

ADOLFO LUTZ, PROTOZOOLOGISTA

POR

MARCELO O. A. CORRÊA

Médico do Instituto Adolfo Lutz

As publicações e os estudos de ADOLFO LUTZ referentes à protozoologia se enquadram dentro da vasta messe do seu labor científico no período que vai de 1891 a 1909, abrangendo protozooses humanas, de outros vertebrados e de invertebrados, conforme se depreenderá da leitura destas considerações que têm em mira focalizar a figura ímpar de LUTZ como protozoologista.

Na medida do possível tentamos salientar o valor das contribuições de LUTZ esboçando o que se conhecia a respeito de cada assunto no mundo científico, na data da publicação de seus trabalhos.

AMEBIÁSE

Embora tenha publicado seu trabalho sôbre amebíase em 1891, as observações de LUTZ foram realizadas em 1888 e 1889, em São Paulo, e relatadas nesse último ano a Osler quando de sua passagem pelos EE.UU., a caminho do Hawai, ocasião em que visitou o Hospital Johns Hopkins, em Baltimore, onde pontificava aquêle mestre. Afirma LUTZ que, nessa ocasião, os americanos não possuíam observações sôbre o assunto; só em 1890 Osler publicou um caso de abscesso hepático amebiano e, em 1891, Councilman e Lafleur, do referido Hospital, publicaram a monografia que se tornou clássica a respeito de 14 casos de disenteria. Por tais motivos foi que LUTZ reclamou para si a prioridade da comprovação da amebíase no Novo Mundo, a Osler cabendo-a apenas para a América do Norte. Todavia para Faust (1931), a prioridade cabe possivelmente a Toribio Gonzalez, que, em 1883, publicou um trabalho sôbre amebíase, em Caracas.

O que se deve notar é que, antes de 1891, escassas eram as publicações sôbre a ameba parasitária e ainda confusas sôbre seu papel patogênico. Em 1875 Lösch descreveu a *E. histolytica*. —

com o nome aliás de *Amoeba coli* —; em 1883 Koch efetuou importantes observações anátomo-patológicas sobre a amebíase intestinal e hepática, que publicou em 1887. Seguiram-se os fundamentais trabalhos de Kartulis, de 1885 a 1891.

Apenas uma publicação escreveu LUTZ sobre amebíase, em 1891, quando em Honolulu; nela enquadrou o resultado de sua experiência que encerrava, para aquela época, conceitos de notável precisão parasitológica, e noções de fina acuidade clínica e patológica. Os conceitos fundamentais de ordem clínica, parasitológica e de patologia ali estão contidos com meridiana clareza, a responder as quatro questões que LUTZ propõe no início do trabalho:

1.º — pode o parasitismo das amebas conduzir a condições patológicas?

2.º — seriam estas consequência obrigatória ou seriam necessários fatores coadjuvantes?

3.º — haveriam, além das amebas patogênicas, outras inócuas, nos mesmas locais?

4.º — quais seriam as perturbações motivadas pela parasitose e quais as entidades clínicas a que corresponderiam?

Ao responder a primeira questão, LUTZ cuidou demonstrar, antes de mais nada, a natureza verdadeiramente parasitária das amebas por meio de argumentos baseados em suas condições biológicas, patenteando, assim, o entrosamento íntimo de seus dons de naturalista com suas qualidades de médico:

“A prova de que as amebas são parasitas genuínos e não acaso meros saprófitas, capazes de existirem tanto no exterior como no interior do corpo, é demonstrado pela circunstância de se acharem elas adstritas a limites estreitos de variabilidade de temperatura e de que, no seu interior, não se encontram elementos provenientes das fezes, mas sim elementos intrínsecos fornecidos pelo organismo hospedador, e, com especial predileção, hemátias. A sua longa persistência no interior de abscessos hepáticos fechados fornece nova prova de sua adaptação perfeita. Conquanto comumente não se discuta a natureza parasitária das amebas intestinais, não há unanimidade quanto às consequências deste parasitismo. Desejo recapitular brevemente os pontos de vista de diversos autores tanto quanto o permita a literatura em minhas mãos”.

Após resumir os referidos pontos de vista, continua LUTZ fazendo entrever nas primeiras linhas o conceito do atual “portador são” e da forma atenuada da amebíase:

"As minhas observações feitas no Brasil em 3 casos me levaram à opinião que o achado de abundantíssimas amebas, concordando perfeitamente com a descrição feita por Loesch, explica, suficientemente, a enterite ulcerosa crônica encontrada, quadro clínico igualmente superponível ao descrito pelo autor acima mencionado. Diante do quadro clínico, raro no Brasil, se bem que muito bem definido, suspeitei tratar-se de amebíase. Entretanto não consegui nos casos anteriormente vistos, um dos quais seguramente foi um caso de amebíase, demonstrar as amebas, com segurança, nas fezes frias.

Se resumirmos todos os dados concluímos que uma amebíase branda nem sempre se faz acompanhar de sinais ou sintomas obrigatórios, mesmo que as funções intestinais se mostrem alteradas na maior parte dos casos. Desde que a infestação seja maciça, porém, encontramos sempre distúrbios mais ou menos importantes, descritos quer como enterite ulcerosa, quer como disenteria (rotulada muitas vezes de "crônica" ou "tropical"). Além disto as amebas são abundantes nas paredes de abscessos hepáticos ou no material purulento deles proveniente. Não existem informações referentes a um possível achado dos parasitas no fígado normal; como, porém, nunca foi negado o achado de amebas em abscessos hepáticos crônicos, observados principalmente em climas mais quentes, parece justificável considerá-las participantes obrigatórias deste quadro mórbido, até que se prove o contrário.

