

LEPTOSPIROSE — Relato dos dois primeiros casos ocorridos em Goiás *

VITORINO MODESTO DOS SANTOS ** NESTOR PIVA *** ANTÔNIO LUIZ RAMALHO CAMPOS *** ANTÔNIO CARLYLE LAVOR *****

RESUMO

Os AA. descrevem os dois primeiros casos de Leptospirose Humana diagnosticados, procedentes de regiões do Estado de Goiás, próximas do Distrito Federal — Brasília, onde, recentemente, ocorreu um surto epidêmico de Febre Amarela. Em um dos casos, além de soro-aglutinação específica fortemente positiva (1/2560), o exame do material de necrópsia (fígado e rins) mostrou extensas e graves lesões hepáticas, além da presença de Leptospiras nos tecidos hepático e renal. Os AA. enfatizam a importância dos diagnósticos diferenciais das febres com icterícia, notadamente na vigência de surtos epidêmicos de outras moléstias; assinalam ainda a necessidade de ser iniciado um estudo epidemiológico da doença no Distrito Federal e regiões adjacentes, dada a enorme população

de ratos existente na área, e o problema de Saúde Pública que a Leptospirose representa como forma de incapacitação para o trabalho, notadamente na sua forma benigna, anictérica, de difícil reconhecimento.

INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma zoonose cosmopolita e em certos países tem assumido caracteres de verdadeiro problema de saúde pública, adquirindo aspectos de doenças profissionais de grande importância, principalmente na sua forma anictérica^{1,11}. Entre nós, por falta de inquéritos epidemiológicos e estudos laboratoriais facilmente adaptáveis à rotina clínica, apenas as formas mais graves da doença, representadas pela Síndrome de Weil, têm sido descri-

* Trabalho realizado na Clínica Médica do Hospital das Forças Armadas do Distrito Federal — Brasília.
** Médico Clínico, Vice-Diretor do HDL-2 Sul (DF) e Preceptor de residentes da Unidade de Clínica Médica do HFA.
*** Chefe do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital das Forças Armadas (EMFA-Brasília) e Prof. Titular de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Sergipe.
**** Ex-Internos da Universidade de Brasília na Unidade de Clínica Médica do HDL-2 Sul.
***** Chefe do Laborat. de Patologia Clínica do HDL-2 Sul e Prof. Adjunto da Universidade de Brasília.

tas e, mesmo assim, muitos casos vêm sendo rotulados, na clínica diária, como outras doenças do grupo expresso pelo binômio "febre com icterícia".

O estudo da Leptospirose Humana, no Brasil, desde os primeiros relatos, têm sido diretamente vinculados a confusões diagnosticadas com a Febre Amarela. São conhecidas as primeiras descrições do achado de Leptospiras em órgãos de portadores da Arbovirose, feitos por Stimson e da Matta, na Amazônia (in 3), assim como o isolamento de Leptospiras dos tecidos de pacientes com Febre Amarela, realizado por Noguchi em 1923, na Bahia⁸, durante um surto epidêmico. Os trabalhos nacionais, foram rotulados, com frequência, como Febre Amarela, do ponto de vista clínico.

Por outro lado, nos centros onde as equipes médicas já fixaram em definitivo a necessidade de incluir a Leptospirose no diagnóstico diferencial dos casos de febre com icterícia, e se aparelharam para realizar os exames laboratoriais necessários a essa tarefa, dia a dia tornam-se mais frequentes os casos da doença, chegando já a se constituir verdadeiro problema sanitário, antes mesmo de se ter uma idéia da extensão da incidência das formas anictéricas^{13,15}. Este é o caso do Rio de Janeiro, São Paulo e outras cidades como Salvador, Recife e Porto Alegre onde a Leptospirose se apresenta sob forma endêmica com surtos epidêmicos esporádicos, sempre relacionados com as estações chuvosas e com as enchentes, como

é sabido acontecer^{1, 5, 6, 8, 11, 13, 17}. Todavia, com relação a certos aspectos epidemiológicos dessa zoonose, nos trabalhos nacionais, não encontramos relação entre incidência e profissão, aspecto já bem definido na literatura médica mundial^{1, 2, 5, 9, 11, 17}.

Embora existam já descritos cerca de cem diferentes serotipos da cêpa patogênica de Leptospira com comportamento epidemiológico e virulência diferentes, a ação desses vários serotipos quanto à patogenia da doença que causam é mais ou menos semelhante. Os autores são acordes, em sua maioria, baseados em dados clínicos e experimentais, quanto à provável existência de uma endotoxina capaz de causar alterações fundamentais no processo de respiração celular que determinam as lesões orgânicas já amplamente descritas na literatura^{3,6,11,16,19}, e se expressam no quadro clínico da doença,^{9,11,13,17,20}.

Por outro lado, tem sido relatado na literatura médica,^{11,13,16}, que serotipos como o *L. grippothyphosa*, presente em formas leves da zoonose na América do Norte, aparece na América Latina relacionado com as formas mais graves da infecção. Não devemos esquecer, também, que apesar do quadro clínico muito constante com que a Leptospirose se apresenta — início agudo com febre elevada, mialgias, cefalgias, congestão conjuntival e vasodilatação cutânea, — muitos casos atípicos podem ocorrer, na dependência de fatores outros ligados à maior ou menor capaci-

dade de reação do indivíduo infectado^{4,6,9}.

