

M. E. S.

SERVIÇO
NACIONAL
DE LEPROA

TRATADO
DE
LEPROLOGIA

VOLUME

1
TOMO I



TRATADO DE LEPROLOGIA

VOLUME I

TRATADO DE LEPROLOGIA

Organizado pelo SERVIÇO NACIONAL DE LEPROLOGIA

Diretor: DR. ERNANI AGRICOLA

Prefacio do Ministro GUSTAVO CAPANEMA

VOLUME I:

**Tomo 1 – HISTÓRIA DA LEPROLOGIA NO BRASIL E SUA
DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA.**

Dr. FLAVIO MAURANO

Tomo 2 – ETIOLOGIA E PATOLOGIA.

Drs. ABRAÃO ROTBERG
LUIZ MARINO BECHELLI

VOLUME II:

Tomo 3 – CLÍNICA

Drs. LUIZ MARINO BECHELLI
ABRAÃO ROTBERG
FLAVIO MAURANO

Tomo 4 – DIAGNÓSTICO

Drs. LAURO DE SOUZA LIMA
NELSON DE SOUZA CAMPOS

Tomo 5 – TERAPÊUTICA

Drs. LUIZ MARINO BECHELLI
ABRAÃO ROTBERG
FLAVIO MAURANO

VOLUME III:

Tomo 6 – EPIDEMIOLOGIA

Drs. NELSON DE SOUZA CAMPOS
LUIZ MARINO BECHELLI
ABRAÃO ROTBERG

Tomo 7 – PROFILAXIA

Drs. NELSON DE SOUZA CAMPOS
LUIZ MARINO BECHELLI
ABRAÃO ROTBERG

TRATADO
DE
LEPROLOGIA

2ª EDIÇÃO

VOLUME I



RIO DE JANEIRO – BRASIL

1950



Direitos autorais reservados ao
Serviço ao Nacional de Lepra.

Apresentação da 2ª Edição

O “Tratado de Leprologia” publicado pelo Serviço Nacional de Lepra em 5 volumes, foi constituído pelas monografias premiadas em concursos promovidos em 1942 e 1943, os quais abrangeram os diversos capítulos do estudo da leprologia.

Foi tal o êxito obtido com essa publicação que em pouco tempo teve esgotada a sua edição pelos inúmeros pedidos de técnicos nacionais e estrangeiros, obrigando este Serviço a promover a sua reedição, o que agora é feito.

Em virtude das características próprias daqueles concursos, as diferentes monografias constituintes do Tratado não possuíam a sequência natural de uma obra dessa natureza, muito embora obedecessem seus autores às diretrizes traçadas pelas instruções reguladoras baixadas pelo Serviço Nacional de Lepra. Dado o natural entrelaçamento de alguns assuntos, houve repetições de matéria em volumes diversos e distribuição não bem ordenada de vários capítulos.

Sem modificar a essência do texto primitivo, procurou-se, nesta segunda edição, corrigir as falhas acima citadas e suprimir os temas abordados mais de uma vez, ao mesmo tempo que se imprimiu uma sequência mais lógica da matéria. Varias ilustrações foram eliminadas por serem redundantes e a bibliografia de cada tomo, em ordem alfabética e numerada de acordo com a citação no texto, colocada no final do respectivo volume.

A fim de atualizar os aspectos mais importantes da leprologia foram incluídos alguns novos capítulos sobre conhe-

cimentos surgidos após a publicação da 1.^a edição, bem como a moderna legislação que regula o combate à lepra no Brasil.

Com essas modificações, fica o Tratado reduzido a 3 volumes, com a seguinte organização:

VOLUME I

Tomo 1 – *História da Lepra no Brasil e sua distribuição geográfica.*

Tomo 2 – *Etiologia e patologia.*

VOLUME II

Tomo 3 – *Clínica.*

Tomo 4 – *Diagnóstico.*

Tomo 5 – *Terapêutica.*

VOLUME III

Tomo 6 – *Epidemiologia.*

Tomo 7 – *Profilaxia.*

Rio de Janeiro, 1950.

