

## FOCOS INVETERADOS DE PESTE NO BRASIL

A propósito de um pequeno surto da doença ocorrido recentemente no Município de Nova Friburgo, Estado do Rio de Janeiro. \*

J. Rodrigues Coura \*\*, J. Rodrigues da Silva \*\*\*, Zamir de Oliveira \*\*\*\*  
e Paulo Francisco Almeida Lopes \*\*\*\*\*

*Estudando uma microepidemia de peste ocorrida recentemente na localidade denominada Barracão dos Mendes, no município de Nova Friburgo, no Estado do Rio de Janeiro, na qual das 8 pessoas acometidas pela doença 2 vieram a falecer, os autores analisam, à luz dos conhecimentos atuais, o problema da persistência dos chamados "focos inveterados" de peste no Brasil, entre os quais situa-se uma área limitada no município fluminense de Teresópolis com a ocorrência de pequenos surtos em 1941, 1952, 1960 e o atual em abril/maio de 1967, na fronteira de Nova Friburgo com aquele município.*

*Após uma introdução em que fazem um esboço histórico da penetração da peste no continente sul-americano, de acordo com conhecimentos recentes, relembram a invasão das cidades litorâneas brasileiras pela doença, que depois veio a fixar-se no interior do País, onde se mantém em focos de resistência, com surtos de evolução cíclica. Em seguida estudam minuciosamente do ponto de vista clínico e laboratorial os 6 pacientes sobreviventes da recente microepidemia, discutindo a situação atual e as perspectivas futuras de pesquisa e controle dos focos residuais da doença no Brasil.*

*Finalmente, dando especial ênfase ao problema da persistência, limitação geográfica e aparente autonomia dos diversos focos de peste no Brasil, consideram-nos perfeitamente dentro da concepção dos "focos naturais circunscritos" de Pavlovsky. Entretanto, acreditam os autores que na dependência de condições ecológicas peculiares e de "estimulos" que regulam a movimentação e interrelações das diversas espécies da fauna componente da biocenose regional, possa haver "irradiação adaptativa", com localização desses focos em áreas vizinhas e ocorrência de surtos "salpicados" da doença, aparentemente independentes, porém mantendo-se sempre dentro da mesma área fistográfica.*

### INTRODUÇÃO

A peste, um dos mais antigos e graves problemas de saúde da humanidade, constitui ainda hoje um dos pontos de grande preocupação mesmo nos países onde a

doença humana é considerada erradicada ou sob controle, mas, principalmente, naquelas regiões em que são mantidos os chamados "focos inveterados" da doença como o Irã, a Índia, China, Mongólia, Burma, Indonésia, África, Madagascar, Brasil, Bo-

\* Trabalho da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, com a colaboração do INERU.

\*\* Professor Regente da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da F.M. da Universidade Federal Fluminense e Professor Adjunto, Docente-Livre da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da F.M. da U.F.R.J.

\*\*\* Professor Catedrático da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da F.M. de U.F.R.J. e Diretor do Instituto Nacional de Endemias Rurais.

\*\*\*\* Chefe do Setor Marítimo, Circunscrição Guanabara do DNERu.

\*\*\*\*\* Professor Assistente da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da F.M. da U.F.R.J.

lívica, Peru, Equador e outros assinalados por Pollitzer (26) que reviu extensamente a distribuição mundial dos reservatórios da doença em 1960 (27) e por Baltazard & Cols., em diversas publicações (1, 3, 4, 5 e 6).

Conhecida desde a mais remota antiguidade, provavelmente originária da Ásia Central, como assinala Wu-Lien-teh (29), a peste foi certamente confundida com a varíola, com o tifo exantemático, com a disenteria bacilar e outras doenças de caráter epidêmico da época, sendo reconhecida como entidade mórbida indiscutível durante a pandemia iniciada no reinado de Justiniano, no ano 542 de nossa era e que atingiu, segundo cronista da época, "os confins do mundo habitado" por mais de meio século.

Durante o século XIV (1347-1390), ocorreu uma das mais graves epidemias da Europa, onde morreram cerca de 25 milhões de pessoas ou seja um quarto de toda a população do Continente, sendo particularmente severa na Inglaterra, onde mais da metade da população foi dizimada pela "morte negra" (Pollitzer, 1954) (26).

No decurso da grande pandemia pestosa do fim do século passado a doença foi trazida ao nosso continente provavelmente pelo navio Zeier, que em viagem de Roterdã para Montevideu, após tocar em Las Palmas, teve dois dos seus tripulantes mortos pela infecção, concomitantemente com a ocorrência de uma epizootia no citado vapor. No ponto de destino a mercadoria foi descarregada para o navio Centauro, que a transportou para Assunção, no Paraguai; durante a viagem, quatro pessoas foram acometidas de peste, resultando três óbitos ocorridos em Assunção, respectivamente em 28 de abril, 1.º e 4 de maio de 1889 (17). Nos meses seguintes novos casos ocorreram naquele porto, registrando-se neste surto um total de 228 casos.

Acredita-se, portanto, que a peste tenha sido introduzida na América do Sul através o porto de Assunção e daí transportada para os portos fluviais de Rosário e outros da Argentina e por via marítima veio atingir o porto de Santos em outubro de

1899, quando foi registrado o primeiro caso naquela cidade; poucos meses depois eram noticiados casos da doença nas cidades de São Paulo e em seguida no Rio de Janeiro. A infecção pestosa ganha terreno e em 1900, só na cidade do Rio de Janeiro, foram registrados 295 casos, com uma média de 216 casos anuais nos anos subsequentes até 1906, o mesmo acontecendo em todos os portos de Belém ao Rio Grande do Sul (28).

A partir de 1907 a peste invade as cidades do interior e apesar das campanhas isoladas de profilaxia urbana — desratização, tratamento e isolamento dos doentes — iniciadas em 1903 por Oswaldo Cruz, a doença continuou progredindo e até 1934 haviam ocorrido mais de seis mil casos em todo o País, como assinalam Moll & O'Leary (20) e Barros Barreto & Almir de Castro (9). Desde então, em consequência de um trabalho de profilaxia de âmbito nacional orientado de 1936 a 1940 pelo Departamento Nacional de Saúde e a partir de 1941, pelo Serviço Nacional de Peste, a moléstia desapareceu rapidamente dos centros urbanos, persistindo, entretanto, até a presente data, focos de resistência localizados em áreas rurais das regiões leste meridional e nordeste do País, como podemos verificar no trabalho de Barros Barreto & Almir de Castro (9) e em recente monografia sobre Peste nas Américas, editada pela Organização Pan-americana de Saúde (24).