Parece-me que as observações clínicas até hoje coletadas sejam suficientes para responder pela afirmativa à primeira pergunta. Comprovação adicional é fornecida por experiências feitas em animais, particularmente nas recentes pesquisas de Kartulis com culturas de amebas. O mesmo se diga das observações, também por mim constatadas, de que um quadro mórbido se abranda na medida que diminui o número de amebas encontradas e de que tanto as amebas como o quadro mórbido decorrente se mostram irreduzíveis além de um certo ponto".

Passa então LUTZ a responder a segunda questão, com notável clarividência:

"Os dados que possuímos não bastam para provar que haja continuidade obrigatória entre uma infestação por amebas e um estado mórbido característico. Mesmo as experiências animais são incapazes de aclarar os nossos conhecimentos, uma vez que se realizaram sob condições anormais, dificilmente reproduzidas em infecções humanas. Com toda a probabilidade a infecção se faz pela ingestão de formas imaturas, a intensidade do quadro devendo, até certo ponto, depender do número de organismos ingeridos. Não se deve afastar a hipótese de que infecções entéricas agudas outras favoreçam a rápida multiplicação das amebas e a sua penetração na mucosa do intestino e, possivelmente, também no fígado. Repetidamente encontram-se elevado número de pequenos

flagelados nas infecções por amebas e em dois casos me foi dado repetir estas observações. Encontrei formas comumente descritas como *Trichomonas* e *Cercomonas*. Como, segundo achados mais recentes, também estes flagelados se mostram capazes de lesar o epitélio do intestino, o seu encontro nas fezes talvez não seja totalmente sem importância. A elucidação inteira de nossa segunda pergunta pertence ao futuro; porém mesmo que ulteriores pesquisas demonstrem sejam necessárias condições coadjuvantes e que sem estas a presença de amebas no intestino possa ser bem tolerada pelo homem por longos períodos, tal dado não invalidará o significado patológico da infecção amebiana".

AMARAL acrescenta: "O futuro, parece-nos, já trouxe um bom contingente de provas diretas ou indiretas de que a *E. histolytica* é sempre, efetiva ou potencialmente, um organismo patogênico, capaz de invadir e destruir tecidos, sem o auxílio de bactérias, embora estas, bem como outros fatores, possam ter grande influência no quadro da moléstia".

Ainda conforme AMARAL, Dobell afirmou não ser possível saber-se qual o investigador que, pela primeira vez aventou a hipótese de ser o intestino humano habitado por mais de uma espécie de ameba; Schuberg (1893) afirma que este fato foi primeiro entrevisto por Kartulis, em 1891. Ao seu lado se coloca LUTZ, ao formular e ao responder, neste mesmo ano de 1891, à terceira questão:

"Nem se poderá decidir se mais do que uma espécie de ameba seja parasita do intestino ou do fígado. Entretanto não há motivo para a suposição de que mais que uma espécie de ameba legítima se haja adaptado às condições especiais do parasitismo em animais de sangue quente. Mesmo que Kartulis tenha descrito amebas gigantes, os seus exemplares não são maiores que aquêles mencionados por Loesch, havendo identidade também dos outros caracteres".

Na exposição em resposta à quarta questão se encontram conceitos de suma importância sobre a patogenia da amebíase. Com efeito, LUTZ estabeleceu, com clareza ímpar, a separação entre a disenteria tropical — a amebíase — para a qual sugeriu o nome de enterite com evacuações sanguinolentas; estabeleceu o conceito da "amebíase como uma enterite crônica com pouca tendência para a cura espontânea, apresentando remissões e exacerbações agudas" e, finalmente, filiou à etiologia amebiana os abscessos hepáticos pós-disentéricos. Eis o trecho em questão:

“Defrontamo-nos, agora, com a natureza dos achados anátomo-patológicos. O fato de haver as mais variadas denominações para os processos mórbidos acompanhando a infestação amebiana bem poderia ser utilizado de argumento contra a importância patogênica destes organismos. Haja visto os seguintes: enterite catarral aguda ou crônica, enterite ulcerosa, febre tifóide, abscessos hepáticos, etc. Analisando com mais cuidado o problema, no entanto, notamos que estas diversas condições (exceção, feita da febre tifóide), podem tôdas, ser compreendidas por um só quadro mórbido, eventualmente encontrado no mesmo paciente. Antes, porém, será forçoso substituir o termo “disenteria” pela denominação “enterite” com evacuações muco-sanguinolentas. Pelo que posso julgar à base da literatura, nada mais do que isto é a tão mencionada disenteria “crônica ou tropical”. Mesmo que seja atualmente rara a oportunidade para observações próprias, todo o facultativo saberá através da literatura, que a disenteria legítima é um quadro infeccioso agudo que poderá ser encontrado em qualquer região, muitas vezes apresentando um aspecto quase epidêmico. Não raro, é moléstia grave e fatal e são justamente êstes os casos em que o laudo anátomo-patológico é o de inflamação diftérica do intestino grosso. Se houver, também, abscessos hepáticos como acompanhantes do quadro, êstes distinguir-se-ão, claramente, dos abscessos endêmicos, de decurso mais longo. Nunca houve menção de uma epidemia de abscessos hepáticos seguindo-se a uma epidemia de disenteria, o que seria consequência lógica se fôssem idênticas ambas as afecções entéricas. A suposição de que o clima condicionaria a complicação não mais é tida como verdadeira. Conquanto a amebíase intestinal possa ter início semelhante ao de moléstia crônica, sem sintomas iniciais mais severos, as disfunções residuais da disenteria epidêmica serão compreendidas como decorrentes do processo destrutivo. Nunca se provou que a disenteria epidêmica seja causada por amebas e por mais de um motivo é mais lógico supor-se ser ela uma infecção bacteriana (1). Seja como fôr, certamente, não é afecção causada pela legítima ameba de Loesch.

