

GAZETA MÉDICA DA BAHIA

v. 71

Ste./Dez.

N.º 3

CORPO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Zilton A. Andrade - Editor

Air C. Barreto

Aluizio Prata

Armenio Guimarães

Luiz Fernando Macedo Costa

Heonir Rocha

Tulio Miraglia

José F. M. Figueiredo - Redator

Secretária - Eurydice Pires de Sant'Anna

Diretora Comercial - Raymunda Pinheiro de Lemos

Publicação quadrimestral

Assinatura: Cr\$ 20,00 por ano

Subscription: US\$ 6.00 per year

Solicita-se permuta / Exchange desired

Endereço / Address: Hospital Prof. Edgard Santos
BAHIA - BRASIL

Correspondente no Rio

Dr. Durval da Silva Lima

Av. N. S. Copacabana 218 - Apt.º 801

GAZETA MÉDICA DA BAHIA

AOS COLABORADORES

Serão publicados os trabalhos dos componentes da Faculdade de Medicina da U.F.B. ou de autores nacionais e estrangeiros, que obedecerem às seguintes normas:

1. Devem conter fatos novos a serem divulgados exclusivamente pela Gazeta Médica da Bahia.
2. Devem ter sido apreciados pela Comissão de Redação.
3. Trabalhos de atualização sómente serão aceitos quando solicitados pela Comissão de Redação.
4. Devem estar redigidas em português (obedecendo à ortografia oficial) ou língua estrangeira (com alfabeto latino) e datilografados com espaço duplo, em papel ofício, com margem de 3 cms de cada lado, não excedendo 12 páginas e, em se tratando da apresentação de casos isolados, não ultrapassar quatro páginas. Todas as páginas devem ser numeradas.
5. Devem compreender sempre que possível os seguintes itens:
a) título, nome dos autores; b) introdução; c) material e métodos; d) resultados; e) discussão; f) resumo em português e inglês, podendo, adicionalmente, vir em outra língua estrangeira; g) referências bibliográficas.
6. As ilustrações devem ser bem nítidas e referidas no texto e os gráficos desenhados a nanchim. Os desenhos, gráficos e fotografias devem ser citados como figuras. Tabelas, quadros, gráficos ou desenhos devem ter títulos suficientemente explicativos, mesmo sem a leitura do texto. As despésas dos clichés, cujo número for superior a quatro, correrão por conta dos autores.
7. As referências bibliográficas devem ser dispostas em ordem alfabética observando:
a) artigos: sobrenome do autor, seguido das iniciais do nome, título do trabalho, nome da revista por extenso ou abreviado, segundo indicações do World Medical Periodicals, volume, páginas inicial e final, ano; b) livros: sobrenome do autor, seguido das iniciais, título do livro, edição, local, editor, capítulo e páginas (se necessário), ano da publicação.
8. É recomendável consultar-se um exemplar recente da Gazeta antes de datilografar o manuscrito.
9. Os autores receberão 20 separatas gratuitas.
10. Permite-se a reprodução e tradução dos trabalhos publicados desde que nelas conste a fonte de origem.
11. Os originais dos trabalhos publicados não serão devolvidos.

ARTIGOS ORIGINAIS

DOIS ANOS DE CONTROLE DE MOLUSCO EM UMA ÁREA HIPERENDÊMICA DE ESQUISTOSSOMOSE

AIR C. BARRETO (1)

ALUIZIO PRATA (2)

RESUMO

O controle de *B. glabrata* foi realizado na vila de Taquarendi com aplicações em massa de Bayluscide, com intervalos aproximados de dois meses, durante dois anos, pela população local.

A avaliação dos resultados foi realizada pela determinação da densidade de *B. glabrata*, pelos índices de infecção do molusco pelo *S. mansoni* e pela presença de cercárias nos canais de irrigação, imergindo-se camundongos antes e após as aplicações, e por comparação com uma área não tratada.

Os moluscos foram controlados e a transmissão da esquistossomose interrompida. O custo operacional no último ano, sem computar o trabalho da comunidade, foi de Cr\$21,00 por hectare ou seja Cr\$3,50 para proteger cada pessoa.

Em publicação anterior (1) foi demonstrada a possibilidade da aplicação em massa de um moluscicida, cobrindo toda uma área hiperendêmica de esquistossomose em apenas um dia de trabalho, contando-se para isto com o auxílio da população local. O presente trabalho mostra os resultados obtidos durante um período de dois anos de controle, utilizando-se a mesma técnica de aplicação com o Bayluscide.

Trabalho realizado com a ajuda do Núcleo de Pesquisas da Bahia (Ministério da Saúde), Organização Mundial de Saúde, Fundação Gonçalo Moniz e Conselho Nacional de Pesquisas.

(1) Departamento de Parasitologia - Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Brasil.

(2) Departamento de Medicina Tropical e Dermatologia - Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Brasil.

MATERIAL E MÉTODOS

A área teste - Taquarendi - e, em linhas gerais, o material e métodos utilizados neste trabalho foram os mesmos do trabalho anterior (1). As reuniões com os líderes locais eram sempre realizadas um dia antes das aplicações, as quais foram executadas com intervalos de dois meses, aproximadamente. Com a experiência adquirida nas primeiras aplicações, o trabalho passou a ser realizado, em média, em apenas quatro horas. As turmas de trabalho eram lideradas por pessoas locais em quatro das sete sub-áreas. Durante os 24 meses (jan. 1969/dez. 1970) foram realizadas 11 aplicações em massa de moluscicida. No 2.º ano de controle, além das aplicações em massa, tratamentos seletivos foram também realizados durante as revisões. A comunidade era orientada no sentido de realizar pequenas drenagens, atérros, desvios de canais, sempre em escala limitada, em "pontos problemas" tais como charcos, canaviais, etc.

A vila de Caatinga do Moura, município de Jacobina, distante 18 quilômetros de Taquarendi, com as mesmas características físicas e sócio-econômicas e com os mesmos índices de infecção por *S. mansoni* na população humana, foi selecionada como área controle. Em ambas as áreas o único vetor da esquistossomose é a espécie *Biomphalaria glabrata*.

O moluscicida utilizado foi o Bayluscide em pó na dosagem de 2ppm, exceto na 1.ª aplicação que foi de 4ppm. A técnica usada foi de acordo com Paulini (2).

A comunidade não tomou parte na avaliação das aplicações. A avaliação no 1.º ano era feita cerca de dois meses após cada aplicação e consistiu na verificação de:

- 1 - Densidade populacional de moluscos nas áreas teste e controle. Esta avaliação era determinada pelo processo de conchadas (quatro em cada ponto), com intervalos de dez passos, em valas de irrigação existentes dentro dos limites de cinco estações pré-estabelecidas em cada uma das áreas. Nos moluscos assim coletados era também feita a determinação dos índices de positividade pelo processo de esmagamento entre duas placas de vidro.
- 2 - Presença de cercárias em canais de irrigação da área teste, pela imersão parcial de camundongos e posterior exame destes animais. Os camundongos eram expostos três vezes por semana, durante uma hora, e sacrificados 40-45 dias depois da exposição. A exposição era feita em diferentes intervalos de tempo.

No 2.º ano, além dos dois itens acima mencionados, foram feitas ainda revisões em toda a área 30 dias após cada aplicação em massa. Também a presença de cercárias passou a ser investigada, não mais a intervalos irregulares mas a cada dois meses após as aplicações do Bayluscide.

RESULTADOS

Coleta de moluscos:

Na área teste, após a aplicação de Bayluscide, moluscos foram encontrados nas estações pré-estabelecidas em apenas duas oportunidades. No 2.º ano de controle, nenhum molusco foi capturado nas estações (Tabela 1). Entretanto, por diversas vezes, nas revisões minuciosas, caramujos jovens e, mais raramente, caramujos de maior diâmetro foram coletados em valas de irrigação e em alguns "pontos problemas" (pequenos alagadiços, interceção de bicas de madeira, etc), situados fora das estações de captura. Moluscos infectados foram achados sómente no 1.º ano de aplicação e, mesmo assim, uma única vez. (Tabela 1).

Na área controle, moluscos foram sempre capturados durante os dois anos de observação. Nas estações 1 e 2, próximas às nascentes do rio onde, normalmente, a profiferação de moluscos é pequena, poucas coletas foram positivas. A presença de moluscos infectados foi assinalada durante todos os meses de coleta (Tabela 2).

Exposição de camundongos:

Em outubro de 1968, antes da 1.ª aplicação de Bayluscide, todos os camundongos se infectaram em quatro das cinco estações; dos 45 camundongos expostos, 32 (71,1%) estavam parasitados por *S. mansoni*. Em janeiro de 1969, ainda antes do início das aplicações, camundongos se infectaram em três das cinco estações (Tabela 3); dos 40 camundongos, havia 12 (30%) infectados. No restante do ano de 1969, após as aplicações de Bayluscide, dos 220 camundongos expostos apenas 16 (7,2%) se infectaram e em 1970 sómente um (0,4%) em 228 (Tabela 4). Nos últimos oito meses dêste trabalho nenhum camundongo exposto se infectou (Fig. 1).

A média de vermes por camundongo exposto, antes das aplicações, foi de 5,5 em 1968 e de 0,8 em 1969. Após o primeiro ano de aplicações foi de 0,19 e no último ano foi de 0,008 (Tabela 4).

Tabela 1. Densidade de Biomphalaria glabrata e positividade para cercárias de Schistosoma mansoni em uma área endêmica de esquistossomose (Taquarandí-Mirangaba), antes e após aplicações em massa de Bayluscide, pela população local.

MÊS E ANO	ESTAÇÃO 1			ESTAÇÃO 2			ESTAÇÃO 3			ESTAÇÃO 4			ESTAÇÃO 5		
	N.º Caram Colet	Média p/Conch	% Posit	N.º Caram Colet	Média p/Conch	% Posit	N.º Caram Colet	Média p/Conch	% Posit	N.º Caram Colet	Média p/Conch	% Posit	N.º Caram Colet	Média p/Conch	% Posit
JUL. 1968 (+)	0	0,0	0,0	97	0,39	0,0	25	0,07	16,0	6	0,078	0,0	109	0,35	0,0
NOV. 1968 (+)	0	0,0	0,0	97	0,39	0,0	68	0,2	0,0	34	0,44	0,0	85	0,28	0,0
JAN. 1969 (*)															
JAN. 1969	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
ABR. 1969	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
ABR. 1969 (*)															
MAI. 1969 (*)															
JUL. 1969	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
JUL. 1969 (*)															
OUT. 1969	2	0,03	0,0	20	0,08	15,0	1	0,003	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
OUT. 1969 (*)															
NOV. 1969	0	0,0	0,0	7	0,02	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
DEZ. 1969 (*)															
FEV. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
FEV. 1970 (*)															
ABR. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
ABR. 1970 (*)															
JUL. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
JUL. 1970 (*)															
SET. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
OUT. 1970 (*)															
DEZ. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0
DEZ. 1970 (*)															

(+) — Antes das aplicações de Bayluscide.

(*) — Aplicação de Bayluscide.

Tabela 2. Densidade de Biomphalaria glabrata e positividade para cercárias de Schistosoma mansoni em uma área endêmica de esquistossomose (Caatinga do Moura — Área de controle).

MÊS E ANO	ESTAÇÃO 1			ESTAÇÃO 2			ESTAÇÃO 3			ESTAÇÃO 4			ESTAÇÃO 5		
	N.º Caram Colet	Média p/Conch	% Posit												
FEV. 1969	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	27	0,10	0,0	269	0,75	2,2	54	0,26	9,2
ABR. 1969	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	14	0,15	0,0	161	0,46	2,4	18	0,08	0,0
JUL. 1969	1	0,005	0,0	3	0,02	0,0	126	0,50	0,8	144	0,43	2,0	9	0,04	1,1
OUT. 1969	0	0,0	0,0	46	0,31	0,0	207	0,80	0,0	167	0,49	0,6	33	0,16	0,0
JAN. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	156	0,60	0,0	37	0,11	8,1	5	0,22	0,0
FEV. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	44	0,17	0,0	62	0,18	—	0	0,00	0,0
ABR. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	183	0,17	0,0	118	0,35	3,3	0	0,00	0,0
JUL. 1970	0	0,0	0,0	9	0,06	0,0	145	0,56	2,7	56	0,16	30,3	67	0,32	6,0
SET. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	55	0,22	0,0	106	0,31	6,6	18	0,08	0,0
DEZ. 1970	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	52	0,21	5,8	166	0,49	7,8	0	0,0	0,0

Tabela 3. Número de camundongos expostos e infectados em valas de irrigação de uma área endêmica de esquistossomose (Taquarendi-Mirangaba), antes e depois de aplicações em massa de Bayluscide pela população local.