Desde o seu aparecimento no Brasil, a peste vem fazendo um número considerável de vítimas como se observa pelos dados acima referidos com índices de mortalidade global superior a 25% (12, 26). Entretanto, merecem destaque especial os surtos ocorridos nos municípios de Triunfo, Bodocó e Exú, Garanhuns e outros no Estado de Pernambuco, assim como em Crato, Jardim e Pedra Branca, no Ceará e em diversos outros municípios, especialmente nos Estados de Alagoas e Bahia, e nos demais Estados assinalados no mapa anexo (Fig. 1). A incidência cíclica desses acontecimentos é facilmente destacável, bem como a existência de epizootias murinas no decurso dos surtos epidêmicos com a conservação interepizootica da peste, caracte-

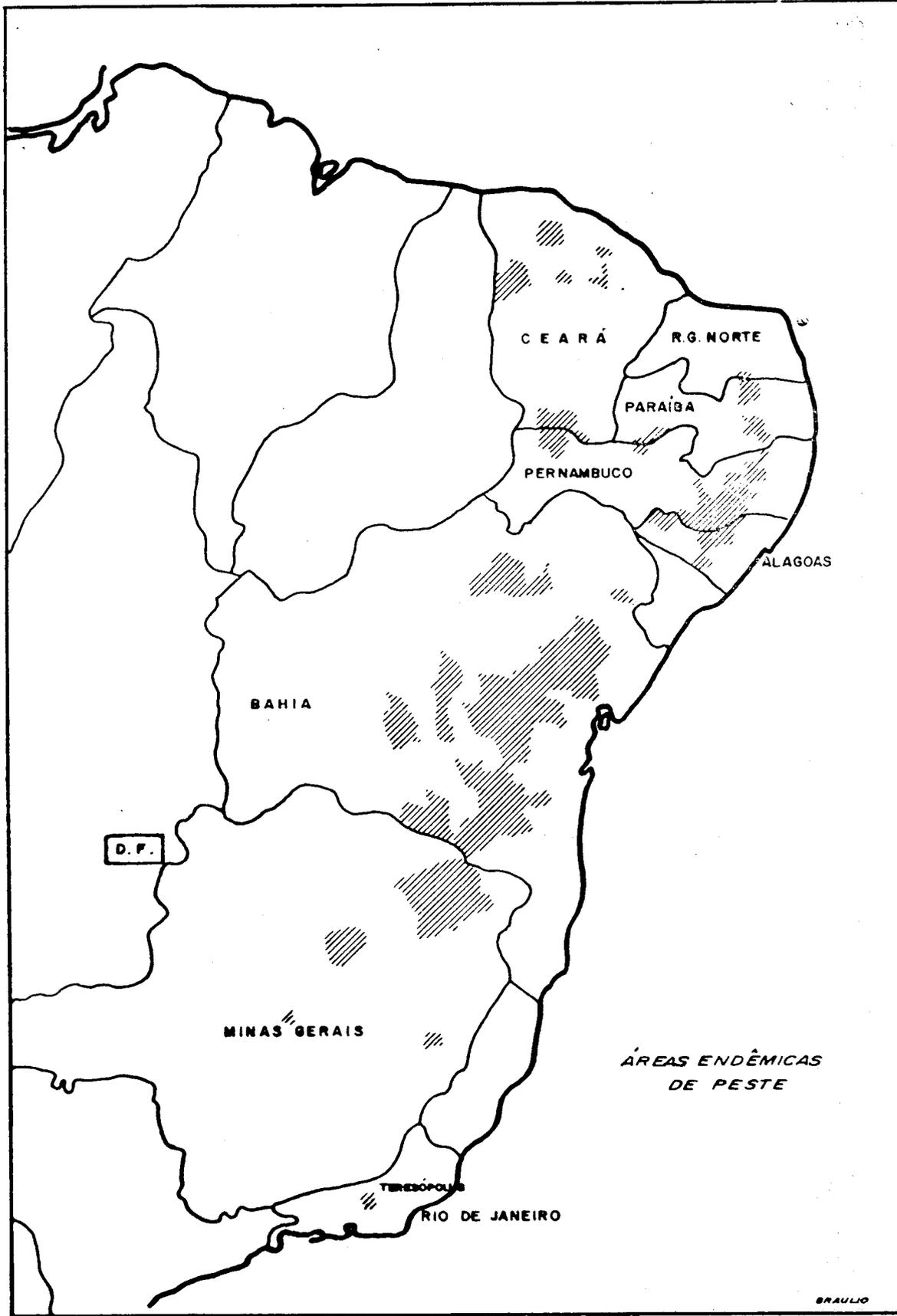


Fig. 1

rizam estas áreas como "focos inveterados" da doença dentro do conceito recentemente emitido por Baltazard & Cois. (8).

Nos municípios fluminenses de Vassouras (Miguel Pereira) e Teresópolis, no Estado do Rio de Janeiro, quatro pequenos surtos de peste ocorreram nos anos de 1938, 1941, 1952 e 1960, respectivamente com 12, 7, 4 e 2 casos da doença. O primeiro em 1938, ocorreu na localidade de Miguel Pereira e os três últimos ocorreram em sítios do Município de Teresópolis. Recentemente, em maio de 1967, tivemos a oportunidade de observar um novo surto da doença num sítio do Município de Nova Friburgo, próximo à localidade denominada de Barracão dos Mendes, às margens da estrada Teresópolis-Friburgo, quando foram acometidas 8 pessoas, duas das quais vieram a falecer em decorrência da moléstia.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Oito pacientes de uma mesma comunidade (Barracão dos Mendes, Município de Nova Friburgo) — 7 dos quais pertencentes à mesma família e uma criança de residência vizinha — foram sucessivamente acometidos por um quadro infeccioso agudo, grave, que levou dois deles à morte em poucos dias. A família, residindo em uma casa de "páu a pique", com dois cômodos (quarto e sala), constava do chefe da Casa, com 53 anos de idade, de sua mulher, com 56 anos e de 4 filhos, um do sexo feminino e 3 do sexo masculino, respectivamente com 16, 23, 25 e 28 anos, além de um neto do casal com 8 anos de idade. Todos eram de cor branca. O Chefe da família e o filho mais velho trabalhavam como carpinteiros e os outros dois filhos trabalhavam como "artistas" de um circo de diversões da localidade. A dona da casa e sua filha exerciam ocupações domésticas.

O primeiro dos pacientes a adoecer foi a filha do casal que, em 17-4-67, começou a apresentar febre alta, calafrios e cefaléia intensa, concomitantemente com aparecimento de adenopatia inguinal dolorosa e de distúrbios da consciência, vindo a falecer na residência em 21-4-67, após apresentar manifestações hemorrágicas cutâneas e cianose (paciente ficou "tôda roxa" segundo informações dos membros da fa-

mília). Esta paciente não foi atendida por médico, não havendo portanto, maiores informações clínicas e laboratoriais sobre o caso. Três dias depois adoeceu uma criança vizinha que apresentou um quadro infeccioso agudo, grave, vindo a falecer em 6-5 com as mesmas características da paciente que faleceu em 21-4-67. Em 3-5 adoeceram o chefe da família e o seu neto e em 6-5 adoeceram os outros dois filhos do casal e no dia seguinte adoeceu a mãe com quadro infeccioso agudo porém efêmero que durou apenas 24 horas após medicada por facultativo da saúde pública.

