oficial, que nos impõe um afastamento imediato das lides escolares.

Mas nem porisso deixamos de ter o cuidado de abordar um assunto que na Patologia Tropical ocupa um dos primaciais logares conferido pela sua ampla disseminação, os seus efeitos abastardantes inevitavelmente conduzindo a decadência dos nossos vastíssimos territórios coloniais africanos, para onde de ha muito e hoje como nunca a metropole olha, com olhos de esperança num grande futuro.

E para a realização cabal dêsse desideratum, em que aliás nós temos a mais ardente fé, supomos ver no médico o principal factor da conquista pelo saneamento das colónias, retemperando fôrças, acordando energias amortecidas por terriveis flagelos.

*Ninguém contestará que à cabeça destes se vinca o paludismo na sua variadíssima morfologia, mas depois das febres intermitentes vem, sem duvida a **ancilostomíase** como inimigo a temer na nossa expansão colonial.*

Ao despedir-me desta Faculdade cumpre-nos testemunhar, como gratíssimo dever, a nossa consideração aos nossos illustres Professores dos quais só recebemos atenções e finezas e aos Assistentes a expressão do nosso profundo reconhecimento.

Considerações gerais e Resumo histórico

Designa-se geralmente sob o nome de *ancilostomíase*, a uma verminose tóxica de caracter endemo-epidémico, provocada pela localização do ancilóstomo ou necator no intestino delgado.

Outras designações comporta esta doença, algumas delas caracteristicamente locais. Assim também se conhece por : a uncinariose, a clorose dos egípcios, a opilação do Brazil, a anemia dos mineiros, a caquexia aquosa das Antilhas, o mal do coração ou do estômago da África, e a hipohemia intertropical, etc.

A ancilostomíase é muito espalhada na superfície do globo ; encontra-se principalmente nos países tropicais, onde atinge indiferentemente todas as raças, grassando endémicamente.

Nas zonas temperadas, restringe-se unicamente a certas profissões e estende-se sob a forma de endemo-epidemia, visto o verme parasita que a produz achar condições favoráveis ao seu desenvolvimento, isto é,

uma temperatura constantemente oscilante entre 18.º a 28.º C., com uma humidade e arejamento suficientes.

Resumo histórico

A primeira descoberta sôbre o ancilóstomo é atribuída a Goeze, que em 1783, estudou um nemátodo parasita do texugo a quem deu o nome de *Ascaris criniformis*. Em seguida Fraeicht, em 1789, estudou uma espécie parasitando uma raposa, que chamou *Uncinaria vulpis*. Depois, em 1843 veio o trabalho de Agelo Dubini, que 5 anos antes havia descoberto um verme nemátodo, no intestino duma mulher falecida no Hospital de Milão, que chamou *Agkilostoma duodenale*. Até 1846 esta descoberta não despertou atenção, senão quando Pruner, Siebold, Bilharz e Griessinger descobriram relações entre o verme de Dubini e a anemia ou clorose do Egipto.

Até êstes últimos anos pensava-se que todos os ancilóstomos pertenciam a única espécie — *Ancilostomum duodenale*.

Em 1902, Stilles revolucionou a questão dos parasitas humanos com sua descoberta que denominou — *Uncinária americana* — e que mais tarde foi reconhecida como novo género. Entretanto é necessário registar que Lutz nos seus notáveis estudos feitos em S. Paulo, sobre a ancilostomíase, havia assinalado que os vermes eliminados pelo timol eram desprovidos de dentes, mas foi Stilles que estabeleceu os caracteres diferenciais entre a nova espécie e a do Antigo Continente. Loos, em 1905, estudando os vermes intestinais nos habitantes da África Central, recolheu espécimens de *Necator americanus*.

Anatomia e Fisiologia do verme. Biologia

Os strongilídios são uma quantidade considerável de vermes parasitas divididos em ramos especificados pelos seus caracteres estruturais e biológicos constituindo uma importante família de nemátodos. Raillet e Henry (1909-1913) refundindo totalmente os estudos a seu respeito, concluíram por diferencia-la em quatro grandes ramos ; as sub-famílias dos :

- 1.º Strongilinæ
- 2.º Trichostrongilinæ
- 3.º Metastrongilinæ
- 4.º Pseudalinæ

Visando as nossas explanações tão sómente a etiopatologia da ancilostomíase apenas nos interessa dizer, ainda que sucintamente sobre a primeira destas sub-famílias — a dos *strongilinae*.

Os parasitas que se dispõem em características

estructuraes para a ela se agruparem são todos strongilídeos portadores de uma cápsula bucal, parasitando invariavelmente o tubo digestivo do homem ou mesmo de alguns poucos animaes. Clasificados em agrupamentos distintos oferecem uma divisão que comporta os :

Oesophagostomæ
Strongylæ
Bunostomæ

interessando ao nosso estudo apenas os dois últimos grupos.

Os *strongilæ*, com uma bolsa caudal constituida por lados anteriores fendidos, médios desdobrados, posteriores tridigitados nascendo de um tronco comum com os posteriores externos; útero divergente e vulva situada no terço posterior do corpo, dão o género ancilostomum no qual a especie interessante é o *Ancilostomum duodenale*.

Entre os *bunostomæ* que tambem possuem uma bolsa caudal semelhante a dos vermes do agrupamento antecedente, tendo apenas como característico diferencial o lado posterior que é bifido e vulva situada no meio do corpo ou um pouco adiante, distinguimos o *Necator americanus* no género necator.

Ancilostomum duodenale

(Dubini 1843)

Como vimos acima é um verme strongilídeo do género ancilostomum cujo habitat é o intestino delgado

do homem. O corpo é cilíndrico excepto ao nível da cabeça e da extremidade posterior.

A sua côr é branca quando vivo, tornando-se acinzentado quando morto. O terço anterior aparece algumas vezes enegrecido devido a acumulação do pigmento e os dois terços posteriores tomam a coloração vermelha quando está cheio de sangue. A cabeça faz um angulo quasi recto com o corpo de maneira que a abertura bucal é dorsal. A extremidade anterior, caracterizando o género, como vims, é portadora de uma cápsula bucal munida na parte ventral de dois pares de dentes conformados em ganchos, sendo os externos mais longos que os internos; pela parte dorsal se dispõe um par de pequenas pontas e um par de lâminas faríngeas cortantes aderentes ao fundo da cápsula que tem a forma de uma ventosa com os bordos guarnecidos de um limbo transparente. Na base do par externo dos dentes ventraes veem abrir os canaes excretores das glândulas cefálicas que segregam um líquido irritante análogo à secreção salivar dos mosquitos.

O esófago é situado no fundo da cavidade bucal. Graças aos dentes, o ancilóstomo pode fixar-se à mucosa intestinal determinando equimoses ou dilacerando os capilares sanguíneos da superfície ou da profundidade. O esófago, envolvido por duas glândulas cervicaes, muito desenvolvidas que se unem às suas paredes e que terminam por um poro excretor ventro-mediano, é seguido dum estômago globular, musculoso, curto, continuando com o intestino.

O anus é ventral perto da extremidade posterior do corpo.

Taes são os caracteres comuns ao ancilóstomo

macho e fêmea. Passarei agora a expôr as particularidades que apresenta cada um dêles.

Fêmea. — Tem 15 a 18^{mm} de comprimento e 6^{mm} de espessura. A extremidade posterior é cônica. O intestino termina por um entumescimento ampular ao qual sucede o anus situado junto da extremidade posterior. Do mesmo lado que o anus, e ao nível do terço posterior, encontra-se um outro orifício, a vulva seguida de vagina curta e única. No intestino do homem os ancilóstomos fêmeas são três vezes mais numerosos que os machos.

Macho. — É mais pequeno que a fêmea, mede 8 a 10^{mm} de comprimento e 5^{mm} de espessura.

A extremidade caudal larga, achatada transversalmente é munida de prolongamentos digitifórmes, verdadeiros tentáculos que são órgãos de preensão. Êstes prolongamentos são em número de onze, sendo um situado na face dorsal, a qual nos dois terços posteriores se divide em dois ramos trifurcados e os outros situados simétricamente nas partes lateraes.

O seu corpo termina por uma bolsa copuladora, em fôrma de sino, no fundo da qual vem ter o orifício comum do recto e do canal ejaculador. Dois longos espículos ou pênis fazem saliência através desta abertura. Cada pênis é munido dum entumescimento elíptico transparente, que constitue as vesículas seminaes.

Necator americanus

(Stiller 1902)

O *Necator americanus* espécie interessante do género necator, é igualmente um strongilídio de bio-

logia análoga a do ancilóstomo e de estructura também semelhante, diferindo apenas por característicos anatómicos microscópicos. Dêste modo, a distinção macroscópica é difícil, senão impossível.

Com o auxílio do microscópio a diferenciação faz-se pelo exame da cavidade bucal e da bolsa copulativa. No necator americanus em lugar da cápsula bucal ter na sua parte ventral dois pares de dentes ganchos como no ancilóstomo tem em substituição duas lâminas cortantes. Na parte dorsal em vez de um dois pares de pontas e, sobretudo as três lâminas faríngeas fazem aqui saliência, projectando-se a dorsal em fôrma de dente.