EXPOSIÇÃO MÊS E ANO	ESTAÇÃO 1	ESTAÇÃO 2	ESTAÇÃO 3	ESTAÇÃO 4	ESTAÇÃO 5	Total de Camundongos
	N.º Camund. Exp./Posit.	Exp./Posit.				
Out. 1968(+)	4 / 4	9 / 9	11 / 11	8 / 8	13 / 0	45 / 32
Jan. 1969(+)	8 / 0	7 / 2	7 / 3	10 / 7	8 / 0	40 / 12
Jan. 1969(*)						
Jan. 1969	6 / 0	7 / 0	6 / 0	8 / 0	5 / 0	32 / 0
Mar. 1969	7 / 0	9 / 4	9 / 0	3 / 1	2 / 0	30 / 5
Abr. 1969	8 / 0	5 / 0	1 / 0	7 / 0	7 / 0	28 / 0
Apr. 1969(*)						
Mai. 1969(*)						
Jul. 1969	7 / 0	8 / 0	5 / 0	5 / 0	10 / 0	35 / 0
Jul. 1969(*)						
Out. 1969	7 / 0	10 / 0	9 / 0	10 / 2	9 / 0	45 / 0
Out. 1969(*)						
Nov. 1969	10 / 0	11 / 2	9 / 0	10 / 7	10 / 0	50 / 9
Dez. 1969(*)						
Fev. 1970	2 / 0	1 / 0	2 / 0	2 / 0	2 / 0	9 / 0
Fev. 1970(*)						
Abr. 1970	12 / 1	12 / 0	7 / 0	8 / 0	12 / 0	51 / 1
Abr. 1970(*)						
Jul. 1970	11 / 0	11 / 0	12 / 0	12 / 0	13 / 0	59 / 0
Jul. 1970(*)						
Set. 1970	9 / 0	10 / 0	10 / 0	10 / 0	11 / 0	50 / 0
Out. 1970(*)						
Dez. 1970	13 / 0	13 / 0	11 / 0	10 / 0	12 / 0	59 / 0
Dez. 1970(*)						

(+) — Antes das aplicações de Bayluscide.

(*) — Aplicação de Bayluscide.

Tabela 4. Camundongos expostos e infectados em valas de irrigação de uma área endêmica de Esquistossomose (Taquarendi-Mirangabá); antes e após aplicações em massa de Bayluscide pela população local.

ANO	N.º de Camundongos			Esquistossomos Recuperados		
	Expostos	Infectados (%)	Total	Média p/Camund. Exposto	Média p/Camund. Infectado	
<i>Antes das Aplicações</i>						
Out. 1968	45	32 (71,1)	247	5,5	7,7	
Jan. 1969	40	12 (30,0)	35	0,8	2,9	
<i>Após as Aplicações</i>						
Jan./Dez. 1969	220	16 (7,2)	41	0,19	2,5	
Jan./Dez. 1970	228	1 (0,4)	2	0,008	2,0	

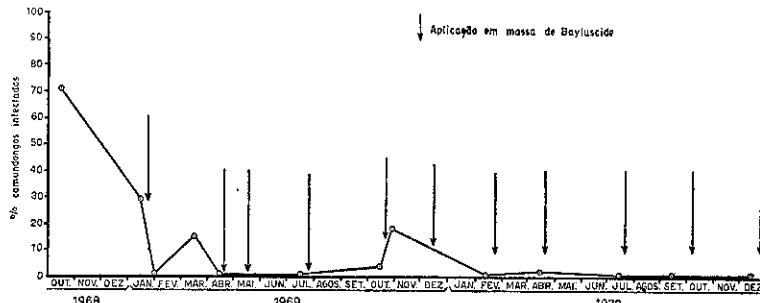


Figura 1 - Infecção de Camundongos expostos em valas de irrigação de uma área endêmica de Esquistossomose (*Taquarendi-Mirangaba*) antes e após aplicações em massa de Bayluscide pela população local.

Custo do trabalho:

O custo do trabalho, com preços atualizados para janeiro de 1971, foi:

	1969	1970
	Cr\$	Cr\$
Bayluscide	4.767,10	2.161,90
Pessoal	1.860,00	1.650,00
Gasolina	540,00	450,00
Tonéis	917,00	917,00
Total	<hr/> 8.084,10	<hr/> 5.178,90

O custo foi mais elevado no primeiro ano. Este fato correu por conta do maior número de aplicações em 1969 (seis aplicações) do que em 1970 (cinco aplicações). Também a dosagem do Bayluscide foi calculada 4 ppm na 1.^a aplicação, considerando-se a inexperiência da população e, em seguida, reduzida para 2ppm. O custo por hectare foi de Cr\$32,00 em 1969 e de Cr\$21,00 em 1970. Sendo a população cerca de 1.500 indivíduos, os trabalhos profiláticos custaram Cr\$5,40 por pessoa em 1969 e Cr\$3,50, em 1970.

COMENTÁRIOS

Este trabalho demonstra que, com a devida supervisão, os habitantes de uma área podem controlar e até interromper a transmissão da esquistossomose por longo espaço de tempo (até agora dois anos). A aplicação em massa do moluscidico

pela comunidade, com intervalos de cerca de dois meses e meio, baixa substancialmente o custo operacional, tornando o controle facilmente viável do ponto de vista econômico.

Sendo Taquarendí uma área fechada, bem individualizada, totalmente cultivada, com a população dotada de alto espírito de cooperação, é evidente que os dados obtidos não podem ser extrapolados sem a devida cautela.

Vale a pena acentuar que, embora se tenha interrompido a transmissão, até agora, após onze aplicações em massa de Bayluscide nesta área excepcional, ainda não foi possível a erradicação do molusco vetor.

SUMMARY

Snail control was performed by local population in the village of Taquarendí, Bahia, Brasil, a high endemic area of schistosomiasis, by using mass application of Bayluscide during two years.

The evaluation of the results was based on the determination of the snail density, percentage of infected snails, cercariometry through the mouse exposure technique and by comparison with a non treated area.

The snail population was reduced to a very low level and schistosomiasis transmission apparently interrupted. The operational cost was Cr\$21,00 (US \$4.00) per treated hectare, and Cr\$3,50 (US \$0.70) to protect each person, in the last year of control.

REFERÉNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BARRETO, A.C. & PRATA, A. — Aplicação em massa de moluscicida pela população local em uma área endêmica de esquistossomose. *Gaz. Méd. Bahia* 69: 20-24, 1969.
- 2 — PAULINI, E. — Da aplicação de moluscicidas. VI. Normograma para o cálculo de moluscicidas. *Rev. Bras. Malaria. Doenças Trop.* 20: 225-229, 1968.

Recebido para publicação em 1.º/7/71.

TRATAMENTO DA ESQUISTOSSOMOSE PELO HYCANTHONE, NA INFÂNCIA

GILDETE PORTO (1)
ALUIZIO PRATA (1)

RESUMO

Foram tratados 59 doentes com esquistossomose mansoni pelo Hycanthone nos esquemas de 2,5mg/Kg de peso corporal x 3 dias, pela via oral e nas doses únicas de 2,5mg/Kg, 3mg/Kg e 3,5mg/Kg pela via intramuscular. Os indivíduos tinham idade variando entre 20 meses e 15 anos. A tolerância foi melhor nos mais jovens. Os resultados dos que fizeram pelo menos cinco exames de fezes de controle mostraram 57,1% de não curados entre os doentes com menos de dez anos e 19,5% nos de idade de 10-15 anos. A idade foi fator mais importante do que a dose, na avaliação da eficácia do Hycanthone.

No presente trabalho analisamos a tolerância e a eficácia do Hycanthone no tratamento da esquistossomose, em relação à idade dos pacientes.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram tratados 59 doentes no período de maio de 1968 a maio de 1970, no ambulatório da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas, com idades de vinte meses a quinze anos, sendo 43 do sexo masculino e 16 do sexo feminino, 38 de côr parda, 19 de côr branca e dois de côr preta.

Sómente foram incluídos no grupo para tratamento pacientes que apresentavam no exame de fezes ovos viáveis de *S. mansoni*. Em seis casos foram contados os ovos, dando, respectivamente: 20, 20, 100, 117, 420 e 4.200 ovos por grama de fezes.

A forma hepatintestinal foi apresentada em 47 doentes e 12 tinham a forma hepatesplênica.

De acordo com o esquema de Hycanthone administrado, organizamos quatro grupos de pacientes (Tabela 1). Os mais jovens estavam nos grupos III e IV (Tabela 2).

(1) Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

Tabela 1. Grupos organizados de acordo com o esquema de tratamento.

Grupos	N. ^o de Pacientes	mg/Kg de peso	Dias	Vias
I	10	2,5	3	Oral
II	10	2,5	1	I.M.
III	20	3,0	1	I.M.
IV	19	3,5	1	I.M.

Tabela 2. Idade dos pacientes de acordo com os grupos de tratamento.

Idades (Anos)	Grupos			
	I	II	III	IV
1 1/2				1
2		1		.
3		1	1	
4		2	2	
5		1	1	
6		3		
7		3		4
8	1	1		3
9	1	3		2
10	2	2		1
11	1			
12	2	3	1	
13	3		1	2
14	2	2		2
15	2	1	1	

A medicação oral foi fornecida para o paciente tomar em sua residência. O Hycanthone dado pela via intra-muscular profunda foi aplicado pela Auxiliar de Enfermagem da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas, após diluição em 2ml de água destilada.

O controle programado constou de exames de fezes feitos um por mês, do primeiro ao quarto mês, e, daí por diante, sem regularidade, até completar o total de dez exames. Porém, nem todos os pacientes completaram o esquema previsto, tanto no número de exames como no prazo estabelecido (Tabelas 3 e 4).

Tabela 3. Exames de controle realizados após o tratamento.

<i>N.º de Exames</i>	<i>N.º de Pacientes</i>
Mais de 10	10
10	19
9	4
8	2
7	3
6	2
5	2
4	4
3	1
2	5
1	2
Nenhum	5

Tabela 4. Tempo de seguimento dos 54 pacientes controlados após tratamento.

<i>Seguimento (Meses)</i>	<i>Número de Pacientes</i>
1	1
2	4
3	5
4	7
5	6
6	3
7	5
8	6
9	3
10	3
12	5
15	1
16	1
17	1
18	1
22	1
25	1

Na apreciação dos resultados levaremos em conta sómente os 42 pacientes que fizeram pelo menos cinco exames de fezes (Tabela 5).

Tabela 5. Idade dos pacientes que fizeram mais de cinco exames de fezes de controle, de acordo com a idade.

<i>Idade (Anos)</i>	<i>Grupos</i>			
	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>
1 1/2				1
2			1	
3			1	
4				2
5				1
6			2	
7			2	4
8			1	3
9		1	1	1
10		2		1
11	1			
12	2	3	1	
13	3			
14	1	2		1
15	2	1	1	

RESULTADOS

Os vômitos e as tonturas foram as manifestações de intolerância mais frequentes (Tabela 6). Nos grupos que usaram a medicação pela via intra-muscular a tolerância foi melhor entre os que tomaram doses maiores. Analisados os grupos em conjunto, vemos que as crianças com menor idade apresentaram menos queixas (Tabela 7).

Tabela 6. Tolerância do Hycanthone pela via oral e intra-muscular, nos diferentes grupos.

<i>Reações</i>	<i>Grupos (%)</i>				
	<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>	<i>Total</i>
Nenhuma	60	30	45	60	50
Vômitos	30	40	25	15	25
Náuseas	10	20	15	10	13
Tonturas	20	10	10	5	10
Cefalea	—	30	5	5	8,3
Sonolência	—	10	10	5	6,6
Boca Amarga	10	20	—	—	5
Urticária	10	—	—	—	1,6
Dor Abdominal	10	—	—	—	1,6
Dores nas Pernas	—	10	—	—	1,6
Urinas Escuradas	—	10	—	—	1,6
Diarréia	—	10	—	—	1,6
Febre	—	10	—	—	1,6
Anorexia	—	10	—	—	1,6

Tabela 7. Tolerância do Hycanthone, em relação à idade dos pacientes.