Prefacio da 1.^a Edição

Duas Palavras

A campanha nacional contra a lepra já encontrou bases seguras e rumos promissores. Tendo conseguido reunir uma plêiade de mestres e técnicos da matéria e mobilizar os recursos indispensáveis aos serviços essenciais, o Ministério da Educação e Saúde imprimiu ao empreendimento a segurança e a eficiência que poderiam permitir as nossas presentes condições de fortuna e cultura. Não houve improvisação. Também não houve empirismo. O Governo Federal partiu de iniciativas singelas e isoladas para chegar, depois de longo e paciente esforço, a uma sistematização de trabalhos em todo o país.

O armamento antileproso está constituído e oferece, na sua já extensa rede de dispensários, leprosários e preventórios, os instrumentos que tornam possível o levantamento de um censo geral e seguro, uma vigilância sanitária satisfatória, o tratamento dos casos de doença verificados, com internamento dos doentes contagiantes, o resguardo das crianças sãs surpreendidas em convívio com leprosos, a assistência material e moral às famílias de doentes internados.

Essa obra não podia ser realizada somente pelo Governo Federal. Ao Ministério da Educação e Saúde teria que caber a função dirigente e coordenadora, função que o Serviço Nacional de Lepra, criado em 1941, exerce com esclarecimento e eficiência exemplares.

Os governos estaduais por um lado, e, por outro lado, as instituições particulares, reunidas na Federação das Sociedades de Assistência aos Lázaros e Defesa Contra a Lepra, prestam ao Governo Federal uma cooperação tão constante, tão vigorosa, tão cheia de boa vontade, tão fértil em resultados animadores, que a campanha antileprosa se tornou verdadeiramente nacional e atingiu a um nível de organização que faz honra ao nosso país.

Essa auspiciosa situação longe está, porém, da fase final de liquidação da epidemia. Esforços decisivos ainda são indispensáveis. E' preciso empreendê-los, continuá-los, redobrá-los.

E já agora, se há uma lacuna a preencher na nossa organização antileprosa, esta diz respeito à pesquisa científica. Contamos sem dúvida com estudiosos e investigadores de merecimento. Mas o trabalho realizado, embora notável sob vários aspectos, não apresenta ainda os resultados essenciais à inclusão do problema da lepra, entre nós, no número dos problemas colocados em termos definitivos de planejamento e solução.

O Serviço Nacional de Lepra empreende agora a organização de um Instituto, destinado a incentivar, promover e coordenar pesquisas científicas sobre a lepra, visando, do ponto de vista da aplicação, a finalidades de natureza tanto sanitária como médica. Trabalhos preliminares de natureza científica vão sendo realizados, como preparação a esse esforço de maior envergadura.

Entre esses trabalhos inclui-se a organização e publicação do presente TRATADO DE LEPROLOGIA, obra com a qual a inteligência e a cultura de alguns investigadores brasileiros prestam serviço de importância decisiva não só à nossa campanha antileprosa mas também ao esforço de todos os demais países na luta contra a lepra.

Rio de Janeiro, 1944.

GUSTAVO CAPANEMA
Ministro da Educação e Saúde.

Apresentação da 1.^a Edição

A bibliografia nacional sôbre leprologia, afora as publicações esparsas em revistas técnicas especializadas, ressentia-se, até então, da falta de um compêndio onde estivessem reunidos os conhecimentos clássicos do mal de Hansen e as aquisições modernas do estudo dessa enfermidade.

A inexistência de livros nacionais com objetivo didático e a dificuldade da aquisição de obras estrangeiras, fizeram com que o Serviço Nacional de Lepra incentivasse a feitura de monografias sôbre os diferentes assuntos da especialidade, solicitando, para isto, a colaboração de todos os técnicos em leprologia do país, através um vasto programa de concursos anuais.

Seu objetivo era, inicialmente, publicar essas monografias a fim de colocar ao alcance de todos os clínicos uma obra nacional, de manuseio prático, que lhes oferecesse a possibilidade de adquirir os conhecimentos mais modernos da infecção leprótica.

Logo, porém, que foi aberto, em 1942, o primeiro concurso que versou sôbre o tema “Diagnóstico Clínico, Laboratorial e Biológico” ficou decidido enfeixar-se em forma de Tratado, os diversos capítulos da leprologia, onde, ao lado do caráter prático de divulgação, se fizesse ao mesmo tempo o aperfeiçoamento, em mais larga escala, dos médicos que exercem funções especializadas nos vários setores de profilaxia da lepra existentes em tôdas as Unidades Federadas.