Quanto à distinção pela bolsa copulativa a diferença está em que a do necator possui doze raios e o lado posterior em vez de ser tridigitado é fendido até a base, sendo cada um dos seus ramos bifurcados.

A vulva na fêmea abre-se perto do terço anterior do corpo em lugar da parte anterior do terço posterior como acontece no ancilóstomo. Além disso o comprimento do necator é menor que o do ancilóstomo. O macho mede 7 a 9^{mm} e a fêmea 9 a 11^{mm}.

Biologia

No ancilóstomo a reprodução por fecundação dá-se pela postura de ovos sendo a fêmea capaz de pôr diariamente cêrca de seis mil.

Foi Grassi, o primeiro que em 1878, assignalou nas dejecções dos doentes a existência de ovos, dos quaes estudou o aspecto e caracteres. Tem a fôrma oval e distinguem-se dos da uncinária, visto que os primeiros medem 60 micras de comprimento sobre 40

de largura, e os segundos 70 micras de comprimento e 40 a 45 de largura. A membrana de envólucro é lisa, delgada e transparente, ficando entre esta e os blastómeros um espaço claro. Os ovos são postos pela fêmea no intestino delgado onde ela se acha instalada e aí, certamente por se encontrarem numa temperatura de 37°, imprópria para o seu desenvolvimento, sofrem uma paragem para a qual a ausência de oxigénio entra também em linha de conta.

No momento da postura apresentam 2,4, raramente 8 células de blastómeros e invariavelmente com esta estrutura chegam até o exterior, para onde são acarretados em mistura com as fezes. A segmentação pode raras vezes ser mais avançada e os blastómeros enchendo a membrana de invólucro dão então ao ovo o aspecto de mórula: é o estado *mórula*.

No exterior, então, num meio óptimo realizado por uma temperatura entre 25° e 30°, um certo grau de humidade e a presença do oxigénio, a segmentação opera-se rapidamente.

Abaixo de 15° e acima de 37° a evolução não se verifica.

O embrião que segundo Looss, numa temperatura a 27° forma-se em 24 horas, rompe a casca do ovo e expõe-se debaixo da forma rabditoide dotada de actividade bastante considerável, morrendo em alguns minutos na presença de uma solução de clereto de sódio a 2 p. 100.

É provida de uma armadura quitinosa de três raios colocada na segunda da dupla inchação faríngea e tem um comprimento de 200 micras sobre 14 de diâmetro transversal.

O desenvolvimento completo do ancilóstomo foi descrito por Lóoss em cinco fases distintas.

No primeiro estado, chamado rabditoide, a larva, que é de notável actividade atinge rapidamente 300 micras e sofre a primeira muda. Ha já um começo de diferenciação da faringe que perde as suas inchações e a larva modifica-se em forma tornando-se cilíndrica — *larva estrongiloide*; no início dêste período apresenta esboçados os órgãos genitais e alcançando 560 micras de comprimento, muda uma segunda vez. Começa então a segunda fase em que a larva não apresentando mais modificações, é ainds bastante móvel para procurar adaptação apropriada a sua biologia; nêste período ela vae aos poucos perdendo a actividade e cessando os seus movimentos enquistada, *larva estrongiloide enquistada*. Êste fenómeno de enquistamento é caracterizado pela diferenciação completa do tubo digestivo, um esbôço de cavidade bucal e sobretudo pela formação de um envólucro quitinoso, transparente encerrando a larva. Nêste estado vive apenas por momentos se exposta a dissecação enquanto que numa atmosphéa saturada de hùmidade ou na água pura é capaz de viver mêses, resistindo mesmo aos antisépticos físicos e químicos que só a matam depois duma destruição prévia da cápsula. A terceira fase tem lugar quando a larva alcança o tubo digestivo do parasitado; no estômago, onde não passa mais de 15 horas, se livra do seu envólucro e emigra logo para o intestino delgado, começando então aí a se nutrir e crescer com lentidão. Assim ela apresenta uma cápsula bucal provisória e entre o 3º e 7º dias sofre novamente uma muda que marca a transição para a quarta fase da sua evolução.

Neste estado, as larvas atingindo cerca de $0^{\text{mm}},65$ a $0^{\text{mm}},80$ de comprimento mostram a cápsula bucal em via de completo desenvolvimento e já perfeitamente orientada para a face dorsal, tornando-se em pouco definitiva. Depois do 13.^o dia verifica-se uma 4.^a muda passando então a larva á sua 5.^a e última fase de evolução, em que ela mede apenas $2^{\text{mm}},5$ de comprimento e 120 a 140 micras de largura.

Dai já completamente diferenciada na sua estrutura, continua a crescer para em quatro semanas chegar ao estado adulto, fecundando-se então para recommear o ciclo evolutivo.

Etiologia e Patogenia

A uncinária desempenha, como vimos, fóra do organismo as suas primeiras fases de evolução, durante as quaes se completa sob a forma de larva estromgi-loide enquistada. Neste estado ela vai alcançar o tubo digestivo do homem para continuar a sua evolução, penetrando no organismo pelas vias: respiratória, bucal e cutânea, que é das três a via da escolha.

Via cutânea. — Foi Loos que em 1898 demonstrou pela primeira vez êste processo interessante de contaminação. Estudando no Cairo, experimentalmente o germen imputado, causador da cloroanemia dos egípcios, teve ocasião de observar vários casos de infestação entre os seus auxiliares, para os quaes não se poderia admitir o contágio pelas outras duas vias deante das precauções rigorosamente tomadas. Durante os seus trabalhos, o próprio Looss se infeccionou, deixando cair entre os espaços interdigitaes das mãos algumas gotas ricas de larvas de ancilóstomo; em

pouco tempo notou um erubecimento do tegumento cutâneo circunscrito n'uma espécie de placa de urticária com vivas comichões. Examinando a região com o auxílio de uma lente poderosa, verificou que as larvas do verme abandonando as cápsulas, haviam atravessado a pele pelos folículos pilosos; no decurso dos dias Loos começou a experimentar toda a sintomatologia da ancilostomíase e examinando então as suas fezes encontrou ovos de anellóstomo, três mezes depois. Foi casual o facto, porém continuando o experimentador os seus estudos em cães novos e outros animaes, chegou a conclusão que dos folículos pilosos as larvas passam para os vasos linfáticos ou sanguíneos.

As larvas que passam para o sistema linfático são quasi todas destruidas nos gânglios e fagocitadas. Pela torrente sanguínea as larvas vão tẽr ao coração direito, donde lançadas na pequena circulação passam para os capilares pulmonares; aí não podendo circular pelas suas dimensões, atravessam as paredes dos vasos caindo nos alvéolos para alcançar as vias respiratórias superiores, acarretadas pelas mucosidades, chegando finalmente ao intestino delgado, emigrando pela traquéa, laringe, faringe, esófago até a o estômago.

Avolumando cada vez mais a legião dos adeptos da teoria de Loos, as experimentações foram-se succedendo até a confirmação satisfatória do fenómeno da infestação pela via cutânea.

Schaudinn, Herman, Tenholt, Boycott e Muller, todos obtiveram confirmações por experiências successivas, sendo algumas feitas nos próprios experimentadores.

Na Índia, Bentley, obteve resultados positivos servindo-se duma mistura de matérias fecaes, ricas em larvas e terra e applicando-a durante 8 horas sobre a pele. Smitt, nos Estados Unidos, experimentou nas mesmas condições do autor precedente, chegando a conclusão que era sufficiente o contacto de 4 minutos apenas para determinar a infestação.

Com este método de contágio, Calmette relaciona as erupções bulbosas frequentemente observadas nos pés dos trabalhadores dos campos e as dermites nos mineiros. Bentley tambem attribuiu uma dermatose bastante pruriginosa conhecida sob as designações de *ground-itch*, *panni-ghão* em Assam, na Índia e com o nome de *mazzamorra* no Porto Rico.

Via digestiva.— Durante muito tempo julgou-se que a contaminação se fazia unicamente por esta via.

A ingestão da água ou de alimentos inquinados pelas matérias fecaes, o hábito de levar á boca as mãos sujas pela lama larvífera permitem que as larvas cheguem até ao estômago pelas vias digestivas superiores. Este modo de penetração foi demonstrado por Leichtenstern com o ancilóstomo e mais tarde por Noc na Índia com o necator.

Via respiratória.— Teoricamente não é impossível que as larvas possam penetrar no homem por esta via. Enquistadas e em suspensão na atmosfera, saturada de humidade, chegam até à arvore brônquica, onde encontrando um meio quente e húmido se desembaraçam dos envólucros e pelos brônquios e traquea ganham o exófago. É provável que este modo de penetração se realice nas minas devido ao arejamento violento e abundância das larvas.

Uma vez no intestino o ancilóstomo começa a desenvolver uma acção que se traduz por lesões locais de ordem traumática e alterações geraes de ordem toxi-sangüínea.