Do ponto de vista anatomo-patológico verificou-se que podem ser encontradas lesões em todos os órgãos, em decorrência de uma provável endotoxina, cuja ação sobre o endotélio vascular seria responsável pelos fenômenos hemorrágicos e degenerativos conspicuos já observados na Leptospirose, em suas formas mais graves^{6,7}. Todavia, as lesões mais exaustivamente estudadas têm sido as hepáticas e renais, desde quando são elas responsáveis na maioria das vezes, pela evolução clínica para o êxito letal. Com relação ao fígado, a maioria dos autores^{4,6,7}, considera as alterações histopatológicas como inespecíficas³. Brito^{6,7}, chama a atenção para o fato de que a destrabeculação das células hepáticas — aspecto considerado importante por alguns no diagnóstico — só ocorre nas fases b terminais da doença, enquanto Gonçalves e col.^{14,16}, estudando biopsias hepáticas em várias fases da doença, consideram essa característica histológica constante em qualquer fase do processo mórbido. Esses mesmos autores e San Juan^{19,20}, encontraram especificidade no quadro histológico hepático da Leptospirose e o denominaram de "Hepatite Colestática Centrolobular", dando como fundamento histológico para o mesmo as seguintes alterações: dilatação da veia centrolobular com desarranjo e ruptura frequente da reticulina perivascular, colestase centrolobular com depósitos de bilirrubina no citoplasma dos hepatócitos

dessa região, trombos biliares canaliculares, congestão sinusoidal com soluções de continuidade acentuadas na parede vascular, depósito de material amorfo eosinofílico nos espaços de Disse, hipertrofia de células de Kupffer com vacuolização e depósitos de bilirrubina citoplasmáticos, discreto infiltrado linfoplasmocitário nos espaços porta. A necrose de células hepáticas é um fenômeno visto de forma focal e discreta na maioria dos casos mas, algumas vezes, têm sido descritas graves lesões necróticas e degenerativas atingindo todo o fígado^{4,11,17}, inclusive com a presença de corpúsculos acidófilos tipo Councilman⁴. Nos estudos histoquímicos e de microscopia eletrônica que realizaram em alguns casos de Leptospirose, Brito e col.⁷ concluem que as alterações hepatocelulares observadas na doença são inespecíficas, indistinguíveis em alguns aspectos daquelas provocadas pela Hepatite a Virus e que a colestase é similar à vista nas colestases intra e extra-hepáticas de várias causas.

As lesões renais, mais recentemente, têm sido alvo de maior atenção por parte dos clínicos e patologistas, já havendo várias descrições das alterações microscópicas e ultraestruturais observadas nos rins de pacientes portadores de Leptospirose. As alterações descritas são do tipo nefrite intersticial com edema e infiltrado mononuclear discreto⁶ de distribuição focal enquanto, ao microscópio eletrônico, os elementos celulares mais atingidos são as células dos tubulos proxi-

mais⁶. Areal⁴ assinala que nos casos de evolução prolongada e fatal, as lesões renais são difusas e os tubulos contornados distais envolvidos mais intensamente.

Os casos aqui descritos, um dos quais com comprovação anátomo-patológica, são os primeiros descritos na área do Distrito Federal e Goiás, segundo a literatura médica consultada¹⁰ e ocorreram exatamente na época em que, segundo divulgação do Ministério da Saúde²³, foram descritos vários casos de Febre Amarela na mesma região. Tal fato mostra a grande necessidade da utilização, nessas regiões, de recursos médico-laboratoriais capazes de permitir o diagnóstico diferencial entre doenças cuja expressão mais flagrante é o binômio "febre/icterícia".

RELATOS DOS CASOS:

Caso 1 — R.C. — masculino, branco, 53 anos, casado, lavrador, natural de Goiás, procedente de Pontezinha (município de Luziânia), registro nº 139.231 — HDL 2 Sul. Admitido em 11.01.73 — alta em 02.02.73.

Resumo clínico — Há dois meses teve febre contínua por cerca de nove dias, seguida de colúria e icterícia de pele e mucosas. Nessa oportunidade foi vacinado contra Febre Amarela (sic). Referiu que houve regressão gradativa da icterícia. Veio à consulta por sentir febre intensa acompanhada de diarreia muco-sanguinolenta e urina de cor escura. Nega fenômenos hemorrágicos cutâneo-mucoso, conjuntivites, mialgias, artralguas, foto-

fobia, cefaléia, náuseas e vômitos. Informa viver em precárias condições sanitárias, em local onde abundam ratos e camundongos, e ter contato diário com cães, porcos e gado bovino. Já foi picado por triatomídeo (sic). Nega ter feito uso de drogas, transfusões ou outras injeções nos últimos seis meses, além da vacina anti-amarilica. É oriundo de região onde informaram-lhe ter ocorrido surto de Febre Amarela, com vários óbitos atribuídos a essa moléstia.