Os seis pacientes que sobreviveram foram internados no Serviço da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, em 9-5-67, onde foram submetidos a um exame clínico minucioso e aos exames complementares resumidos nos quadros II, III e IV deste trabalho e a outros exames subseqüentes de controle.

Ao lado da internação e isolamento dos doentes, alguns dos quais em situação de extrema gravidade, o D.N.E.R.U. tomou medidas imediatas de profilaxia na área de procedência dos pacientes, iniciando prontamente a detetização das residências, vacinação em massa da população e instalação de estudos epidemiológicos, captura de roedores e medidas de vigilância permanente.

#### RELATO DOS CASOS:

*Caso n.º 1* (Reg. 9912): C.C., 53 anos, masculino, branco, carpinteiro, natural do Estado do Rio e residente em sítio próximo da localidade denominada Barracão dos Mendes, às margens da estrada Teresópolis-Friburgo. Internado no Pavilhão Carlos Chagas, em 9-5-67. Início da doença há 6 dias, com febre alta, calafrio, cefaléia, vômitos, anorexia e posteriormente dor na região inguinal. Ao exame mostrava-se ora torporoso, ora em estado de confusão mental, articulando com dificuldade as palavras (disartria) e mesmo por vezes pronunciando frases desconexas. Marcha atáxica. Lesões equimóticas de coloração violácea, difusas, no terço inferior de ambas as pernas, dorso dos pés e pododátalos. Le-

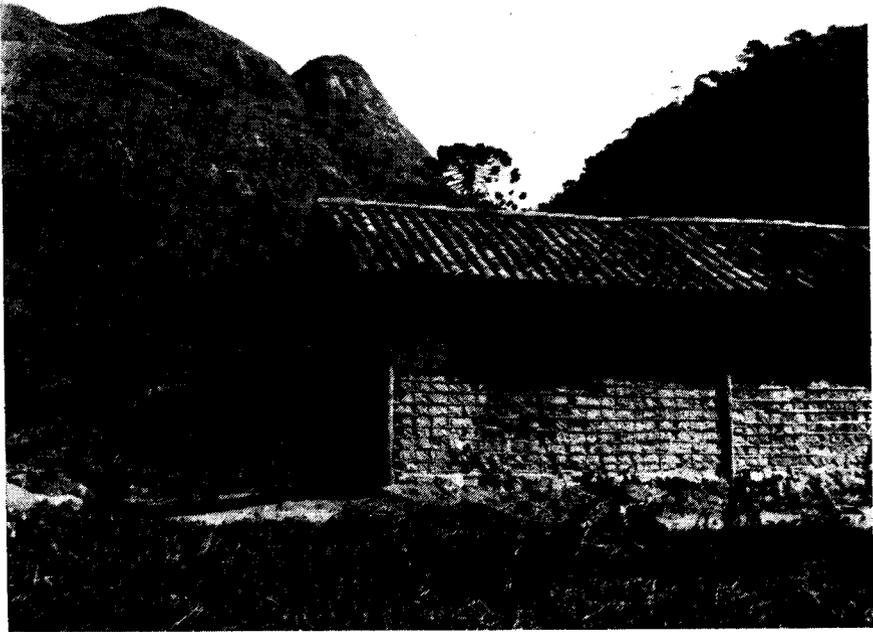


Fig. 2 — Residência onde 7 pessoas foram acometidas de peste

sões eritemato-papulosas no dorso das mãos, na face e pavilhão auricular. Gânglios inguinais muito dolorosos, duros, coalescentes, formando massa volumosa (bubão) principalmente à direita. O fígado e o baço eram impalpáveis no dia da hospitalização, entretanto o fígado tornou-se palpável, doloroso, a 7 cm da R.C.D. no 5.º e 6.º dias da internação. Pulso regular, fino, com 100 b.p.m. Ausculta cardíaca e pulmonar normais. Artérias pediosas e tibiais posteriores palpáveis. P.A. 100x50 mm Hg. Temperatura axilar 37,5º C. Após colheita de sangue para hemograma, hemocultura, provas sorológicas e de outros materiais como escarro, líquor etc., o paciente foi medicado com Estreptomicina 1g de 12/12 hs e Orisul 1g I.M. diariamente. Até o 5.º dia da internação (11.º dia da doença) nenhuma modificação havia ocorrido no quadro clínico. Entretanto, no 12.º dia da doença (6.º dia de internação) apesar de uma certa melhora no quadro neurológico o paciente apresentava aumento do fígado e elevação da temperatura para 39,5º C, quando as lesões dos pododátilos haviam evoluído para necrose. A temperatura só tendeu à normalização no 18.º dia de doença quando os pododátilos já haviam se mu-

mificado e o paciente apresentava-se completamente livre das manifestações gerais, tendo sido transferido posteriormente para o Serviço de Doenças Vasculares Periféricas da 4.ª Cadeira de Clínica Médica (Serviço do Prof. J. P. Lopes Pontes) no Hospital Escola São Francisco de Assis, a fim de ser submetido à intervenção cirúrgica.

*Caso n.º 2* (Reg. 9936): R.C., 56 anos, feminina, branca, doméstica, natural de Friburgo, Estado do Rio e residente no mesmo endereço do marido (caso 1). Internada no P.C.C. também em 9-5-67. Início da doença há 2 dias com febre alta, calafrio, cefaléia e adenopatia inguinal, quadro este que durou apenas um dia após medicada por facultativo. Ao exame a paciente mostra-se semitorporosa e os gânglios inguinais eram palpáveis dolorosos, porém não grandemente aumentados nem aderentes e de consistência normal. Estado geral conservado. Fígado palpável ao nível da R.C.D. de consistência normal. Baço impalpável. Demais aparelhos e sistemas normais. Pulso regular, cheio, com 88 b.p.m. P.A. 130x70. Temperatura axilar 36,4º C. Após colheita do material para exames complementares, foi medicada com Estreptomicina 1g de 12/12 hs e Orisul (1g I.M. diariamente).

Permaneceu assintomática até 2-6-67, quando teve alta clinicamente curada.

*Caso n.º 3* (Reg. 9931): M.C., 28 anos, masculino, branco, carpinteiro, natural de Sumidouro — Estado do Rio e residente com os pais — (casos n.ºs 1 e 2). Internado no P.C.C. também em 9.5.67. Início da doença há 3 dias com febre de elevação gradual, cefaléia intensa e astenia, seguida de adenopatia inguinal esquerda muito dolorosa. Medicado no dia anterior, com remédios que desconhece o nome diz sentir-se melhor. Ao exame o paciente mostra-se em bom estado geral, lícido e deambulando normalmente. Gânglios inguinais E do tamanho de uma azeitona, coalescentes, formando cordão linfático eritematoso, quente e muito doloroso à palpação. Aparelhos e sistemas normais. Fígado e baço impalpáveis. Pulso regular, cheio, com 80 b.p.m., P.A. 130x75 mm Hg. Temperatura axilar 37°C. Após colheita do material para exames complementares, foi medicado com Estreptomicina 1g I.M. de 12/12 hs e Kelfizina 2 comp. ao dia. O paciente permaneceu bem e no 2.º dia de internação (5.º dia da doença) os gânglios da região inguinal E, embora ainda palpáveis, já não mais se apresentavam dolorosos, nem havia calor nem rubor na região. Teve alta em 2-6-67. Não apresentou febre durante a internação.

