

# Subsídio para o conhecimento e diagnóstico das doenças do grupo tifo exantemático no Brasil (\*)

por

**Octavio de Magalhães e Adyr Rocha**

Entre os modernos métodos de diagnóstico das doenças desse grupo, estão a reação que poderíamos chamar de fixação do complemento, só modernamente mais divulgada e a já antiga e clássica reação de Weil-Felix que, durante tantos anos, resolveu o problema no mundo.

Na Monografia que um de nós está imprimindo para o Instituto Oswaldo Cruz, tratamos largamente do assunto e vimos agora trazer o que a nossa mais extensa experiência pessoal conseguiu sobre o problema. A Monografia termina com os trabalhos de 1944 e, de então para cá, muita coisa interessante e nova conseguimos, que convém desde já assinalar.

Na sessão de outubro de 1948, da Sociedade de Biologia de Minas Gerais, fizemos uma comunicação, sob o título "As reações humorais para o diagnóstico do tifo exantemático neotrópico no Brasil", onde estudámos comparativamente a reação de Weil-Felix, realizada em 771 (setecentos e setenta e uma) provas, em homens e animais, com os *Proteus* O.X.19, H.X.19, O.X.2, H.X.2, O.X.L., H.X.L., O.X.K., H.X.K. e o *Proteus vulgaris* e a reação de fixação de complemento, que começámos a aplicar desde 1942.

A técnica para preparo do antígenos de Weil-Felix é bastante conhecida, assinalando nós apenas hoje que as emulsões eram recentes, vivas, obtidas em Agar-agar úmido ou seco, de 24 a 48 horas na estufa, a 37 graus.

As reações de Weil-Felix eram lidas 2 horas provisoriamente e 18 horas definitivamente, depois de uma estadia a 37 ou 55 graus de temperatura, em "banho-Maria".

---

\* Comunicação à Sociedade de Biologia de Minas Gerais, em 11 de Outubro de 1948.

Trabalho do Instituto Oswaldo Cruz, Divisão do Estudo de Endemias, Laboratório de Fisiologia da Faculdade de Medicina da UMG.

Fizemos propositadamente, intencionalmente, a reação de Weil-Felix com as nove raças de *Proteus*, para demonstrar justamente o que hoje é nossa convicção: a doença exantemática no Brasil é uma forma mista do grupo tifo exantemático e as raças V.B., V.A.1 e V.A.2 do vírus têm, pois, resposta imunológica, como se fossem constituídas por um poliedro molecular, produzindo anticorpos, não raro em alta escala, como se pertencessem ao mesmo tempo à febre exantemática das Montanhas Rochosas, ao Tifo histórico e murino ou ao grupo do Tsutsugamushi.

No tifo exantemático neotrópico em Minas Gerais, encontramos aglutininas para os *Proteus* X.19, X.2 e X.K.. As vezes só com estes últimos, obtivemos reações positivas em animais inoculados, até, não raro, a diluição de 1/640. De outra feita, em homens com a doença típica, conseguimos 1/1280 e título idêntico para X.K. e X.2 e mais baixo para X.19 ou nulo neste último e positivo em X.K. A regra, mesmo nos animais inoculados com a raça V.B. do vírus brasileiro, é dar acentuadamente ou só reações positivas com o antígeno X.K. ou então negativas para todos. Com a experiência de 771 reações, podemos falar hoje com alguma segurança: casos houve de doença clássica, grave, mortal, onde só houve aglutinação em título alto com um antígeno H.

Tivemos para o O.X.19 e O.X.L., reações positivas até 1/20.480 (raro) e 1/5.120 e 1/1.280 com registros comuns. Para o O.X.2, obtivemos reações positivas até 1/10.320 (raro) e 1/5.120 e 1/1.280, relativamente comuns.

Apurámos para o O.X.K., reações positivas até 1/1280, (raro) e 1/640 e 1/320, relativamente comuns. Isso demonstra claramente que os sôros humanos, na doença brasileira, pertencem a um grupo misto, na família do tifo exantemático. Se tivéssemos experimentado apenas uma ou 2 raças de *Proteus*, não teríamos chegado a essa conclusão, que julgamos diferencial e definitiva. O vírus do tifo exantemático neotrópico no Brasil tem propriedades antigênicas mistas. É interessante assinalar que, não raro, as aglutininas existem exclusivamente em título alto, para um só e único tipo de antígeno: X.19, X.2 ou X.K., com exclusão completa dos demais.

O que interessa, porém, firmar e que, na nossa opinião tem muito mais valor, é aquilo que chamaríamos "aglutinação de grupo", onde todas as 8 ou 9 raças de antígenos têm resposta em anticorpos aglutinantes, com o mesmo título ou em títulos desiguais, predominando um ou outro tipo antigênico, na altura das diluições.

Havíamos assinalado que, nem mesmo a essas reações de coaglutinações, o *Proteus vulgaris* escapa. Cuidamos, a princípio, ter havido engano na separação da amostra empregada, mas apurámos, com o tempo, que não havia sido erro, o que mais tarde verificámos, confirmado por experiências fóra do Brasil.

Em um dos nossos últimos trabalhos nas Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, publicámos gráficos, onde fácil é perceber, no con-

junto, alguns dos fenômenos que aqui assinalamos, principalmente estas reações de grupo, que consideramos as mais seguramente indicativas da presença do vírus num organismo qualquer. A prova de Weil-Felix é, ao nosso ver, uma reação que expressa ação presente ao ataque subitâneo de vírus. No fundo, ela não é uma reação de imunidade, no sentido exato desta palavra. O indivíduo pode estar imune e ter uma reação baixa, principalmente se houver decorrido algum tempo do ataque infetuoso primitivo. Pode estar, por outro lado, fortemente infectado e ter um Weil-Felix baixo ou inexpressivo. De regra, nos focos da doença, quando encontramos indivíduos com Weil-Felix em diluição mais alta, são de pessoas imunizadas por ataques anteriores, ligeiros, formas benignas ou inaparentes, mas sujeitas às inoculações constantes e repetidas do vírus, pelos hematófagos transmissores locais. Estas inoculações alteiam os títulos da reação e os mantêm assim, enquanto vivem as pessoas nos focos da doença. A saída dos pacientes para fóra das áreas infestadas faz, dentro de pouco tempo, cair os títulos das diluições do Weil-Felix, podendo mesmo chegar a zero, para todas as nove raças de *Proteus*.