Como é sabido, além da forma epidêmica ainda se conhece uma forma esporádica, encontrada por todo o mundo; quando esta é pouco severa toma, geralmente, o nome de disenteria catarral. Não se decidiu, por enquanto, se há identidade entre as disenterias epidêmica e catarral ou se, entre elas, há a mesma relação encontrada entre *cholera nostras* e cólera asiática. Mais de uma vez observei em pacientes, e, por duas vezes, em minha própria pessoa que se trata, aqui, de um processo infeccioso específico e não apenas de uma indigestão, coprostase, etc. Em alguns destes casos, de cura rápida e espontânea não foi possível a demonstração de amebas, conclusão mais ou menos lógica visto que a amebíase não tem tendência à cura espontânea.

(1) Sete anos depois foi isolado por Shiga, pela primeira vez, um dos bacilos causadores da disenteria bacilar.

Estas duas moléstias, apenas, deverão ser cognominadas "disenteria". Que não era esta a entidade com que Kartulis se ocupou é bem provável, tendo em vista a apreciável quantidade de abscessos hepáticos que figura em seu material. Deve-se, a nosso ver, à designação "disenteria" sempre ter faltado a merecida divulgação a estas observações valiosas. Em tôda a literatura falta uma classificação severa das "disenterias" e, via de regra, tomam-se, como suficientes, evacuações fluidas com sangue para a incorporação nesta categoria; é por tal motivo que as intoxicações por mercúrio pertencem a esta rubrica. Esperamos que o futuro traga uma reforma mais do que necessária neste setor de medicina; quando tal dia chegar saberemos se a disenteria das regiões quentes deve ser divorciada, total ou parcialmente, da disenteria legítima, e qual a extensão do problema, também em outros climas.

Se me fôr permitido generalizar as minhas três observações pessoais, casos bem concordes entre si, devemos considerar a amebíase como uma enterite crônica com pouca tendência para a cura espontânea, se bem que apresente remissões e exacerbações agudas. As exoneações são feculentas, formadas ou diarréicas, sempre misturadas do muco, que pode conter grandes quantidades de cristais de Charcot. O muco contém maior ou menor quantidade de sangue e, justamente, nestes pontos, é que se encontram abundantes amebas, contendo, em seu interior, hemácias. Flagelados também se acumulam nestes pontos, se bem que sejam encontrados também nas fezes quando estas forem suficientemente líquidas, fato que ocorre com as amebas, apenas em pequeno grau".

Nas páginas iniciais de sua publicação, LUTZ informa com minúcias das cautelas especiais exigidas para o diagnóstico e estudo das amebas:

"Sòmente um exame das fezes frescas dá idéia clara da abundância e da extraordinária motilidade das amebas; o microscópio deverá, portanto, ser levado à cabeceira do paciente, para que o exame seja efetuado imediatamente após a defecação, utilizando-se lâminas aquecidas. Empregar-se-á, como bom diluente, saliva à temperatura do corpo. Num recinto quente, com eventual e repetido aquecimento brando da lâmina, será simples verificarem-se os movimentos, deveras interessantes, das amebas e isto durante períodos prolongados. Preferir-se-á um microscópio com aquecimento, quando possível. Uma parte das amebas recuperará os movimentos mesmo após breve resfriamento e o diagnóstico seguro da parasitose poderá ser feito nestas condições; perder-se-á, contudo, a possibilidade da avaliação da intensidade da infestação. Em casos especiais, o material será guardado num bôlso próximo ao corpo ou outro local em que o resfriamento se proceda com lentidão, até ser possível o exame.

Surpreendente é a dificuldade em positivarem-se amebas em repouso, mesmo nos preparados ricos nestes protozoários; raramente se poderá estabelecer mais que um diagnóstico presuntivo da presença de amebas em meio da variedade de elementos figurados presentes nas dejeções. O diagnóstico será mais fácil ao se examinar o material purulento de abscesso. Seja como fôr, o melhor critério para o reconhecimento das amebas é o seu movimento todo característico, fator que deve merecer atenção, pelo menos quanto à diferenciação entre as diversas espécies.

Atribuo ao desconhecimento dêstes pormenores o haver encontrado amebas intestinais pela primeira vez há apenas três anos aproximadamente, apesar de ter estado ao seu encalço há diversos anos e por motivos outros ter examinado muitas centenas de preparados fecais. Um ou dois casos examinados correspondiam, exatamente, ao quadro clínico, mais tarde observado, da infecção por amebas. Quero ainda chamar a atenção para o fato de verificar-se a presença de amebas mais frequentemente nas secreções da parede do intestino (muco, sangue, pus) do que pròpriamente nas fezes”.

De regresso do Havaí, novamente em São Paulo, inicialmente como vice-diretor e depois como diretor do Instituto Bacteriológico, LUTZ continuou a colecionar observações e estudos sôbre a amebíase, que incorporava em seus relatórios anuais já que as lides sanitárias pouca oportunidade lhe davam para novas publicações. Os principais trechos dêsses relatórios constam do capítulo “Disenteria” da “Contribuição à História da Medicina no Brasil”, de autoria dos drs. BERTHA e GUALTER LUTZ, publicada nas Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, tomo 39, fasc. 2, 1943, pags. 229-241.

MALÁRIA

Vários aspectos da malária foram estudados por LUTZ, como se depreende da leitura dos relatórios do então Instituto Bacteriológico e de suas publicações científicas:

1.º — demonstrando a natureza não palúdica das chamadas febres paulistas;

2.º — reconhecendo as espécies de plasmódios encontradiços em nosso país, estudando seus aspectos morfológicos e afinidades tintoriais;

3.º — determinando as espécies dos vectores transmissores e as correspondentes medidas de saneamento;

4.º — estudando os plasmódios bem como outros hemoparasitas das aves.