Exame físico — Estado geral regular. Mucosas coradas. Pele pálida. Escleróticas subictéricas. Gânglios impalpáveis. Pulmões normais. Coração — ritmo irregular, com extrassístoles frequentes, sopro proto e mesodiastólico (duas cruzes) mesocárdico e sopro protodiastólico (três cruzes), melhor audível no foco aórtico acessório. Percussão lombar dolorosa à direita. Ausência de hêpato ou esplenomegalia. Membros sem alterações. Exame neurológico normal. Sinais Vitais: Temperatura axilar 38,5°C. Frequência cardíaca — 120 spm; frequência respiratória — 25 ipm; PA 120/70 mm Hg.

Exames Complementares:

(12.01.73) Rx do Tórax (CVB) — normal. VDRL — negativo. Pesquisa de hematozoários — negativa. Parasitológico de fezes — negativo. Reação de J.O. de Almeida — negativa. Hematócrito — 40%; Hemoglobina — 12,3%; VHS — 37 mm (1ª hora). Leucócitos — 6.500 — 0-1-0 -0-074-25-0. EAS de

urina — cilindros hialinos e granulados. Glicose 70 mg% (Somogyi). Colesterol — 220 mg%. Proteínas séricas — 7,2%. (Albumina — 4,5). Urea — 50 mg%. TGP — 200 u/ml. Fosfatase alcalina 16,4 uKA. Bilirrubinas — 2,2 mg% (Direta — 1,5). Soroaglutinação para Leptospiras (grippytyphosa e canícola) — positiva 1/1280.

(16.01.73) — EAS, de urina — Normal. Uréa — 23 mg%. TGP — 40 u/ml. Fosfatase alcalina — 10, 8 uKA; Bilirrubinas — 1,2 mg% (Direta — 0,7). ECG — extrassístoles auriculares, extrassístoles ventriculares, dicutível SVE.

Tratamento: repouso, dieta para hepatite, penicilina, cloranfenicol, antidiarréicos, vitaminas, hidroxinaftoato de bifenio.

Evolução: após medicado, teve melhora progressiva e alta assintomática; encaminhado à Cardiologia para avaliação especializada.

Caso II — J.P.S. — masculino pardo, 31 anos, casado, lavrador, natural de Goiás, município de Cristalina, registro nº 139.777 — HDL 2 Sul. Data da admissão: 18.01.73; Data do óbito: 21.01.73.

Resumo clínico

Doente há quatro dias (sic), iniciando a doença com mialgias generalizadas mais acentuada nas regiões lombares, pantorilhas e abdômem. Cefaléia intensa nas regiões frontais; dor epigástrica acentuada, com anorexia e vômitos alimentares. Nessa oportunidade foi medicado com Ko-

lantyl, Frademicina, Buscopan Composto, Baralgin, Micoflav e Novalgina (sic). A sintomatologia teve piora progressiva, apesar da medicação, quando então procurou o Hospital, com dor abdominal tipo cólica, vômitos de material semelhante a borra de café, cefaléia intensa, febre alta, mialgia generalizada e grande comprometimento do estado geral (deambulava com apoio de duas pessoas). Referiu viver em precárias condições sanitárias; disse que tinha contato com porcos, cães, gado bovino e existiam ratos e camundongos em abundância no local onde habitava. Soube que na região de onde vinha estava ocorrendo surto de Febre Amarela e que, pelo menos uma criança já havia falecido com quadro clínico semelhante. Negou ter feito uso de transfusões, drogas ou injeções nos últimos seis meses, exceto as acima relacionadas.

Exame físico — Estado geral precário, facies de sofrimento, pele icterica com petequias generalizadas. Escleróticas ictericas (duas cruzes). Congestão conjuntival bilateral. Gânglios superficiais impalpáveis. Pulmões normais. Coração — ritmo regular, ausência de sopros. Dor intensa à palpação das massas musculares. Fígado palpável 2 cms abaixo do RCD, liso, mole e doloroso. Baço palpável a 2 cms abaixo do RCE, liso, mole e doloroso. Exame neurológico prejudicado, em parte pela intensa mialgia. Ausência de sinais de irritação meníngea.

Exames complementares — Em 18.01.73: 3.800 leucócitos

0-0-0-0-56-44-0. Hematócrito — 50%; Hemoglobina — 15,2%. VRS — 2mm (1ª hora); Plaquetas — 38.000 m3; Glicose — 86 mg% (Smogyi); Colesterol — 200 mg%; Uréia — 130 mg%; Creatinina — 9 mg%; Bilirrubina 9 mg% (Direta — 6,5); TGP — 820 u/ml; Fosfatase alcalina — 12 uKA; Potássio — 6,7 mEq/l; Sódio — 134 mEq/l; Cloretos — 111 mEq/l; Reserva alcalina — 18 mEq/l; Tempo de coagulação — 16 minutos; Tempo de sangramento — 5 minutos; Prova do laço — negativa; Retração do coagulo — completa; Soro aglutinação para Leptospiras (gripothyphosa e canícola) — positiva 1/2.560.

Em 20.01.73 — 9.500 leucócitos — 0-0-0-0-4-66-30-0; Hematócrito — 44%; Hemoglobina — 13,6 gr%; TGP — 550 u/ml; ECG-hemibloqueio posterior esquerdo.