Nas formas graves, comuns, da doença, os títulos das reações se tornam dignos de aprêço, do 5.º dia em diante, sendo que do 11.º ao 40.º dia de evolução mórbida, os exames oscilam entre 95,23 a 100% de resultados positivos. Do 65.º dia em diante, os resultados negativos podem chegar a 51% dos casos.

Não é a reação, como vemos, um elemento de diagnóstico precoce, pois nos 5 primeiros dias da doença, a percentagem de resultados negativos pode atingir a 65,61%. Durante a doença, porém, é prova valiosa para firmar um diagnóstico, mesmo quando a clínica, decorridos os 5 primeiros dias, ainda hesita, mórmente nas formas frustas, benignas ou de sintomatologia confusa e discreta. Tivemos casos graves, clássicos, em os quais o Weil-Felix foi negativo. Devemos assinalar, todavia, quase sempre era de sangue colhido nos primeiros dias da doença. E' bem de ver que só nos referimos, nessas considerações, aos doentes dos quais, além da sintomatologia clínica, nos foi possível insular as raças V.B., V.A.1 ou V.A.2 do vírus brasileiro. Casos, portanto, de indiscutível positividade. E' claro que não há, em biologia, reações 100% boas, salvo quando estão erradas.

A reação de Weil-Felix, portanto, não serve no homem para o diagnóstico precoce da doença, nem para verificação da doença passada em época remota, nos indivíduos afastados das possibilidades de reinoculações constantes do vírus.

No estudo dos focos que parecem extintos, a reação é utilíssima, porque mostra os que tiveram, pouco tempo antes, formas benignas ou inaparentes e que, uma vez curados, continuam a receber o vírus dos hematófagos locais infestados.

Foi pela reação de Weil-Felix e também mais tarde pela inoculação em animais sensíveis, que mostrámos, nos focos da doença em Minas Gerais, já há bastante tempo, a presença de formas benignas,

formas inaparentes, ao lado das formas graves e fulminantes. É sabido que antes de nós, só havia referência, em pesquisa dessa natureza, às formas graves da doença, as únicas que chegavam em condições normais, às mãos dos pesquisadores. As demais formas passavam à estatística, com outra designação e o tifo exantemático neotrópico no Brasil, tinha, como a Febre das Montanhas Rochosas, o aspecto de uma doença de terrível percentagem global de mortes. Esta noção epidemiológica está hoje inteiramente reformada. Casos há, em os quais comparativamente com a Reação de fixação do complemento, o Weil-Felix é muito mais expressivo e alto nas diluições positivas (casos 7 e 9).

Nos cobaios, ele é muito pouco expressivo ou pode mesmo não ter expressão alguma. Em outros animais sensíveis, ele pode apresentar-se como reação de grupo, de elevação regular no título da diluição, durante a fase presente da evolução mórbida, não chegando nunca, porém, aos títulos apurados no homem.

Em agosto de 1942, iniciámos a pesquisa do diagnóstico, com reação de fixação do complemento. O preparo do antígeno, pela técnica de Casals e Palacios, não nos forneceu, na prática, resultados apreciáveis e foi por isso que abandonámos o preparo desse antígeno, reiniciando em 1944 as pesquisas com tantígenos preparados de outra maneira. Para evitar dúvidas, naquela época enviámos 5 sôros de casos positivos pelo Weil-Felix e pela inoculação em cobaios, da doença em Minas Gerais, para a Sra. IDA BENGSTON, do Laboratório de Saúde Pública dos EE. UU. Dêses 5 sôros, um perdeu-se no correio, 2 foram negativos para os antígenos do tifo murino, histórico ou do grupo das Montanhas Rochosas e 2 foram positivos exclusivamente para êsse último grupo de doença.

Em 1948 e 1949, retomámos os trabalhos da reação de fixação de complemento, de acôrdo com a técnica padrão, aconselhada por IDA BENGSTON que, a nosso pedido, mandou publicar na Revista da Oficina Sanitária Panamericana, afim de uniformizar, nesta questão o trabalho dos pesquisadores, na América.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
1	M.T.	Machado (Minas Gerais)	Comum do tifo ex. neo. 19.º dia de con- valencência. 5 casos na mesma casa.	2- 6-48	1/2560 { OX19 { OXL { HX19  1/1280 — HXL	V. murino — 1/80 V. histór. — 1/80 F.e.M.R. — 1/50.000	Th } To } A } 0 B } C }	—	Não foi feito	Não foi feito	—
2	J.N.M.	Machado (Minas Gerais)	Comum do tifo ex. neo. 10.º dia de con- valescência.	2- 6-48	1/2560 — OX19  1/1280 { HX19 { OXL	V. murino } 1/160 V. histór. }  F.e.M.R. — 1/50.000	Th } To } A } 0 B } C }	—	Não foi feito	Não foi feito	—
3	F.C.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Forma grave comum. 6.º dia.	4- 6-48	0 (zero) para todos os Proteus.	V. murino } 1/335 V. histór. }  F.e.M.R. — 1/5120	Th } To } A } 0 B } B }	—	+ +	Não foi feito	Morte
4	J.E.S.	Belo Horizonte (Minas Gerais)	Forma grave comum. 6.º para o 7.º dia.	12- 8-48	1/160 { OX19 { HX19 { OXL  1/80 { OXK { HXL	V. murino } 1/20 (+++) V. histór. }  F.e.M.R. — 1 — 640 (+)	Th } To } A } 0 C }  B 1/20	Ester	+ +	+ +	Morte
5	R.L.P.	Belo Horizonte (Minas Gerais)	Lidou com J.E.S.	14- 8-48	1/80 { HX19 { OXL  1/40 { OX19 { HXK	T. murino } V. histór. } 0 F. e. M.R. }	Th } To } A } 0 B } C }	Não	Não reagiu	+ +	Comunicante
6	M.B.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Forma grave encefá- lica ?	16- 8-48	1/80 { OX19 { HX19 { OX2 { OXK  1/160 { OXL { OXK	V. murino — 0 V. histór. F.e.M.R. — 1/40 (+)	Th } To } A } 0 B } C }	—	Não	Não	Alta curado