Pertinaz trabalho teve ADOLFO LUTZ para demonstrar que as chamadas “febres paulistas” não eram de origem palúdica, mas sim a clássica febre tifóide da qual, aliás, fôra êle próprio acometido quando de sua permanência na Alemanha. Haviam se formado entre os médicos de São Paulo, duas correntes: uma que defendia a origem palúdica, tendo como adeptos Luiz Pereira Barreto, Odilon Goulart, Canuto do Val, Braulio Gomes etc.; a outra, a da origem tífica, constituída por ADOLFO LUTZ, Arthur Mendonça, Diogo de Faria, Carlos Vasconcelos e outros.

Em 1895-1896, LUTZ resolveu, cabalmente, esta questão demonstrando a inexistência do hematozoário nos casos de “febre paulista”, enquanto, por outro lado, isolava o bacilo de Eberth dêsse doentes, e demonstrava, com dados anátomo-patológicos e clínicos indiscutíveis, a natureza tifóidica da doença em causa. Suas conclusões foram inteiramente confirmadas pelo próprio Eberth, a quem enviara seu material de estudo. Em junho de 1897, A. Mendonça, em trabalho apresentado à Sociedade de Medicina e Cirurgia, sob o título de “Febres de São Paulo”, reafirmou, mais uma vez, as conclusões de LUTZ. Pois, apesar dêstes dados indiscutíveis, e como que a justificar a amarga ironia das palavras de LUTZ em seu relatório de 1894, seus colegas de São Paulo duvidavam ainda e acreditavam na etiologia palustre das “febres paulistas”. Realmente, em outubro de 1897, o Dr. Braulio Gomes pede que a Sociedade de Medicina e Cirurgia nomeie uma comissão para dar parecer sôbre o problema de tais febres, o que foi realizado na sessão de 3 de novembro. Tal comissão apresentou relatório que foi votado em sessão de 1.º de dezembro de 1897. Eis os itens de maior interêsse (conservando a numeração original):

3.º — Que estas pirexias são modalidades clínicas do tifo abdominal, provado pelas observações detalhadas, pelo exame anátomo-patológico, pelas culturas bacteriológicas e pelo tratamento. Rejeitado por 15 votos contra 8.

6.º — Que nem por observação, nem pelo exame bacteriológico, nem pela anatomia-patológica, se demonstrou a natureza palustre das pirexias denominadas “febres paulistas”. Rejeitado por 12 votos contra 8”.

Assim, pois, como escreveu Arthur Neiva, “sul-americanamente submeteram o assunto à votação e foi resolvido que a “febre paulista” não era febre tifóide”.

Tão arraigada estava, na quase totalidade dos clínicos de São Paulo, a noção de etiologia palustre das febres desta cidade que, de 1900 a 1908, ainda se debatia acaloradamente uma questão já vencida.

Só em 1908 foram, definitivamente, aceitas as preclaras demonstrações de LUTZ. O município de São Paulo era, realmente, indene à malária, só deixando de sê-lo ao redor de 1940 em consequência das obras das represas da Light que, aproveitando rios cujas cabeceiras nas proximidades da Serra eram malarígenas — conforme já assinalara LUTZ em 1893 — criaram condições favoráveis à sua eclosão. O estudo da malária no município de São Paulo foi então levado a efeito em magnífico trabalho por Grieco (1943), de cuja publicação retiramos os dados históricos citados.

Interessantes ilações nos são fornecidas pela leitura dos relatórios anuais de ADOLFO LUTZ. No relatório de 1893, após registrar o encontro de "*Plasmodium malariae*" em doentes que tinham contraído a moléstia na barra de Santos, LUTZ informa que encontrou plasmódios perfeitamente semelhantes aos do homem, no sangue de um socó (*Nyticorax*), comprado no mercado, e registrá singelamente: "tentamos infeccionar um outro *Nyticorax* pela transfusão de um centímetro cúbico de sangue do pássaro infetado numa veia da asa, mas apesar de ter a operação corrido sem o menor acidente, não conseguimos achar em vários exames do sangue do segundo pássaro o plasmódio de Laveran". Por conseguinte, dois anos depois (se tanto) de Celli e Sanfelice terem conseguido a infecção experimental de pássaro a pássaro (1891), LUTZ tentava o mesmo objetivo, o que veio a conseguir posteriormente.

Com efeito, na publicação "Hematozoários endoglobulares", LUTZ e Meyer assinalaram a facilidade com que conseguiram a transmissão dos plasmódios do tico-tico, de ave para ave, pela inoculação de "uma pequena quantidade de sangue que se inocula na musculatura thoraxica ou nos pulmões". Falharam todavia as tentativas de transmissão para um canário doméstico importado e para vários canários nacionais.

Após registrar que a porcentagem de passarinhos infetados, provenientes da Penha, era de 50%, afirma "salientamos aqui a existência do parasita de Laveran no sangue de pássaros porque, parece-nos, que é a primeira vez que êsse fato é verificado no Brasil".

Do relatório de 1894 extraímos vários trechos de sumo interesse:

"No nosso ultimo relatorio declaramos que a Malaria legitima, ligada ao parasitismo do plasmodium de Laveran não existe na Capital de São Paulo. Como sempre, quando se trata de verificar erros, esperamos protestos. Estes não tardaram, mas limitaram-se a artigos de jornais politicos, alguns anonicos, outros de autores sem autoridade. Não ha uma tentativa de provar por factos, isto é por curvas thermometricas, apresentação de doentes, autopsias e preparações microscopicas.