*Caso n.º 4* (Reg. 9937): S.C., 25 anos, masculino, branco, "toureiro", natural de Teresópolis e residente com os pais (casos n.ºs 1 e 2). Internado no P.C.C. em 9-5-67. Início da doença há 2 dias com febre alta, calafrios, cefaléia intensa, anorexia, dores musculares, náuseas e vômitos. Concomitantemente apareceu adenopatia na região inguinal esquerda, muito dolorosa e de aumento progressivo impedindo-lhe a deambulação. Ao exame mostrava-se prostrado, torporoso e queixando-se de intensa dor na região inguinal esquerda. Gânglios inguinais E extremamente dolorosos, aumentados de volume, coalescentes, formando uma massa (bubão) eritemosa, quente com áreas de amolecimento e grande edema dos tecidos circunvizinhos. À direita a adenopatia era de menores proporções e os sinais inflamatórios bem mais discretos. Mobilidade ativa no leito normal, apenas ocasionalmente prejudicada pela mialgia e

dor na região inguinal. Reflexos profundos diminuídos; reflexos superficiais normais. Ausência de sinais meníngeos. Aparelho respiratório clinicamente normal. Fígado e baço impalpáveis. Pulso regular, cheio com 108 b.p.m. Bulhas hipofonéticas. P.A. . . . 110x60. Temperatura axilar 40,2°C. Após colheita do material para os exames complementares foi iniciada terapêutica com Estreptomicina 1g I.M. de 12/12 hs e Orisul 1g I.M. diariamente. Apesar da temperatura ter se normalizado no 4.º dia de internação (6.º dia de doença) o paciente persistiu queixando-se de cefaléia intensa, pulsátil, até o 12.º dia da doença (10.º dia de internação) quando começou a melhorar progressivamente, com involução dos bubões e melhora do estado geral. O fígado e o baço tornaram-se palpáveis, dolorosos e moles por volta do 5.º dia da infecção e no 9.º dia o paciente queixou-se de disúria que persistiu durante uma semana. Com melhora progressiva teve alta curado em 2-6-67.

*Caso n.º 5* (Reg. 9938): C.C., 23 anos, masculino, branco, natural de Teresópolis e residindo com os pais (casos n.ºs 1 e 2). Internado no P.C.C. em 9.5.67.

Início da doença há 2 dias com tonteadas, febre de ascensão progressiva, calafrios e cefaléia. No mesmo dia surgiu dor abdominal no hipocôndrio direito e adenopatia inguinal, bilateral e muito dolorosa. Ao exame o paciente apresenta-se em bom estado geral, lícido e com mobilidade ativa normal. Notam-se manchas eritematosas na face e ao nível dos maléolos externos de ambas as pernas. Gânglios inguinais aumentados bilateralmente, confluentes, formando um cordão linfático doloroso à palpação. O exame dos aparelhos e sistemas era normal, entretanto o abdome mostrava-se doloroso à palpação particularmente ao nível da fossa ilíaca e flanco direito. Fígado e baço impalpáveis. Pulso regular, cheio, com 80 b.p.m. P.A. . . . 110x60 mm Hg. Ausculta cardíaca e pulmonar normais. Temperatura axilar: 36,6°C. Após colheita do material para os exames complementares foi iniciada terapêutica com Estreptomicina — 1g I.M. de 12/12 hs e Kelfizina 2 comp. (500 mg) ao dia. O paciente evoluiu praticamente assintomático com regressão da adenopatia inguinal a partir do 6.º dia de doença (4.º dia de internação) queixando-se apenas de dor



Fig. 3 — Criança apresentando ataxia, estrabismo, hepatoesplenomegalia e sincis de meningismo

no ouvido E, provavelmente devido a processo de otite externa. No 20.<sup>o</sup> dia do tratamento o paciente apareceu com lesões eritemato-papulosas, multiformes e confluentes, intensamente pruriginosas disseminadas em todo o corpo com exceção das palmas das mãos, planta dos pés e couro cabeludo. A temperatura elevou-se a 39,5°C. Apareceram cefaléia, gânglios cervicais, axilares aumentados de volume, fígado e baço palpáveis. Interpretado como manifestações decorrentes de intolerância à sulfá foi interrompida esta medicação e medicado com anti-histamínico e mais tarde com corticosteróides dado a evolução das lesões para púrpuras e ao aparecimento de icterícia. Com a medicação esteróide houve regressão completa do quadro e o paciente teve alta em 19-6-67.

Caso n.<sup>o</sup> 6 (Reg. 9935): P.F.O., 8 anos, masculino, branco, natural de Petrópolis e residente com os avós (casos n.<sup>os</sup> 1 e 2). Internado no P.C.C. em 9.5.67.

Início da doença há 6 dias com febre alta, cefaléia, calafrio e vômitos iterativos. No dia seguinte apareceu um "caroço" (sic) muito doloroso na região parotídea direita e a avó notou que a criança apresentava perturbação da marcha, desequilibrando-se ao andar. Ao exame mostra-se em decúbito lateral E com as pernas e braços fletidos sobre o tronco e extremamente irritado ao ser solicitado; embora tentando colaborar no exame mostra-se confuso e desorientado. Marcha atáxica. Apresenta petéquias disseminadas no abdome, flancos, região glútea e supraclavicular esquerda. Presença de tumoração (gânglios) do tamanho de um ovo na região parotídea direita, muito dolorosa, quente, consistência aumentada, aderente aos planos profundos e com intensa reação inflamatória em torno. Mobilidade ativa e passiva dolorosa notando-se incoordenação motora. Reflexos superficiais e profundos exaltados. Pupilas midriáticas reagindo

lentamente à estimulação luminosa. Embora apresentando esboço dos sinais de Kernig e Brudzinski, não apresenta rigidez de nuca. Babinski bilateral. Fígado palpável a 4cm da R.C.D. de consistência normal. Baço palpável a 3 cm da R.C.F. de consistência normal. Pulso regular, cheio, com 110 b.p.m. Ausculta cardíaca e pulmonar normais. Temperatura axilar: 38°C. Após colheita do material para os exames complementares foi medicado com Estreptomicina 500 mg I.M. de 12/12 hs e Orisul 0,5g I.M. diariamente. No dia seguinte à internação foram notados gânglios supraclaviculares, intra-abdominais e inguinais grandes, coalescentes, dolorosos que começaram a involuir no 10.º dia após internação (16.º dia de doença), entretanto o bubão da região parotídea só começou a involuir no 18.º dia de internação (24.º dia de doença). No 12.º dia de doença (6.º dia de internação) apresentou tosse produtiva que persistiu durante 5 dias. A temperatura manteve-se elevada até o 10.º dia após a internação (16.º dia de doença) quando teve período de apirexia de 3 dias, voltando a elevar-se até 39.ºC durante mais 3 dias e caindo definitivamente à normalidade no

23.º dia de doença (17.º dia de internação) quando começou a melhorar progressivamente do estado geral até a alta, curado, em 19-6-67.

#### RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Pela análise do Quadro I, verifica-se uma grande variação anual na ocorrência de casos positivos de peste humana nos diversos Estados do território nacional a partir de 1935, variação esta que oscilou de 571 casos naquele ano até 4 em 1956, mostrando um nóvo e importante pico em 1964, quando ocorreram 285 casos. Houve uma nitida predominância da doença nos Estados do Ceará, Pernambuco, Alagoas e Bahia, assim como da incidência global nos anos 1935 a 1950 quando ocorreram 3/4 do total dos casos até 1967, com uma média anual de 199 casos. Na década de 1951 a 1960, houve uma acentuada queda da incidência da doença em todos os Estados, ocorrendo uma média de apenas 23,8 casos por ano, voltando, entretanto, a elevar-se a incidência a partir de 1961. A média global para todos os anos desde 1935 foi de 127,7 casos/ano.

Do ponto de vista clínico, os seis casos apresentados neste trabalho podem ser considerados como exemplo das formas bubônico-septicêmica da peste, uma vez que a hemocultura foi positiva em todos os casos, embora apenas 3 deles tenham apresentado quadro grave da doença. Um dos pacientes, o de n.º 4, teve cultura do escarro (saliva?) positiva para *Pasteurella pestis*; embora sendo um caso grave e agudo, não podemos considerá-lo como portador também da forma pulmonar da doença, uma vez que a radiografia do pulmão mostrou-se sempre normal e não haviam sinais clínicos de comprometimento pulmonar.

Dois pacientes, os de números 1 e 6, aliás casos de evolução de mais de 6 dias de doença sem tratamento, apresentaram quadro grave de comprometimento do sistema nervoso; o primeiro, além de torpor e confusão mental apresentava disartria e uma marcha atáxica, com incoordenação motora total e o último apresentava intensa irritabilidade, ataxia, estrabismo e midríase bilateral, respondendo dificilmente à estimulação luminosa, além de uma grande exaltação dos reflexos superficiais e profundos.



Fig. 4 — Paciente com quadro neurológico e gangrena das extremidades (Fig. 5)



Fig. 5-a — Lesões equimóticas de ex.remidades inferiores.



Fig. 5-b — Evolução para gangrena.

Merece referência especial o caso n.º 1, que apresentou lesões equimóticas no terço inferior de ambas as pernas, dorso dos pés e pododátilos (Fig. 5-a) lesões estas que evoluíram para necrose e gangrena seca de alguns pododátilos (Fig. 5-b), caracterizando o comprometimento de pequenas arteriolas, uma vez que os vasos de maior calibre eram palpáveis e de permeabilidade normal.

Os pacientes de n.º 2, 3 e 5 tiveram um quadro infeccioso mais brando e já foram admitidos no Serviço sem febre, tendo como única manifestação clínica de importância a presença de adenopatia inguinal dolorosa, embora a hemocultura e a cultura do aspirado do gânglio ainda fôssem positivas para *P. pestis* como podemos verificar no quadro II.

Dos exames complementares, salienta-se uma elevação da uréia sanguínea em 5 dos 6 casos estudados; entretanto, dos eletrólitos requisitados, o sódio, o potássio, o cloro, o fósforo bem como a reserva alcalina estavam sempre dentro dos limites da normalidade. As provas de função hepática (floculação) foram normais, porém a albumina e a atividade protrombínica foram sempre baixas. A fosfatase alcalina foi normal em todos os casos. As transaminases estavam elevadas em 2 pacientes, em um deles (caso n.º 1), apenas a transaminase glutâmica oxalacética se elevou a 72 u.F. enquanto que no outro, caso n.º 6, ambas as transaminases elevaram-se a níveis de 240 U.F. para a TGO e 230 u.F. para a TGP; aliás, este último caso apresentou acentuada hepatomegalia como se pode ver na Fig. 3. O exame de urina nada apresentou de anormal exceto uma discreta albuminúria em todos os casos.

Quanto ao hemograma e às provas de coagulação (Quadro III) notamos uma leucocitose até 24.000, com desvio para esquerda em 3 pacientes, um deles até metamielócitos (caso 1), enquanto que as plaquetas mostraram uma tendência à baixa. As provas de coagulação e resistência vascular não apresentaram alterações importantes, exceto a baixa da atividade protrombínica já referida e a irretratibilidade do coágulo em 2 casos.

A reação de hemaglutinação que foi realizada semanalmente (Quadro IV) mostrou títulos ascendentes em todos os casos exceto em um em que foi persistentemente ne-

gativa, apesar do paciente ter tido hemocultura e cultura do aspirado do gânglio positivos para *Pasteurella pestis*.