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
7	D.W. (*)	Rio Grande do Sul	Tifo murino. (19-7-48)	3- 9-48 (Pesquisa em Belo- Horizon- te).	1/39.600 { OX19 HX19 1/79.200 — OXL 1/ 7.200 — HXL	V. murino {1/1180 V. histór. { (++++) F.e.M.R.— 1/80 (+)	—	—	0	—	—
8	L.C. (*)	Rio Grande do Sul	Tifo murino. Em Fev. 1947.	3- 9-48 (Pesquisa em Belo- Horizon- te).	1/640 { OX19 HX19 OXL HXL 1/160 — HXL 1/ 80 — OXK	V. murino {1/1780 V. histór. { F.e.M.R.— 1/160 (++++)	—	—	0	Não	—
9	O.C. (*)	Rio Grande do Sul	Tifo murino. Abril de 1946.	—	1/39.600 { OXL OX19 1/7.200 { HX19 (++) OX2 HXL	V. murino {1/1560 V. histór. { (++++) F.e.M.R.— 1/3560 (+)	1/80 E. tphi.	0	0	Não	—
10	B.M.	Monlevade (Minas Gerais)	T.e.neotr. Forma grave comum.	10- 9-48	1/40 — OXK 1/80 — HXK (somente)	V. murino {1/640 (+) V. histór. { F.e.M.R.— 1/1780 (+)	Th } To } A } 0 B } C }	—	+ +	—	Morte
11	M. B.	Belo Horizonte (Minas Gerais)	Meningite cérebro- espinal epidêmica	14- 9-48	1/80 — HXK (+)	V. murino {1/640 V. histór. { F.e.M.R.— 1/7120	—	—	0	—	Alta
12	A.M.B.	Betim. (Minas Gerais)	Febre tifóide	15- 9-48	0	V. murino {1/640 V. histór. { F.e.M.R.— 1/1780	1/160 E. tphi.	—	0	—	Alta
13	JC.F.	Santa Quitéria (Minas Gerais)	Forma grave comum. T.e.Neotr.	26- 9-48	1/80 — HX19 1/20 { OX19 OX2 HX2/ HXL	V. murino {1/640 V. histór. { F.e.M.R.— 1/1780	Th } To } A } 0 B } C }	—	+ +	—	Morte

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R.F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
14	M.J.F.	Congonhas Minas Gerais	Forma grave comum. T.e.neotr.	29- 9-48	1/180 { OX19 OX2 HXK P.V. 1/90 { HX19 HXL	V. murino } 1/640 V. histór. } F.e.M.R. — 1/7140	—	—	—	—	Morte
15	Macaco rhesus (n.º 1)	Laboratório Fisiológico, Faculdade de Medicina de Belo Horizonte. (Há muito tempo).	Forma experimental grave comum.	29- 9-48	1/80 { OX19 HX19 OXL OXK 1/160 { OXK P.V.	V. murino } 1/640 V. histór. } F.e.M.R. — 1/710	—	—	+ +	—	Alta
16	Macaca rhesus (n.º 1) (repetição)	Laboratório Fisiológico Faculdade de Medicina de Belo Horizonte.	Forma clínica comum exp. no Rhesus. Grave.	15- 5-49	1/20 { OX19 HX2 1/40 — HXK	V. murino } 0 V. histór. } F.e.M.R. — 1/56960 (+++)	—	—	—	—	Continua bem.
17	Cobaio n.º 33.	Não reagiu térmica- mente. Inoculado c/ sangue do doente de Monlevade.	Experimental inapa- rente.	29- 9-48	1/80 { OX19 OX2 1/40 { OXL HXL OXK HXK	V. murino } 1/640 V. histór. } F.e.M.R. — 1/7140	—	0	—	—	—
18	O.F.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Vacinado c/vacina do Inst. Butantã.	23-10-48	1/40 { OXK P.V.	V. murino } 1/80 V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560	—	—	—	—	Mora no local infestado.
19	O.A.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Vacinado c/vacina do Inst. Butantã.	23-10-48	1/80 { OX19 HXK OXK	V. murino } 1/320 (+) V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560 (+)	—	—	—	—	Mora no local infestado.
20	R.R.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Vacinado no 1.º ano vacina de Butantã.	23-10-48	1/40 { OXL OX19 HX19 1/80 { OXK HXK	V. murino } 1/40 (+) V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560 (+)	—	—	—	—	Mora no local infestado.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
21	Cão	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Sadio	23-10-48	1/80 — HX19 1/20 — OXL 1/160 — HXK	V. murino } 1/320 (+) V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560 (+)	—	—	0	—	Com carrapato no local dos demais
22	A.S.N.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Sadio. Mesma casa onde começou o 1.º caso fatal.	23-10-48	1/160 — HXK 1/80 { OXK P.V	F.e.M.R. — 1/3560 (+)	—	—	—	—	Mora no local infestado
23	M.J.R.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Sadio	23-10-48	1/80 { OXK HXK	V. murino } 1/640 V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560 (++)	—	—	—	—	Mora no local infestado
24	Cão Sultão	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Sadio	23-10-48	0	V. murino } 1/640 (+) V. histór. } F.e.M.R. — 1/7000 (++)	—	—	—	—	—
25	A.A.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Sadia. Mãe da doente M.R.	23-10-48	1/80 { OX19 HX19 OXL HXL OXK HXK P.V.	V. murino } 1/320 V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560	—	—	—	—	Mora no local infestado
26	M.B.	Santa Bárbara (Minas Gerais)	Forma meningo-encefálica. Doente há mais ou menos 2 meses.	26-10-48	1/80 { OX19 HX19 HXK 1/40 { OXL OXK	V. murino } 1/640 V. histór. } F.e.M.R. — 1/512.000	Th To A } 0 B C	—	—	—	Alta. Ficha de A. A.
27	J.A.B.F.	Belo Horizonte	17.º dia da doença comum	27-10-48	1/80 { HXL OX19 HX19 1/160 { OXL HXL OXK HXK	V. murino } 1/400 V. histór. } F.e.M.R. — 1/3560 (+)	—	—	—	0	Morte