Nesse sentido, o Serviço Nacional de Lepra apressou-se em instituir, em 1943, mais 4 concursos abrangendo os temas: “História da Lepra no Brasil e sua distribuição geográfica”, “Etiologia e patologia”. “Clínica e terapêutica” e “Epidemiologia e Profilaxia”, que assim vieram completar, juntamente com a primeira monografia premiada, os 5 volumes que compõem êste Tratado.

Ao concretizar êsse plano, o Serviço Nacional de Lepra se rejubila pelo brilho alcançado por esta iniciativa, interessante no seu aspecto original e patriótica na sua finalidade, vendo convertida em realidade uma das suas grandes aspirações: proporcionar aos que se dedicam à luta contra a lepra no Brasil uma obra de grande valor científico, que vem colocar o nosso país entre os que caminham na vanguarda do combate ao mal de Hansen, infelizmente entre nós uma endemia de grandes proporções.

Nessa apresentação fica consignado o agradecimento muito particular devido ao Serviço Especial de Saúde Pública, organização mantida pelo Ministério da Educação e Saúde do Govêrno do Brasil e pelo Instituto de Assuntos Inter-Americanos do Govêrno dos Estados Unidos, e representado pelos Drs. M. G. Saunders, E. H. Christopherson, Servulo Lima e Charles W. Wagley, que, fiel ao princípio da sã política de Boa-Vizinhança e de íntima cooperação com os poderes públicos brasileiros no setor sanitário, muito concorreu para a publicação desta obra.

É um dever de justiça ressaltar o apôio dispensado pelo Sr. General George C. Dunham, autor de interessante obra sobre medicina preventiva e muito ligado às questões de saúde pública.

Finalmente não se pode deixar de registrar a alta visão e elevado descortino do Ministro da Educação e Saúde, Dr. Gustavo Capanema, idealizador da organização

em Tratado das Monografias premiadas, e que com ardoroso interêsse, profundo senso patriótico e acentuado desvêlo pela cultura nacional, prestigiou, desde a primeira hora, a tarefa que o Serviço Nacional de Lepra acaba de se desincumbir, contribuindo assim para o desenvolvimento de uma das mais humanitárias realizações do programa médico-sanitário do Govêrno Getúlio Vargas – a extinção da lepra no Brasil.

Rio de Janeiro, 1944.

TRATADO DE LEPROLOGIA

TOMO 1

HISTÓRIA DA LEPRO NO BRASIL E SUA DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

DR. FLAVIO MAURANO

Médico do D. P. L. de São Paulo

Introito

A História da Lepra no Brasil e sua distribuição geográfica – eis um dos temas propostos no Concurso de Monografias, instituído pelo Serviço Nacional de Lepra. Realmente, o antigo problema nacional da lepra não havia ainda merecido uma publicação – apesar de já existirem alguns trabalhos alusivos ao assunto, quase sempre, porém, de caráter regional. Inúmeros são os fatos dignos de registro na história da lepra em nosso país, conhecidos em certos Estados e ignorados em outros. Ora êsses conhecimentos não deixam de representar elevada soma de experiência para várias regiões afetadas pelo mesmo problema.

A história é a mestra da vida, ela é, em última análise, a experiência acumulada pelo tempo afora, e a lepra, questão complexa e árdua, muitas vezes desalentadora, não prescinde dessa experiência.

De nossa parte, procuramos coordenar as referências históricas acérca da lepra no Brasil, de modo a dar uma visão de conjunto, sem entrar em pormenores dispensáveis e fastidiosos.

Afigurou-se nos mais interessante, considerar o assunto sob quatro aspectos principais:

1.º) Epidemiologia histórica, isto é, a origem da lepra no Brasil, a sua disseminação, os fatores que a influenciaram – e a distribuição da lepra no país e em cada um dos Estados.

2.º) À guisa de história científica, uma resenha dos estudos feitos em nosso país a respeito do morbo leprótico. Infelizmente nessa parte, a exiguidade do tempo não nos permitiu apresentar a extensa bibliografia nacional existente sôbre o assunto, que aliás, por si só, constituiria matéria vastíssima.