No mecanismo da acção traumática o verme com sua cápsula bucal aplicada à parede do intestino, dilata a faringe, a maneira de uma ventosa, aspira para a cavidade formada uma porção da mucosa que é ferida pelos ganchos e lâminas faríngeas permitindo assim a sua fixação. Foi devido a esta acção espoliadora que durante muito tempo se considerou o ancilóstomo como um verme hematófago típico, sendo assim a anemia tomada como resultante da perda do sangue suposto sugado e escoado pelas lesões na cavidade do intestino; entretanto admitia-se ulteriormente, que a anemia era devida a substâncias tóxicas inoculadas pelo verme ou eliminadas por êste e absorvidas pelo intestino.

Os estudos de Looss e os trabalhos da comissão americana ilucidaram a maneira como o verme se comportava na sua patogenia, tanto para o necator como para o ancilóstomo, a nutrição é da mucosa intestinal e só acidentalmente de sangue.

Êstes vermes estrombilídeos, como vimos são dotados de glândulas secretoras de uma substância tóxica e anticoagulante e por isso é que se explica o escoamento de sangue na cavidade intestinal. Dando crédito a esta quantidade de sangue que é pequena, retida pelo parasita e a prontidão com que o organismo repara as perdas sangüíneas, não podemos incriminar

a uncinária provocando sintomas mais ou menos graves de anemia unicamente por acção expoliadora ou traumática. Loeb isolou da parte anterior destes vermes uma substância hemolítica e anticoagulante análoga à *hirudina*.

M. Alessandrini atribue às glandulas cervicaes a propriedade de segregar substâncias tóxicas hemolíticas, que o autor demonstrou praticamente isolando as glândulas cervicaes por dilaceração do verme vivo e depois de lavadas e dissecadas colocou-as no porta-objecto em contacto com uma gota de sangue e viu que as hematias sofriam uma hemolise intensa que se tornava ainda mais sensível com o sangue diluido em soluçãa salina, sem dúvida porque a fluidez maior do líquido favorecia a difusão do tóxico.

Desta arte é uma toxemia e é sob este ponto de vista que Ashford e Igaravidez consideraram esta afecção no Porto Rico.

A ancilostomíase, que não estabelece distincção de raças, tem uma evolução dependente de uma causa determinante, específica e de causas predisponentes, estas últimas subordinadas ao indivíduo e ao meio em que ele vive. A causa específica está indiscutivelmente averiguada: é o desenvolvimento no intestino do ancilóstomo ou do necator, podendo no entanto, estes parasitas, como de resto todos os germens patogénicos oferecerem modalidades de virulência. Nas causas predisponentes intervêm inumeros elementos. Não nos preocupando já os factores étnicos, destacaremos o género de vida de cada indivíduo ou colectividade, a sua profissão e o seu modo de alimentação. Assim é que nos países tropicaes os trabalhadores do sertão e mesmo os operários urbanos que trabalham em con-

dições precárias de hygiene corporal, pés descalços, são fácilmente infestados de anemia por estarem continuamente em contacto com o solo, onde as larvas strongiloides do ancilóstomo se desenvolvem. Mas por sobre todas as circunstâncias vincaremos o estado de saúde anterior porque, importa frisa-lo, a uncinarirose passa despercebida em quási todos os indivíduos bem resistentes e apenas adquire uma gravidade especial se o contagiado é um dispeptico, um alcoólico, um tuberculoso, um sifilítico, etc.

Sintomatologia e Formas clínicas

A ancilostomíase é uma toxi-infecção em que entram perturbações digestivas de ordem local e perturbações muito mais importantes de intoxicação hémática. O indice clínico fundamental da ancilostomíase é um síndrome da *anemia perniciosa progressiva*, síndrome em que colaboram alterações da crase sanguínea e fenómenos geraes de anemia. As alterações da crase sanguínea são representadas pela hipohemia, hipohemoglobinemia e pela eosinofilia; os fenomenos geraes da anemia vão desde o descoramento dos tegumentos, do enfraquecimento e lassidão muscular, das palpitações cardíacas até a anasarca e caquexia nas formas extremas.

E' costume isolarem-se duas fases na evolução da doença, na primeira fase que dura de um a dois mezes as desordens funcionaes pouco apreciáveis aparecem insidiosamente: são perturbações dispépticas, vômitos aquosos, mucosos, ou biliosos, diarrrea ou prisão do

ventre, perversão do gosto—geofagia. Nota-se uma dôr epigástrica que se irradia para a espádua ou fossa ilíaca direitas; uma febre intermitente ou contínua não passando de 38° a 39°, 5, dispenêa, palpitações, epistaxis, lipotímias e até síncope. As vezes observam-se vertigens e cefaleas e o doente sôb êste conjuncto de perturbações empalidece, tornando-se inapto para o trabalho. As mais das vezes quando o indivíduo apresenta êstes sintomas, nota-se-lhe nas regiões do corpo, que ficam em contacto com as matérias contaminadas, certas erupções cutâneas pruriginosas, eritematosas, pustulosas ou eczematosas devidas a penetração das larvas pela pele.

A segunda fase é sobretudo caracterizada por uma anemia progressiva, com caracteres perniciosos, traduzindo um envenenamento do sangue, uma verdadeira toxemia. Quando a moléstia se torna crónica é de regra observar-se um edema generalizado. Nesta fase, nota-se ainda a diminuição das fôrças musculares e a incerteza da marcha; a intelligência e a memória enfraquecem-se, apresentando perturbações sensitivas, motrizes e psíquicas.

Há ainda perturbações funcionaes para o lado do aparelho genital: impotência, menstruação irregular ou retardada.

O doente cança ao menor esforço; as faces e as extremidades infiltram-se e essa infiltração generalizando-se dá a anasarca. Muitas vezes se observa derrames nas grandes cavidades pleuraes.

Passando, agora, a observar a sintomatologia em cada um dos aparelhos temos:

Aparelho digestivo.—A língua é coberta por uma saburra esbranquiçada, porcelânica de tonalida-

des muito particulares para caracterisar por si só a ancilostomíase (Macsarlane). O gôsto é pervertido, dando aos doentes vontade de comer terra, carvão, giz, etc.

Após as refeições, os doentes queixam-se de pêso no estômago acompanhado de eructações. Os vômitos aparecem algumas vezes, revelando o exame de matérias vomitadas, em alguns casos, vestígios de sangue; outras vezes encontra-se em grande quantidade, aparecendo mais ou menos vermelho, separado ou em massa côr de bôrra de café. O exame microscópico revela algumas vezes ovos de ancilóstomo.

A dilatação do estômago e cardialgia são frequentes. O intestino, nos casos de duração e intensidade média, apresenta uma constipação franca, rebelde aos purgativos. Na terça parte dos casos encontra-se uma diarreia intercorrente e agúda, as vezes crónica ou freqüentemente repetida, correspondendo ao último período da doença.

As fezes são pastosas e negras. A digestão é incompleta. A passagem do intestino é muito demorada, indicando pouca aptidão para elaborar e absorver os alimentos. Tem sido notada nas evacuações grande quantidade de sangue líquido.

As dores abdominaes são expontâneas ou provocadas, localisando estas sobretudo em duas regiões: cinco a seis cent. abaixo do rebordo costal e de ambos os lados do epigastro, sendo mais freqüentes do lado direito. Estas dores são notadas no inicio da doença e acompanhadas de meteorismo.

O *figado* apresentá-se de ordinário um pouco congestionado sendo esta congestão devida a dois factores: a superactividade do seu papel de órgão

destruidor das hematias alteradas e consecutiva retenção da hemoglobina e a superactividade que resulta da neutralização dos productos tóxicos segregados pelo parasita e constantemente veiculados pela veia porta. Nos casos avançados o fígado sofre uma redução no volume, com a côr amarelo-alaranjada, e em estado de degenerescencia gordurosa e amiloide.

O *baço* é augmentado de volume sem contudo atingir o rebordo costal.

Apparelho circulatório. — Os indivíduos atacados pelo ancilóstomo, logo no início da infecção, queixam-se de palpitações, sintoma este que inicia as perturbações do coração, podendo tambem ser encontrado nos estados crónicos. Os autores julgam que estas palpitações iniciaes, tem como causa o reflexo vindo do intestino, motivado pela presença do parasita e das suas lesões específicas no tubo digestivo.

Com o progresso da anemia, o sangue, sendo alterado na sua crase, o elemento muscular do coração perde em parte a sua tonicidade, não permitindo que o frémito seja vibrante como no princípio.

A taquicardia ordinariamente faz parte do síndrome cardíaco na ancilostomíase. As cavidades ventriculares acham-se augmentadas, principalmente, na opinião de Lutz, o ventriculo esquerdo, sendo por isso a macicez cardíaca augmentada.

Os ruidos cardíacos são bastante enfraquecidos devido a existência da astenia do miocárdio, ou então desdobramento dos ruidos.