N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R.F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
28	A.T.A.	Conselheiro Lafaiete	Forma grave comum	15-10-48	1/40 { OX19 HX19 HXL HXK	V. murino } 1/160 V. histór. } F.e.M.R.— 1/3560 (reação duvidosa)	0	—	+ +	—	Morte
29	G.F.	Engenho Nogueira (Belo Horizonte)	Meningite pneumo- coccica.	2-11-48	0	V. murino } 0 V. histór. } F.e.M.R.— 0	0	0	0	—	Alta
30	W.C.A.	Ouro Preto (Minas Gerais)	Forma benigna. Raça de virus VA1. T. ex. neo. 15.º dia da doença.	6- 5-49	1/320 { OX19 HX19 OXL HXL	V. murino } 1/28.480 V. histór. } F.e.M.R.— 1/56.960	0	0	+	—	Alta
31	A.I.C.	Ouro Preto (Minas Gerais)	Forma benigna. Raça de virus VA1. T. ex. neo. 7.º/8.º dia da doença.	9- 5-49	1/320 — HX19 1/160 { OX19 OXL HXL	V. murino } 1/7370 V. histór. } F.e.M.R.— 1/56.960 (+++)	0	0	+	—	Alta
32	S.V.J. (++)	Horto Florestal (Belo Horizonte)	Forma grave comum clássica. 8.º dia da doença.	9-8 -44	1/80 { HX19 OXL 1/40 { OX2 OXK HXK OX19	V. murino } 0 V. histór. } F.e.M.R. }	Th } To } 0 A } B } C }	0	+ +	—	Morte . Lesões típicas
33	M.D. (++)	Floresta (Belo Horizonte)	Forma grave comum clássica. 9.º dia.	19- 9-44	1/80 { OX19 HX19 1/40 { HXL HXK	V. murino } 0 V. histór. } F.e.M.R. }	Th } To } 0 A } B } C }	0	+ +	—	Morte. Lesões típicas.
34	E.M.C. (++)	Acabamundo (Belo Horizonte)	Forma clássica co- mum. 10.º dia.	7- 5-43	1/160 { OX19 OXK HXL 1/80 { HX19 OXL HXK	V. murino } 0 V. histór. } F.e.M.R.— 1/512	Th } To } 0 A } B } C }		+ +	—	Morte. Lesões típicas.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
35	M.B.B. (++)	Venda Nova (Belo Horizonte)	Forma grave clássica comum 11.º dia.	20- 6-43	1/1280 — OX19 1/5120 — HX2 1/80 — OX2  1/640 { OXL HXK  1.160 { OXK HX19  1/320 — HXK	V. murino } 0 V. histór. }  F.e.M.R. — 1/4096	Th } To } 0 A } B } C }	—	+ +	—	Morte. Lesões típicas.
36	Cobaio n.º 12	Belo Horizonte. Av. Af. Pena	Doença experimental. V. B. de passagem.	8-48		V. murino } 0 V. histór. }  F.e.M.R. — 1/3760	—	—	+ +	+ +	Vírus insulado do rato (Mus ratus)
37	P.E.M.	Ouro Preto	Sadio	18- 7-49	0	0	—	—	—	—	Estudante farmácia. Mora na casa onde adoeceram W. Queiroz e Senhora Reações 30 e 31. Ia todos os dias à pensão e já havia re- sido lá.
38	V.L.	Ouro Preto	Sadia	18- 7-49	1/40 { OX19 HX19 OXL	0	—	—	—	—	
39	W.Q.	Ouro Preto	Doente há 2 meses mais ou menos. Convalescente T. e. neotr.	18- 7-49	1/160 — HX19  1/80 { OX19 HX2 OXL OXK  1/40 { HXL HXK P. V.	0	—	—	—	—	Vide exame 30.
40	M.S.F.	Belo Horizonte	Sadio	18- 7-49	1/40 — OXL  1/80 { HXK OXK  1/160 { HX19 P. V. HX2	T. histór. } T. murino } 1/20 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Em 1941 portador vírus br. no sangue (ex. 532) com W. F. 1/160 — OX19 e 1/80 em grupo. Mora hoje em zona diferente da cidade. Era irmã de M. Fontes que morreu da doença.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
41	M.C.F.	Belo Horizonte	Sadia	18- 7-49	1/80 — HX19 1/40 { OX19 OXL HXK	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. }	—	—	—	—	Em 1941 portador vírus br. no sangue (ex. 532) com W. F. 1/160 — OX19e 1/80 em grupo. Mora hoje em zona diferente da cidade. Era irmã de M. Fontes que morreu da doença
42	J.C.	Santa Bárbara	Sadio	18- 7-49	0	T. murino } 0 T. histór. } F.e.M.R. — 1/80	—	—	—	—	Irmão de J. Camilo. Este perdeu 2 filhos com T. e. neot.
43	E.S.J.	Santa Bárbara	Sadia	18- 7-49	0	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/2560	—	—	—	—	Mulher de J. Camilo. Mãe dos 2 rapazes mortos com a doença. Lidou sempre com os doentes.
44	N.L.	Ouro Preto (Centro)	Sadio	18- 7-49	0	0	—	—	—	—	Moradora na pensão onde adoeceu W. Queiroz e Senhora Doméstica.
45	Z.L.	Belo Horizonte. (Santa Casa)	Sadio	18- 7-49	1/40 { OXK HXK	0	—	—	—	—	
46	J.A.B. (16)	Santa Bárbara	Convalescença	18 -7-49	1/80 { OX19 OXL 1/40 — HXL	0	—	—	—	—	
47	A.S.	Ouro Preto (Centro)	Sadio	18- 7-49	1/640 — OX19	T. histór. } 1/640 T. murino } F.e.M.R. — 0	—	—	—	—	Dono pensão em Ouro Preto onde apareceram os 2 casos da doença. 37.º axilar. Vai ao Campo; raras vezes apanha carrapatos. Na pensão, havia ratos. Em 1943, um de nós insulara amostra (a 1.ª) de vírus murino de ratos em Belo Horizonte.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R.F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
48	J.E.S.	Ouro Preto (Antônio Dias)	Sadio	18- 7-49	0	T. histór. } T. murino } 0 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Pequeno negociante. Vai ao campo atrás de animais. Temp. axi- lar 36,5. Apanha car- rapatos.
49	A.P.A.	Ouro Preto (Lages)	Sadio	18- 7-49	0	T. histór. } T. murino } 0 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Morador nos fundos da casa de W. Q. Comer- ciante ambulante. Apanha carrapatos.
50	J.P.L.	Ouro Preto (Centro)	Sadio	18- 7-49	0	0	—	—	—	—	Doméstica. Apanha carrapatos.
51	L.F.S.	Ouro Preto (Rio das Lages)	Sadio	18- 7-49	1/80 { OX19 HX19	0	—	—	—	—	
52	A.S.	Ouro Preto	Sadio	18- 7-49	1/40 { OX19 HX19	0	—	—	—	—	Morador na pensão de W. Q.
53	C.P.	Santa Bárbara	Aparentemente sadio.	18- 7-49	1/320 { HX19 HX2	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/160	—	—	—	—	Morava na casa onde adoeceram e morreram 2 pacientes.
54	J.C.	Santa Bárbara	Sadio	18- 7-49	1/320 { HX19 HX2 1/80 — OX19	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/40	—	—	—	—	Perdeu 2 filhos com a doença.
55	J.	Santa Bárbara	Sadio	18- 7-49	1/160 { OXK OX19 HX19 HXL 1/320 — HX2 1/40 { OXL OXK	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/40	—	—	—	—	Filha de J. Camilo. Morava na casa onde adoeceram e morreram 2 rapazes.
56	Cão Perigoso.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	18- 7-49	1/320 — HX19 1/160 { HXL OXK	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/160	—	—	—	—	—