Tratamento: Repouso, dieta para hepate, hidratação, Penicilina, vitaminas, manitol, vitamina K, Ipsilon, plasma fresco congelado, Hidrocortisona, Lactato de sódio 1/6 molar, analgésicos, antitérmicos.

Evolução: A despeito das medidas tomadas a evolução foi inexorável para o óbito, após apresentar epistaxe, hematemesa, agitação psicomotora e coma com insuficiência renal.

Exame Histopatológico:

Apenas no caso II tivemos acesso a fragmentos de fígado e rins que foram rotineiramente corados pelo HE, Tricromica de

Gomori, Azan, PAS, Gomori para reticulina e pela Prata-Metanamina. O método de Warthin para Espiroquetas foi utilizado para identificação das Leptospiras nos tecidos.

Fígado: Os cortes em colorações de rotina mostravam intensa e difusa congestão vascular, com acentuação ao nível dos sinusoides. Áreas extensas de necrose atingem, por vezes, todo lóbulo hepático; outras vezes, apenas os hepatócitos localizados nas zonas pericentrolobulares e portais mostram-se relativamente bem conservados (Fig. 1). O citoplasma dos hepatócitos melhor conservados exibe degeneração moriforme muito marcada e acúmulo de pigmento biliar e lipofuscina (Fig. 3). Esse aspecto é muito mais acentuado nas zonas centrolobulares dos lóbulos, onde também se pode ver vários trombos biliares obstruindo canalículos. Isoladamente, e no interior do citoplasma de vários hepatócitos podem ser vistos corpúsculos hialinos intensamente eosinofílicos. Hiperchromasia nuclear e binucleação celular são alterações comuns em várias células hepáticas. A arquitetura hepática está relativamente distorcida pela necrose, as células de Kupffer hiperplásicas embora sem hipertrofia, e os espaços portais infiltrados por macrófagos, plasmócitos e linfócitos, com predomínio desses últimos (Fig. 2). A impregnação da rede de reticulina pela prata não demonstra alterações acentuadas na arquitetura e nas características do estroma reticular. O método de Warthin, para demonstração de

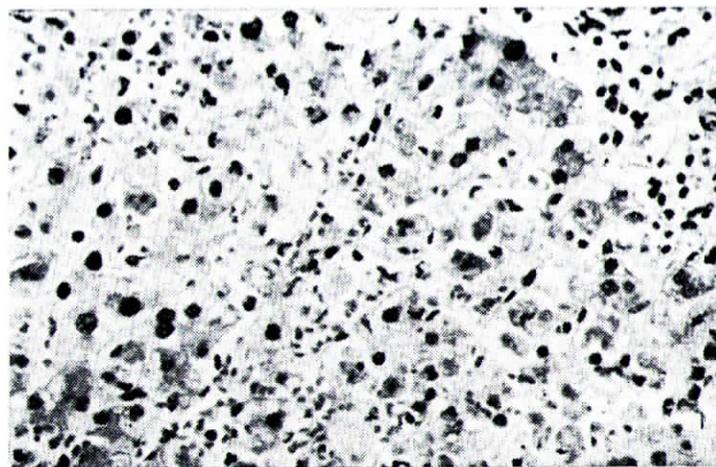


Fig. 1 — Aspecto panorâmico de corte do fígado onde se pode ver congestão dos sinusoides e necrose focal de hepatócitos. (x160 Zeiss).

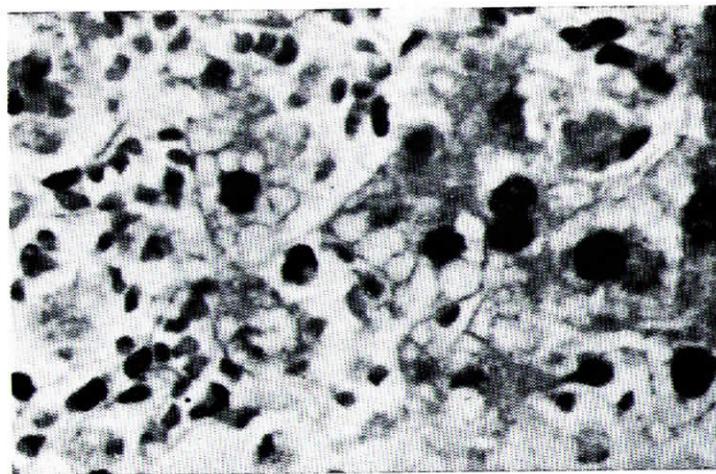


Fig. 3 — Detalhe dos hepatócitos mostrando a degeneração moriforme citoplasmática e a hiperchromasia nuclear. Vê-se um hepatócito binucleado. (x 640 Zeiss).