O que se nota de mais importante, são os sopros anémicos ou inorgânicos, que por si só despertam suspeita desta parasitose. Os autores estão de acordo que os sopros imorgânicos são de origem hidrêmica, tendo

como factor essencial da sua producção a diminuição da viscosidade sangüínea. A medida que a viscosidade decresce tornam-se mais intensos e numerosos. A sede dos sopros é muito variável; no entanto tem-se notado com maior freqüência na ponta.

Quanto ao pulso, sua freqüência raras vezes é normal, quasi sempre é alterado no sentido de augmento. O ritmo costuma ser perturbado. Quanto ao seu character, freqüentemente é alterado, ás vezes pequeno, compressivel, podendo mesmo ser filiforme.

As carótidas batem com tanta violência que ás vezes as suas pulsações são percebidas pelo próprio doente. A auscultação revela-nos no trajecto das artérias, ruidos ou sopros sistólicos.

No sistema venoso, nota-se em certos casos uma grande distensão das veias jugulares. A jugular externa apresenta o pulso venoso. Na jugular interna o ruido de corropio ou de diabo.

O sangue na ancilostomiase — Os glóbulos vermelhos que a principio caem a 3.500.000, descem ainda mais em numero para chegarem a 2.000.000, ao mesmo tempo que a hemoglobina sofre um abaixamento notável podendo chegar até a 15 %.

Continuando o processo patológico, encontraremos em breve não só modificações nas dimensões, como no aspecto dos glóbulos vermelhos oferecendo êste grau de degeneração todas as formas de hematias inchadas e, muitas vezes, aparecimento consideravel de megalo-blastas.

Perdendo a sua resistência normal as hematias tornam-se susceptíveis de deformações, tomando formas esféricas e corando-se muito intensamente nas preparações.

A hemolise na ancilostomíase começa a realizar numa solução salina contendo 0^{gr},58 % de cloreto de sódio enquanto que normalmente ela se produz numa solução de sal a 0^{gr},44 %. Quanto ao ponto de vista hemoleucocitário observa-se um augmento dos eosinófilos. Este importante caracter de eosinofilia despertou particular atenção de Boycott, Lambinete e outros para demonstrarem a persistência, mesmo depois da cura da ancilostomíase, das alterações sanguíneas. Além desta polinucleose eosinofílica deparamos uma redução dos neutrófilos e augmento dos mononucleares.

Aparelho respiratório — As perturbações do aparelho respiratório são quasi sempre devidas a anemia consecutiva a ancilostomíase.

Mossino, Francotte e Hanborn, na Bélgica, assignalaram uma inflamação dos brônquios de cura difícil. A expectoração que acompanha esta bronquite, chamada catarro dos mineiros, é arejada, viscosa e esbranquiçada.

Diz Calmette que, quando as nodosidades, produzidas pela passagem das larvas na pele eram numerosas, faziam-se acompanhar muito freqüentemente duma bronquite catarral intensa, que, repetida, podia determinar o enfisema pulmonar.

Aparelho urinário. — As urinas são geralmente bastante abundantes, pouco coradas e ricas em índican. A albumina não se encontra senão nos casos de anemia profunda e que se acompanham de anasarca.

Nas fórmias crónicas, ha geralmente uma diminuição da permeabilidade renal. Estas perturbações traduzem-se pela retenção dos cloretos e segundo Bugnion uma diminuição da urea.

Sistema nervoso. — Já data de longo tempo a acusação feita aos vermes intestinaes de serem causadores de desordens mentaes observadas em indivíduos que deles são portadores. Logo no começo da infecção a symptomatologia se resolve pela falta de animo e encorajamento, alteração de caracter, tornando-se pouco sociável, triste e indifferente. Em seguida vem a indisposição para o trabalho, apresentando então um facies de esalfado.

Na infância a ancilostomiase impede o completo desenvolvimento intellectual. Se o individuo já possui algum desenvolvimento, então, além de impedir novas aquisições, a intoxicação destróe lenta e progressivamente o desenvolvimento adquirido. As alterações da memória são manifestas, sendo mais evidentes as falhas para os factos recentes. Os sentimentos affectivos também são enfraquecidos.

As emoções difficilmente aparecem. A ancilostomiase segundo vários autores, pode ser a causa de perturbações mentaes mais acentuadas, traduzindo muitas vezes, sob a forma de grandes síndromes. A manifestação destas alterações mentaes, tem como factor a predisposição individual expressa n'uma inferioridade constitucional do seu sistema nervoso.

Parece que muitas manifestações clínicas na ancilostomiase são devidas a alterações das glandulas de secreção interna, principalmente da tiroidea e glandulas sexuaes (pele seca, face túmida, aspecto mixe-dematoso, amenorrea, etc.).

A sensibilidade dolorosa é augmentada sobretudo nos membros inferiores. As nevralgias são freqüentes, manifestam-se cefalalgias, insónias rebeldes, tibialgias e parestesias. Os órgãos da visão quási sempre são

atingidos, principalmente na sua musculatura, apresentando ambliopias nistagmus e diplopia.

Os reflexos são também alterados sobretudo os rotulianos que se apresentam exagerados e mais tarde diminuídos.

A febre na ancilostomíase — A febre é uma das perturbações gerais determinadas pela presença do verme no tubo digestivo. Na quási totalidade das formas clínicas de que se costuma revestir a ancilostomíase, a febre raras vezes deixa de aparecer, constituindo um sintoma que muitas vezes precede todos os outros capazes de lançarem suspeitas sobre a causa mórbida, e isto é freqüente na creança que reage mais facilmente que os adultos. Segundo as oscilações da curva térmica podem ser estabelecidos os seguintes tipos febris :

1.º Estado sub-febril. — E caracterizado por pequenas elevações da temperatura, sobrevindo geralmente à tarde e com pequenos declínios matutinos. As oscilações variam de alguns décimos de grau, mantendo-se entre 38º, 37º, 5 e 37 raras vezes excedendo 38º.

2.º Tipo intermitente. — A reacção febril aqui não é muito característica, presta-se a confusões e pode-nos fazer lembrar a febre intermitente da malária. São accessos febris diários sobrevindo geralmente á tarde e em que a temperatura sobe a 38º,5 a 39º.

É febre que não se acompanha de calafrio inicial nem tão pouco é seguida da diaforese característica da malária.

3.º Tipo remitente. — É uma variante do tipo-febril em que a temperatura apresenta pequenas remissões pela manhã sem contudo atingir a temperatura nor-

mal. Este tipo não é mais do que o estado sub-febril agravado.

4.^o *Tipo contínuo*. — Este tipo não é muito frequente. A curva térmica caracteriza-se pelas oscilações insignificantes, variando de alguns décimos de grau. A febre contínua pode revestir um character grave em que a temperatura é alta, de 39°, 40°; são justamente os casos que fazem lembrar a febre tifoide.

5.^o *Tipo irregular*. — Assim denominamos este tipo porque a curva térmica não obedece a ritmo algum, as reacções térmicas são irregulares, de modo a não se poder classifica-las nesta ou naquella variedade térmica. São accessos febris que surgem em certas horas do dia, tendo ora uma longa duração mantendo-se um, dois dias, ora permanecendo por espaço de pouco tempo.

Este tipo febril é muito vulgar na ancilostomíase.

Fórmias clínicas

Em todos os processos infeciosos e toxi-infeciosos distinguimos uma forma aguda ou uma forma crónica para a evolução da molestia. Entretanto estudando a ancilostomíase, achamos bem interessante o método de classificação de Ashford e Igaravidez, de efeito essencialmente práctico porque se baseia nos estadios de evolução do mal. E assim os auctores distinguiram três formas, consoante a agudeza dos sintomas: forma ligeira, mediana e intensa.

Outras classificações, como as de Manouvriez e Verdun foram propostas, isolando qualquer delas uma multidão de formas, mas nós preferimos adoptar no

nosso trabalho a classificação da comissão americana em Porto Rico (1904) por ser de segurança e simplicidade e de maior valor clínico.

1.º *Forma ligeira* — Os doentes que entram nesta forma clínica, não manifestam, como sinais exteriores, mais do que um ligeiro empalidecimento da pele, tractores de intoxicação, que abre o curso das alterações sanguíneas. Além disto aparecem perturbações gástricas, muito impressionantes para o doente, manifestações dolorosas no epigástro, principalmente depois das refeições e por vezes enfartamento do estômago, azia, náuseas e vômitos.

As perturbações cárdio-vasculares não são muito importantes, apenas há ligeiroeretismo cardíaco.

A sintomatologia acumina-se para o lado do sistema nervoso, diminuindo sensivelmente a actividade mental, sobretudo da memória.

2.º *Forma mediana* — Aqui já a descoloração da pele se vae acentuando mais e mais para um amarelo citrino, apresentado o parasitado uma fisionomia toda especial — um amortecimento de narcotizado. É esta forma que se constata mais comumente.

A pele é seca e aspera e há grande diminuição da sudação. O desvio do apetite acentua-se, os parasitados são acometidos de bulímia, mórmente as creanças, que adquirem o hábito da geofagia. As náuseas e vômitos desaparecem, havendo entretanto, aumento de meteorismo que traz enteralgias e hipersensibilidade abdominal. O poder digestivo do estômago e dos intestinos é manifestamente diminuído dando como consequência diarrreas e indigestões, sendo as evacuações fétidas e com alimentos não digeridos.