Mandamos sempre verificar as nossas observações pelas pessoas mais competentes que podemos achar, e o Laboratorio está aberto para os adversários como para os amigos.

Alguns criticos acham contradicção no facto de não encontrarem plasmodios no sangue dos ditos malaricos em São Paulo, mas acharem-se hematozoarios semelhantes em passarinhos provenientes da Penha.

..... não damos muita importancia a este facto por duas razões: 1.^a porque a identidade dos hematozoarios dos homens e dos passarinhos está longe de ser provada e podem ser muito bem encontrados esses ultimos, em logares onde faltam os primeiros, e 2.^a porque, como se pode saber, sem ser naturalista, os passarinhos frutiferos mudam de logar e podem ter sido infectados em outra parte.

Em todos os casos ainda não foi mostrado um plasmodio proveniente de um doente da cidade de São Paulo, onde todos os meses diagnosticam-se tantas febres perniciosas e ainda aguardamos esta prova para mudarmos de opinião. Tivemos occasião nova de observar os plasmodios, formas flageladas e principalmente crescentes no sangue de um doente, mas este tinha se infectado no porte de Taboado, no Rio Paraná".

No relatório de 1897 LUTZ assinala o exotismo dos casos de malária ocorridos na Serra de Santos, longe dos pântanos e portanto dos transmissores habituais da parasitose. Foi o ponto de partida para notáveis pesquisas que terminaram com a descoberta, inteiramente original, do papel das bromeliáceas epífitas como creadores de outros transmissores, hoje catalogados no subgênero *Kerteszia*.

"Neste ano tivemos abundancia de casos de Malaria para examinar. O numero dos casos observados em periodo agudo da molestia e nos quais o exame microscopico confirmou o diagnostico chegou a 14. Destes, 6 procederam da Serra de Santos onde a Malaria tinha apparecido sob forma de epidemia entre os trabalhadores occupados nas matas da serra. Os casos tinham um tipo intermitente, regular, cotidiano, terço; eram muito frequentes mas de pouca gravidade, facilmente curados pela quinina mas com grande tendencia para recahidas. Ocorriam tanto no alto da serra como nas vertentes em lugares muito declives e completamente destituídos de pantanos e não observaram lá onde

a linha atravessava os mangues. Quando se construiu a 1.^a linha houve a mesma epidemia entre os trabalhadores, desaparecendo depois de acabada a linha de modo que não se observava casos entre os viajantes ou o pessoal de serviços circulando na estrada de ferro. Factos semelhantes tem se dado em varias outras estradas de ferro (Mauá, Guarujá, etc.).

Em sua publicação "Hematozoários endoglobulares", em colaboração com Meyer, LUTZ descreve os plasmódios do tico-tico e da saracura sob a denominação de *Proteosoma*, gênero criado por Labbé, em 1894, para o protozoário encontrado no sangue das aves — *Proteosoma grassi*. Os estudos posteriores de Ross, Koch, Daniels, Grassi, Marchiafava etc., demonstraram a identidade da evolução dos plasmódios humanos e aviários. Este fato serviu de base à classificação no gênero *Plasmodium*, criado por Marchiafava e Celli (1885), do hematozoário das aves, passando o antigo *Proteosoma grassi* à correta denominação de *Plasmodium præcox* Grassi & Feletti, 1890.

LUCENA, referindo-se ao trabalho de LUTZ e Meyer, critica o fato de não haverem os autores especificado os hematozoários assinalados. Todavia, devemos ter em mente quanto esse assunto era pouco conhecido naquela ocasião e como ainda imperava a confusão nesse setor, só muitos anos depois aclarado. As descrições dos hematozoários, encontrados por LUTZ e Meyer, são completas como também o são as pranchas ilustrativas. Ademais, os próprios autores, após análise crítica dos critérios diferenciais dos gêneros, fizeram ressalva básica ao afirmar, à página 4, que "como todavia a nomenclatura dos diferentes parasitas da malária humana ainda está pouco satisfatória, continuaremos a nos servir das expressões "proteosoma e halteridium" para designar as formas acima expostas".

LUTZ e Meyer usaram a designação *Halteridium* para os hemo-parasitas do pombo, denominação que caiu em sinonímia em favor de *Hemoproteus*, e suspeitaram do papel de transmissor desempenhado por *Pseudolynchia maura*, conforme se depreende da leitura do seguinte trecho:

"Quanto aos pombos nacionais, de grande numero examinado, só um apresentou halteridium, e este já de muito tempo vivia num grande viveiro fechado por tecido de arame de malhas largas, e na vizinhança de muitos pombos infeccionados.

A consideração destas circunstancias levou-nos a procurar um transmissor que existisse sempre em alguma abundancia.

Já em 1900 notamos a presença de uma mosca parasitaria nos pombaes infeccionados, e experiencias feitas com estes chupadores de sangue mostraram que os halteridiums se desenvolvem facilmente no intestino destes até o periodo de ookinetes grandes e bem formados, cujo tamanho indicava um certo crescimento nesta forma.

Procuramos, porém, debalde encontrar phases de desenvolvimento posterior, e deixamos de fazer tentativas de transmissão pela falta de animaes de experiencia em que se pudesse excluir uma infecção espontanea.

A mosca em questão foi determinada por Speiser como *Lynchia lividicolor* e por Coquillet como *Lynchia brunnea* (Olivier). Parece-se muito com a *Lynchia maura* da Europa, e não é impossível que representem uma só especie.

Em todos os casos seria facil substituirem-se na transmissão si esta fosse realizada por uma *Lynchia*."