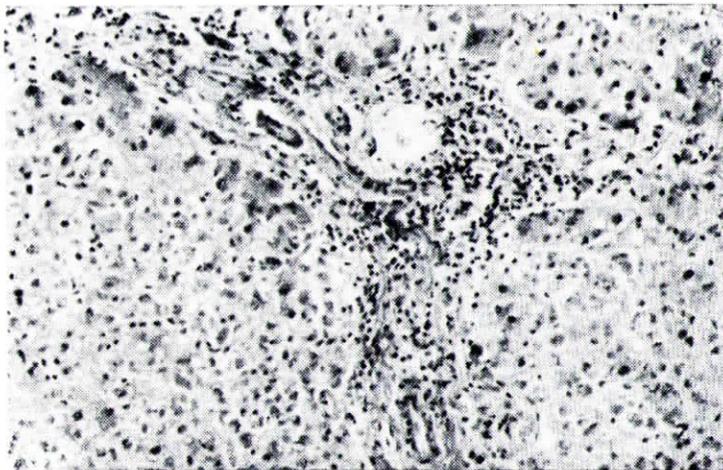


Fig. 2 — Infiltrado linfo-histio-plasmocitário de espaço peri-porta-biliar. As células hepáticas da periferia do espaço estão relativamente bem conservadas. (x 63 Zeiss).

Leptospiras, mostra alguns parasitas no tecido hepático (Fig. 4).
 Rim: Os cortes corados pelo HE, Azan, PAS e prata-Metena-
 mina não mostram alterações glomerulares além de discreta atividade mesangial e pequeno espessamento da cápsula parietal de Bowman. Os túbulos, de um modo geral, exibem tumefação

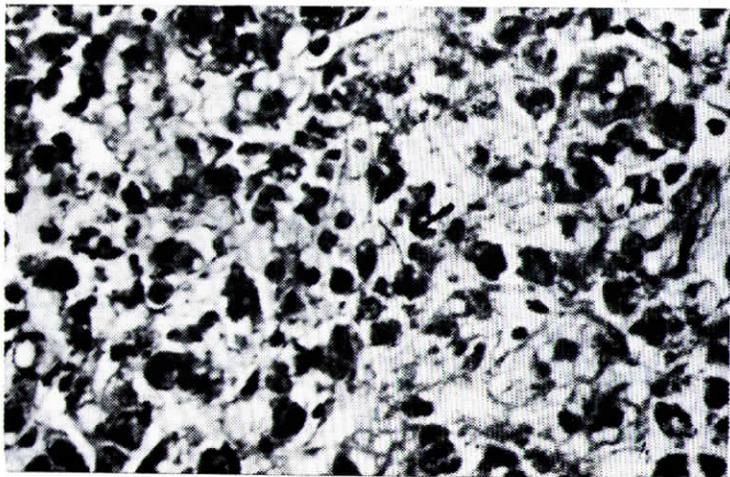


Fig. 4 — Leptospira corada pelo método de Warthin no tecido hepático. (x 400 Zeiss).

turva e algumas áreas focais de necrose. No interstício conjuntivo observa-se edema e focos de infiltração linfoplasmocitária (Fig. 5). O método de Warthin mostrou várias leptospiras, isoladas ou em grupos, na luz dos túbulos contornados e coletores, e algumas no conjuntivo do estroma. (Figs. 6 a 11). Por duas vezes foram vistos parasitas no espaço de Bowman (Fig. 12).

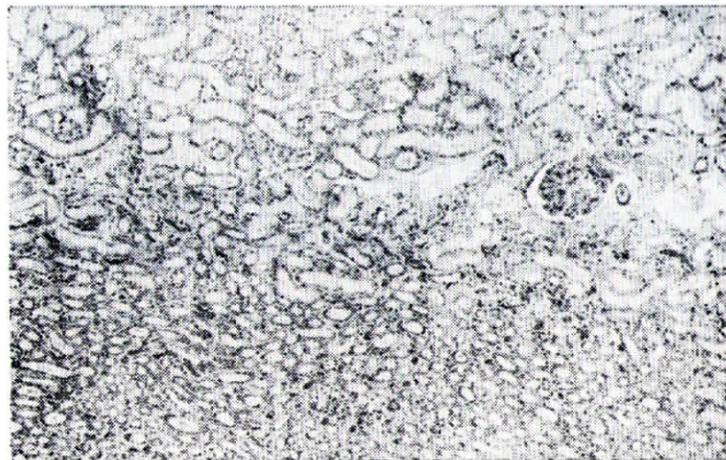


Fig. 5 — Aspecto panorâmico do tecido renal. Infiltrado linfoplasmocitário intersticial (x 40 Zeiss).

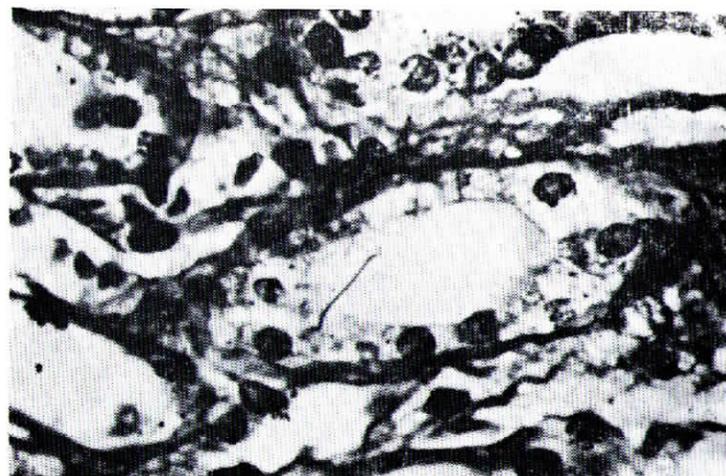


Fig. 6 — Leptospira típica com extremidades em gancho em tubo contornado distal. (x 640 Zeiss).