Neste período o aparelho circulatório revela per-

turbações mais ou menos graves : há ligeira hipertrofia do miocárdio, notando-se precipitação no pulso, que por vezes é filiforme. Os esforços mesmo não muito pronunciados são seguidos de palpitações e dôres precordiales incômodas e prolongadas. Aparece um sopro presistólico e são notadas pulsações nos vasos do pescoço ; há cefalalgia intensa e zumbidos nos ouvidos. Os doentes queixam-se de edemas nos pés, entorpecimento e sensação de frio nas pernas.

Examinando a urina nesta fase, Igaravidez encontrou albumina.

3.^o *Forma intensa* — É a fase de gravidade e a morte é a regra se não houver uma intervenção terapêutica que sustenha o desenvolvimento do mal.

O sistema muscular é bastante impotente e dolorido ; aparecem as síncope e o sistema nervoso está profundamente comprometido, manifestando-se cefaleas, insônia, parestesias e insensibilidade reflexa rotuliana. A palidez dos tegumentos é excessiva e os edemas localizados apresentam tendência para generalização.

As perturbações gastro-intestinaes são mais pronunciadas, reaparecendo as náuseas e os vômitos com mais freqüência e agravados por uma dilatação do estômago. A diarrrea é mais grave e contem mais abundância de alimentos fermentados e não degeridos, em fim todas as manifestações das formas anteriores, neste periodo são exageradas. O enfermo queixa-se de palpitações e dôres precordiales, há dilatação do coração. O pulso, debil, irregular é compressivel.

São freqüentes as congestões passivas, apresentando o pulmão edemaciado. Há dispenea que em certas ocasiões, se acusa mesmo no repouso.

Nas alterações sanguíneas, os glóbulos diminuem progressivamente até limites extremos. Há um grau máximo de eosinofilia a principio que, depois nos casos já gravísimos, pode desaparecer por completo.

A urina acusa constantemente albumina e retenção de cloretos e uréa.

Diagnóstico e Prognóstico

A presença duma anemia que se acentua duma maneira lenta e progressiva, se acompanha de perturbações gastro-intestinaes, permite a conservação aparente de saúde e produz uma fórmula hematológica especial, tem um valôr considerável para o diagnóstico. Mas não sendo a ancilostomíase a única moléstia susceptível de produzir semelhante estado anémico, torna-se necessário passar em revista as numerosas afecções que podem apresentar este síndrome no curso da sua evolução.

No diagnóstico da ancilostomíase intervem vários factores: um derivado de observação clínica (constatação do síndrome de anemia progressiva), outro derivado do exame hematológico (hipoglobulia, oligocromémia e eosinofilia), e outro derivado do exame coprológico (existência de parasitas ou ovos de uncinária). Aos dois primeiros factores chamaremos de probabilidade, porque ambos abrem o caminho para

o diagnóstico decisivo, embora o segundo esclareça um pouco mais que o primeiro. Ao último factor chamaremos de certeza porque remove todas as dúvidas deixadas em suspenso pela observação clínica e pelo exame hematológico.

Elementos de probabilidade

(Observação clínica e exame hematológico)

Clinicamente e hematologicamente o diagnóstico da ancilostomíase tem de fazer-se com as outras doenças que produzem aqui ou além, n'uma altura variável da sua evolução, um síndrome de anemia. São muitas, são variadas estas doenças, pertencem aos grupos mais opostos, ás intoxicações ás infecções as perturbações funcionaes ás perturbações discrásicas... e dão uma sintomatologia anémica diferente d'umas para as outras quer sob o ponto de vista clínico, quer sob o ponto de vista hematológico.

Tem-se proposto muitas classificações das anemias, mas para a nossa destriça diagnóstica vamos servir-nos da classificação usada pelo Professor Dr. Thiago d'Almeida :

Anemias por expoliação — Post — hemorrágica (metrorragias, gastrorragias, etc.).

Anemias por infecção — (Gripe, reumatismo art., ag., febre tifóide, supurações prolongadas, paludismo, sífilis, tuberculose, etc.).

Anemias por intoxicação — (Saturnismo, hidrargirismo, etc.).

Anemias secundárias — Por doença dos (rins, tubo digestivo, fígado, baço, gânglios, etc.).

Anemias mixtas — Febre tifoide (por infecção e expoliação); ancilostomíase (por intoxicação e expoliação).

Anemias criptogenéticas — (Clorose, anemias perniciosas (algumas) oligosideremia das creanças).

Como diferenciar a anemia uncinariótica de cada uma destas anemias? Servindo-nos duma contribuição clínica fornecida pelos anamnísticos e d'uma contribuição laboratorial fornecida pelo exame hematológico. E assim é que os anamnísticos e a ausência de eosinofilia afastarão as anemias por expoliação, por intoxicação, por doenças orgânicas, por infecção, por causas criptogenéticas. Nas expoliações haverá o depoimento das hemorragias seja qual fôr a sua origem, e a ausência da leucocitose; nas intoxicações haverá a confissão do doente e os sinaes clínicos respectivos denunciando um hidrargirismo, um saturnismo e falta de eosinofilia no sangue; nas anemias por doenças orgânicas haverá o cortejo clínico revelador do órgão doente e a ausência da fórmula hematológica da uncinariose; no cancro além dos sinaes clínicos, o valor globular será sempre inferior á normal; nas anemias criptogenéticas haverá os correspondentes anamnísticos e a ausência da fórmula hematológica da ancilostomíase; nas anemias por doenças infecciosas haverá a noção da infecção prévia e a ausência da eosinofilia tão intensa como na ancilostomíase.

Entre estas últimas merece especial referência a anemia do paludismo, porque o paludismo e a ancilostomíase são doenças maximamente tropicaes, o paludismo antigo e não tratado pode dar logar a anemias profundas, e mesmo porque o paludismo e a ancilostomíase

podem coexistir no mesmo indivíduo. Mas o diagnóstico é ainda feito pela observação clínica mostrando a favor do paludismo os característicos acessos fébris, esplenomegália e pelo exame do sangue que no paludismo revela hematozoário.

Há uma categoria de anemias que se não podem apartar da anemia uncinariótica pela observação clínica e pelo exame hematológico. São as anemias causadas pelos parasitas intestinaes, nemátodas e céstodos, e que no seu quadro sintomatológico apresentam os caracteres clínicos e hemáticos semelhantes aos da ancilostomiase.

Como distingui-las então ? Pelo exame coprológico, investigando nas fezes os ovos ou os parasitas adultos e categorizando-os. De maneira que a observação clínica e o exame hematológico abrem-nos o caminho da ancilostomiase mas não o ilucidam completamente ; o elemento de certeza para o diagnóstico é dado pelo exame das fezes.

Elementos de certeza

(Exame das fezes : caracteres diferenciaes dos ovos)

A técnica para o exame das fezes, conquanto seja simples, requer uma segura noção da morfologia e da estrutura dos ovos dos vermes, porque os ovos do ancilóstomo como os do necator podem confundir-se com ovos d'outros parasitas. Para destrinça-los recorrem-se a caracteres diferenciaes extraídos sobretudo das dimensões, da côr, da fôrma e da constituição da casca, como vae sumariamente esquematizado no quadro a seguir.

Diagnóstico diferencial entre os ovos dos vermes encontrados nas fezes

Ovos	Dimensões	Côr	Casca	Fôrma
Ancilostoma duodenale	C. 60 micras L. 40 »	Esbranquiçada com reflexos prateados	lisa e única	oval
Necator americanus	C. 70 micras L. 45 »	idem	idem	idem
Ascaris lumbricoides	C. 70 a 95 micras	amarelo-acastanhado	muito irregular, bosselada	elipsoide
Oxyurus vermicularis	C. 50 a 55 micras L. 24 a 35 »	idem	tem tres camadas concêntricas	oblonga, forma de feijão
Tricocephalus trichiurus	C. 50 a 55 micras L. 20 a 23 »	idem	tem em cada polo um botão incolor e translúcido	oblonga
Eustrongylus gigas	C. 64 a 66 micras L. 41 a 44 »	castanha e branca nos polos	espessa e única	elipsoide
Bilharzia hematobia	C. 126 micras L. 60 »	esbranquiçada	espessa com um esporão num dos polos	oval
Tenia solium	C. 30 a 45 micras de diametro	idem	cercada duma membrana vitelina	esférica
Bothriocephalus latus	C. 70 micras L. 45 »	castanho	num dos polos uma válvula ou opérculo	elíptica
Himenolepis nana	C. 68 micras	amarelo sujo	com duas camadas e um tubérculo em cada polo	idem
Fasicola hepática	C. 120 micras L. 80 a 95 »	idem	tem válvulas em um dos polos	oval
Dicrocoelium lanceatum	C. 35 a 45 micras L. 23 a 30 »	idem	idem	elíptica

Pelo que acabamos de ver, deduz-se que, quando se pratica o exame das fezes, estamos expostos a encontrar ovos de parasitas diversos e mais ou menos semelhantes. As pessoas habituadas aos estudos coprológicos não terão dificuldade em identificar os ovos da uncinária. Mas se por qualquer motivo, seja por erro de técnica seja por insuficiência do treino, ficarem dúvidas em aberto pôde apelar-se para o recurso da cultura. Semeia-se uma pequena quantidade de fezes n'um meio apropriado e leva-se á estufa aquecida a 25°, a evolução das larvas da uncinária faz-se dentro de 3 a 5 dias, e o diagnóstico estabelece-se com precisão.