Reações	Idade em Anos														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Nenhuma	1	2	3	2	1	4	3	1	1		4	4	2	2	
Vômitos	1		1		2	1	1	1	3		2	2	2	1	
Náuseas						1	1		2			1	2	1	
Tonturas						1		1	1		1			1	
Boca Amarga								1		1		1			1
Urticária											1				
Dor Abdominal											1				
Cefalea						1				2			1		
Sonolência						1	1	1					1		
Dores nas Pernas										1					
Urinas Escuradas										1					
Diarréia								1							
Febre									1						
Anorexia										1					

Tabela 8. Eficácia do Hycanthone, em relação aos grupos.

Grupos	N.º Controlados	Não Curados	
		N.º	%
I	9	1	11
II	9	3	33
III	10	4	40
IV	14	8	61,5

Os pacientes que tomaram a medicação pela via intramuscular mostraram maior percentagem de positividade com os esquemas de doses maiores (Tabela 8). Abstraindo-se dos grupos e analisando os pacientes sómente de acordo com a idade, verificamos que nos com um a nove anos sómente 57,1% não ficaram curados, enquanto que esta percentagem caiu a 19,5% nos com 10 a 15 anos. (Tabela 9).

Tabela 9. Eficácia do Hycanthone na Esquistossomose de acordo com a idade e independente do esquema de tratamento.

Idade (Anos)	Individuos Controlados	Não Curados	
		N.º	%
1 — 9	21	12	57,1
10 — 15	21	4	19,5

COMENTÁRIOS

No nosso trabalho as percentagens de cura com o Hycanthone pela via intra-muscular, em dose única, variaram na razão inversa do aumento da dose. Estes resultados paradoxais parecem ser explicados pela idade dos pacientes nos diferentes grupos.

Vemos, pois, que no tratamento da esquistosomose na infância a resposta terapêutica dependeu mais da idade dos pacientes do que da dose do medicamento. Se considerarmos os pacientes com 10 a 15 anos de idade, vemos que a percentagem dos não curados (19,5%) iguala a obtida por Figueiredo e Prata (2) nos grupos com 16 a 19 anos.

Por outro lado, a tolerância pareceu ser mais satisfatória nos doentes com idade de um a nove anos do que nos de 10-15 anos. Em ambos, melhor do que no de Figueiredo e cols. (1) com 16-19 anos.

Torna-se, pois, evidente que, no tratamento da esquistosomose em jovens, com Hycanthone, a tolerância diminui com a idade, enquanto a percentagem de cura aumenta. Tais fatos já foram verificados com outros esquistosomicidas (3). Não nos parece que o número de casos não curados esteja na dependência do número de vermes, pois temos visto que êstes são mais numerosos exatamente nos grupos etários em torno de 18 anos.

A explicação que nos parece mais provável é a de que o organismo da criança, quanto mais jovem mais facilmente se livra do Hycanthone injetado. A boa tolerância observada com o esquema de 3,5mg/Kg entrevê a possibilidade de se poder aumentar a dose. Tal sugestão deve ser considerada cautelosamente, em vista das manifestações de hepatotoxicidade apresentadas por alguns doentes.

SUMMARY

Fifty nine schistosomotic patients, with ages ranging between 20 months and 15 years, were treated with hycanthone, on the following schedules: 2.5mg/Kg x 3 days (orally) and 2.5mg/Kg. 3.0mg/Kg and 3.5mg/K (single dose, parenterally). Tolerance was better in younger patients. The control of patients submitted to at least five stool examinations showed 57.1% non-cured in the group under ten years of age and 19.5% in the group of 10-15 years old. Age was more an important factor than dose in the evaluation of the efficacy of hycanthone.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — FIGUEIREDO, J.F.M., CARVALHO, E.A., CARVALHO, J.S., MACEDO, V., DINIZ GONÇALVES, H.J. & MONTENEGRO, M.A. — Tolerabilidade do hycanthone e resultados preliminares quanto à sua eficácia no tratamento da esquistossomose mansoni. *Gaz. Méd. Bahia*, 68:124-131, 1968.
- 2 — FIGUEIREDO, J.F.M. & PRATA, A. — Eficácia do hycanthone no tratamento da esquistossomose mansoni. *Gaz. Méd. Bahia*, 69: 16-19, 1969.
- 3 — PRATA, A. — Clinical evaluation of niridazole in Schistosoma mansoni infections. *An. New York Acad. Sc.*, 160:660-669, 1969.

Recebido para publicação em 29/5/71.

HYCANTHONE NA ESQUISTOSSOMOSE AGUDA

GILDETE PORTO (1)

ALUIZIO PRATA (1)

VANETTE OLIVEIRA (1)

RESUMO

Foram tratados 28 pacientes na fase aguda da esquistossomose, com manifestações clínicas benignas, com Hycanthone na dose única de 3 — 3,5 mg/Kg de peso corporal, pela via intramuscular. A tolerância foi muito boa. O controle de cura sómente se processou em dez doentes, com pelo menos cinco exames de fezes. A percentagem de cura foi de 30%.

Muitos autores contra-indicaram o tratamento da esquistossomose na fase aguda, não sómente devido às baixas percentagens de cura obtidas, como devido aos acidentes observados. Acredita-se que não seria conveniente sobrecarregar o organismo, nesta fase de intensa agressão pelo parasito, somando os efeitos tóxicos dos esquistosomicidas até então existentes. Com o aparecimento do Hycanthone, melhor tolerado do que qualquer das drogas até então em uso, seria conveniente reavaliar a oportunidade do tratamento anti-esquistossomótico nesta fase da doença.

MATERIAL E MÉTODOS

Tratamos 28 pacientes com esquistossomose aguda, no período de 1969-1970. Dêstes, não controlamos sete doentes e onze fizeram menos de cinco exames de fezes e por isso foram excluídos do presente trabalho.

Dos 10 restantes, que constituem o material desta publicação, seis eram do sexo masculino e quatro do feminino com idades de três a 13 anos (Tabela 1).

O diagnóstico da esquistossomose aguda foi feito pelos dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, inclusive a pre-

(1) Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

Tabela 1. Identificação, dose e Hycanthone, tempo de seguimento e resultados dos exames de fezes dos doentes tratados.

Paciente (N.º)	Sexo	Idade (Anos)	Dose mg/Kg	Tempo de Seguimento (Meses)	Exames (Ovos por Grama)											
					1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º	7.º	8.º	9.º	10.º	11.º	12.º
1	M	8	3,0	5	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	M	3	3,0	5	N	20	N	N	N	N	20	N	N	40	20	
3	M	7	3,0	11	20	60	60	40	120	60	100	120	60			
4	F	7	3,0	11	N	N	80	40	60	100	140	100				
5	F	9	3,0	11	20	40	40	N	20	40	20	20				
6	F	10	3,0	11	P	40	40	20	20	20						
7	M	8	3,0	11	N	80	140	20	20	100	140	20	20			
8	M	9	3,0	8	100	N	N	N	N	N	N	N	N			
9	F	7	3,0	6	N	N	N	N	N	N	N	N	N			
10	M	13	3,5	5	N	N	N	N	N	N						

N = Negativo

sença de ovos de *S. mansoni* nas fezes (método de Kato). Em dois doentes foi feita contagem de ovos, dando respectivamente 30 e 80 ovos. Todos apresentavam sintomatologia discreta e foram atendidos no ambulatório.

O tratamento foi realizado com dose única de 3,0 - 3,5 mg/Kg de peso corporal de Hycanthone pela via intramuscular.

O controle constou de 10 exames quantitativos de fezes no período de cinco a dez meses, estabelecendo-se um por mês do primeiro ao quarto mês, daí então seguidos até completar o número previsto. Apenas quatro deles cumpriram o estabelecido, os demais fizeram de cinco a nove exames. Durante o seguimento, os pacientes ficaram ao abrigo de re-infecção.

RESULTADOS

Os pacientes apresentaram muito boa tolerância à droga. Quanto à eficácia, o percentual de cura chegou apenas a 30% (Tabela 1). O Hycanthone atenuou a sintomatologia apresentada por alguns pacientes.

COMENTÁRIOS

Embora tenhamos tratado 28 pacientes jovens com a forma aguda da esquistossomose e êles tenham tolerado bem o Hycanthone, não podemos concluir que esta droga seja completamente isenta de riscos nesta fase da doença, principalmente levando-se em conta a benignidade da sintomatologia apresentada pelos nossos doentes. No entanto, acreditamos que os pacientes na fase aguda toleraram melhor o Hycanthone do que os antimoniais.

Os resultados terapêuticos não foram satisfatórios, e isto nos pareceu estar relacionado com o fato de que o Hycanthone não atua sobre as formas jovens do parasito.

SUMMARY

Twenty eight patients with benign clinical manifestations of the acute phase of schistosomiasis were treated with 3.0 — 3.5mg/Kg of hycanthone, by the intramuscular route. Tolerance was very good. Only ten patients were submitted to control, with at least five stool examinations. The rate of cure was 30%.

DESCOMPRESSÃO PORTO-UMBILICAL DE EMERGÊNCIA

AUGUSTO MARCIO COIMBRA TEIXEIRA (1)

FERNANDO KLEBER DA SILVA COELHO (2)

FERNANDO VISCO DIDIER (3)

RESUMO

É relatado a descompressão portal transumbilical temporária de emergência, em cinco pacientes com sangramento digestivo decorrente de rotura de varizes de esôfago.

Utilizou-se uma modificação do método originalmente descrito, tornando-o mais barato e de mais fácil utilização, pela eliminação da bomba de circulação extra-corpórea.

Experiência posterior será necessária para contornar certas imperfeições da modificação introduzida.

No tratamento das hemorragias digestivas agudas decorrentes de varizes esofagianas são empregadas comumente o tamponamento esofágiano com o balão de Sangstaken-Blakemore ou drogas capazes de diminuir a pressão portal. Eventualmente, portadores de hipertensão portal em fase de sangramento são levados à cirurgia de emergência, pelo fracasso dos métodos conservadores.

As derivações porto-sistêmicas em caráter de urgência têm mostrado alta morbidade e mortalidade (7,9). A drenagem externa do duto torácico encontra-se ainda em fase inicial de utilização (4,5).

Mais frequentemente é realizada a sutura de varizes esofagianas por via transtorácica (Operação de Crile). Embora este método seja capaz de fazer cessar o sangramento, o despreparo do ambiente e/ou o mau risco representado pelo doente, não permitem uma intervenção de vulto. Além disso, embora presentes as varizes esofagianas, varizes gástricas

(1) Professor Adjunto de Clínica Cirúrgica. Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

(2) Professor Assistente de Clínica Cirúrgica. Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

(3) Professor Titular de Clínica Cirúrgica. Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

podem ser as responsáveis pelo sangramento, trazendo, não só dificuldades no diagnóstico de localização, como também, acesso para suturá-las, quando a via primariamente usada tenha sido a torácica.

É observação conhecida que a veia umbilical pode ser repermeabilizada e cateterizada em 98% dos portadores de hipertensão portal (2). Tal demonstração tem permitido a sua utilização nas portografias (2,3), medidas tensionais portais (2), avaliação dos efeitos pressóricos de drogas como o Pitressin (3), infusão de medicamentos (6), estudos bioquímicos (6) e filtração do sangue portal para tratamento coadjuvante da esquistossomose hépato-intestinal (1).

Recentemente Piccone e Le Veen (8) propuseram a descompressão portal transumbilical de maneira permanente, através da anastomose safeno-umbilical e, como medida de emergência, uma derivação externa porto-sistêmica, conectando catéteres plásticos entre a veia umbilical e a veia safena interna ou cefálica, com interposição, no circuito, de uma bomba de circulação extra-corpórea. Semelhantemente, White (10) realizou anastomose umbílico-jugular em caráter temporário, empregando tubos de silástico.

Estas proposições de drenagem externa da veia umbilical, baseiam-se no fato de que a descompressão do sistema porta é um meio eficiente de se obter a cessação da hemorragia aguda, sendo, inclusive, o fundamento para as derivações porto-sistêmicas.

O presente estudo visa demonstrar a eficácia da decompressão portal transumbilical em cinco pacientes na fase aguda de sangramento resultante de hipertensão portal.

MATERIAL E MÉTODOS

Utiuizou-se a descompressão portal transumbilical temporária em cinco pacientes com sangramento ativo decorrente de rutura de varizes esofagianas.