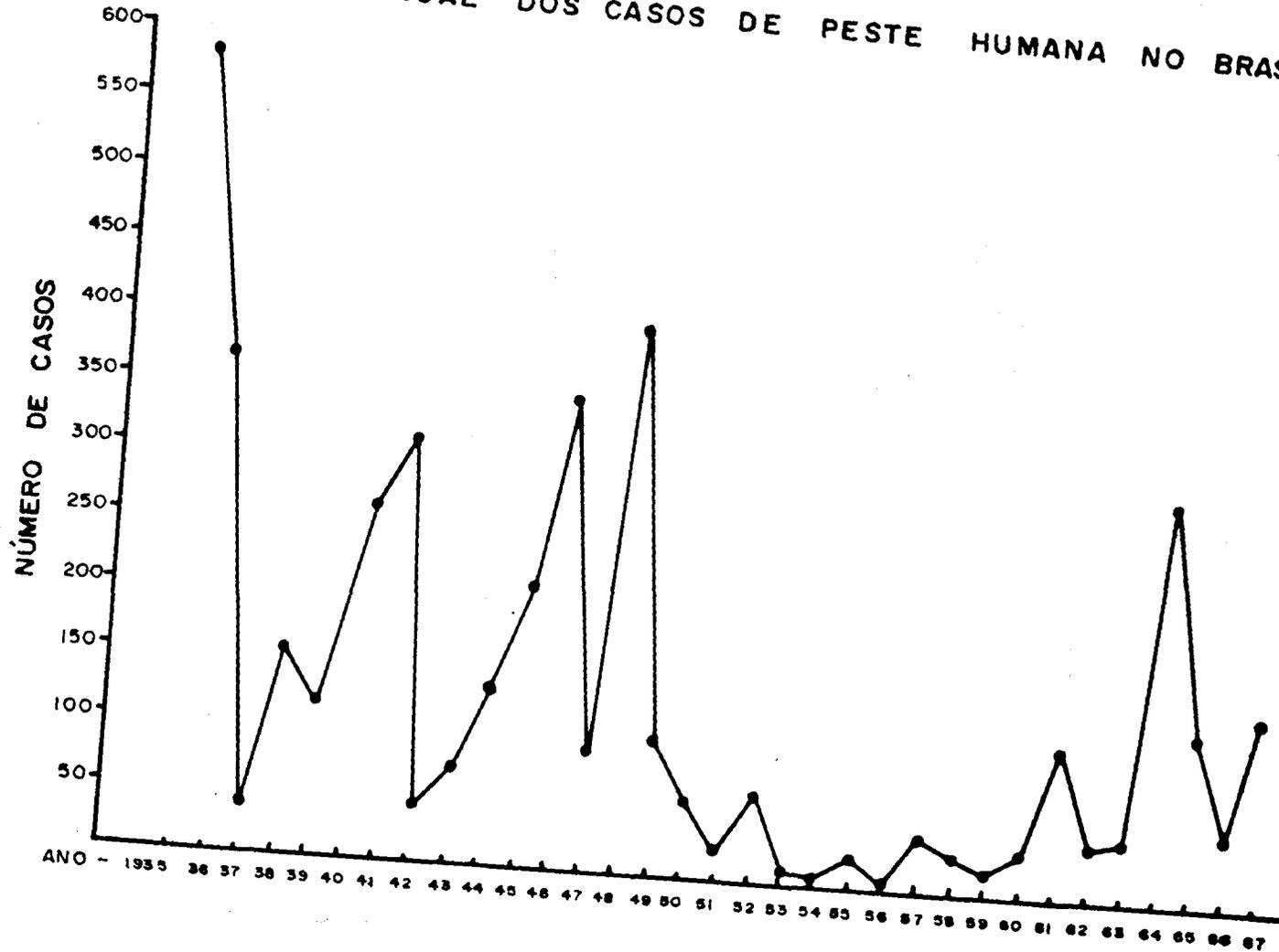
## DISCUSSÃO

Desde logo dois pontos chamam a atenção e merecem destaque especial para discussão no presente trabalho. O primeiro é a persistência dos focos de infecção com surtos recidivantes da doença intercalados por longos períodos de silêncios interepidêmicos; o segundo é o aumento do número de casos que se vem verificando no Brasil a partir de 1961, quando a doença parecia sob controle há mais de uma década com uma média de menos de 30 casos anuais chegando mesmo à ocorrência de apenas 4 casos (notificados) em todos o País em 1956.

Embora os trabalhos de A. Machiavello desenvolvidos no nordeste brasileiro de agosto de 1939 a setembro de 1940 (18, 19). levassem-no à convicção de que o rato doméstico (*R. rattus*) e sua pulga (*X. cheopis*) eram os únicos reservatórios da infecção nas zonas rurais do Brasil e de que a peste humana e de outros roedores silvestres era acidental e decorrente da enzoótia doméstica, parece indiscutível, principalmente depois das observações de De la Barre (11) e mais recentemente de Baltazard & cols. (2) do Instituto Pasteur do Irã, que a persistência dos focos de peste dependem fundamentalmente da infecção dos roedores silvestres e que os roedores domésticos e o homem se infectam apenas ocasionalmente. Aliás o próprio Macchiavello faz referência em seu trabalho à infecção natural desses roedores silvestres, dando-lhes, entretanto, importância secundária na ecologia da doença.

Os fatos acima assinalados e a autonomia dos diversos focos de peste no Brasil, perfeitamente independentes e aparentemente sem ligação entre eles, como ressaltou Baltazard em sua primeira visita a este país (2) em abril de 1965, parecem enquadrá-los perfeitamente dentro da concepção dos "focos naturais circunscritos de Favlovsky" (25) ou "nichos estáveis" de acordo com a denominação preferida por Heisch (14). Evidentemente a "focalização" depende de uma série de condições ecológicas — geográficas, climáticas, alimentares e biológicas interdependentes —

# VARIAÇÃO ANUAL DOS CASOS DE PESTE HUMANA NO BRASIL DE 1935 a 1967



QUADRO I

VARIAÇÃO ANUAL DO NÚMERO DE CASOS POSITIVOS DE PESTE HUMANA  
VERIFICADOS NO TERRITÓRIO NACIONAL, POR ESTADO,  
DURANTE O PERÍODO DE 1935-1967

ANOS	ESTADOS										TOTAL	
	Piauí	Ceará	R.G. do Norte	Paraíba	Pernambuco	Alagoas	Sergipe	Bahia	Rio de Janeiro	São Paulo		Minas Gerais
1935	-	148	-	-	421	-	-	-	-	2	-	571
1936	16	146	-	4	90	-	-	72	-	31	-	359
1937	-	2	-	5	23	-	-	5	-	1	-	36
1938	-	16	-	5	94	19	-	-	12	-	-	146
1939	-	5	-	1	44	55	-	2	-	4	-	111
1940	-	11	-	-	104	83	-	57	-	-	-	255
1941	-	2	-	-	145	112	-	36	7	-	-	302
1942	-	4	-	-	16	12	-	-	-	-	3	35
1943	-	22	-	-	25	13	-	6	-	-	-	66
1944	-	69	-	-	22	36	-	27	-	-	-	154
1945	-	31	-	-	151	9	-	1	-	-	-	192
1946	-	175	-	19	66	2	1	36	-	-	34	333
1947	-	3	-	4	47	17	-	10	-	-	7	88
1948	-	33	-	-	71	25	-	257	-	-	-	386
1949	-	10	-	-	24	1	-	52	-	-	9	96
1950	-	3	-	5	11	19	-	17	-	-	-	55
1951	-	6	-	-	7	3	-	4	-	-	-	20
1952	-	-	-	-	19	41	-	1	4	-	-	65
1953	-	-	-	-	5	2	-	3	-	-	-	10
1954	-	-	-	-	2	-	-	4	-	-	-	6
1955	-	4	-	-	3	-	-	20	-	-	-	27
1956	-	-	-	-	4	-	-	-	-	-	-	4
1957	-	-	-	-	12	5	-	20	-	-	-	37
1958	-	-	-	-	-	-	-	25	-	-	-	25
1959	-	-	-	-	-	-	-	16	-	-	-	16
1960	-	-	-	-	-	-	-	13	2	-	-	28
1961	-	7	-	31	39	12	-	15	-	-	-	106
1962	-	16	3	3	13	1	-	-	-	-	2	36
1963	-	13	-	2	7	3	-	-	-	-	-	39
1964	-	145	-	2	66	60	-	14	-	-	-	285
1965	-	36	15	3	23	4	-	37	-	-	1	119
1966	-	30	3	-	2	-	-	13	-	-	-	48
1967	-	107	-	-	24	3	-	10	8	-	1	153