Em conclusão: o diagnóstico de ancilostomiase deve ser atribuido a todo o doente portador d'uma anemia progressiva, fórmula hematológica em que entre a hipoglobúlia, oligocromémia, a eosinofilia e tenha nas fezes ovos da uncinária.

Prognóstico

A marcha da doença que estudamos varia consideravelmente segundo os casos.

Na opinião de Bentley, a cura pôde dar-se espontaneamente, mas dum modo lento, levando ás vezes seis ou mais anos. Os sintomas da anemia desaparecem aos poucos quando o indivíduo é bem medicado; a forma hemoleucocitária normalisa-se com dificuldade. Quando o indivíduo por ignorância ou por falta de meios, não se trata, ha alternativas de melhoras e agravamento, sua duração é longa podendo deixar de manifestar-se pelos grandes sintomas.

As mortes rápidas são excepcionaes; quando isto se observa a morte sobrevem subitamente ou após um

periodo de caquexia com complicações intercorrentes. Na opinião de Calmette, a morte súbita pode dar-se logo no periodo da invasão, seguindo uma síncope motivada pela intensidade das dôres epigástricas.

O terreno tem o papel principal na evolução desta parasitose. Em todo o indivíduo intoxicado pelo alcool, morfina ou pela sífilis, os sintomas são alarmantes, abreviando a sua marcha.

O prognóstico depende também das condições exteriores. Se o doente é subtraído ás condições de infecção, sem que a causa seja removida, o prognóstico nos casos graves é duvidoso.

Se logo depois de tirar o doente do fóco de infecção conseguir expelir todos os vermes, o prognóstico será bastante favorável.

Os casos benignos e de intensidade média, são curados em tempo relativamente pequeno.

Os casos crônicos e graves são acessíveis à terapêutica, mas o restabelecimento completo é duvidoso. Os estados caquéticos são algumas vezes curáveis, sendo preciso muito tempo para que a cura se faça,

Em geral o prognóstico da ancilostomíase é benigno quando o tratamento é feito a tempo e de maneira conveniente, salvo na hipótese de complicações.

Tratamento e Profilaxia

As indicações terapêuticas que se impõem em presença dum caso de ancilostomíase, são específicas e sintomáticas e consistem na expulsão dos vermes causadores da doença e no revigoramento das forças depauperadas modificando especialmente a crase sangüínea.

Os ancilóstomos fixam-se nas camadas profundas da mucosa intestinal e são muito resistentes aos agentes terapêuticos; por estes motivos, a sua expulsão torna-se difícil, sendo preciso fazer uma série de tratamentos sucessivos e suficientemente aproximados.

Entre o grande número de antelmínticos empregados na terapêutica, sobresaem, pelo seu valôr os seguintes: Timol, Extracto etéreo de fêto macho, Dolearina e Naftol B.

Timol. — Esta substância foi introduzida na terapêutica helmintológica por Bozzolo em 1880. Conser-

va-se muito bem nos trópicos, o que não acontece com o feto macho.

A sua administração faz-se da seguinte maneira : na vespera de começar o tratamento, o doente fica a dieta láctea e neste mesmo dia à tarde toma um purgante ligeiro (sulfato de magnésia).

No dia seguinte, dá-se de hora em hora um grama de timol finamente pulverisado em hóstias até perfazer um total de cinco a oito gramas. Quatro a a cinco horas depois da última dose deverá o doente tomar um segundo purgante (calomelanos).

É preciso evitar a ingestão, durante o tratamento, de alcohol, água cloroformada, eter, glicerina, óleos e terebentina que sendo dissolventes do timol produziriam accidentes graves.

O timol é contraindicado nos brighticos, cardíacos, nos gastríticos, disentéricos e nas ancilostomíases avançadas.

Algumas vezes uma só dose é bastante para a expulsão completa dos vermes, outras, esta é repetida duas, tres e até nove vezes, segundo as observações do Dr. Pentagna.

Extracto etéreo de feto macho. — Este medicamento além de ser de preparo delicado, altera-se facilmente sobretudo nos trópicos, tornando-se inactivo pela cristalização do ácido felícico e possui um sabor nauseoso.

Emprega-se geralmente na dose de 2 a 3 gramas para as creanças e de 7 a 8 gramas para os adultos.

Dos métodos utilizados neste tratamento, é considerado como de grande valor práctico o de Malvoz e

Lambinet, que é o seguinte: — Á tarde o doente recolhe-se ao leito e toma uma cápsula contendo:

Jalapa em pó	} 25 centigramas	ãã
Calomelanos.		

Na manhã do dia seguinte ingere 8 cápsulas, contendo cada uma meio grama de feto macho; depois de um intervalo de uma hora outras 8 cápsulas com igual dose do extracto etéreo de feto macho.

O repouso é necessário para evitar náuseas, vômitos, vertigens, etc.

Á tarde do mesmo dia o doente deve usar chá ou café muito forte. A alimentação deve ser substancial: caldo, ovos ou legumes. Fica um dia em repouso medicamentoso. A seguir é-lhe administrada em jejum, a poção seguinte:

Ext. etéreo de feto macho	4 gramas
Clorofórmio	3 gramas
Glicerina neutra	40 gramas

A tomar em duas porções com uma hora de intervalo.

Durante o tratamento é preciso evitar a ingestão de óleos, porque estes põem em liberdade o ácido felícico que pode intoxicar o doente.

Dolearina. — É um fermento semelhante a papaína, e extraído da figueira branca.

Wucherer emprega-a na dose de 30 gramas de 3 em 3 dias ou 15 gramas diáriamente, até a ausência completa de ovos nas fezes.

Hoje emprega-se associada ao ferro, muito usada

nas creanças e pessoas debilitadas, por ser inteiramente inofensiva.

Naftol B. — Segundo o método de Bumm (Presse Médicale, 1914) esta substância usa-se de seguinte modo :

Depois de um dia de dieta lactea, o doente ingere uma cápsula de calomelanos e santonina ãã 0,30 centigramas. No dia seguinte pela manhã, um grama de naftol e mais 2 gramas com intervalo de uma hora. Passadas duas horas sobre a última cápsula de naftol dá-se ao doente um purgante.

Este tratamento será repetido enquanto o exame das fezes fôr positivo.

De todos estes antelmínticos que estudamos, preferimos o timol, sem entretanto negarmos o valor terapêutico dos outros. O timol, apesar de ser um pouco tóxico, quando empregado com cuidado e acerto, dá magníficos resultados. Nos poucos casos que vimos nas enfermarias do Hospital Militar de Nova-Gôa, quási sempre uma só dose de timol foi suficiente para a expulsão completa dos ancilóstomos.

Após a expulsão dos vermes, vagorosamente, o indivíduo volta ao seu estado anterior, mas devemos apressar a cura com os compostos arsenicaes, ferruginosos, iodados, etc. Não discutiremos aqui o valor de cada um, pois todos produzem bons efeitos e a preferência d'este ou d'aquela fica à vontade do clínico.

Profilaxia

Para impedir a propagação das larvas e dos ovos do ancilóstomo, é necessário que as noções a respeito do parasita e da sua expulsão se tornem populares.

Cada indivíduo inficionado oferece aos seus vizinhos perigo de contaminação. Um tratamento adequado a todos os doentes, acabaria pela extinção da doença. Este fim não é tão fácil de se obter como parece à primeira vista; pois um pequeno número de parasitas em um indivíduo, não pôde ser diagnosticado senão ao microscópio, e só os portadores de grande quantidade de vermes procuram o médico.

A terapêutica também não é tão fácil e segura que se possa aplicar, indiferentemente, a todos os doentes suspeitos.

A condição mais fácil de evitar o contágio é impedir que as fezes dos indivíduos atacados pelo ancilóstomo sejam espalhadas, estabelecendo para isto latrinas convenientes.

Na abalísada opinião de Lutz, os focos desta infecção devem a sua existência exclusivamente, ao desprezo d'esta medida higiênica.

O conteúdo das latrinas, onde não exista rêde de esgotos, deve ser esterilizado pelo calor ou água salgada a 2 %.

A introdução das larvas pelo tubo digestivo é evitada com a precaução na escolha dos alimentos e principalmente água.

A água dos poços naturaes ou dos depósitos deve ser usada depois de fervida ou perfeitamente filtrada.

A infecção por meio de partículas de terra infectada, aderente as mãos ou objectos quando levados à bôca, pode ser evitada pelo simples asseio, não tomando alimentos senão depois de ter lavado as mãos.