Dêstes, quatro eram portadores de fibrose hepática esquistossomótica e um de cirrose post-necrótica descompensada, no curso de coma hepático.

Em todos, o método foi indicado pela não cessação da hemorragia com o emprêgo de medidas mais conservadoras e o alto risco cirúrgico para intervenções maiores.

A técnica empregada para o acesso à veia umbilical foi a descrita por diversos autores (3,6,8).

Sob anestesia local realizou-se uma incisão longitudinal de 8 a 10 cm. na linha mediana, no terço médio da linha xifoumbilical, alcançando o peritônio; uma abertura no peritônio permitiu reparar com o dedo o ligamento redondo, que foi seccionado entre pinças.

A sua extremidade umbilical foi ligada, enquanto que a hepática foi incisada transversalmente. A veia umbilical identificada e seu orifício dilatado às custas de uma pinça hemostática, permitiu a pasagem de dilatadores em oliva tipo Bake ou sondas plásticas uretrais de Nelaton, de calibres progressivamente crescentes, com o que se alcançou o ramo esquerdo da veia porta. Maior resistência à permeação foi notada na junção da veia umbilical e porta, com possibilidade de rutura. O diâmetro obtido com a dilatação permitiu a introdução de sondas plásticas de Nelaton n.º 16 ou 18.

Realizou-se, em seguida, uma conexão através de sonda nasogástrica plástica (Levine), de calibre idêntico à do Nelaton, com um frasco coletor de sangue, comumente empregado na sangria de doadores nos serviços de transfusão. Estabelecido o circuito veia porta-frasco coletor, o sangue portal assim colhido foi reintroduzido em uma veia umeral previamente dissecada e cateterizada, por onde os pacientes já recebiam sangue citratado.

Após a cessação da hemorragia, a extremidade da veia umbilical foi ligada e a incisão parietal suturada.

RESULTADOS

Em todos os casos houve cessação do sangramento, como verificado pelo clareamento do conteúdo gástrico, lavado e aspirado através de sonda naso-gástrica anteriormente colocada.

Nenhum dos pacientes apresentou complicações ligadas diretamente ao método. Deles, três foram submetidos a cirurgia eletiva em época posterior; dois faleceram no post-operatório imediato. Um deles, portador de cirrose post-necrótica descompensada, teve intensificada a sua icterícia e acentuado o coma hepático, com êxito letal cerca de 12 horas após o procedimento. Outro, com ascite, traqueostomizado em decorrência de broncopneumonia grave, faleceu cinco dias após a drenagem, com novos episódios de sangramento.

No curso da drenagem, em várias ocasiões, a sonda de drenagem umbilical obstruiu-se, necessitando seu desloca-

mento ou introdução de soluto fisiológico sob pressão para repermeabilizar o sistema.

Em nenhum dos nossos casos mediu-se a pressão do fluxo portal através do catéter assim colocado.

O tempo decorrido entre o início da exsanguinação por via umbilical e a cessação da hemorragia não foi medido, embora tenha sido suspensa a descompressão com a obtenção de 800 a 2000 ml. de sangue portal, volumes em torno dos quais se obteve a parada da hemorragia.

COMENTÁRIOS

O método originalmente proposto, que consistia em interpor no circuito umbílico-safena uma bomba de circulação extra-corpórea, foi modificado ao substituí-la por frascos de colheita de sangue. Tal modificação não alterou em essência a finalidade do método, qual seja a cessação temporária da hemorragia, e sua indicação precípua em pacientes considerados de grande risco. Todavia, a sua simplificação pela utilização de material não especializado, veio permitir o emprego pela maioria dos cirurgiões, em hospitais que não dispõem de grandes recursos materiais.

A reinfusão de sangue portal na circulação sistêmica, por outro lado, condiciona uma reposição eficiente e econômica. Menciona-se contudo, tal como observado, a possibilidade de desencadeamento ou acentuação de um coma hepático, pela introdução na circulação sistêmica de um sangue rico em amônia.

A interposição da bomba oferece em verdade uma descompressão mais rápida e eficiente, embora se torne menos simples e mais custosa. Afora isto, note-se a necessidade de heparinização do circuito e a limitação do tempo de utilização, pela possibilidade de destruição de elementos figurados do sangue (8).

O uso de sucção direta através de bomba "sigmamotor", embora produza fluxo alto, pode levar o colapso da veia porta (8).

Os resultados mostraram claramente que uma descompressão eficiente pode ser obtida com o emprego de um pequeno procedimento cirúrgico, relativamente inócuo. É evidente também que novos episódios hemorrágicos podem surgir nos dias subsequentes, tal como verificado em um dos casos; e que a finalidade do método é a descompressão temporária, com indicação primordial na situação de emergência.

SUMMARY

A report is made of transient transumbilical portal decompression in five patients with digestive bleeding, due to rupture of esophageal varices. A modification of the method previously described was used, making it less expensive and easier to perform by eliminating the extra-corporeal pump.

Further experience will be necessary to avoid certain imperfections from the modification.

REFERÉNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — AMORIM FILHO, J., REIS, J. M. M. S., POSSIK, R. A., PAREJA, J. C., FERREIRA, E. A. B., BIROLINI, D. & AMATO NETO, V. — Filtração do sangue porta por cateterismo da veia umbilical. *Rev. Paul. Med.*, 72: 138-139, 1968.
- 2 — BAYLY, J. H. — The use of umbilical vein in the diagnosis of upper gastrointestinal bleeding. *Am. J. Gastroenterol.*, 41: 235, 1964.
- 3 — BAYLY, J. H. & CARBALHAES, O. G. — The umbilical vein in the adult; diagnosis, treatment and research. *Am. Surg.*, 30: 56-60, 1964.
- 4 — BOWERS, W. F., MCKINNON, W. M., MARINO, J. M. & CULVER-MELL, J. T. — Cannulation of the thoracic duct: its role in the pre-shunt management of hemorrhage due to esophageal varices. *J. Int. Coll. Surgeons*, 42: 71-76, 1964.
- 5 — DUMONT, A. E. & MULHOLLAND, J. H. — Alterations in thoracic duct lymph flow in hepatic cirrhosis; significance in portal hypertension. *Ann. Surg.*, 156: 668-677, 1962.
- 6 — OECONOMOS, N., MILONAKIS, B., CHOUDAKIS, K., KAMILARIS, D. & MANTOUDIS, S. — Perfusions veineuses ombilicales. Technique, indications et resultats. *J. Chir.*, 94: 75-84, 1967.
- 7 — O'SULLIVAN, W. D. & PAYNE, M. A. — Emergency portacaval shunt. *Surg. Gynec. Obstet.*, 102: 668-676, 1956.
- 8 — PICCONE, V. A. & LEVEEN, H. H. — Transumbilical portal decompression. *Surg. Gynec. Obstet.*, 125: 66-72, 1967.
- 9 — PRESTON, F. W. & TRIPPEL, O. H. — Emergency portacaval shunt; use in patients with alcoholic cirrhosis. *Arch. Surg.*, 90: 770-781, 1965.
- 10 — WHITE, J. J. — Mencionado em "Hipertensão porta é o desafio em aberto. Anastomose umbílico-jugular constitui nova perspectiva cirúrgica". *Atual. Méd.*, : 48, mar., 1968.

Recebido para publicação em 5/7/71.

CLÍNICA DE LA FASE AGUDA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

JUAN FRANCISCO VILLALONGA (1)

CARLOS E. MARTINEZ (2)

SILVIA A. DE JOGNA PRAT (3)

RESUMEN

Controlamos 250 pacientes con diagnóstico clínico y parasitológico de Enfermedad de Chagas en fase aguda, efectuando observación metodizada de la sintomatología, a fin de fijar las características semiológicas del enfermo en nuestro medio.

El 70% de los casos tenían edad inferior a 10 años, con tasa de ataque más elevada en el segundo año de vida.

Las distintas formas de presentación del enfermo a la consulta, son ordenadas de acuerdo a un esquema.

El 89 % de la casuística presentó complejo primario aparente en distintas formas de localización.

En 11 % correspondió a formas sin complejo primario aparente. Se observa en los últimos tiempos mayor afluencia de estas formas, como consecuencia de una mejor difusión de los conceptos sobre la enfermedad en nuestro ambiente.

Se estudió la sintomatología encontrada tanto en lo local como en lo general, fijando sus características semiológicas. Algunos síntomas por su constancia y persistencia se valoran destacándolos en su importancia diagnóstica.

A la vez que se controlan formas edematosas graves y meningoencefalíticas, se hace mención a un pequeño grupo de pacientes con llamativo y peculiar cuadro neurológico, que desaparece sin dejar secuela y cuya evolución se examina.

Consideramos fase aguda, al período de la enfermedad que corresponde: a la entrada del parásito en el organismo cualquiera sea su vía, su diseminación, su llegada a los tejidos y nuevas localizaciones tisulares. Es decir que en la fase aguda, la parasitemia intensa ya nos habla de generalización por vía

Universidade Nacional de Tucuman — Facultad de Medicina — Catedra de Enfermedades Infecciosas.

(1) Profesor Titular.

(2) Médico Agregado.

(3) Ayudante Docente.

hemática y linfática, teniendo como consecuencia focos de localización del parásito en los parénquimas.

Llegado a los tejidos, da una reacción local con participación del sistema retículoendotelial y ganglios vecinos, una parasitemia que permite la identificación del parásito circulante y lesiones parenquimatosas donde se reproduce en forma de leishmania. Como expresión de estas alteraciones tenemos manifestaciones clínicas llamativas.

Aunque sea posible dividir a la Enfermedad de Chagas esquemáticamente en períodos como a otras enfermedades trasmisibles, no deja de tener ello sólo un fin netamente didáctico. En la realidad clínica, ya en las primeras observaciones del paciente se superponen los síntomas del complejo primario con los de diseminación precoz.

Generalmente el comienzo de la fase aguda es de sintomatología clínica florida. Aunque los síntomas tienden a desaparecer, algunos se mantienen y prolongan más allá de los 90 días, lo que nos habla de actividad mantenida del proceso.

Esta situación, desde el punto de vista clínico, hace difícil determinar el momento en que finaliza la fase aguda. Por otra parte, desde el punto de vista anátomo-patológico, desde temprano tenemos lesiones tisulares netamente crónicas, sean focales o a distancia, ligadas intimamente a la evolución y organización de las alteraciones producidas por el pseudoquiste. Desde el punto de vista del laboratorio tendríamos la demostración directa del parásito, pero ello está en dependencia de los diferentes métodos y quien los utiliza.

Con estos conceptos de fase aguda de la Enfermedad de Chagas, hemos tratado de efectuar la observación metodizada de la sintomatología clínica presente en la misma, a fin de fijar las características semiológicas del enfermo de nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudian 250 pacientes con diagnóstico clínico y parasitológico de Enfermedad de Chagas fase aguda, internados entre los años 1964-1969, en el Servicio de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán.

Se efectúa controles sistematizados aplicando pautas que permitirían fijar la evolución sintomatológica.

Aunque estaban sometidos a observación clínica diaria, se determinó la comparación evolutiva de los síntomas en los días: 0-7-15-20-30 y luego cada 10 días hasta el alta del Servicio a los 90 días de internación.

A fin de un ordenamiento de las diversas formas de presentación a la consulta del enfermo en fase aguda, se adoptó el siguiente esquema:

Con complejo primario aparente	Facial	{ ocular extraocular	{ con o sin edema generalizado
	Extrafacial		
Sin complejo primario aparente	Edematosas	{ Meningoencefalítica Gastrointestinal Respiratoria	
	Meningoencefalítica		

RESULTADOS Y COMENTARIOS

El 70% de los pacientes estaban por debajo de los 10 años de edad con una tasa de ataque mucho más elevada en el 2.^º año de vida.

En razón de que la Cátedra funciona en el Hospital de Niños, podría considerarse de que por ello exista una mayor afluencia de pacientes de menor edad; pero si tenemos en cuenta de que para este tipo de enfermedad no existe limitación de edad para internar, nuestra casuística corresponde a la realidad ambiental. Es así que concuerda con las observaciones efectuadas por la MEPRA (Misión de Estudios de Patología Regional-Argentina) sobre 1232 casos agudos con un 66,28% de enfermos hasta los 10 años de edad. Por otra parte tambien es coincidente con lo observado en el Centro de Estudios de Bambuí: 78,6% en la primera década de vida sobre 236 casos.