Em 1907 os irmãos Sargent demonstraram o papel de *Pseudolynchia maura* como transmissor e, em 1915, Adie mostra que a evolução do oocineto se faz após penetrar na porção posterior do intestino médio, produzindo, na parede externa, oocistos pigmentados donde se originam os esporozoítos que, invadindo as glândulas salivares, são inoculados através delas em outros pombos. Entre nós, Aragão demonstrou o papel transmissor de *Pseudolynchia lividicolor*, *P. brunnea* e *Microlynchia pusilla*, além de descobrir o verdadeiro ciclo esquizogônico do *Hemoproteus columbæ* efetuado nas células endoteliais dos vasos, particularmente do pulmão.

TRIPANOSOMOSE EQUINA: PESTE DE CADEIRAS

Em comissão do Governô do Estado do Pará estêve ADOLFO LUTZ, em 1907, na ilha Marajó, estudando a epizootia que lá grassava havia muito, dizimando os eqüinos, reduzidos a alguns milhares naquela data quando, em inícios do século 18, no dizer de Ferreira Penna, chegara a atingir cêrca de um milhão de cabeças. LUTZ levou a efeito longa série de pesquisas dentro de um rigoroso plano de estudos em que se percebe a sua complexa formação de médico, biologista e zoologista. De tais conhecimentos fluem com naturalidade, ilações de patologia comparada a exemplo do trecho que transcrevemos a seguir:

"Devemos antes suppôr, que, mais ou menos nesta epoca, a ilha perdeu a protecção natural que lhe dava a sua posição isolada, pela introdução de algum cavallo infeccionado vindo de outro ponto, onde a molestia já existia. Achando-se este no pri-

meiro periodo da molestia ou soffrendo de uma fôrma chronica e attenuada, facilmente escaparia á observação. Uma vez introduzida a peste, encontrou logo as condições mais favoraveis para o seu desenvolvimento epidemico, revestindo uma fôrma tanto mais grave quanto não havia a menor imunidade preexistente.

Deu-se então o que costuma dar-se com a febre amarella, que tanto pelo seu modo de transmissão como pela sua dependencia de certas condições locais não deixa de ter muitas analogias com o mal de cadeiras. Quero dizer que houve primeiro uma epidemia geral muito intensa, estabelecendo-se depois um fôco-endemico onde a molestia até hoje reina continuamente de um modo mais ou menos esporadico, assumindo, ás vezes, a fôrma de epidemias locais e limitadas, sem, todavia, chegar a produzir nova pandemia”.

As próprias palavras de LUTZ, num rápido resumo final, podem melhor que qualquer outras, dar uma visão de conjunto da epizootia estudada:

“Dou ainda um resumo rapido dos resultados das minhas observações. Confirmei de um modo geral os trabalhos de Elmas-sien e outros, a saber: que a peste de cadeiras é causada pelo parasitismo de uma especie de trypanosoma bem diferenciada e que se deixa inocular em mamiferos de varias especies incluindo a capivara. Confirmei a sensibilidade dos macacos que achei principalmente pronunciada nas pequenas especies de norte, collocando-se em primeiro logar como animais de experiencia e verifiquei tambem a grande sensibilidade das preguiças para esta infecção.

Além disso verifiquei que o “quebrabunda” do norte é identico ao mal de cadeiras do sul e constatei que a molestia espontanea das capivaras observada frequentemente e apresentando symptomas parecidos aos do quebrabunda é devido ao mesmo parasita, de que resulta a necessidade de livrar os territorios de criação destes roedores. Cheguei por exclusão a considerar as motucas como os transmissores da molestia e salientei entre estas como as mais abundantes o *tabanus importunus* Wied, e *trilineatus* Latr. Verifiquei pessoalmente que estas especies perseguem tambem as capivaras e apanhei exemplares que estavam cheios de sangue destas.

Confirmei que o trypanrot e o atoxyl têm uma acção inibitiva sobre os parasitas, embora não seja igual em todos os casos. Experimentei tambem com iodureto de potassio e Victoriablau e com o sublimado recomendado pela escola de Liverpool. Destas experiencias resulta que não se pode pensar ainda em debellar a molestia por meio do tratamento dos animaes doentes e que temos de dirigir a nossa acção mais do lado da prophylaxia, sem desesperar completamente da possibilidade de achar-se ainda melhores recursos therapeuticos”.

T. equinum fôra descoberto, em 1901, por Elmassian, no Paraguai, no sangue de equinos portadores do mal-de-cadeiras; suas observações foram confirmadas, na Argentina, por Voges, Zabala e Lignières. Uma amostra do parasita foi enviado a Paris, por Laveran e Mesnil, servindo para estudos comparativos com outras espécies de tripanosomas patogênicos. Estes pesquisadores cederam uma amostra a ADOLFO LUTZ, que, no Instituto Bacteriológico de São Paulo, teve ocasião de estudá-la ao mesmo tempo que os tripanosomas da surra (*T. evansi*) e da nagana (*T. brucei*).

A propósito do papel das capivaras como reservatório silvestre do parasita, salientou LUTZ:

“A ocorrência da molestia das capivaras ou como se diz lá “dos carpinchos” já se acha citada na primeira comunicação de Elmassien como observação corrente no Paraguay. Mas conquanto se verificasse a sensibilidade da capivara para o trypanosoma não chegou a examinar carpinchos infeccionados. Neste ponto fui mais feliz e depois de ter examinado umas vinte capivaras sadias e duas doentes de outras molestias finalmente tive ocasião de obter o cadaver completamente fresco de uma capivara que antes de ser morta mostrava os symptomas do quebrabunda. Encontrei no sangue o trypanosoma equinum talvez na proporção de meia duzia para cada preparação e conservei o virus por inoculação em varios animais, obtendo resultados identicos aos observados com o virus de origem cavallar. Além disso, tambem inoculei com resultado positivo o sangue de cavallos doentes em capivaras sãs. Uma destas que era adulta, durou cinco meses e morreu com os symptomas de quebrabunda, tais como se observa nas capivaras de Marajó. Entretanto está capivara foi pegada perto de São Paulo onde não se conhece a molestia das capivaras.