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
57	Cadela Balisa.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	18-7-49	1/160 — HX19 1/320 — HX2 1/80 — OXK	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/160	—	—	—	—	—
58	Cão J.	—	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	1/80 — HXK 1/160 — OXK	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/160	—	—	—	—	—
59	C.J.S.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	1/320 { HX19 HX2	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/320 (+++)	—	—	—	—	Teve a doença há tempos.
60	C.B.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	1/320 { HX19 HX2 1/80 { HXL HXK 1/160 { OXK P. V.	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/320 (+++)	—	—	—	—	Teve a doença há tempos.
61	M.J.F.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	1/320 { HX19 HX2	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/160	—	—	—	—	Mora na casa de A. Liberato.
62	Cão Leão.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	1/80 — HX19 1/160 { HXL HXK	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/160	—	—	—	—	Vivia no local infestado.
63	M.H.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	1/320 — HX19 1/160 — HX2	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R.	—	—	—	—	Irmã de A. Liberato.
64	J.A.B.	Santa Bárbara	Sadio. Aparentemente.	2-8-49	0	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. — 1/80	—	—	—	—	Convalescente da doença?

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
65	Cão	Monlevade	Sadio	2-11-48	1/60 — HX2 1/40 — HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/64</sup> F.e.M.R. — 1/128	—	—	—	—	Da casa de C. Lemos. Morreu com a doença.
66	S.A.B.	Monlevade	Sadio	2-11-48	1/20 { HX2 OXK 1/40 — HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/64</sup> F.e.M.R. — 1/64	—	—	—	—	Mulher de A. G. Brito. Morto pela doença no local onde se apuraram casos da doença. En- viado pelo Dr. Mário Pires. Havia, na casa, muitos percevejos
67	J.B.	Monlevade	Sadio	2-11-48	1/40 { HX2 HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/64</sup> F.e.M.R. — 1/128	—	—	—	—	Mãe de C. Lemos, mor- to pela doença.
68	J.V.	Monlevade	Sadio	2-11-49	1/20 — OX19 1/40 — HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/64</sup> F.e.M.R. — 1/64	—	—	—	—	Avó de C. Lemos.
69	C.A.	Monlevade	Sadio	2-11-48	1/80 — OX19 1/20 { HX19 OXL	T. histór. } T. murino } <sup>1/64</sup> F.e.M.R. — 1/16	—	—	—	—	Local infestado.
70	S.S.	Mnlevade	Sadio	2-11-48	1/40 { OX19 HX19 1/20 { HX2 OXK HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/64</sup> F.e.M.R. — 1/36	—	—	—	—	Local infestado.
71	M.L.	Acabamundo (Belo Horizonte)	Sadio	2-11-48	1/20 — HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/32</sup> F.e.M.R. — 1/64	—	—	—	—	Local infestado.
72	B.S.	Acabamundo (Belo Horizonte)	Sadio	2-11-48	1/40 — OX19 1/20 { HX19 HX2 HXK	T. histór. } T. murino } <sup>1/32</sup> F.e.M.R. — 1/32	—	—	—	—	Local infestado.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R.F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
73	Cão	Acabamundo (Belo Horizonte)	Sadio	2-11-48	1/20 { OX2 HX19 1/40 —HX2	T. murino } <sub>1/80</sub> T. histór. F.e.M.R. — 0	—	—	—	—	Local infestado.
74	Raposa	Belo Horizonte	Doença experimental.	22- 7-48	—	T. murino } <sub>0</sub> T. histór. F.e.M.R. — 1/712	—	—	—	—	Doença experimental típica. Plasma do Doente Hygino.
75	Cobaio n.º 1 150	Belo Horizonte	Doença experimental.	22- 7-48	—	T. murino } <sub>0</sub> T. histór. F.e.M.R. — 1/712	—	—	—	—	Vírus dos Cimex lectularius. Casa de P. Mendes.
76	Cobaio n.º 1 396	Belo Horizonte	Doença experimental.	22- 7-48	—	T. murino } <sub>0</sub> T. histór. F. e MR. - 1/712	—	—	—	—	Vírus de carrapato A. cajennense. Vila S. Francisco, Belo Horizonte.
77	Cabrita (1)	Belo Horizonte	Sadia	4- 2-48	0	T. histór. } <sub>1/4</sub> T. murino F.e.M.R. — 1/16	—	—	—	—	Alta. Nascido no Laboratório. Mamava na mãe infestada.
78	B. Jequeri	Belo Horizonte	—	4- 2-48	1/160 { OX19 OX2 HX2 HXL HXK 1/20 { H.X19 HXL	T. histór. } <sub>1/16</sub> T. murino F.e.M.R. — 1/5.000	—	—	—	—	Servia para o preparo do soro.
79	M.C.D.	Belo Horizonte (Gorduras)	Sadia	13- 7-49	0	T. histór. } <sub>0</sub> T. murino F.e.M.R.	—	—	—	—	Fóco antigo e conhecido da doença. Apanha carrapatos pela função de catar lenha.
80	D.V.R.	Belo Horizonte	Sadia	13- 7-49	0	T. histór. } <sub>0</sub> T. murino F.e.M.R.	—	—	—	—	Morador antigo no local. Toma conta de fazenda.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
81	Paca (C. paca)	Zona da Mata	Sadia aparentemente	28- 8-49	1/160 { HX19 HX2 HXK P.V. 1/80 — OXK 1/40 — HXL	T. histór. } T. murino } 0 F.e.M.R. }	—	—	—	—	—
82	J.C.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	0	T. histór. } T. murino } 0 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
83	J.F.F.	Gorduras	Sadia	13- 7-49	0	T. histór. } T. murino } 0 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
84	J.P.R.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	0	T. histór. } T. murino } 1/20 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
85	D.A.S.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	1/320 { HX19 HX2 OXK HXK HXL P.V. 1/160 — OX2	T. histór. } 1/80 T. murino } F.e.M.R. — 1/40	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
86	M.A.S.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	1/320 — HX19 1/80 { HX2 OXL HXL	T. histór. } T. murino } 0 F.e.M.R. }	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
87	A.M.C.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	1/320 — HX19 1/160 { HX2 OXL	T. histór. } 1/80 T. murino } F.e.M.R. — 1/40	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.