1.) CON COMPLEJO PRIMARIO APARENTE

El 89% de la casuística presentó complejo primario aparente.

1) *Chagoma de inoculación*

Si tenemos en cuenta su localización, hemos encontrado:
 Facial ocular 84%
 Facial extraocular 3%
 Extra facial 2%

La característica fundamental observada puede resumirse de la siguiente forma: Edema de aparición generalmente brusca, de consistencia elástica, que no deja godet. Piel de color rojo violácea y temperatura local sin alteración. No hay dolor espontáneo, ni provocado por la exploración. Si hay infección sbreagregada puede esbozarse godet y aumentar la temperatura local.

Si es de localización facial ocular, el edema es bipalpebral, unilateral, que puede llegar a ocluir la hendidura palpebral (23%) y en caso de ser muy intenso puede extenderse hacia la mejilla del mismo lado.

Si la localización es facial extraocular o extrafacial el edema se presenta como placa que hace relieve, de bordes no muy netos. En su interior se puede localizar a la palpación una zona de induración de 2 a 3 cms. de diámetro. A veces en el centro de la piel que la recubre suele observarse una lesión mínima, producida por escoriación, lugar por donde seguramente penetró el parásito.

La media del número de días previos a la consulta fué 19, con un desvío standard de 12 días. Siempre y cualquiera sea su localización, el chagoma de inoculación sigue una evolución similar.

El edema componente del chagoma está siempre presente y se retira lentamente. De manera que a los 30 días de observación se lo encuentra en el 35%, a los 60 días en el 18%, para haber desaparecido sistemáticamente a los 90 días.

Si bien el edema de características tan particulares no se encuentra a los 90 días de observación, aún es posible constatar en el 6% de los casos una leve discromía de aspecto ligeramente sucio acompañada de decamación furfurácea. En un grupo no despreciable (28%) persiste una disminución de la hendidura palpebral que se mantiene como secuela, de tal manera que es posible identificar a través del tiempo con relativa facilidad el ojo sobre el cual asentó la lesión.

2) *Adenopatía satélite*

Siempre regional, preauricular o subángulo maxilar en la localización ocular. Correspondiendo a la zona de drenaje linfático, en las extraoculares como regla general.

De características similares en cualquier localización: elásticos, lisos, libres, indoloros, sin adherencia a piel ni planos vecinos.

Aunque en algunas oportunidades la adenopatía preauricular resulta detectable a la inspección, el término medio de su tamaño fué de 5 mm.

Todas estas características las conserva siempre que en la zona de lesión no se agregue infección, pues en esa circunstancia toma los atributos de un ganglio inflamatorio común.

La adenopatía satélite estuvo presente en el 100% de los casos, cualquiera sea la localización del chagoma de inoculación. De acá la importancia de su búsqueda e identificación.

Su involución, disminuyendo en tamaño y consistencia, es mantenida pero lenta. De tal manera que se la encuentra presente en el 85% hasta los 50 días de observación, en el 70% a los 60 días y en el 54% a los 90 días.

3) *Síntomas secundarios del complejo oftalmoganglionar*

a) *Dacrioadenitis:*

Constituye un signo importante que inicialmente fuera valorado por Mazza y Benítez. Lo hemos encontrado en el 95% de los pacientes.

Interpretamos como tal, un aumento del tamaño de la glándula, con aspecto abollonado por la tensión a que están sometidos los alvéolos, cubierta por mucosa congestiva y a veces edematosas.

Si bien en un comienzo es unilateral sobre el lado enfermo, debe destacarse de que sistemáticamente se convierte en bilateral. Se observan casos en los que suele ser de menor tamaño la localizada en el bojo opuesto al de la lesión.

La dacrioadenitis se mantuvo en el 92% de los casos a los 30 días de observación, 85% a los 60 días y en el 70% a los 90 días.

Por sus características, bilateralidad y persistencia, la convierten en un elemento de valor que debe buscarse rutinariamente.

b) *Dacriocistitis:*

En la iniciación de la enfermedad el edema dificulta su búsqueda, pues generalmente oculta el agrandamiento del saco lagrimal.

La epífora como consecuencia de la afectación del saco y conductos, es frecuente durante la primera semana. Después no es llamativa; pero luego de algunas horas de sueño, la

secreción incapaz de ser drenada perfectamente por un conducto semipermeable, al secarse sobre la piel deja una pincelada blanquecina.

La dacriocistitis con cualquera de sus intensidades la hemos controlado en el 100% en el primer examen, para bajar al 70% a los 30 días, 23% a los 60 días y desaparecer completamente a los 90 días de observación.

c) *Conjuntivitis:*

La congestión conjuntival se encuentra en forma constante al ingreso. Siempre es muy escasamente exudativa y nunca superada.

Su intensidad es variable, pudiendo llegar a quemosis conjuntival (54%) con la cornea engastada en ella.

La presencia de supuración siempre es debida a infección sobreagregada.

Su frecuencia a los 30 días es del 85%, a los 60 días del 46% reducida tan solo a una expresión de leve congestión. No se la encuentra en los controles después del día 70.

d) *Foliculos sebáceos subconjuntivales:*

Se los observa como pequeños gránulos blanquecino amarillentos, con tamaño de punta a cabeza de alfiler. Se localizan con mayor frecuencia sobre la mucosa conjuntiva del párpado inferior, generalmente en número de dos o tres, nunca numerosos pero siempre llamativos.

En el primer examen se los observó en el 38% de los casos, en el 31% a los 30 días, no encontrándose en los controles posteriores a los 70 días.

e) *Exoftalmo:*

Constituye una rareza en nuestra casuística. Unilateral, lo vimos en tres pacientes y se mantuvo en un término medio de 45 días.

f) *Enoftalmo:*

Como el exoftalmo, constituye una rareza en nuestro ambiente. Observado solo en una oportunidad en este grupo de pacientes. Se mantuvo a través del tiempo.

g) *Estrabismo:*

En forma llamativa fue visto en un solo caso y se mantuvo hasta los 60 días.

4) *Síntomas generales*

a) *Fiebre:*

Presente en el 31% en el primer control, solo en el 2% se mantuvo más allá del 7.^o día. Nunca pasó de los 5 días. De características remitente o intermitente, con exacerbaciones vespertinas y siempre con oscilaciones que no pasan de 38°.

b) *Edema generalizado:*

Haciendo exclusión de aquellas formas únicamente edematosas (que corresponden al grupo sin complejo primario aparente), manifestación de edema generalizado hemos observado con variada intensidad en nuestros pacientes.

Esta circunstancia es de mucho mayor frecuencia en los menores de 2 años. A menor edad, mayor generalización e intensidad del edema.

Su localización más llamativa en cara y miembros inferiores, hizo que en algunas oportunidades el Servicio de Guardia del Hospital los derivara directamente al de Nefrología.

En otras oportunidades el edema es leve y puede pasar desapercibido pues sólo es detectable por la hiperturgencia de piel (más fácil de observar en abdomen), e por la curva de peso.

Siempre conserva las características básicas del edema chagásico: consistencia elástica, no deja godet, sin alteración en temperatura ni color de la piel.

El 76,92% de la casuística presentó edema en algunas de las intensidades comentadas. A los 60 días de observación, se mantenía solo en el 30,76% con características sumamente leves y en esta forma se prolongó en el 7% hasta los 90 días.

c) *Sistema linfático:*

El examen de los grupos linfáticos superficiales mostró micro y macro poliadenopatías con las clásicas características semiológicas del ganglio chagásico: elástico, liso, libre, indoloro.

Presente el el 100% de los pacientes en el primer control, predominan las expresiones de micro con macropoliadenopatías. No tienen tendencia a desaparecer. Se mantienen a través de los controles, de tal manera que a los 90 días de observación siguen estando presentes en el 100% y entonces ya, con predominio de micropoliadenopatías.

d) *Chagomas de diseminación:*

En 8 enfermos, todos de menos de dos años de edad, se controló chagomas de diseminación. Estos estaban presentes en el momento de la consulta, para lo cual conviene recordar que tenemos una media de 19 días previos de enfermedad, con desvío standar de 12.

Expresados por elementos tumoroides de entre 2 y 3 centímetros de diámetro, ligeramente sobre elevados de la superficie. De consistencia aumentada, formando cuerpo con el tejido celular subcutáneo, indoloros. La piel que los recubre es congestiva, sin alteración de temperatura.

Generalmente localizados en muslos y región lumbar o glútea. De número entre 2 y 6, no presentan adenopatía regional con ganglio prefecto. Su evolución es similar al chagoma de inoculación.

En un enfermo lactante se controló chagoma geniano. El mismo hacía cuerpo con la bola adiposa de Bichat izquierda y no presentaba alteración de la piel de la mejilla.

e) *Esquizotripanides:*

En 6 enfermos se pudo controlar exantema morbiloide, de elementos maculopapulosos congestivos asentando en piel sana, espaciados en la misma, en miembros prodominante-mente y en mayor número en miembros inferiores. Se man-tuvieron durante 5 a 7 días.

f) *Hígado:*

El aumento de tamaño y consistencia de la glándula es precoz. En el primer control el 92% de los pacientes presen-tan hígado palpable y en el 60% de ellos con consistencia aumentada no sobrepasando de 4 cm. del rebordo costal.

La involución de la hepatomegalia se manifiesta primero por normalización de consistencia. Posteriormente disminu-ción de su tamaño.

En el control al día 90, el 62% presenta ligera hepatomegalia, generalmente de consistencia aumentada (75%).

g) *Bazo:*

En el 77% de los controles de comienzo se palpó un polo de bazo. Este presentaba su consistencia aumentada en el 70% de los casos.

Está presente en el 77% a los 30 días, para reducirse al 54% y 23% a los 60 e 90 días. Debemos destacar que la esplenomegalia y su involución no están influenciadas por la edad.

A los 7 días se encuentra un leve aumento en el porcentaje de bazos palpables, que interpretamos en dependencia de la casuística con escassos días previos de enfermedad, que muestra expresiones evolutivas durante la internación.

h) *Aparato Cardiovascular:*

1) *Pulso:*

Ante la disparidad de los términos medios de pulso en el niño dado por los diferentes autores, se estudió en nuestro medio un grupo de niños sanos que concurrían para control en consultorio externo de diversos servicios de salud. Estos resultados permitieron la comparación con la frecuencia encontrada en niños afectados con Chagas Agudo.

Puede decirse que taquifigmia estuvo presente en el 61,53% de ellos y fu más marcada en los primeros 30 días de control.

Las alteraciones sobre la frecuencia de pulso se mantienen durante todo el tiempo de observación. En las oportunidades en que se verificó una bradifigmia, siempre correspondían a alteraciones manifiestas del electrocardiograma.

2) *Auscultación:*

Generalmente no existen alteraciones llamativas (suelen reducirse a refuerzos de tonos, desdoblamientos, a veces soplos). Cuando ellas están presentes corresponden a serias alteraciones electrocardiográficas.

3) *Cardiometría radiológica:*

Pudo controlarse sistemáticamente un aumento de los diámetros cardíacos durante la fase aguda. Aún en contraste

con una clínica poco llamativa y con escasa alteración electrocardiográfica.

Esta manifestación puede pasar desapercebida si no se apela a la cardiometría para su búsqueda.

El aumento de los diámetros cardíacos, fué involucrando en el transcurso de la observación.

4) *Electrocardiograma:*

Este capítulo de tanta trascendencia y tan controvertido, es pasible de un tratamiento especial.

Ello implica llegar a fijar un patrón de uniformidad de valoración. Por lo que su comentario preferimos efectuado luego de más estricta tabulación y de tener los resultados de estudios que se realizan actualmente en nuestro medio con el fin de determinar el valor y frecuencia de alteraciones sobre todo en personas considerados normales, dentro de los distintos grupos etarios.

Permítasenos tan sólo decir, que las alteraciones electrocardiográficas de nuestra casuística se encuentran expresadas por trastornos de origen sinusal en la producción del estímulo y alteraciones de diversos grados en la conducción intraventricular.

i) *Aparato respiratorio:*

En los controles efectuados no se encuentran expresiones respiratorias que puedan atribuirse a Chagas Agudo.

En el 50% de nuestro grupo se controló manifestaciones cuya sintomatología correspondía a una infección de vías respiratorias altas de carácter banal. Se mantuvo durante 7 a 10 días y la hemos interpretado como sobreagregada.

j) *Aparato Digestivo:*

Las oportunidades en que nuestros pacientes presentaron vómitos y/o diarrea, correspondieron prácticamente a lactantes. La susceptibilidad reaccional del aparato digestivo ante cualquier agresión en este grupo etario, imposibilita inculpar estos síntomas a la fase aguda del Chagas.