Nas minas e olarias a infecção pode ser evitada com a proibição severa da deposição de fezes fóra das latrinas ou logares destinados a êste fim.

Quanto a introdução das larvas pela pele, geralmente pelos pés, evita-se pelo uso do calçado.

Actualmente a beneficiação das minas é feita com soluto de cloreto de sódio a 2 % em vaporização e os resultados tem sido satisfactorios.

Em regra geral a ancilostomíase não aparece senão em péssimas condições higiénicas, sendo da obrigação dos médicos combater-la por todos os meios possíveis, principalmente pela divulgação dos factores e circunstâncias epidemiológicas.

OBSERVAÇÕES

I

A. G., da idade de 35 anos, solteiro, jornalista e natural de Valadares (Gaia).

Antecedentes hereditários

Ignora a causa da morte do pae aos 44 anos. Mãe saudável.

Antecedentes pessoais

Sarampo em creança. Esteve 22 anos no Pará onde teve febre amarela (?) com náuseas vômitos biliosos e dôres abdominais, estando internado no hospital durante 40 dias. Teve dois cancos moles e duas adenites supuradas. Não padeceu de sezonismo nem é sifilítico. Empregou-se nas mais variadas profissões: caixeiro, empregado de botequim e tabacaria, saboeiro e taberneiro tendo nessa ocasião abusado de aguardente que bebia em jejum como aperitivo. Sofreu

de crises de obstipações e diarreas durando dez e mais dias.

História progressa da doença

Há 6 mezes, estando no Pará começou a sentir-se muito debilitado e com repugnância para o trabalho que se foi acentuando a ponto de lhe custar a realizar qualquer esforço. Apareceu-lhe a côr que hoje apresenta e que se foi intensificando cada vez mais. Sofria de cefalalgias e insónias provocadas pela tibiálgia intensa. Nestas condições, impossibilitado de trabalhar, voltou para Portugal em 24 de Dezembro de 1920.

Entrou para a enfermaria geral no dia 27 do mesmo mez, tranzitando para a enfermaria da Clínica Médica em 5 de Janeiro do corrente ano.

Exame do doente

O que fére a minha atenção pela simples inspecção do doente, é a côr amarelo-terrosa dos tegumentos, assim como uma certa apatia intelectual quando pretende exprimir-se. As mucosas estão descoradas, apresentando as conjunctivas oculares uma côr subictérica.

Há edema das pernas apenas reconhecível pela pressão. Na face interna das coxas desenham-se numerosas manchas serpiginosas de capilares venosos.

Aparelho digestivo. — Anorexia. Língua saburrosa. O abdomen abaulado e meteorizado na porção mediana. Ligeira sensação de onda líquida. Não acusa dôr à pressão abdominal. As fezes são pastosas, escuras e positivas à reacção do sangue.

O *fígado* está diminuído de volume sendo a atrofia mais saliente no lóbulo esquerdo. Mede na linha

esternal 7 cent., mamilar 10, axilar anterior 11. Não é possível palpar o bordo inferior em vista do abaulamento do abdomen.

O *baço* não é palpável nem parece augmentado.

Aparelho circulatório. — Palpitações e taquicardia, o coração dá 112 revoluções por minuto. A ponta do coração bate a 2 cent. fóra e abaixo do mamilo. A area cardíaca deu as seguintes dimensões: eixo ventricular 17 cent., distância ao externo 2, flexa 2,5, linha hepato apexiana 15 e a largura dos grandes vasos 6 centímetros. Os ruidos cardíacos são fracos e não se ouvem sopros. O pulso é pequeno e a tensão medida ao Pachon deu 17 max. e 11 mínima.

Aparelho respiratório. — Submaciszez na parte posterior e inferior do pulmão direito apresentando sensíveis modificações em diversas posições do doente.

Aparelho urinário. — Tem poliúria com anisúria e nictúria.

Sistema nervoso. — Grande abatimento mental. Perda de memória sensível e gradual. Sensação de criestesia e peso nas pernas. Reflexos normaes. A acuidade visual e auditiva diminuida.

Exames do Laboratório

(Laboratório Nobre)

Fezes. — Ovos de ancilóstomo duodenal em pequena quantidade. Por cultura a 27°, os ovos desenvolveram-se dando lugar às larvas características do ancilóstomo.

Apesar do tratamento feito pela primeira dose do extracto etereo do feto macho não foi possível encontrar nas fezes o verme adulto.

Sangue. — A análise quantitativa deu o seguinte resultado :

Glóbulos rubros por mm ³	2.392.000
Glóbulos brancos por mm ³	24.000
Homoglobina	60 %

Fórmula leucocitária :

Polinucleares neutrófilos	65,83 %
Polinucleares eosinófilos	16,13 %
Grandes mononucleares	1,58 %
Linfocitos	14,5 %
Formas de transição.	1,89 %

Reacção de Wassermann — negativa.

Hematozodrio do paludismo — negativo.

Com a baixa de glóbulos rubros, há de notável uma exuberante eosinofilia (16,13 %) quando o numero normal é de 1 a 3 %

Urina. — Pela análise laboratorial da urina verificou-se que havia diminuição na excreção dos cloretos que sendo normalmente de 15,344 gr. por 24 horas deram apenas 9,582 e da uréa que foi de 10,896 gr. por 24 horas quando a normal é de 20,952. Dos elementos anormaes revelou sómente pequena porção de índican e urobilina.

Diagnóstico

Quer-me parecer que neste doente há uma associação mórbida. O diagnóstico de ancilostomíase não oferece duvidas atravez do síndrome da anemia pro-

gressiva, da fórmula hematológica característica, pela hipoglobulia, pela oligocromémia e pela eosinofilia, e, sobretudo através do exame das fezes.

Mas além do diagnóstico de ancilostomíase eu julgo que há razões para se pensar n'uma cirrose atrófica. A diminuição do volume do fígado, a ascite, a poliúria com anisúria em nictúria, o síndrome urológico da insuficiência hepática (baixa geral de desassimilação, hipoazotúria, hipouricúria, hipocloretúria, e urobilinúria) são elementos bastantes para fundamentar uma esclerose do fígado, a qual nem mesmo falta a causa mais habitual das cirroses de Laenec, o alcoolismo bem afirmado nos anamnésticos.

O tratamento no doente foi patogénico e sintomático. O tratamento patogénico que começou a ser instituído no dia 10 de Fevereiro, foi feito com o extracto de feto macho na dose de 4 gramas e o tratamento sintomático consistiu no emprego de cacodilato de ferro em injeções hipodérmicas.

Passados 22 dias foi-lhe administrado timol na dose de 3 gramas, por o exame coprológico ser positivo a ovos de ancilóstomo. O doente ainda se conserva em tratamento na enfermaria de Clínica Médica, posto que já bastante melhorado.

II

A. S., de Moirá, Índia Portuguesa, da idade de 45 anos, agricultora, baixou ao Hospital Militar de Nova-Gôa no dia 13 de janeiro de 1916.

Antecedentes hereditários

Paes mortos, ignorando a causa que os victimou.

Antecedentes pessoais

Sem nada de importante.

A menstruação no seu passado foi regular; teve porém, ha dois anos, por um semestre freqüentes e abundantes metrorragias.

Cessaram os mênstruos há um ano.

Não é sifilítica nem alcoólica nem sujeita a qualquer intoxicação mineral.

História progressa da doença

Diz que há mais de seis mezes, vem sentindo fraqueza geral, com uma palidez que se acentua aos poucos, ligeiro edema nos membros inferiores. De tempos a tempos sente fortes dôres no ventre, sendo às vezes acompanhadas de diarrêa e vômitos alimentares, nunca notando vestígios de sangue. Ultimamente acometiam-na vertigens, zumbidos nos ouvidos após as refeições, vontade freqüente de dormir, dispnea e palpitações a pretexto de qualquer movimento. Recolheu-se ao hospital por não poder trabalhar, devido à grande fraqueza que sentia e d'uma diarrêa que a persegue há alguns dias.

Estado actual

Aparelho digestivo. — Apetite diminuído, língua saburrosa, secura da bôca e sede viva.

O estômago apresenta-se ligeiramente doloroso e dilatado. O ventre escavado e pastoso é, pela palpação muito doloroso na região do colon ascendente e descendente. As evacuações são escuras, fétidas e muito repetidas durante o dia, sendo o número de oito na vespera de entrar para a enfermaria.

Fígado augmentado e doloroso excedendo quasi 3 cent. abaixo do rebordo costal.

Baço augmentado, sendo o limite inferior na linha axilar anterior de 2 cent., abaixo do rebordo costal.

Ap. respiratório. — Normal.

Ap. circulatório. — Á percussão a area precordial augmentada, tendo chegado o limite inferior abaixo da 6.^a costela. Á auscultação sopros sistólicos em todos os quatro fôcos, sendo os dos fôcos pulmonar e tricús-

vido mais intensos. Os sopros não se propagam, modificam-se às vezes sob a influência da respiração. Pulso fraco e ritmado, batendo 95 vezes por minuto. No pescoço a palpação denota frémito catário, à auscultação sopro venoso, coincidindo com a sístole do coração.