N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
88	M.E.M.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	1/320 } HX2 HXK 1/160 } OXK P.V. 1/80 } OX19 HXL	T. histór. } 1/40 T. murino } F.e.M.R. — 1/20	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
89	C.S. da S.	Gorduras (Belo Horizonte)	Sadia	13- 7-49	1/320 — HX2 1/160 } HXL OXK 1/80 } OX19 HX19	T. histór. } 0 T. murino } F.e.M.R. }	—	—	—	—	Antigo morador neste local foco da doença.
90	Cão 1	Pampulha	Sadio	27- 9-49	1/640 { HX2 OX2 1/160 { OX19 HX19 OXL 1/80 { OXL OXK HXK P.V.	T. murino } 1/40 T. histór. } T.e.M.R. — 1/320	—	—	—	—	Colhido na zona infectada de onde no momento insulamos do A. cajannense a raça V.B.
91	Cão 2	Pampulha	Sadio	27- 9-49	1/40 { HX19 OXK HXL 1/80 { HX2 OX2 HXK	T. murino } 1/40 T. histór. } F.e.M.R. — 1/320	—	—	—	—	Neste animal colhemos carrapatos A. cajannense e que estavam infectados.
92	Cão 3	Pampulha	Sadio	27- 9-49	1/320 { OX19 HX2 OX2	T. murino } 1/40 T. histór. } F.e.M.R. — 0	—	—	—	—	Da mesma zona que os outros cães.

N.º	Doente	Localidade	Forma clínica	Data	Weil-Felix	R. F. Complemento	Widal	Hemoc	Cobaias	Rhesus	Observação
93	P.S. Santos	Pampulha	Sadio	27- 9-49	1/160 { HX2 OX2	T. murino } T. histór. } F.e.M.R. } 0	—	—	—	—	Da mesma que os cães.
94	J. Pereira	Pampulha	Sadio	27- 9-49	0	T. murino } T. histór. } F.e.M.R. } 0	—	—	—	—	Da mesma zona que os outros cães.
95	B. Ferreira	Pampulha	Sadio	27- 9-49	0	T. murino } T. histór. } F.e.M.R. } 0	—	—	—	—	Da mesma zona que os cães.
96	J. Pereira	Pampulha	Sadio	27- 9-49	0	0	—	—	—	—	Da mesma zona que os cães.
97	J.S.	Betim	Forma grave clássica comum.	31- 8-49	0	—	0	0	+ +	—	Morte
98	L.J.A.	Piedade do Parapeba.	Forma grave clássica comum	2-10-49	1/320 { OX2 HXL 1/40 — OXK	T. murino } T. histór. } F.e.M.R. — 1/320	0	0	+ +	—	Morte

A reação de fixação de complemento, como vemos, pode falhar em casos clássicos da moléstia brasileira, com antígeno preparado para o vírus da febre exantemática das Montanhas Rochosas e pode também ser positivo em outras moléstias. Ela não é melhor do que o Weil-Felix, para o diagnóstico precoce do Tifo exantemático neotrópico em Minas Gerais ou no período de estágio da doença, até o 50.º dia de evolução mórbida. Ela confirma o que vimos com o Weil-Felix. Dá, não raro, altos títulos de diluição positiva, com os três antígenos, vírus histórico, vírus murino e Febre Exantemática das Montanhas Rochosas. Será sempre indispensável, para separação das raças, fazer as provas com todos os antígenos, principalmente com o preparado com as raças brasileiras, V.B., V.A.1 e V.A.2. Mesmo nos focos antigos da doença, onde os pacientes são sujeitos a infestações constantes e repetidas pelos hematófagos portadores de vírus, ela não suplanta a reação de Weil-Felix, para o diagnóstico da doença passada. Torna-se, todavia, a reação de fixação de complemento indispensável, como auxiliar para descobrir focos antigos e silenciados, diagnosticar a doença passada além de 50 dias, em indivíduos afastados das contaminações constantes e até certo ponto separar grupo de vírus.

Nossas idéias sobre a presença de casos benígnos, inaparentes, em focos do mal, têm sido nesta reação, um elemento de importante confirmação. Ela servirá ainda para que, confirmando nossas pesquisas, se modifiquem as noções epidemiológicas da doença exantemática neotrópica entre nós. De tôdas as provas de laboratório, porém, para a certeza do diagnóstico sobreeleva-se, como soberana, a da inoculação em animais sensíveis — cobaias, de preferência machos e rhesus — do sangue ou triturado de vísceras dos indivíduos doentes ou mortos pela doença.

Neste trabalho, queremos também trazer uma contribuição sobre o carneiro — *Ovis aries* — que confirma, em parte, o que afirmava LEMOS MONTEIRO, quando dizia que êste animal não era sensível ao vírus V.B. brasileiro. Disse, em 1931, aquele saudoso colega, referindo-se à inoculação de material virulento em carneiro: “Não apresentou nenhuma reação característica e não foi possível reaver o vírus, após 10 dias, por inoculação do sangue dêsse animal em cobaias.”