2.º SIN COMPLEJO PRIMARIO APARENTE

Un buen indicador del conocimiento de la enfermedad de Chagas en el ambiente médico, sobre todo a nivel rural,

es el aumento de la casuística de estas formas clínicas. Gracias a una mayor difusión de los conceptos de la enfermedad en nuestro medio, vemos llegar en estos últimos tiempos un mayor número de pacientes sin complejo primario aparente, para confirmación de su diagnóstico. Pensamos que a medida que vaya progresando el interés médico por la enfermedad, tendremos oportunidad de ver formas clínicas, que en la actualidad constituyen una rareza en nuestro Servicio.

a) *Forma edematosas:*

La forma edematosas pura la hemos encontrado en el 8% de nuestros casos. El edema generalizado fué lo que motivó la consulta. La intensidad del mismo es variable. Muchas veces el médico poco experimentado piensa que se encuentra ante un nefrótico o un glomerulonefrítico. Pero, la forma edematosas del Chagas agudo, presenta características semiológicas que permiten la sospecha diagnóstica.

Generalmente son pacientes que cursan los dos primeros años de vida.

Las características del edema, síntomas generales y evolución, son similares a los controlados en los pacientes con complejo primario aparente.

En síntesis, es un enfermo edematoso con los aspectos peculiares de la Enfermedad de Chagas agudo, pro en el que no se evidencia un chagoma de inoculación.

b) *Meningoencefalitis:*

La posibilidad de que el Chagas agudo se presente con un síndrome meningoencefálico, es tributaria sobre todo del lactante. Tuvimos oportunidad de recibir pacientes con dicha sintomatología, constituyendo el 2% de nuestra casuística. Todos con la clásica sintomatología del síndrome meningoencefálico. Siempre el psiquismo disminuido y frecuentemente convulsivo.

Excepto en uno de los enfermos en que se detectaba un complejo ocular, en los otros no pudo demostrarse complejo primario aparente.

En todos pudo controlarse edema generalizado, micro y macropoliadenopatía, hepatoesplenomegalia, taquicardia, leve aumento de cardiometría radiológica. Es decir: presenta sintomatología general de Chagas en fase aguda, resultando ello y más si se acompañan de antecedentes epidemiológicos, de

gran valor en la orientación de posibilidad etiológica ante un síndrome meningoencefálico.

El L.C.R. fué claro, con pleiocitosis a predominio linfocitario, albúminas y globulinas discretamente aumentadas, manteniendo cifras normales de glucosa y cloruros.

Hemos tenido oportunidad de asistir otros 4 niños que sin ser meningoencefálicos, presentaron un cuadro neurológico que mostraba otra posible faceta del ataque a sistema nervioso. Estos cuatro pacientes eran lactantes que presentaron una sintomatología neurológica idéntica.

Iniciaron su enfermedad de Chagas, dos con complejo ocular, uno con complejo extrafacial y uno con forma edematosas moderada. Luego de la primera semana de evolución, presentaron hipertonia no exagerada que llevaba la cabeza a la extensión por ello se hundía en la almohada, los brazos en flexión, los puños cerrados y posición de esgrimista. Los miembros inferiores estaban en extensión y los pies libres. Los varones presentaron priapismo. Al levantarlos tomados por el dorso tendían a mantenerse en una pieza. Eran niños con psiquismo conservado, llorones y de reflejos vivos. La fontanela en todos era de tensión normal. No presentaron alteración del equilibrio hidrosalino. La punción lumbar daba líquido de tensión aumentada, pero con normalidad cuantitativa y cualitativa.

Mantuvieron estas expresiones sintomatológicas aproximadamente dos semanas. A través de los días los síntomas se retiraron siempre con la misma progresión. Lo primero en ceder fué la hipertonia, que al examen daba la sensación de resistencia pastosa.

Al abandonar los movimientos pasivos efectuados durante el examen, el niño recuperaba la actitud postural anteriormente descrita.

Expresión de mejoría era la aparición de pataleo, luego posibilidad de lateralización de la cabeza, desaparición de la extensión de columna, siendo la actitud de los brazos la última en retrogradar.

Todos curaron sin secuela neurológica.

c) *Gastrointestinal:*

La fase aguda de la enfermedad de Chagas, no se mostró entre nuestros casos con cuadros en los que prime afectación gastrointestinal.

Unicamente en dos oportunidades llegaron a la consulta niños cuya edad estaba por debajo de los 18 meses, con vómitos y diarrea, en los que se investigó en gota gruesa la presencia del parásito, porque no obstante las pérdidas hidrosalinas que significaban los síntomas digestivos, presentaban hiperturgencia. Pero una hiperturgencia que correspondía al edema chagásico leve, hepatomegalia, polo de bazo, poliadenopatía generalizada, dacrioadenitis bilateral. La gota gruesa fué positiva y el estudio bacteriológico de heces no demostró gérmenes considerados patógenos, sin poderse demostrar la presencia de parásitos intestinales.

Con tratamiento sintomático, mantenimiento del medio interno, dieta y realimentación adecuada, evolucionaron bien de su cuadro.

d) *Respiratório:*

En nuestros casos no hemos controlado patología respiratoria atribuible a la enfermedad de Chagas en fase aguda.

SUMMARY

Two hundred-fifty patients with clinical and parasitological diagnosis of acute Chagas' disease were studied in this paper.

Seventy percent were under 10 years of age, with a greater attack rate on the second year of life. Eighty nine percent had a primary complex in different locations. The number of cases without evident signs of portal of entry is increasing as time goes by, thus showing that the disease is being better known in our country.

A study of local and general symptoms is made, while emphasis is given to some more common and persistent ones. Meningoencephalic forms are also mentioned.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMATO NETO. V. — *Contribuição ao conhecimento da forma aguda da Doença de Chagas.* São Paulo, Faculdade de Medicina, 1958, 332 p. il. (Tese).
- ANDRADE, S. G., ANDRADE, Z. A. — Doença de Chagas e alterações neurais no plexo de Auerbach. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 8: 219-224. 1966.
- BLAKSLEY, J. C., CARCAVALLO, R. V. — "La enfermedad de Chagas-Mazza en la Argentina. Estudios entoepidemiológicos y clínicos". *Ed. Secr. Salud Pública Bs. As.*, 1968.
- CHAGAS, C. — Tripanosomiasis Americana. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 55: 3-45, 1941.
- DIAS, E. — Informações acerca de 300 casos de Doença de Chagas com período inicial conhecido, fichados no centro de Estudos de Bambuí. *O Hospital*, 47: 9-17, 1955.

- FERREIRA, H. O. — Forma aguda da Doença de Chagas. In: *Doença de Chagas*. Ed. Romeu Cançado. Belo Horizonte, 1968, p. 359-373.
- KOBERLE, F. — Patología y Anatomía patológica de la Enfermedad de Chagas. *Boletín OPAS*. 51: 404-428, 1961.
- LARANJA, F., DIAS, E. — Doença de Chagas na infância: dados sobre casuística do Posto do Instituto Oswaldo Cruz em Bambuí. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE HIGIENE, 10., 1956, p. 468-71.
- MARQUES, R. J. — *Alguns aspectos da Doença de Chagas em Pernambuco*. Recife, Faculdade de Medicina, 1955. 224p. (Tese).
- MAZZA, C. A. — Observaciones de formas benignas agudas de Enfermedad de Chagas. *MEPRA*. 45: 111-118, 1940.
- MAZZA, S. MAINOLI, A. — Procesos agudos benignos de enfermedad de Chagas, denunciados por edema palpebral. *MEPRA*, 45: 106-110,, 1940
- MAZZA, S., FREIRE, R. — Manifestaciones cutáneas de inoculación, metastáticas y hématógenas en Enfermedad de Chagas. Chagomas de inoculación, chagomas metastáticos y chagomas hematógenos. *MEPRA*, 46: 3-38, 1940.
- OKUMURA, M., BRITO, T. de, SILVA, L. H. P., SILVA, A. C., NETTO, A. C. — The pathology of experimental Chagas disease in mice; digestive tract changes, with a reference to necrotizing arteritis. *Rev Inst. Med. Trop. São Paulo*, 2: 17-28, 1960.
- OKUMURA, M., FRANÇA, L. C. M. & NETTO, A. C. — Comentários sobre a patogenia da moléstia da moléstia de Chagas. *Rev. Hosp. Clínicas*. 18: 151-164, 1963.
- PRATA, A. — Formas clínicas da Doença de Chagas. In: *Doença de Chagas*, ed. Romeu Cançado. Belo Horizonte, 1968, p. 344-58.
- ROMANA, C., TORANZOS, L. B. — Contribución a la patogenia de la enfermedad de Chagas. Duración del período previo de la generalización del parásito. *Anal. Inst. Med. Regional U. N. T.* 3:133, 1951,
- ROMANA, C. — *Enfermedad de Chagas*. Bs. As., López Libreros, 1963.

CRİPTOCOCOSE NA BAHIA

LIANA LAURIA (1)

RODOLFO DOS SANTOS TEIXEIRA (2)

RESUMO

Os autores relatam seis casos de Criptococose, ocorridos no estado da Bahia, e fazem o levantamento dos registrados na literatura nacional. Analisam a distribuição geográfica e comentam alguns dos aspectos clínicos nos pacientes observados.

INTRODUÇÃO

Objetivamos com o presente trabalho rever os aspectos clínicos atuais do problema da criptococose na Bahia, comparando-os com o que ocorre nos demais estados do Brasil.

É doença tida como rara. Na Tabela 1 estão reunidos os casos clínicos publicados até o momento, do nosso conhecimento, na literatura nacional. Na Figura 1, êsses casos estão distribuídos pelos vários estados do Brasil.

MATERIAL

Fundamentamos esta publicação na análise de casos registrados no Hospital Prof. Edgard Santos, Serviços de Anatomia Patológica, um caso observado na antiga Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas e de um outro visto em clínica particular (Tabela 2 e Fig. 2).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1 — O.G.S., 34 anos, masculino, branco, natural e procedente de Poções, Bahia. Admitido na Clínica Propedéutica Cirúrgica do Hospital Prof. Edgard Santos em 16.04.1957 com história de hematêmese repetidas. Desde 1948 foi informado de que era portador de uma esplenomegalia. Em 04-07-1957 ia ser operado (anastomose porto-cava) mas a operação não pôde

(1) Estagiária na Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

(2) Prof. Adjunto da Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

Tabela 1. Casos de Criptococose publicados no Brasil (1941-1970).

<i>Autor</i>	<i>Ano</i>	<i>N.º de Casos</i>	<i>Forma Clínica</i>	<i>Estado</i>
Almeida e Lacaz	1941	1	Cutânea Pulmonar Meningo Encefálica	S. Paulo
Almeida e Colabs	1944	1	Ganglionar Pulmonar Meningo Encefálica	S. Paulo
Cortez	1949	1	Pulmonar Mediastinal Meningo Encefálica	S. Paulo
Clausell	1949	1	Meningo Encefálica	R. G. do Sul
Jobim	1949	1	Meningea	R. G. do Sul
Fialho	1952	1	Pulmonar Meningo Encefálica	R. de Janeiro
Duarte	1953	1	Disseminada	R. de Janeiro
Neves da Silva	1953	1	Cutânea	R. G. do Sul
Tolosa Colabs	1956	1	Meningo Encefálica	S. Paulo
Reis e Bei	1956	8	Meningo Encefálica	S. Paulo
Queirós	1957	3	1 Pulmonar 2 Pulmonar, Meningo Encefálica	S. Paulo
Andrade	1957	1	Pulmonar	Bahia
Pereira e Colabs	1957	1	Disseminada	Paraná
Giorgi e Colabs	1959	2	Meningo Encefálica	S. Paulo
Pasqualucci	1960	3	Meningo Encefálica Lesões Tumoriformes : Cerebro, Rins, S. Renal	S. Paulo
Becker e 1962	1960 4	Disseminada Pulmonar Meningo Encefálica - 3-4	- 1 - 2 S. Paulo	
Soerensen e Colabs	1962	1	Meningoencefálica	S. Paulo
Furtado	1962	6	Disseminada Pulmonar Meningoencefálica 3.4.5.6	.1 .2 M. Gerais
Tafuri e Raso	1964	1	Disseminada	M. Gerais
TOTAL		38		

ser realizada devido a sangramento que sobreveio ao se tentar desfazer aderências hepáticas. No dia imediato o paciente apresentou hematêmesis abundante, vindo a falecer em 06-07-1957. Não foi registrada, na sua ficha clínica, qualquer sintomatologia respiratória. A autópsia revelou, além da forma hepato-esplênica da esquistossomose, um nódulo subpleural localizado no lobo inferior do pulmão direito, de etiologia criptocócica (3).