QUADRO III

HEMOGRAMA E PROVAS DE COAGULAÇÃO NA ADMISSÃO

ELEMENTOS	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6
LEUCÓCITOS	24.150	8.100	6.700	17.800	10.350	6.100
NEU- TRÓ- FI- LOS	MIELÓCITOS 0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	METAMIELÓCITOS 2 %	0 %	1 %	0 %	0 %	(+)
	BASTÕES 14 %	8 %	13 %	22 %	5 %	6 %
	SEGMENTADOS 69 %	63 %	50 %	58 %	53 %	56 %
MONÓCITOS	5 %	4 %	6 %	13 %	5 %	6 %
LINFÓCITOS	7 %	23 %	29 %	6 %	9 %	30 %
EOSINÓFILOS	3 %	2 %	1 %	0 %	28 %	2 %
BASÓFILOS	0 %	0 %	0 %	1 %	0 %	0 %
HEMATIAS	4.700.000	4.700.000	4.700.000	5.600.000	4.700.000	4.200.000
HEMOGLOBINA	12,95g %	12,95g %	12,6g %	15,4g %	12,95g %	11,2g %
HEMOSEDIMENTAÇÃO	45mm	25mm	12mm	7mm	10mm	20mm
PLAQUETAS	200.000	270.000	340.000	290.000	250.000	220.000
COAGULAÇÃO	6'	6'	6'	9'	7'	8'
SANGRAMENTO	1'	1'45''	1'	1'45''	1'	1'
PROVA RUMPEL-LEEDE	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa
RETRAÇÃO DO COÁGULO	Normal	Irretrátil	Normal	Normal	Normal	Irretrátil

GRANULAÇÕES TÓXICAS NOS NEUTRÓFILOS - CASOS (1), (2), (3) • (4)

QUADRO IV  
TÍTULOS DA REAÇÃO DE HEMAGLUTINAÇÃO

Nº	INICIAIS	11/5/67	17/5/67	24/5/67	31/5/67
1	C.C.	1024T/2048P	2048T	1024T	512T
2	R.C.	256T	256T	128T/256P	256T
3	M.C.	-	512T	128T/256P	64T/128P
4	S.C.	0	64T/128P	256T	128T
5	C.C.	0	0	0	0
6	P.F.O.	128T/512P	1024T	4096T	4096T

que regulam a movimentação ou "irradiação adaptativa" e interrelações das diversas espécies da fauna componente da biocenose regional, além dos fatores sócio-econômicos e culturais humanos que podem interferir decisivamente nos fenômenos naturais da região.

As recentes observações do grupo de pesquisadores do Instituto Pasteur do Irã (21, 22, 7) que demonstram a possibilidade da terra funcionar como fonte de infecção, especialmente para os animais que vivem em buracos profundos no solo, e como meio de preservação do bacilo da peste nos períodos inter-epizoóticos, abrem novas perspectivas para explicar a ocorrência cíclica dos surtos da doença nos chamados "focos inveterados".

Por outro lado, baseados na observação de que alguns roedores de espécies que vivem em buracos permanentes e profundos no solo apresentam uma "aparente" resistência à infecção pela *P. pestis*, Baltazard & cols. (8) admitem que esta resistência é apenas uma consequência da própria infecção desses roedores que continuam aumentando a sua resistência por seleção genética. Haveria, assim, no ciclo da peste, duas fases: uma parasítica nos roedores e suas pulgas, curta e instável (com a morte dos roedores sensíveis) e outra livre no solo das tocas, estável e presumivelmente longa. Somente a ligação destas duas fases permitiria a inveteração dos focos da doença.

Embora ainda não comprovado como fenômeno universal (10, 13, 16), os achados de que a *P. pestis* pode permanecer viável no solo por muitos meses e ser transmitida aos animais que entrarem em íntimo contato com este solo poderão trazer transformações radicais nos conceitos da epidemiologia e profilaxia da doença. Neste sentido merecem referência especial as pesquisas que estão sendo realizadas no oeste de Pernambuco (focos de Exú e Bodojó) pelo Instituto Nacional de Endemias Rurais do D.N.E.Ru, sob a orientação de técnicos do Instituto Pasteur do Irã (M. Bahmanyar e Y. Karimi) liderados pelo Dr. M. Baltazard, consultor da Organização Pan-americana de Saúde, as quais terão certamente um grande alcance no esclarecimento de particularidades sobre a "inveteração" da peste naquela região nordestina e em outras regiões do Brasil.

A propósito do aumento de incidência da peste que se vem verificando a partir de 1961, nos diversos Estados assinalados no Quadro I, duas hipóteses podiam ser argüidas como responsáveis: a primeira, defendida por de la Barreira (11), estaria na dependência do declínio da atenção dada ao assunto nos últimos anos e a segunda, na opinião de Baltazard (Informação pessoal ao Diretor do INERu.) seria apenas uma coincidência com o aumento geral da doença em diversos outros países do mundo por razões ainda não esclarecidas. De qualquer maneira, os programas de pesqui-

sa estabelecidos em 1965 e que entrarãẽm em execuçaõ no ano seguinte, certamente indicarãõ normas ao Departamento Nacional de Endemias Rurais para a profilaxia dirigida, em face das novas aquisições dos conhecimentos sãobre a ecologia, propagaçãõ e persistência dos chamados focos inveterados de peste no Brasil.

Quanto ao foco de Teresópolis, que melhor seria chamado hoje de foco de Teresópolis-Friburgo, é um dos mais característicos e representativos do conceito de "foco inveterado", devido à sua persistência, limitação geográfica e ocorrência de longos silêncios interepidêmicos, que se vêm verificando naquela área desde 1938, quando ocorreu na pequena cidade de Miguel Pereira, a 50 quilômetros de Teresópolis, um surto com 12 casos e logo depois, em 1941, mais 7 casos na fazenda "Alpina" no município de Teresópolis; após um longo silêncio de 11 anos foram notificados em 1952 mais 4 casos nesse município, 3 dos quais no sítio denominado de "Bemposta"; êstes fatos foram apresentados e discutidos por um de nós (23) em um Congresso Médico Regional naquele mesmo ano de 1952. Finalmente em 1960, mais 2 casos foram assinalados, agora no sítio "Santa Rosa", também no município de Teresópolis e mais recentemente, em abril-maio de 1967, tivemos a oportunidade de observar na localidade denominada de Barracão dos Mendes, no limite dos Municípios de Nova Friburgo e Teresópolis, os 8 casos que serviram de base para o presente estudo. Apesar de circunscrito àquela região serra-

na, numa área de menos de 200 quilômetros quadrados e com número limitado de casos, êsse é talvez um dos mais importantes focos de peste do País, dada a sua proximidade de cidades de grande concentração demográfica (a menos de 100 quilômetros do Rio de Janeiro e Niterói), situando-se em área de recreação e turismo de grande importância e principalmente, por representar uma ponte avançada da distribuição dos focos da doença na direção leste-sul.

Em face dos fatos acima assinalados e tendo em vista a situação alarmante dos recentes focos de Minas Gerais, uma grande concentração de esforços vem sendo realizada últimamente pela circunscrição Rio de Janeiro do DNERu., no sentido de evitar uma possível extensão ou reativação dos antigos focos da região de Teresópolis. Embora considerados como focos isolados, acreditamos que, na dependência de condições ecológicas peculiares e de "estímulos" que regulam a movimentação e inter-relações das diversas espécies da fauna componente da biocenose regional, possa ter havido uma "irradiação adaptativa", com localização dêsses focos em áreas vizinhas e ocorrência de surtos "salpicados" da doença, aparentemente independentes, porém mantendo-se sempre dentro da mesma área fisiográfica. Esta é talvez a explicação mais plausível para a recente micro-epidemia no município de Nova Friburgo, nas proximidades de uma área intensamente trabalhada.