Sist. nervoso e urinário. — Tem insónias, vertigens e zumbidos. Os reflexos cutâneos, mucosas e tendinosos normaes.

Diurese regular.

A pele apresenta uma côr amarelo pálida, as mucosas estão descoradas. Há edemas pelo corpo todo sendo mais acentuados nas pernas, maléolos e pés.

Não tem fébre.

Exames do laboratório

Fézes. — Foram encontrados numerosos ovos do ancilóstomo duodenal.

Urina. — Reacção-ácida; densidade — 1026; albumina — não tem; glicose — não tem; não foram encontrados cilindros.

Sangue. — Pesquisa do hematozoário de Laveran — negativa.

Contagem global :

Hematias	2.000.500 por mm^3
Leucocitos.	6.400 » »

Contagem específica :

Linfocitos.	21 %
Mononucleares	14 %
Neutrófilos	53 %
Eosinófilos	12 %
Basófilos	1 %

De conformidade com os sintomas atraz citados e com o exame das fezes positivo, foi feito o diagnóstico de ancilostomíase e instituido o tratamento pelas tres indicações: destruir ou eliminar o parasita, combater a anemia sintomáticamente e corrigir as digestões.

Recorreu-se ao empregado de timol, pelo método de Bozzolo, porém em dozes menores.

A 2.^a indicação foi satisfeita por meio de xarope de hemoglobina Deschiens, e a 3.^a por hóstias de quassina amorfa, pancreatina e papaina.

Sete dias depois, o exame das fezes foi negativo. A doente estava com melhor côr e os sopros haviam desaparecido. Um mez apóz a sua entrada, teve alta, completamente curada.

III

A. F., 7 anos, entrou para a enfermaria em 6 de julho de 1918 e saiu em 15 de setembro em consequência da requisição da família, estando ainda no decurso do tratamento. É natural de Dongrim, (Índia Portuguesa), filho de agricultores pobres que nunca tiveram ocasião de sair da sua terra.

Antecedentes hereditários

Morreu-lhe o pae em 1916 tendo arrastado em miséria o último ano da sua existência; sofria de debilidade geral, inapetência, edemas dos pés, palpitações, distensão do ventre, cólicas e diarreas passageiras o que tudo deixou no espírito rudimentar dos meus informadores a impressão de que se tratava de «uma doença de vermes que se teria transmitido ao filho».

A mãe vive e goza de boa saúde.

História progressa da doença

A doença do rapaz, que data de tres anos, começou apóz as manifestações do pae, insidiosamente por um retraimento progressivo, anemia, palpitações, edema diarrêas intermitentes e perverção do apetite — a creança gostava de comer arroz com casca, fragmentos de madeira, tijolo. — Tinha prurido anal e algumas vezes vômitos.

Estado actual

Aparelho digestivo. — Erosões dentárias múltiplas, lingua branca, mucosa bucal descorada, distensão do abdomen tão intensa que comprime o diafragma produzindo dispnea. Evacuações normaes.

Figado. — Ligeiramente aumentado e doloroso á palpação.

Baço. — Normal.

Aparelho circulatório. — Hiperquinésia e hipertrofia consideravel do coração; sopros anémicos da base e vibrações das válvulas segmoideas; pulso a 110, rítmico mas instavel, palpitações cardíacas.

Aparelho respiratório. — Inspeção, normal; percussão, submassicez no espaço inter-escapulo vertebral direito. A auscultação murmúrio vesicular enfraquecido principalmente no terço superior de ambos os pulmões.

Tem 21 respirações por minuto.

Sistema nervoso. — A não ser ligeiro grau de irritabilidade nada mais encontramos.

Exame das urinas. — Quantidade 630 gramas; não tem albumina nem glicose.

Exame das fezes. — Ovos de *Ascaris lumbricoides*

(muito numerosos) e de ancilóstomo duodenal (mais raros).

Exame do sangue. — Hemoglobina 12 ‰. Numero de hematias — 1.800.000.

Fórmula leucocitária :

Linfocitos	23 ‰
Mononucleares	15 ‰
P. neutrófilos.	57 ‰
» eosinófilos.	9 ‰
» basófilos.	1 ‰

Habito externo. — Constituição e ossificação regulares, as palmas da mão amarelo-pálidas, mucosas profundamente anemiadas, face edemaciada.

Teve febre de tipo irregular durante 5 dias, sem ser pressentida pelo doente, as maximas atingindo quando muito 38.° C.

Confirmado desta forma o diagnóstico e reconhecida a natureza da anemia, procuramos dissociar a helmintíase administrando com esse fim :

Calomelanos	15 centg.
Santonina	5 »

Repetida esta medicação pela segunda vez não tornamos a encontrar mais ovos de ascaris.

Quanto ao tratamento do ancilóstomo, atendendo á idade do doente e ao grau avançado da anemia achou-se mais conveniente substituir o timol por outro antelmíntico menos tóxico. O professor Powel Phillips, ajudado pelo notavel helmintologista Loos, procurando

determinar o poder vermífugo do eucalipto chegou a conclusão de que este medicamento associado ao clo-rofórmio tinha uma acção mais eficaz e enérgica do que o timol (Journal of Tropical Medicine).

Fizemos pois o tratamento pelo eucalipto segundo o método do Dr. Hermann, mas o seu resultado não foi tão satisfatório como aqueles autores obtiveram nos doentes do Hospital do Cairo. A 1.^a sessão de duas doses de eucalipto deu em resultado a expulsão de um grande número de ovos que não cessaram to-davia de aparecer nas dejecções dos dias seguintes.

Também nas fezes examinadas nesses dias não encontramos vermes adultos. O mesmo insucesso teve a 2.^a e 3.^a sessão de 3 e 6 dozes respectivamente.

Voltando pois ao timol administra-lo com as pre-cauções indicadas. Repetindo pela segunda vez o ti-mol o doente não mais expulsou ovos e bastante me-lhorado da doença teve alta devido aos motivos que atrás referimos.

Exame directo

IV

C. T., de 10 anos de idade, natural de Serubá, (Ind. Port.) baixou ao Hospital no dia 17 de Julho de 1918.

Antecedentes hereditários

Pai alcoólico inveterado. Mãe morta por ocasião dum parto.

Antecedentes mórbidos

Teve sarampo em creança.

História pregressa da doença

Há um ano que se acha doente, sempre pálido com dispnea, vertigens, perturbações intestinais constantes, com alternativas de melhoras. Queixa-se de tenesmo.

Teve durante muito tempo acessos febrís com os

caracteres de febres palustres. Há um mez, porem, é que vem sofrendo de fortes dores de cabeça tendo tido algumas vezes ataques *epilépticos*. É para se tratar dessas crises que procurou o hospital.

Exame directo

Palidez extrema ; conjunctivas oculares exangues como tambem a mucosa bucal. Pele seca, com descamação furfurácea. Edema nos membros inferiores e pouco sensível nas palpebras. Não teve febre.

Ap. digestivo. — Appetite exagerado, tem vontade de comer papel. Língua branca com impressão dos dentes. Dôr difusa à palpação do ventre. Timpanismo e gorgolejo na fossa ilíaca direita.

Fígado. — Doloroso e aumentado de volume.

Ap. respiratório. — Pequenos sinais de bronquite.

Ap. circulatório. — Choque de ponta visível ao nível do mamilo. Ruídos cardíacos tumultuosos. Sopro mesosistólico, com o máximo de audibilidade acima da ponta, bastante intenso e com propagação para a axila. Tem 106 pulsações por minuto.

Sist. nervoso. — Uma curta irritabilidade e instabilidade de atenção. Sensação de peso e constrição durante o dia e de cefaleas intensas, durante a noite, nas regiões fronto-parietaes.

No terceiro dia da entrada, teve às 8 horas da noite um ataque epileptiforme, caracterizado por convulsões e no fim perda de sentidos, durando uns 20 minutos. Não deitou espuma pela bôca nem mordeu a língua. Os reflexos cutâneos, mucosos e tendinosos são normaes, a não ser o rotuliano que parece exagerado.

Exame de fezes. — Abundantes ovos de ancilóstomo e raras de tricocéfalus.

Exame das urinas. — Côr amarelo claro. Densidade — 1008. Não tem albumina nem glicose.

Exame do sangue. — A picada brotou com certa dificuldade uma gota de sangue, hidrémico, havendo no fim de algum tempo formação de estrias pela separação do sôro.

Hematimetria e hemoglobinometria :

Hematias	1.800.000
Leucocitos	5.400
Hemoglobina	17 %

Curva leucocitária :

Linfocitos,	19 %
Mononucleares	16 %
P. neutrófilos	70 %
» eosinófilos.	8 %
» basófilos	0,8 %

Com o tratamento feito pelo timol pelo método de Bozzolo, e em dose conveniente o doente no fim de mez e meio saiu do hospital completamente curado.

VISTO

Sires de Lima.

PODE IMPRIMIR-SE

Maximiano Lemos.