Caso 2 — V.C.S., 17 anos, masculino, branco, natural e procedente de Boa-Nova, Bahia. Admitido na Clínica Neurológica do Hospital Prof. Edgard



Fig. 1 - Distribuição geográfica dos casos brasileiros de Cryptococose.

Santos em 02-06-1959, doente há 5 meses. A sintomatologia predominante era céfaléia contínua, intensa, acompanhada de vômitos; perda súbita de visão, perturbação do equilíbrio. Exame neurológico: marcha amaurótica; amplitude dos movimentos e força muscular normais; ausência de hipercinesias; discreta dismetria à esquerda, pela prova dedo-nariz; moderada hipotonía dos membros inferiores; ausência do sinal de Babinski; reflexos aquileu e patelares diminuídos; sensibilidade conservada. Considerável edema bilateral da papila, hemorragia do fundo do olho; paresia do retor externo em OD, midriase bilateral. Obnubilação; palavra e linguagem normais. Com a suspeita de tumor cerebral, submeteu-se em 08/06/1959 a ventriculografia, que mostrou hidrocefalia interna, amputação da porção superior e posterior do 3.º ventrículo, não aparecendo o Aqueduto e o 4.º ventrículo, realizando-se uma Ventrículo-cisternostomia a Torkildsen. Onze dias após a intervenção, tornou-se gradativamente inconsciente, vindo a falecer em 21.06.1959. A autópsia revelou meningoencefalite criptocócica com comprometimento da pars nervosa da hipófise, além de cisto mediastinal, da mesma etiologia, aderido ao brônquio esquerdo e aorta.

Caso 3 — J.S., 23 anos, feminina, branca, natural da Paraíba, residente em Salvador há 10 anos. Admitida na Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas do Hospital Prof. Edgard Santos em 11.11.1963, doente há 3 meses,

Tabela 2. Casos observados na Bahia.

N. ^o	Iniciais	Registro	Sexo	Côr	Idade	Profissão	Procedência	ANO	Orgãos lesados ou Forma clínica		Diagnóstico	Tratamento	O B S
I	O.G.S.	62592	Masc.	Br	34	Lavrador	Poções	1957	Pulmonar		Necrópsia		
II	V.C.S.	84673	Masc.	Br	17		Boa Nova	1959	Meningoen- cefalite Mediastino		Necrópsia		
III	J.S.	121713	Fem.	Br	23	Doméstica	Salvador	1963	Meningoen- cefalite	Líquor	Angotericin B	Recuperado	
IV	J.R.	69790	Fem.	Pd	39	Doméstica	F. Santana	1965	Cirrose Biliar Meninges		Necrópsia		
V	A.A.C.	186553	Masc.	Br	51	Funcionário	Salvador	1970	Hep. crônica (virótica) Disseminada		Necrópsia		
VI	M.J.P.M.	Cl. part.	Fem.	Br	35	Doméstica	F. Santana	1971	Meningoen- cefática	Líquor	Angotericin B	Falecido	



Fig. 2 - Distribuição geográfica dos casos da Bahia.

com cefaléia, febre, episódios de perturbação da consciência, perda súbita de visão. Esteve internada em dois hospitais em Recife com suspeita de tumor cerebral, não se confirmando o diagnóstico após angiografia. Relatava passado de tuberculose pulmonar. Exame neurológico: desorientada; sinais de Kernig e Brudzinski evidentes, discreta rigidez de nuca. Pupilas em midriase, ausência de reflexo fotomotor e consensual. Atrofia da papila óptica. O líquor mostrou-se ligeiramente turvo, com 160 células/mm³, predominando linfócitos. Proteínas: 20 mg%. Glicose: 50 mg%. Identificou-se ao exame direto e cultura o *Cryptococcus neoformans*. Na enfermaria evoluiu apresentando temperatura até 39°C; medicada inicialmente com Estreptomicina, Hidrazida e PAS, sendo esta terapêutica substituída pelo Anfotericin B (Fungizone), na dose total de 4.200 mg, dada em duas séries com intervalo de dois meses. Teve alta curada.

Caso 4 — J.R., 39 anos, feminina, parda, natural e procedente de Feira de Santana, Bahia. Admitida na 1.^a Clínica Médica do Hospital Prof. Edgard Santos em 14-05-1965 com história de icterícia, febre, prurido cutâneo. Há seis anos submeteu-se a colecistectomia para tratamento de colelitíase. Após a intervenção apresentou icterícia, surtos febris, sendo por isso reinternada várias vezes com suspeita de síndrome pós-colecistectomia (estenose cicatricial do coledoco). Desenvolveu um quadro de hipertensão porta (ascite, enterrragia), vindo a falecer em coma hepático em 29-05-1965. A autópsia revelou, além de cirrose biliar, uma meningite de etiologia criptocócica.

Caso 5 — A.A.C., 51 anos, masculino, branco, natural de Salvador, Bahia. Admitido na 2a. Clínica Médica do Hospital Prof. Edgard Santos em 05-11-1970 com história de febre, palidez, anorexia, há um ano. Ao exame: Palidez de pele e mucosas; icterícia moderada; edema de membros inferiores. Aparelho cardio-respiratório normal. Hepatoesplenomegalia. Suspeitas diagnósticas: 1 — Hepatoma. 2 — Linfoma. 3 — Tuberculose. Durante o internamento apresentou um quadro de infecção respiratória, vindo a falecer em 03-12-1970. A autópsia revelou hepatite crônica ativa severa, de etiologia possivelmente virótica, e uma criptococose difusa, mais proeminente ao nível da tireoide, pulmões, linfonodos, rins e baço.

Caso 6 — M.J.P.M., 35 anos, feminina, branca, natural e procedente de Feira de Santana, Bahia. Vista em clínica particular em maio de 1971. Vinh com cefaléia contínua, febre irregular, há 37 dias. Investigada para febre tifóide e tuberculose, usando inicialmente cloranfenicol, depois estreptomicina, PAS e hidrazida; a sintomatologia referida persistia, surgindo sinais sugestivos de irritação meningea. A radiografia do tórax mostrou uma imagem arredondada, de contôrnos nítidos, pouco densa, na região paracardíaca direta. O líquor foi claro, hipertenso, com aumento de células às custas de linfócitos, diminuição da glicose e elevação das proteínas; ao exame direto foram observadas numerosas formas de *Cryptococcus neoformans*. Instituído esquema terapêutico com Anfotericin B (Fungizone); no início entrou em coma, com comprometimento progressivo do sistema nervoso central. Chegou a usar 1.750 mg da medicação específica, falecendo em insuficiência respiratória central, com quadro amplo de lesão dos núcleos do tronco cerebral.

COMENTÁRIOS

Embora tenham sido anteriormente descritos 38 casos de criptococose (1-3, 5-17, 19-22), nas suas várias formas, na literatura nacional, apenas um foi registrado na Bahia (3). É nosso pensamento porém que, a exemplo de outras micoses profundas, a torulose deve ser procurada com mais atenção em nosso meio. Não é frequente, acreditamos; contudo, não nos parece ser tão rara. O diagnóstico, a mais das vezes, não é realizado, porque o clínico não está alertado do problema. Dos casos apresentados nesta revisão sómente dois foram diagnosticados a tempo de serem atendidos com a medicação específica (casos n.º 3 e 6); os outros surgiaram como achados de necropsia (casos n.º 1, 2 4 e 5).

Chamamos a atenção do clínico sobre a possibilidade da criptococose aparecer em pacientes com doenças debilitantes ou em uso de certos medicamentos — corticoides, antineoplásicos, antibióticos-(18), como causa de superinfecção, ao lado daquelas produzidas por bactérias. Este fato quase nunca é considerado na prática clínica. No nosso material isto ocorreu em duas oportunidades (casos n.º 4 e 5). Tratava-se de pacientes portadores de cirrose biliar e hepatite crônica. De outro lado, alertar também, da necessidade de considerar, sempre,

a criptococose no diagnóstico diferencial das meningoencefalites, cujo liquor é de aspecto cristalino, entendida, justificadamente, à primeira impressão, como de natureza tuberculosa. E, igualmente, naquêles casos de tumoração no pulmão em que o diagnóstico histológico não definiu a etiologia neoplásica.

O Anfotericin B (Fungizone) foi utilizado em dois dos nossos casos (n.º 3 e 6). Em um dêles conseguimos atingir a dose de 4.200 mg, dada em duas séries; no outro não foi possível ultrapassar 1.750 mg, pois a paciente faleceu devido a comprometimento severo do tronco cerebral. O manejo desta droga é reconhecidamente cheio de dificuldades. Deve ser aplicada, no nosso entender, sómente por indivíduos habituados a usá-la. Na literatura existem algumas revisões, nas quais o clínico pode ser informado das mencionadas dificuldades (4, 23).

SUMMARY

The authors report six cases of cryptococcal infection in the state of Bahia and review the cases of the Brazilian medical litterature. Analysis of the geographical distribution and comments on clinical aspects of the patients described are also made.

REFERÉNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ALMEIDA, F., LACAZ, C.S. — Micose pelo *Cryptococcus neoformans* (Primeiro caso observado em São Paulo). *An. Paul. Med. Cir.*, 42: 385-394, 1941.
- 2 — ALMEIDA, F., LACAZ, C.S. e SALLAS, M. — Blastomicose do tipo Busse-Buschke (Segundo caso observado em S. Paulo). *An. Fac. Med. Univ. S. Paulo*, 20: 115-131, 1944.
- 3 — ANDRADE, Z. — Criptococose pulmonar localizada. *Arg. Bras. Med.*, 47: 367-372, 1958.
- 4 — BARDANA, E.J., KAUFMAN, L. and BENNER, E.J. — Amphotericin B and Cryptococcal infection. An objective method for the evaluation of treatment. *Arch. Intern. Med.*, 122: 517-520, 1968.
- 5 — BECKER, P.F.L. — Criptococose. Apresentação de um caso associado a granulomas esquistossomóticos. *Rev. Goiana Med.*, 6: 207-259, 1960.
- 6 — BECKER, P.F.L. — Criptocose (Contribuição à sua patogênese). Apresentação de 4 casos. *O Hospital*, 61: 1257-1268, 1962.
- 7 — CLAUSELL, D.T. — Infecção primitiva do sistema nervoso central por *Torulopsis neoformans* — (*Torula histolytica*). Relato de um caso. *An. Fac. Med. Pôrto Alegre*, 9: 71-77, 1949.
- 8 — CORTEZ, J.M. — Criptococose pulmonar. *An. Paul. Med. Cir.*, 58: 315-329, 1949.
- 9 — DUARTE, E. — Criptocose generalizada (Apresentação de um caso com autópsia completa). *O Hospital*, 43: 345-361, 1953.