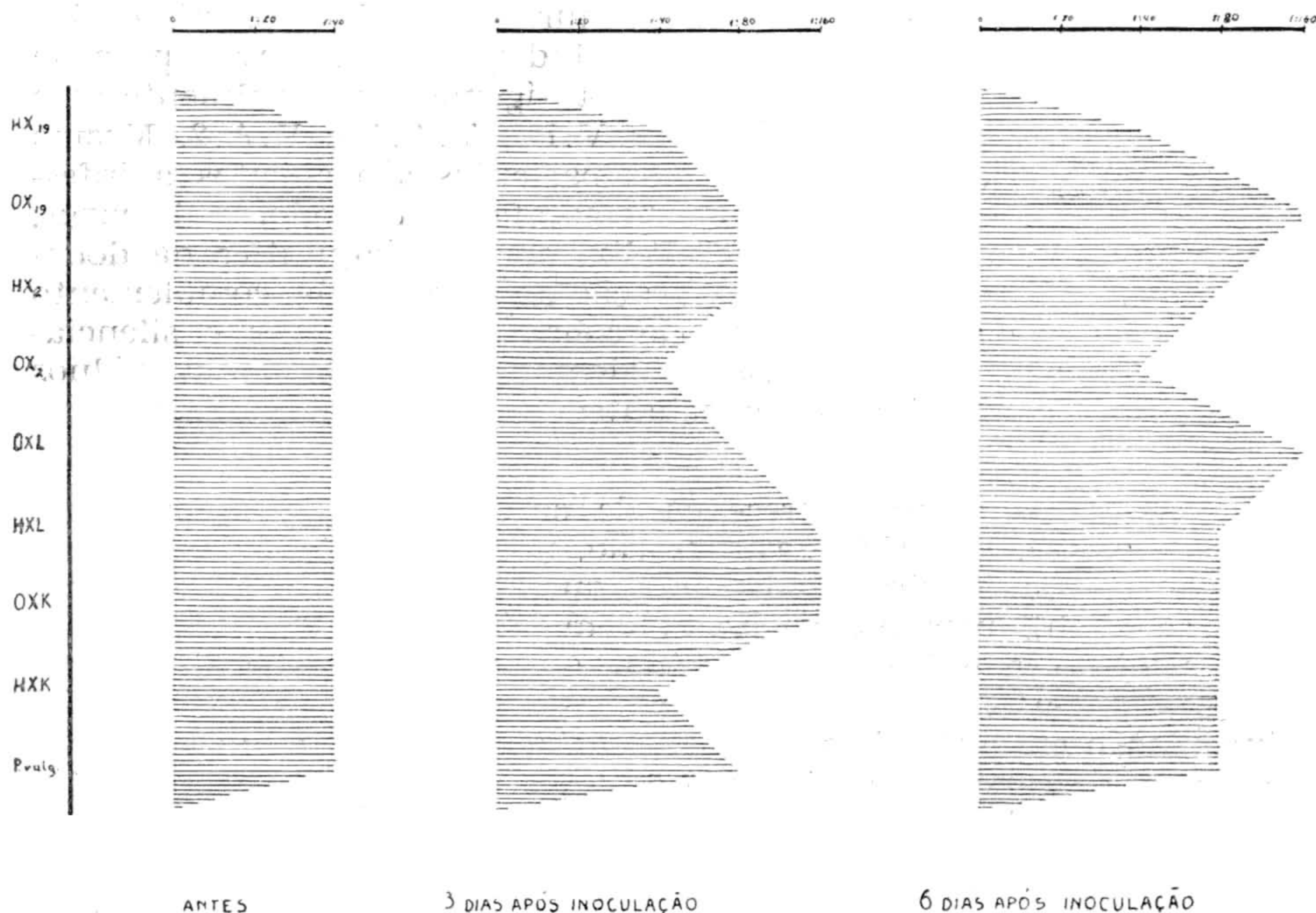
Trabalhámos com carneira jovem, fecundada e parida no Laboratório. Os 3 traçados que adiante publicamos, o Weil-Felix antes (29.4.948), 3 e 6 dias após a inoculação infetante, prova cabalmente que a carneira reagiu, apesar de não ter sido possível, como LEMOS MONTEIRO, insular do sangue e do leite a raça V.B., V.A.1 ou V.A.2, no 3.º e 6.º dias de doença experimental.

Os traçados térmicos nada revelaram.

Ovelha n.º 1, parida e amamentando 2 carneirinhos. Inoculada com 4cc de sangue do cobaio n.º 59, tendo como testemunha o cobaio n.º 13, que apresentou o seguinte gráfico térmico: 38,8 — 39,0

39,7 — 39,8 — 40,5 — 40,8 — 41,0 — 40,8. + Lesões típicas. A ovelha apresentou <sup>o</sup> 39,5 \* — 39,5 — 39,8 — 40,0 \* — 39,9 — 39,9 — 39,9 \* — 39,8 — 39,8 — 39,8 — 39,7 — 39,7 — 39,7 \* — 39,7 — 39,5 — 39,7 — 39,5 — etc.

(n.º 2) CARNEIRO — OVIS ARIES L.



Com 5cc de leite da ovelha n.º 1, colhidos no 3.º dia de inoculação virulenta, inoculámos os cobaios 99 (na coxa) e 50 (inter-peritoneal), os quais não reagiram nem térmica nem anátomopatologicamente.

O cobaio 70, inoculado com 3 cc de sangue, via intraperitoneal, colhido no 3.º dia após a injeção virulenta, não reagiu termicamente, nem anatomo patologicamente. O mesmo aconteceu à cobaia 1545, inoculada com 4 cc de sangue total, colhido no 6.º dia após a inoculação, via intra-peritoneal.

No 7.º dia foi a ovelha ordenhada e 5 cc do leite inoculado nos cobaios 64 (via intramuscular) e 7170 (via intra-peritoneal).

E nas cobaias não reagiram nem termica nem anatomo patologicamente.

§ Inoculada, após a sangria, com material virulento.

\* Sangrada.

No 12.<sup>o</sup> dia foi sangrada e ordenhada a ovelha e, com 4cc de sangue, inoculámos, via intra-peritoneal, o cobaio 89 e com 5cc de leite, via intra-muscular, os cobaios 52 e 58, os quais também não reagiram, nem clínica nem anátomo-patològicamente.

Repetimos essas provas com o carneiro recém-nascido e com os filhotes da carneira n.<sup>o</sup> 1, apurando que o leite da ovelha não infectara os dois recém-nascidos, nem o carneiro jòvem foi mais sensível que a ovelha mais velha e todos tiveram o Weil-Felix e a Reação de Fixação negativos, não sendo possível insular deles o vírus.

Essas experiências mostram que, apesar de ser sensível, até certo ponto, à raça V.B. do vírus brasileiro, o carneiro não é um animal que possa ter importância, na disseminação do vírus em nosso país.

Desejamos assinalar que BADGER, nos EE. UU., infetou, com relativa facilidade, carneiros novos, com o vírus da Febre exantemática das Montanhas Rochosas, reinsulando o mesmo, do sangue, no 4.<sup>o</sup>, 6.<sup>o</sup>, 8.<sup>o</sup> e 10.<sup>o</sup> dia após a inoculação virulenta.