Além de ser a doença das capivaras um fato geralmente conhecido na ilha de Marajó e no Baixo Amazonas, tambem nos foi confirmada em relação ás margens do rio Pindaré no Estado de Maranhão. Pode-se agora considerar facto estabelecido que as capivaras apanham expontaneamente a peste de cadeiras nos mesmos logares onde os cavallos adoecem. Temos boas razões para considerar as capivaras que adoecem nestas condições como um perigo constante para os cavallos que vivem nos mesmo logares e por isso a exterminação destes roedores, completamente inuteis, parece uma das primeiras medidas indicadas na campanha contra a peste de cadeiras”. (Já foi iniciada em alguns logares em consequencia da observação citada).

No mesmo ano de 1907 Vital Brazil publicava um estudo sôbre um muar com mal-de-cadeiras, proveniente de Osasco, São Paulo.

É estranhável que Laveran e Mesnil não se refiram ao trabalho de LUTZ em seu livro “Trypanosomes et Trypanosomiasés”,

redigido em 1912, particularmente considerando que deviam manter intercâmbio científico.

JANSEN, em 1941, publicou "Contribuição ao estudo do mal-das-cadeiras na Ilha de Marajó" e suas conclusões confirmam as do clássico trabalho de LUTZ, acrescentando apenas que o "extermínio da capivara, em consequência do seu aproveitamento econômico não modificou o caráter endêmico da doença na Ilha de Marajó". Isto se explica pela conclusão que antecede a citada: "os cavalos podem atravessar o ano com tripanosomas no sangue e em estado de saúde aparente, continuando assim depositários do mal-das-cadeiras".

ESPOROZOÁRIOS

A classe dos Esporozoários mereceu especial atenção por parte de LUTZ, que, além da já referida publicação sobre malária aviária, efetuou outras cinco, sendo três em colaboração com Splendore e publicadas nos anos de 1903, 1904 e 1908, referentes aos microsporídios parasitas de vários insetos, helmintos e peixes, pertencentes ao mesmo grupo de *Nosema bombycis*, agente etiológico da célebre *pébrine*, a doença das lagartas da sêda, cuja eclosão na França, no século 18, motivou séria crise econômica e social, ocasião em que o ministro da Agricultura, encarregou Louis Pasteur de estudar a momentosa questão; ao fim de pouco mais de dois anos (1865-1867), o grande sábio tinha demonstrado a natureza parasitária e congênita da doença e postulado as medidas básicas de profilaxia.

O termo *pébrine* se origina da palavra *pébré* do dialeto do Languedoc e que significa pimenta: com efeito, as manchas escuras que aparecem nos corpos das lagartas doentes lembram grãos de pimenta.

LUTZ e Splendore descreveram grande número de espécies de microsporídios; 21 tôdas novas, a maioria 17 em lepidópteros, na *Periplaneta americana*, num hidraenídeo, em peixe ciprinodonte, *Girardinus* sp., em ascárides do gato e mesmo em *Balantidium* do sapo, etc.

Na publicação "Sobre *pébrine* e os microsporídios vizinhos: contribuição ao conhecimento dos esporozoários do Brasil", LUTZ e Splendore demonstraram, como já o fizera Thélohan, a existência da cápsula polar com filamento em espiral nos pequenos esporos ovóides dos microsporídios descritos. Aos pesquisadores norte-

americanos não fôra possível visualisá-los; com efeito, para tal *desideratum* era necessária técnica especial, conforme acentuara Thélohan, a qual certamente era do conhecimento de LUTZ e Splendore. É interessante assinalar que Thélohan considera os microsporídios como mixosporídios, distribuindo-os em vários gêneros. LUTZ e Splendore, que aceitaram alguns dos gêneros de Thélohan, conservaram todavia a denominação genérica de microsporídios tal como é válida hoje em dia.

Em trabalho publicado em 1899, LUTZ descreveu pela primeira vez, um mixosporídio parasita da vesícula biliar de sapos e rãs dos arredores de São Paulo; *Cystodiscus immersus* Lutz, 1899.

Em sua monografia postumamente publicada — *Recherches sur les myxosporidies* — informa Thélohan (1893) à pg. 108: "ADOLFO LUTZ, est, je crois, le premier auteur qui ait signalé la présence des myxosporidies chez les Batraciens. Il les avait observé dans la vésicule biliaire des différents Anoures du Brésil, en particulier du *Bufo aqua*". À pag. 343 descreve o *Cystodiscus immersus* de LUTZ, denominando-o *Sphoeromyxa immersa* (LUTZ), consignando todavia a seguinte ressalva: "Peut-être à cause des particularités de ses spores, cette Myxosporidie devrait-elle être considérée comme le type d'un genre particulier (*Cystodiscus*, Lutz). Toutefois, par les conditions dans lesquelles on l'observe, par sa forme et sa structure, elle se rattache si étroitement à la précédente, qu'il m'a semblé préférable de las réunir sous le même nom générique (*sphoeromyxa*)". Este achado permaneceu entre nós como único até 1932, quando Carini descreveu o achado de novo mixosporídio também na vesícula biliar do sapo (*Bufo marinus*), pertencente ao gênero *Myxidium*, denominando-o *Myxidium lindoyense*.

Em 1901, LUTZ publica o resultado de seus estudos sôbre as hemogregarinas de algumas cobras — a jibóia, a cobra d'água, a jararaca, a cascavel e a cobra cipó. — Descreveu então pela primeira vez — como bem o aceita Wenyon — o ciclo esquizogônico das hemogregarinas que se processa, preferencialmente, nos pulmões do hospedeiro.