- 10 — FIALHO, A. — Sobre um caso de micose pulmonar e meningea produzida pelo *Cryptococcus neoformans* (Torulose). *Brasil-Médico*, 66: 201-202, 1962.
- 11 — FURTADO, T.A. — Criptococose. Seis primeiros casos observados em Minas Gerais e tratamento de 2 casos pela Anfotericina B. *O Hospital*, 62: 151-164, 1962.
- 12 — GIORGI, D., PUPO, P.P. e REIS, J.B. — Tratamento de criptococose do Sistema Nervoso pelo Amphotericin B. *Arq. Neuro-Psiq.*, 17: 377-386, 1959.
- 13 — JOBIN, H. — Cit. por SILVA (19).
- 14 — PASQUALUCCI, M.E.A. — Ocorrência de lesões tumoriformes na Criptococose cerebral e de outros órgãos. *O Hospital*, 58: 139-147, 1960.
- 15 — PEREIRA, V.G.; MARINELLI, D. e CINTRA, A.B.U. — Criptocose disseminada (Torulose). Considerações de um caso atípico. *Rev. Hosp. Clín. S. Paulo*, 12: 455-458, 1957
- 16 — QUEIROZ, R. de — Torulose pulmonar (Resumo). *Rev. Paul. Med.*, 50: 67, 1957.
- 17 — REIS, J.B. e BEI, A. — O líquido cefalorraqueano no diagnóstico da criptococose do sistema nervoso. *Arq. Neuro-psiq.*, 14: 201-212, 1956.
- 18 — RUBIN, H. and FURCOLOW, M.L. — Promissing results in Cryptococcal Meningitis — *Neurology*, 8: 590-595, 1958 — (cit. por GIORGI e COLABS. (12).
- 19 — SILVA, N.N. — Criptococose cutânea. *O Hospital*, 44: 375-381, 1953.
- 20 — SOERENSEN, B.; CORREIA, H.C.S. e SALIBA, A.M. — Criptocose associada a Moléstia de Hodgkin. *Boletim de Oncologia*, 44: 225-225, 1962.
- 21 — TAFURI, W.L. e RASO, P. — Contribuição ao estudo da Criptococose (Primeiro caso autopsiado em Minas Gerais). *O Hospital*, 66: 1039-1060, 1964.
- 22 — TOLOSA, A.; SPINA-FRANÇA, A. e LACAZ, C.S. — Criptocose do Sistema nervoso central. Registro de um caso. *Arq. Neuro-psiq.*, 14: 171-178, 1956.
- 23 — UTZ, J.P.; BENNETT, J.E.; BRANDRISS, M.W.; BUTLER, M.D. and HILL, G.J. — Amphotericin B. Toxicity. Combined Clinical Staff Conference at the National Institutes of Health. *Ann. Intern. Med.*, 61: 334-354, 1964.

Recebido para publicação em 29/7/71.

RESENHA BIBLIOGRÁFICA

(Book Review)

1 — CHAGAS' DISEASE — A BIBLIOGRAPHY

por M. A. Miles & Jean E. Rouse

O interesse na doença de Chagas, em todo o mundo, tem aumentado a cada ano, daí o oportuno lançamento dessa bibliografia, que relaciona mais de 2.000 artigos revistos ou anotados, desde 1909, no *Sleeping Sickness Bureau* e no *Tropical Diseases Bulletin*.

Os pedidos devem ser encaminhados diretamente a:

Bureau of Hygiene and Tropical Diseases
Keppel St. — London — W. C. 1
ENGLAND

Preço: £ 3 (U.S. \$7.50)

* * *

2 — "The Education and Training of Engineers for Environmental Health". (Vários autores). Geneva, World Health Organization, 1970, (152 pp).
Preço: US\$ 6.00

Esta publicação consiste principalmente de artigos referentes à formação do tipo de engenheiro necessário ao trabalho em Saúde Ambiental no último terço deste século.

NOTICIÁRIO

(News)

NOVO REITOR DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Em solenidade realizada na Reitoria da U.F.Ba., no dia 31 de agosto do corrente ano, assumiu o cargo de Reitor, para um período de quatro anos, o Prof. Lafayette de Azevedo Pondé, o qual fôra empossado uma semana antes, no Ministério da Educação, em Brasília.

O novo Reitor, que vinha ocupando interinamente o cargo com a saída do Prof. Roberto Santos, é natural de Salvador, onde nasceu a 12 de março de 1907. Formou-se Bacharel em Direito em 1929, pela Faculdade de Direito da Bahia. Conquistou as Cátedras de Direito Internacional Público da Faculdade de Ciências Econômicas, Ciência Política da Faculdade de Filosofia e Direito Administrativo da Faculdade de Direito. Foi Diretor da Faculdade de Ciências Econômicas e da Escola de Administração e era Vice-Reitor desde 1970.

* * *

EX-REITOR DA U.F.Ba. É PRESIDENTE DO CONSELHO FEDERAL DE EDUCAÇÃO

O prof. Roberto Figueira Santos, ex-Reitor da Universidade Federal da Bahia, foi empossado, no último dia 8 de outubro, no cargo de presidente do Conselho Federal de Educação, de onde era um dos membros mais atuantes e um dos responsáveis pelo programa de reforma das Universidades brasileiras.

BARRETO, A.C. & PRATA, A. — Dois anos de controle de molusco em uma área hiperendêmica de esquistossomose. *Gaz. méd. Bahia* 71(3):95-102 set./dez. 1971.

O controle de *B. glabrata* foi realizado na vila de Taquarendi com aplicações em massa de Bayluscide, com intervalo aproximados de dois meses, durante dois anos, pela população local.

A avaliação dos resultados foi realizada pela determinação da densidade de *B. glabrata*, pelos índices de infecção do molusco pelo *S. mansoni* e pela presença de cercárias nos canais de irrigação, imergindo-se camundongos antes e após as aplicações, e por comparação com uma área não tratada.

Os moluscos foram controlados e a transmissão da esquistossomose interrompida. O custo operacional no último ano, sem computar o trabalho da comunidade, foi de Cr\$21,00 por hectare ou seja Cr\$3,50 para proteger cada pessoa.

Esquistossomose mansoni — Controle Moluscicida

PORTO, G. & PRATA, A. — Tratamento da esquistossomose, pelo hycanthone, na infância. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):103-109, Set./ Dez. 1971.

Foram tratados 59 doentes com esquistossomose mansoni pelo Hycanthone nos esquemas de 2,5mg/Kg de peso corporal x 3 dias, pela via oral e nas doses únicas de 2,5mg/Kg, 3mg/Kg e 3,5mg/Kg pela via intramuscular. Os indivíduos tinham idade variando entre 20 meses e 15 anos. A tolerância foi melhor nos mais jovens. Os resultados dos que fizeram pelo menos cinco exames de fezes de controle mostraram 57,1% de não curados entre os doentes com menos de dez anos e 19,5% nos de idade de 10-15 anos. A idade foi fator mais importante do que a dose, na avaliação da eficácia do Hyconthone.

Esquistossomose na infancia — Tratamento — Hycanthone

BARRETTO, A.C. & PRATA, A. — Two years of snail control in a hyperendemic area of schistosomiasis. *Gaz. méd. Bahia* 71(3): 95-102, Sep./Dec. 1971.

Snail control was performed by local population in the village of Taquarendi, Bahia, Brasil, a high endemic area of schistosomiasis, by using mass application of Mayluscide during two years.

The evaluation of the results was based on the determination of the snail density, percentage of infected snails, cercariometry through the mouse exposure technique and by comparison with a non treated area.

The snail population was reduced to a very low level and schistosomiasis transmission apparently interrupted. The operational cost was Cr\$21,00 (US \$4.00) per treated hectare, and Cr\$3,50 (US \$0.70) to protect each person, in the last year of control.

Schistosomiasis mansoni — Control moluscicide

PORTE, G. & PRATA, A. — Treatment of schistosomiasis with hycanthone, in children. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):103-109, Sep./ Dec. 1971.

Fifty nine schistosomotic patients, with ages ranging between 20 months and 15 years, were treated with hycanthone, on the following schedules: 2.5mg/Kg x 3 days (orally) and 2.5mg/Kg, 3.0mg/Kg and 3.5mg/Kg (single dose, parenterally). Tolerance was better in younger patients. The control of patients submitted to at least five stool examinations showed 57.1% noncured in the group under ten years of age and 19.5% in the group of 10-15 years old. Age was more an important factor than dose in the evaluation of the efficacy of hycanthone.

Schistosomiasis — Children — Treatment — Hycanthone

PORTO, G., PRATA, A. & OLIVEIRA, V. — Hycanthone na esquistossomose aguda. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):110-112, set./dez. 1971.

Foram tratados 28 pacientes na fase aguda da esquistossomose, com manifestações clínicas benignas, com Hycanthone na dose única de 3 — 3,5mg/Kg de peso corporal, pela via intramuscular. A tolerância foi muito boa. O controle de cura sómente se processou em dez doentes, com pelo menos cinco exames de fezes. A percentagem de cura foi de 30%.

Esquistossomose aguda — Tratamento — Hycanthone

TEIXEIRA, A.M.C., COELHO, F.K. da S. & DIDIER, F.V. — Descompressão porto-umbilical de emergencia. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):103-107, Set./Dez. 1971.

É relatado a descompressão portal transumbilical temporária de emergência, em cinco pacientes com sangramento digestivo decorrente de rotura de varizes de esôfago.

Utilizou-se uma modificação do método originalmente descrito, tornando-o mais barato e de mais fácil utilização, pela eliminação da bomba de circulação extra-corpórea.

Experiência posterior será necessária para contornar certas imperfeições da modificação introduzida.

Hipertensão porta — Tratamento cirúrgico

PORTE, G., PRATA, A. & OLIVEIRA, V. — Hycanthone in acute schistosomiasis. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):110-112, Sep./Dec. 1971.

Twenty eight patients with benign clinical manifestations of the acute phase of schistosomiasis were treated with 3.0 — 3.5mg/Kg of hycanthone, by the intramuscular route. Tolerance was very good. Only ten patients were submitted to control, with at least five stool examinations. The rate of cure was 30%.

Schistosomiasis acute — Treatment — Hycanthone

TEIXEIRA, A.M.C., COELHO, F.K. da S. & DIDIER, F.V. — Emergency porto-umbilical decompression. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):103-107, Sep./Dec. 1971.

A report is made of transient transumbilical portal decompression in five patients with digestive bleeding, due to rupture of esophageal varices. A modification of the method previously described was used, making it less expensive and easier to perform by eliminating the extra-corporeal pump.

Further experience will be necessary to avoid certain imperfections from the modification.

Portal hypertension — Surgical treatment

VILLALONGA, J.F., MARTINEZ, C.E. & JOGNA PRAT, S.A. de —
Clinica de la fase aguda de la enfermedad de Chagas. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):108-121, Set./Dez. 1971.

Controlamos 250 pacientes con diagnóstico clínico y parasitológico de Enfermedad de Chagas en fase aguda, efectuando observación metódizada de la sintomatología, a fin de fijar las características semiológicas del enfermo en nuestro medio.

El 70% de los casos tenían edad inferior a 10 años, con tasa de ataque más elevada en el segundo año de vida.

Las distintas formas de presentación del enfermo a la consulta, son ordenadas de acuerdo a un esquema.

El 89% de la casuística presentó complejo primario aparente en distintas formas de localización.

En 11% correspondió a formas sin complejo primario aparente. Se observa en los últimos tiempos mayor afluencia de estas formas, como consecuencia de una mejor difusión de los conceptos sobre la enfermedad en nuestro ambiente.

Se estudió la sintomatología encontrada tanto en lo local como en lo general, fijando sus características semiológicas. Algunos síntomas por su constancia y persistencia se valoran destacándolos en su importancia diagnóstica.

A la vez que se controlan formas edematosas graves y meningoencefálicas, se hace mención a un pequeño grupo de pacientes con llamativo y peculiar cuadro neurológico, que desaparece sin dejar secuela y cuya evolución se examina.

Doença de Chagas — Fase aguda

LAURIA, L. & TEIXEIRA, R. dos S. — Criptococose na Bahia. *Gaz. méd. Bahia*, 71(3):122-129, Set./Dez. 1971.

Os autores relatam seis casos de Criptococose, ocorridos no estado da Bahia, e fazem o levantamento dos registrados na literatura nacional. Analisam a distribuição geográfica e comentam alguns dos aspectos clínicos nos pacientes observados.

Criptococose

VILLALONGA, J.F., MARTINEZ, C.E. & JOGNA PRAT, S.A. de --
Clinical aspects of the acute phase of Chagas' disease. *Gaz. méd.*
Bahia, 71(3):108-121, Sep./Dec. 1971.

Two hundred-fifty patients with clinical and parasitological diagnosis of acute Chagas' disease were studied in this paper.

Seventy percent were under 10 years of age, with a greater attack rate on the second year of life. Eighty nine percent had a primary complex in different locations. The number of cases without evident signs of portal of entry is increasing a stime goes by, thus showing that the disease is being better known in our country.

A study of local and general symptoms is made, while emphasis is given to some more common and persistent ones. Meningoencephalic forms are also mentioned.

Chagas' disease — Acute phase

LAURIA, L. & TEIXEIRA R. dos S. — Cryptococcosis in Bahia. *Gaz. méd.* *Bahia*, 71(3):122-129, Sep./Dec. 1971.

The authors report six cases of cryptococcal infection in the sitate of Bahia and review the cases of the Brazilian medical litterature. Analysis of the geographical distribution and comments on clinical aspects of the patients described are also made.

Cryptococcosis