O carneiro pode ser parasitado pelo *A. cajannense*, mas, salvo no sul do Brasil, não tem papel importante nos campos. Mesmo alí, êle não é comensal do homem, como o cão e a cabra. Êles não terão papel na constituição dos focos domiciliares maciços do tifo exantemático neotrópico em nosso País. Seria apenas mais um animal, aliás, quase insensível às amostras do vírus brasileiro. Provavelmente, dedução esta tirada da positividade do Weil-Felix, o vírus existe no sangue em um tempo muito fugaz, o que não permite que o carneiro seja um bom portador. E' a diferença que notamos, com o resultado da amostra de vírus da febre exantemática das Montanhas Rochosas, com o qual BADGER trabalhou.

Há uma outra questão que desejamos registrar: é a confirmação de que o vírus pode atravessar a placenta e infestar os fetos, como já há muito tempo havíamos demonstrado.

#### EXPERIÊNCIA:

Macaca mulata (Rhesus) n.<sup>o</sup> 2. Prenhe. Fecundada no laboratório. Inoculada com 3cc de sangue do cobaio 165 (sangue do doente J.C.F.) e, como testemunha, teve o cobaio 116, o qual apresentou o seguinte gráfico térmico. 38,9 — 39,0 — 39,2 — 39,2 — 39,1 — 39,4 — 40,7 — 41,0 + Lesões típicas.

Rhesus n.<sup>o</sup> 2 <sup>o</sup> — Peso 9.320 gramas. Outubro de 48. Inoculado no peritônio com 3cc do sangue do cobaio 165. Temperaturas (<sup>o</sup>) — 39,2 — 39,2 — 39,7 — 39,9 — 40,5 — 40,7 — 40,7(\*) — 37,4 + Lesões típicas. Necrópsia revelou. feto a têrmo, morto.

(<sup>o</sup>) — O animal foi alimentado com comida comum, de um hospital próximo, e bananas. Durante a doença, além do aspecto clínico clássico, ficou arroxeadado na face, coxas, com anorexia, gemendo, dei-

tado no fundo da gaiola, não reagindo a fortes solicitações. Por fim, estava álgido.

(\*) — Foi administrado “PABA” da seguinte maneira: às 11 horas, 4cc; às 2 horas, 4cc; às 5 horas, 4cc; às 20 horas, 4cc; às 23 horas, 6cc; às 2 horas, 6cc. Ao todo, 28cc de PABA em 20 horas, correspondendo a 3 gramas do ácido para-amino-benzoico. Morreu na madrugada do dia 9, às 4 horas.

Cobaios 114 e 115. Inoculados com o sistema nervoso central do feto da “Macaca” morta experimentalmente (n.º 2). Temperaturas:

114: 38,9 — 39,0 — 39,1 — 40,2. + Lesões típicas.

115: 38,8 — 39,2 — 39,4 — 40,0 — 40,0 — 40,5 — 40,0 — 38,5. + Lesões típicas.

Cobaios 112 e 113. Inoculados com o s.n.c. da “Rhesus” n.º 2, mãe. Temperaturas:

112: 38,9 — 39,1 — 39,1 — 39,9 — 40,4 — 40,9 — 41,0 — 40,8 — 38,7 + Lesões típicas

113: 38,9 — 39,2 — 39,2 — 39,4 — 40,1 — 40,8 — 41,0 — 42,0 — 39,2 + Lesões típicas.

Estas experiências provam, ainda uma vez, que a raça V.B. brasileira atravessa a placenta e, ao mesmo tempo, a ação pouco eficiente da PABA, quando injetada no 3.º/4.º dia da doença experimental do Rhesus (\*). Apuramos, por outro lado, confirmando nossas pesquisas anteriores, já publicadas que o “*Tatus novencinctus*” não é sensível à raça V.B. da doença no Brasil. Não apresenta, quando inoculado no peritônio com o V.B., nem reação térmica apreciável, nem outra qualquer manifestação clínica do mal. O sangue e o sistema nervoso central não contêm o vírus em períodos em os quais o deveríamos encontrar.

Outra noção que aqui queremos deixar registrada, é o método de conservação da raça V.B., com toda a virulência, colhendo dos animais mortos o sistema nervoso central asceticamente, colocando-o em tubos de ensaio secos e esterilizados, fechando-os com rólhas de algodão parafinados e deixando tudo na geladeira, na vizinhança de zero grau.

#### BIBLIOGRAFIA

ARAGÃO, HENRIQUE B.

“*Ixodides* brasileiros e de alguns paizes limitrophes”. Mem. I. O. Cruz, T. 31, f. 4, Out. 1936, pgs. 759/843.

BENGTSON, IDA A.

“Complement fixation in Rickettsial Diseases”. Amer. Journ. of Pub. Health, 32, Jan. 1942, pgs. 48/58.

---

\* E se é um vírus que atravessa um filtro de tão grande poder retentor que fará a parede do aparelho digestivo, de tão fragil defesa de filtração?

BENGTSON, IDA A.

"Técnica de la Prueba de Fijación de Complemento en las Rickettsias".  
— Bol. Of. San. Panamer., n.º 8, Vol. 23, 1944, pgs. 682.

BADGER, L. F.

"Rocky Mountain Spotted Fever. Susceptibility of the Dog and Sheep to the virus". — The Jour. of Trop. Med. and Hyg., n.º 19, Vol. XXXVI, pgs. 294, 1933.

LIN, WEI T'UNG

"Weil-Felix Reaction in Typhus and non Typhus". The Chinese Med. Jour., June 1948, n.º 6, Vol. 66, pgs. 291/306.

MAGALHÃES, OCTAVIO & ROCHA, ADYR

"Contribuição para o conhecimento do tifo exantemático neotrópico no Brasil (c/12 gráficos)". Mem. I. O. Cruz, T. 45, f. IV, 1947, pgs. 825/845.

MONTEIRO, J. LEMOS

"Estudo sobre o Typho exanthemático de S. Paulo". Rev. do Inst. Butantân, T. VI, 1931, pgs. 5/134.

PLOTZ, HARRY; REAGON, REGINALD L. & WRETMAN, KENNETH

"Differentiation Between Fièvre Boutonneuse and Rocky Mountain Spotted Fever by Means of Complement Fixation". Proceed. of the Soc. for Exp. Biol. and Med., Vol. 55, 1944, pgs. 173/176.

WERTMAN, KENNETH and PLOTZ, HARRY

"Presence of Typhus Antibodies in Commercial Frozen and Dried Complement." Proceed. of the Soc. for Exp. Biol. and Med., Vol. 55, pgs. 29/31, 1944.