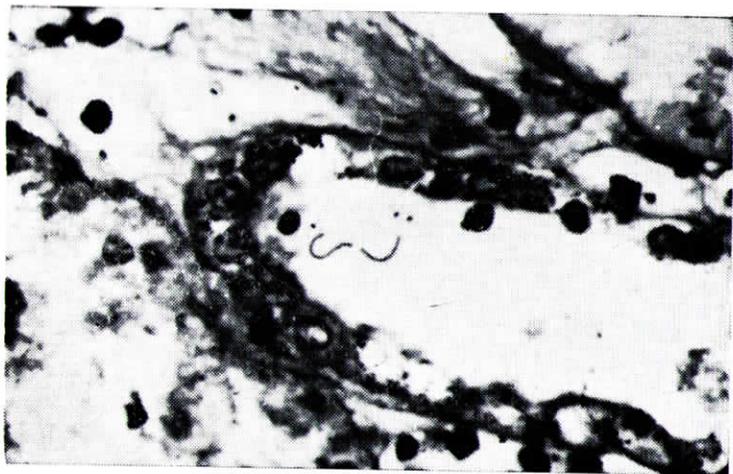


Fig. 7 — Corte de túbulo coletor renal com Leptospiras em sua luz (x 640 Zeiss).

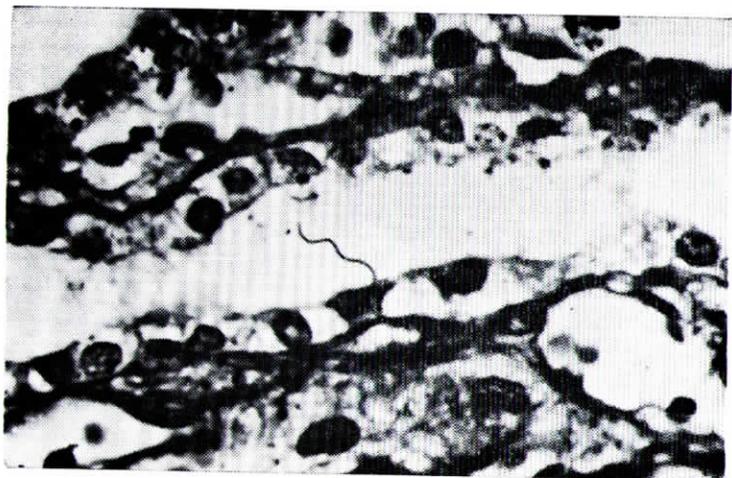


Fig. 8 — Outro túbulo coletor renal com parasita em sua luz (x 640 Zeiss).



Fig. 9 — Leptospiras no interior da luz de túbulo coletor renal com epitélio em degeneração (x 400 Zeiss).



Fig. 10 — Leptospira espiralada na luz do túbulo renal (x 1.500 Zeiss).

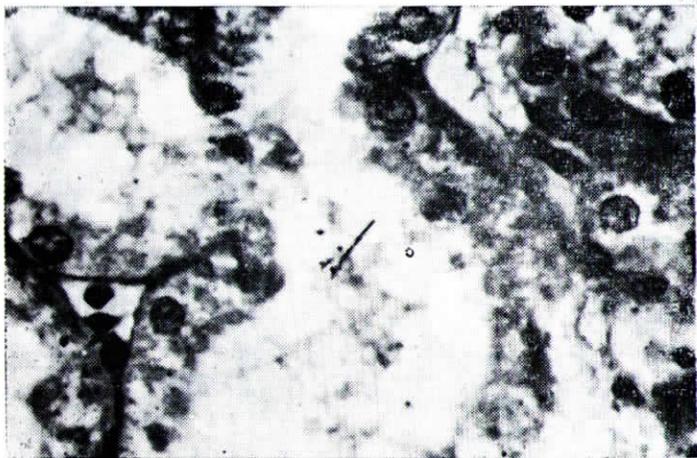


Fig. 11 — Outro aspecto do parasita no interior da luz de túbulos renais (x 400 Zeiss).

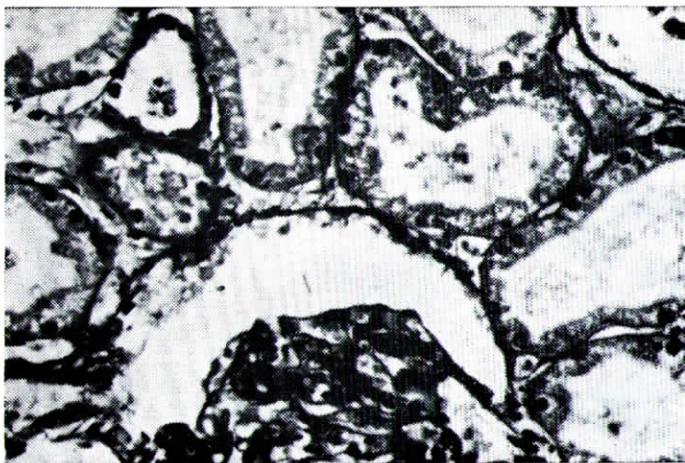


Fig. 12 — Leptospira em espaço de Bowman do glomerulo renal.