Através da leitura dos relatórios do Instituto Bacteriológico verifica-se ainda que foram também estudados os coccídios, que vitimavam os coelhos das criações, encontrando-se duas espécies: *Coccidium perforans* localizado no intestino e *Coccidium oviforme*, sediado nas vias biliares. Outros coccídios foram observados em porcos, cobaios, gatos, cães e corujas; sarcosporídios foram encontrados em músculos do porco, do gambá, da lebre indígena e da

saracura, sendo novas as três últimas espécies. Foram ainda observados hemosporídios em rãs, lagartos, tartarugas, jacarés, e cobras, sendo, em sua maior parte, espécies novas. Não foi em vão que LUTZ afirmava, em seu relatório de 1897: "só diremos que entre nós acha-se material suficiente para o estudo de todos os grupos de esporozoários".

Como fecho a estas considerações é-nos grato transcrever as seguintes palavras do elogio subscrito por Carlos Chagas em 1925, nas "Memórias do Instituto Oswaldo Cruz", ao completar LUTZ, em 18 de dezembro de 1925, 70 anos de existência:

"A obra científica de ADOLFO LUTZ, aqui apenas esboçada em traços gerais, é sem dúvida a mais notável que haja sido realizada, em nosso país, por um só pesquisador. Nela se expressa uma vida cheia e se edifica uma glória legítima. Esse homem extraordinário, venerável e venerado, é um patrimônio de nossa raça e um dos melhores símbolos de nossa capacidade científica. Dêle nos orgulhamos hoje, e dêle mais nos orgulharemos no futuro, pela projeção, no tempo, de seus feitos e de seu gênio, pela perpetuidade das criações de seu espírito iluminado".

BIBLIOGRAFIA

1. Relatório dos trabalhos do Instituto Bacteriológico durante os anos de 1893 — 1894 — 1895 e 1897. Arquivo do Instituto Adolfo Lutz.
2. Publicações de ADOLFO LUTZ.
- 1889 — Ueber ein Myxosporidium aus der Gallenblase brasilianischer Batrachier. Zbl. Bakter. I Orig. 5 (3): 84-88; 1 ilustr.
- 1891 — Zur Kenntniss der Amöben-Enteritis und Hepatitis. Zbl. Bakter. I Orig. 10 (8): 241-248.
- 1898 — Observações sobre as molestias da cidade e do Estado de São Paulo. Rev. Med. S. Paulo, 1: 4,39,60 e 95.
- 1898 — Trabalhos do Instituto Bacteriológico do Estado de São Paulo durante o anno de 1898. Rev. Med. S. Paulo, 1: 308-323.
- 1901 — Ueber die Drepanidien der Schlangen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Hämosporidien. Zbl. Bakter. I Orig. 29: 390-398; 1 prancha.
- 1903 — Ueber Pebrine und verwandte Mikrosporidien. Ein Beitrag zur Kenntnis der brasilianischer Sporozoen. Zbl. Bakter. I Orig. 33 (2): 150-157; 1 ilustr.
- 1904 — Ueber Pebrine und verwandte Mikrosporidien. Zbl. Bakter. I Orig. 36: 645-650, 1 ilustr.
- 1907 — Resumo dos trabalhos do Instituto Bacteriológico de São Paulo, de 1892 a 1906. Rev. Med. de S. Paulo, 10: (4): 65-88.

- 1907 -- Estudos e observações sobre o quebrabunda ou peste de cadeiras. Rev. Soc. Scient. S. Paulo, 3: 34-58, 1908.
- 1907 -- Hematozoários endoglobulares. Paris, E. Deluche, 15 p.; 8 pranchas. Rev. Med. São Paulo 11 (9): 177-183.
- 1908 -- Ueber Pebrine und verwandte Mikrosporidien. Zbl. Bakter. I Orig. 46: 311-315; 1 tab.

3. Publicações consultadas.

- 1893 -- THELOHAN, P. -- Recherches sur les Myxosporidies.
- 1900 -- VALLERY-RADOT, P. -- La vie de Pasteur -- Paris, Cap. VI -- pags. 140-250.
- 1907 -- BRAZIL, V. -- Mal-de-cadeiras em São Paulo. Rev. Med. S. Paulo 10 (1): 24.
- 1912 -- LAVERAN, A. e MESNIL, F. -- Trypanosomes e trypanosomoses. -- Paris.
- 1925 -- PINTO, C. -- Protozoários observados no Brasil -- Mem. Inst. Osw. Cruz 18: 211-301.
- 1926 -- WENYON, C. M. -- Protozoology -- New York. -- Vol. II, pag. 1110.
- 1932 -- CARINI, A. -- *Myxidium lindoyense*. n. sp., parasita da vesícula biliar de batráchios do Brasil -- Rev. Biol. Hyg. 3: 83-84.
- 1936 -- REIS, J. e NOBREGA, P. -- Doenças das Aves -- São Paulo.
- 1939 -- LUCENA, D. T. -- Malária aviária -- Tese -- Recife.
- 1941 -- JANSEN, G. -- Contribuição ao estudo do mal-de-cadeiras na Ilha de Marajó -- Mem. Inst. Osw. Cruz, 36 (3): 347-362.
- 1943 -- GRIECO, S. J. -- Estudo clínico, parasitológico e epidemiológico da Malária no município de São Paulo -- Arquivos Cir. Clin. Exp. 7 (3-4): 109-209.
- 1944 -- AMARAL, D. F. -- Algumas contribuições do Laboratório para o estudo da amebíase -- Tese -- São Paulo.
- 1949 -- BRUMPT, E. -- Précis de Parasitologie -- Paris.