#### S U M M A R Y

*Under the title "Inveterate foci of plague in Brazil", the authors describe a recent outbreak of this disease in Nova Friburgo in the border of Teresopolis District (Rio de Janeiro State) where similar outbreaks had occurred in 1941, 1952 and 1960.*

*After a short review on the situation of plague in Brazil, they stress the problem of chronic foci — apparently isolated and without connection between them — but with unpredict recurrent outbreaks. Although these foci seem to be circumscribed the authors believe that under pressure or "ecologic stimulus" an "adaptive radiation" to neighbourhood could happen, but always within the same physiographical area.*

#### AGRADECIMENTOS:

Os autôres agradecem ao Dr. Germano Sinval Faria (†), então Diretor do DNERu e ao Dr. Clímpio da Silva Pinto, atual Diretor por haverem permitido a publicação

dêste trabalho. Aos Drs. Hélio Paracampo e Adalberto Mendes de Oliveira, respectivamente chefes da seção de peste e de epidemiologia e estatística do DNERu, pelas informações que permitiram a composição do Quadro I dêste trabalho. Aos Drs.

Pedro Caldas da Cunha, chefe da Circunscrição do Rio de Janeiro e Octacílio de Oliveira Santos, chefe do setor Petrópolis do DNERu, pela direção e assistência aos trabalhos de campo.

Aos Drs. Walter Tavares, Nelson Gonçalves Pereira, Walber Vieira, Nilo Franco Vilela, Nelson Ribeiro e Bodo Wanke, pelo atendimento inicial e acompanhamento dos doentes internados.

Ao Dr. Milton Tiago de Mello, do Instituto de Microbiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, pela realização das realizações das reações de hemaglutinação e ao Dr. Nelson Jerônimo Lourenço, então bacteriologista da Cadeira e atual assistente da Cadeira de Microbiologia de Imunologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado da Guanabara, pelo estudo bacteriológico dos casos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — BALTAZARD, M. — Déclin et Destin d'une Maladie: la peste. Bull. W.H.O., 23: 247-262, 1960.
- 2 — BALTAZARD, M. — Voyage D'Etude pour l'organisation d'un projet de recherches sur la peste au Brésil. Relatório enviado ao Instituto Nacional de Endemias Rurais, 1965.
- 3 — BALTAZARD, M. & BAHMANYAR, M. — Recherches sur la peste en Inde. Bull. W.H.O., 23: 169-215, 1960.
- 4 — BALTAZARD, M. & BAHMANYAR, M. — Recherches sur la peste à Java. Bull. W.H.O., 23: 217-246, 1960.
- 5 — BALTAZARD, M. & SEYDIAN — Enquête sur la peste au Moyen — Orient. Bull. W.H.O., 23: 157-167, 1960.
- 6 — BALTAZARD, M., BAHMANYAR, M., MOSTACHFI, P., EFTEKHARI, M. & MOFIDI, Ch. — Recherches sur la peste en Iran. Bull. W.H.O., 23: 141-155, 1960.
- 7 — BALTAZARD, M., EFTEKHARI, M., CHAMSA, M., KARIMÉ, V. & MOSTACHFI, P. — Sur la resistance à la peste de certaines espèces de rongeurs sauvages. IV. Nature de la resistance. Bull. Soc. Path. Exot. 56: 1194-1201, 1963.
- 8 — BALTAZARD, M., KARIMI, Y., EFTEKHARI, M., CHAMSA M. & MOLLARET H.H. — La conservation interepizootique de la peste en foyer invetééré. Hypothèses de travail: Bull. Soc. path. exot. 56: 1230-1241, 1963.
- 9 — BARROS BARRETO, J. & CASTRO, A. — Aspectos epidemiológicos da peste no Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 3: 505-527, 1946.
- 10 — BRYGOO, E. R. & DODDIN, A. — A propos de la peste tellurique et de la peste de fousissement. Données Malgaches. Bull. Soc. Path. Exot. 58: 14-17, 1965.
- 11 — DE LA BARRERA, J.M. — Relatório sobre a peste no Brasil, 1960 (citado na publicação n.º 115 da PAHO, 1965).
- 12 — FREITAS, C.A. — Notícias sobre a peste no nordeste. Rev. Bras. Mal. e Doenças Tropicais, 1: 123-133, 1957.
- 13 — GOLDENBERG, M.I. & KARTMAN, L. — Role of Soil in the ecology of *Pasteurella pestis*. Bacteriol. Proc. 54: 1966 (citado por Kartman & cols. (16)).
- 14 — HEISH, R.B. — Zoonoses as a study in Ecology. Brit. Med. J. 22 Set., 670-673, 1956.
- 15 — KARIMI, Y — Conservation naturelle de la peste dans sol. Bull. Soc. Path. Exot. 56: 1183-1186, 1963.
- 16 — KARTMAN, L., GOLDBERG, M.I. & HUBBERT, W.T. — Recent Observations on the epidemiology of Plague in the United States. Amer. J. Publ. Health. 56: 1554-79, 1966.
- 17 — LOPES RODRIGUES, J.F. — Peste Bubônica no Rio Grande — 1908 (citado por Silva Junior, 1942).
- 18 — MACCHIAVELLO, A. — Investigaciones sobre peste en el nordeste brasileiro. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 5: 441-466, 1941.
- 19 — MACCHIAVELLO, A. — Contribuciones al Estudio de la peste bubonica en el nordeste del Brasil. Pan American Health Organization, Pub. n.º 165, 1941.
- 20 — MOLL, A.A. & O'LEARY, S.B. — Plague in the Americas. Pan American Health Organization, Pub. n.º 225, 1945.
- 21 — MOLLARET, H.H. — Conservation experimentale de la peste dans le sol. Bull. Soc. Path. Exot. 56: 1168-1182, 1963.
- 22 — MOLLARET, H.H., KARIMI, Y., EFTEKHARI, M. & BALTAZARD, M. — La peste de fousissement. Bull. Soc. Path. Exot. 56: 1186-1193, 1963.

- 23 — OLIVEIRA, Z. — Anais do 5.º Congresso Médico de Teresópolis, 1952.
- 24 — Pan American Health Organization — Plague in the Americas. Pub. n.º 115, 1965.
- 25 — PAVLOVSKY, Y.N. — Human diseases with natural foci. Foreign Languages Publishing House — Moscow.
- 26 — POLLITZER, R. — Plague. W.H.O., Monograph Series, P.A.H.C., n.º 22, 1954.
- 27 — POLLITZER, R. — A Review of Recent Literature on Plague. Bull. W.H.O., 23: 313-400, 1960.
- 28 — SILVA JUNIOR, M. — Peste Bubônica. Ed. Jornal do Comércio. Rio de Janeiro, 1942.
- 29 — WU LIEN-TEH, CHUN, J. W. H., POLLITZER, R. & WU, C.Y. — Plague: a manual for medical and public health workers (citado por Pollitzer 1954).
- 
- 
- 