COMENTÁRIOS

Recentemente, notificou-se a ocorrência, em vários municípios do Estado de Goiás, entre os quais Luziânia e Cristalina, de um surto de Febre Amarela²³ que foi pesquisado pelo pessoal do Instituto Evandro Chagas. No Boletim Epidemiológico do Ministério da Saúde, onde é feita uma análise de 37 casos da arbovirose diagnosticados no Centro-Oeste, 34 dos quais em Goiás, pode-se ver que vários casos de "febre com icterícia" foram diagnosticados com resultados negativos (sorológico) para Febre Amarela; isso levou os técnicos do Ministério da Saúde à conclusão de que casos de Hepatite A Virus estavam ocorrendo concomitantemente naquela região: "As duas infecções estavam presentes no mesmo local, o que tornava mais difícil ainda o diagnóstico clínico"²³.

Experiência vivida anteriormente no diagnóstico diferencial de casos de febre com icterícia, ensinou-nos a correlacionar os elementos clínicos encontrados, com dados circunstanciais de importância nesses casos, nunca supervalorizando resultados de exames laboratoriais isoladamente^{12, 13, 14, 15, 16, 19}. Assim, nos casos relatados, a despeito do surto de Febre Amarela em Goiás, houve por bem levar em consideração a ocorrência das chuvas de dezembro e janeiro, normais nessa região do país durante esse período, provocando alagadiços em localidades onde abundam ratos que, não raro, vivem em promiscuidade com a população de

baixa condição social, ao lado dos cães, porcos e gado bovino, cuja criação é obrigatória entre os lavradores da área. Os dados circunstanciais assinalados acompanham, destarte, o quadro propício para a ocorrência de infecção por leptospirosas.

Tudo isso, somado ao quadro clínico apresentado pelos pacientes, consubstanciava o que é clássico ocorrer na Leptospirose Humana^{1, 2, 11, 13, 14, 17, 21}. Dos dados laboratoriais, o que chamou atenção foram os altos níveis de TGP do paciente que desenvolveu a Síndrome de Weil (caso II); esses níveis, a nossa ver, refletiram apenas um grau mais acentuado de necrose hepática que aquele comumente observado na Leptospirose, quando a TGP raramente excede a 300 u/ml, como um caso relatado por Gonçalves e col. 16. A extensão da necrose hepática, em nosso caso pôde ser comprovada histologicamente, não constituindo isso um achado impar na literatura médica⁴. Como a Leptospirose não apresenta um quadro específico de alterações hepáticas histopatológicas, é quase certo que vários fatores de associação devam interferir na determinação do agravamento das lesões que já estão classicamente descritas como as mais comuns em casos da parasitose^{3, 4, 6}.

Sem dúvida alguma, a impregnação argêntica segundo Warthin representa um método mais simples e seguro para a pesquisa de Leptospiras nos tecidos, o que ficou demonstrado pela facilidade com que, em nosso segundo caso, conseguimos encontrar vá-

rios parasitas em tecidos hepático e renal.

Voltamos a insistir na importância de se ter pensado em Leptospirose ao conduzirmos o diagnóstico diferencial de paciente icterico e febril, alicerçando-nos principalmente em dados circunstanciais e clínicos sugestivos. Acreditamos que se assim não fosse, poderíamos ter sido induzidos ao diagnóstico errôneo de Febre Amarela, já que essa suposição seria reforçada pela ocorrência do surto epidêmico já assinalado na região onde ocorreram os casos 23 e pela dosagem de TGP do segundo caso. Essas circunstâncias, a soroaglutinação específica para Leptospiras, se solicitada, afastará qualquer possibilidade de dúvida quando a TGP for alta e quando, como em nossos casos, apresentar tais graus de positividade (1/1280 e 1/2560) confirmando, assim, o diagnóstico clínico 2, 17, 11, 19.

O caso I que diagnosticamos praticamente já na base de convalescença, evoluiu bem para a cura. O caso II que teve diagnóstico mais precoce, evoluiu para o óbito, apesar das medidas terapêuticas, atestando mais uma vez o pior prognóstico da forma de Weil da Leptospirose 11, 12, 13, 14, 15, 22.

Diante desses achados iniciamos uma pesquisa sistemática de Leptospiras em ratos do Plano piloto e das cidades satélites do Distrito Federal, desde quando a população desses roedores nessa área do planalto central é enorme e ainda não existe qualquer pesquisa epidemiológica relacionada à ocorrência de Leptospiro-

se na região. Apenas recentemente Correia 10, fazendo um estudo do "Panorama geral das Leptospiroses Humanas no Brasil", cita uma informação pessoal de Hyakutake e Barbosa, sobre um inquérito epidemiológico em andamento na cidade de Goiânia, entre pacientes de outras parasitoses, magarefes, gestantes e universitários, dos quais foram encontrados alguns casos com soroaglutinação positiva. É possível que casos de Leptospirose estejam ocorrendo sem que sejam devidamente identificados no Distrito Federal, e o levantamento epidemiológico que iniciamos poderá trazer novas luzes com relação ao problema, desde quando a quantidade de ratos existente na região é muito grande e, com a fundação de Brasília a sua tendência tem sido aumentar muito, pois foi quebrado um equilíbrio ecológico importante porque, antes da implantação da cidade grande os gaviões, existentes na região em grande quantidade, se incumbiam de limitar o crescimento acentuado da população de roedores, com os quais se alimentavam. Hoje, implantada a cidade, os gaviões se afastaram para a periferia dos centros urbanos e apenas a ação do homem poderá limitar o crescimento incontido da população de ratos.

SUMMARY

Two cases of Human Leptospirosis occurred recently in a region of the State of Goiás — Brazil — during an epidemics of Yellow Fever. They are the first two cases described in this area

where man lives beside a big population of rats and others rodents. In one of this cases (case II), beside a highly positive seroagglutination test (1/2560) que AA comproved the presence of Leptospire in renal and liver tissues, using an impregnation method developed by Warthin. The AA emphasize the necessity of perform a careful differential diagnosis in cases of diseases manifested by fever and jaundice, mainly when an epidemics of Wellow Fever occurs.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALSTON, J. M. & BROMM, J. C. — Leptospirosis in man and animals. Edinburgh, E. and S. Livingstone, L.T.D., — 1958.
2. ALSTON, J. M. & BROWN, H. C. — The prevalence of Weil's disease in certain occupations. Brit. M. J. 2: 339, 1935.
3. ANDRADE, Z. A. & OLIVEIRA, J. C. — Estudo sobre a Leptospirose na Bahia — Bol. Fund. Gonçalo Muniz. 3: 1, 1954.
4. AREAN, V. M. — The pathologic anatomy and pathogenesis of fatal juman Leptospirosis (Weil's Disease) Am. J. Path. 40: 393, 1962.
5. BABUDIERI, B. — Animal reservoirs of Leptospire. Ann. N. Y. Acad. Sc. 70 (art. 3): 393, 1958.
6. BRITO, T. de & MAGALDI, C. — Leptospiroses — In CORREA, P. el. al. Texto de Patologia — pp. 202 — 10. ed. La Prensa medica Mexicana — 1970.
7. BRITO, T. de et al. — Cholestasis in Human Leptospirosis: A clinical, histochemical, biochemical and electron microscopy study based on liver biopsies. Beitr. Path. Anat. 140: 345, 1970.
8. CASTRO, R. M. — Leptospiroses — Rev. Roche 19: (5) 150, 1959.
9. CASTRO, R. M. — Leptospiroses II — Rev. Roche 19: (5) 182, 1959.
10. CORREA, M. O. A. — Panorama atual das Leptospiroses Humanas no Brasil. Rev. Inst. Adolfo Lutz. 33: 55, 1973.
11. EDWARDS, G. A. & DOMM, B. M. — Leptospirosis — Medical Times 94 (8): 117, 1966.
12. GONCALVES, A. J. R. & OLIVEIRA, S. M. R. — Doença de Weil simulando obstrução do coledoco — relato de um caso. Bol. Cent. Esta. Hosp. Serv. Est. 19: (7-9) 129, 1967.
13. GONÇALVES et al. — Doença de Weil — Bol. Cent. Esta. Hosp. Serv. Est. 19: (10-12) 147, 1967.
14. GONÇALVES, A. J. R. et al. — Formas graves da Síndrome de Weil — Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 3 (2): 95, 1969.
15. GONÇALVES, A. J. R. et al. — Leptospiroses no HSE — Janeiro a Outubro de 1969 — Bol. Cent. Est. Hosp. Serv. Est. 22: (1) 27, 1970.
16. GONÇALVES, A. J. R. et al. — O fígado nas Leptospiroses — Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 5: (12) 67, 1971.
17. GSELL, O. — Leptospirosen — Bern. Switzerland: Hans Huber, 1952.
18. RADEMAN, J. — First isolation of Leptospira in Cap Town — S. A. Med. Journal — 38: (30) 694, 1964.
19. SAN JUAN, F. — Contribuição ao estudo da icterícia na Leptospirose Ictero-hemorrágica. Bol. Cent. Est. Hosp. Serv. Est. 22 (4): 253, 1970.
20. SAN JUAN, F. et al. — Fisiopatologia e interpretação clínica do quadro icterico nas Leptospiroses — Rev. Med. HSE 23: 219, 1971.
21. SANTINO FILHO, F. et al. — Doença de Weil com uremia prolongada. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 4 (3): 189, 1970.
22. THOMPSON, J. G. — Fatal Weil's Disease with myocarditis in South Africa. S.A. Medical Journal, 38 (30): 696, 1964.
23. ("FEBRE AMARELA NO ESTADO DE GOIÁS" — Ministério da Saúde — 1973 in. Boletim Epidemiológico 6 (1): 1, 1974.