3.º) *Vida e costumes dos doentes de lepra – do seu quadro físico e moral – dos preconceitos e do comportamento da sociedade com relação aos hansenianos.*

4.º) *A história da luta contra a lepra nas diversas fases políticas da Nação e a assistência dispensada aos doentes, por parte das autoridades, dos filântropos e do povo. Nesta última parte, o primeiro capítulo é destinado à ação oficial no período colonial e imperial e a cooperação particular durante esse mesmo período, abrangendo o seguinte até 1930 mais ou menos. O segundo capítulo, relativo aos últimos anos do período imperial e a todo o período republicano, até o advento do Estado Nacional, correspondendo à fase científica ou precursora da campanha atual.*

Foi nesse período, que em vários Estados do Brasil, os cientistas começaram a ter ação na campanha contra a lepra, pois até então as providências eram tomadas, segundo a intuição das autoridades, não obedecendo a orientação técnica dos médicos. O terceiro capítulo é reservado ao período que estamos vivendo, cheio de realizações, mercê do Estado Nacional, inaugurado por GETULIO VARGAS. Fazemos, também, menção à magnífica atividade da Federação das Sociedades de Assistência aos Lázarus e Defesa contra a Lepra, verificada em todos os Estados da União, colaborando sempre com as Sociedades locais, destinadas ao mesmo fim.

Insistimos em lastimar a absoluta falta de tempo, que não nos permitiu apresentar um quadro sôbre o estado atual da campanha contra a lepra no Brasil, e em cada um dos Estados.

A história é a mestra da vida, repetimos o conhecido aforisma. Possa, destarte, a história da lepra no Brasil, desvendando as realidades do passado, trazer alguma contribuição à redenção higiênica de nossa querida pátria.

CAPÍTULO I

ORIGENS DA LEPROSA NO BRASIL

1 - A lepra não acometia os indígenas. 2 - O papel dos africanos na introdução da lepra no país. 3 - A introdução da lepra pelos portugueses.

1. Os autores que têm abordado a questão da origem da lepra no Brasil, foram levados a responder, invariavelmente, aos quesitos relacionados com o papel representado, na origem da lepra, pelas três raças que, inicialmente, povoaram o país.

Haveria leproso entre o elemento humano existente antes da descoberta do país, ou essa moléstia foi introduzida pelos escravos africanos ou pelos colonizadores europeus?

Tudo faz crer que os indígenas, primitivos habitantes do país, não eram acometidos de lepra e desconheciam a moléstia. A nosso ver, a inexistência de um vocábulo na língua desses autóctones, que se refira insofismavelmente à lepra é um dos argumentos mais poderosos a favor dessa crença.

Os indígenas não tinham em seus idiomas, nenhuma palavra referente à lepra, ao contrário de todos os povos atingidos por essa moléstia.

Segundo Maurano ⁽¹⁾ os vocábulos – *miritg e miraib* – traduzido por *lepra*, o primeiro é lepra ou bexiga – o segundo conforme o vocabulário da Língua Brasileira, cuja autoria parece de Anchieta, por certo não significava a hansenose. O próprio Anchieta refere-se em suas Cartas a uma “indígena que” morrerá rapidamente de “lepra mortal”. Ora, sabemos perfeitamente que a lepra nunca é rapidamente mortal, e a idéia que nos dá a designação de Anchieta é a de uma moléstia aguda grave, com manifestações cutâneas e de êxito letal que poderia ser a própria varíola, tão comum entre os indígenas, naquele tempo.

Mesmo os médicos, muito depois de Anchieta, empregavam o termo *lepra*, para designar moléstias, que nada tinham que ver com a verdadeira lepra, moléstia causada pelo bacilo de Hansen. Assim é, que o grande médico José Pinto de Azeredo, citado por Maurano, define em seu “Lexicon”, ainda inédito, existente no Instituto Histórico e Geográfico Brasileiro, a lepra como “pele áspera com crostas brancas, furfuráceas, e gretada, e algumas vêzes pruriginosa”, o que não é leprose, como hoje a conhecemos.

Mesmo posteriormente, o grande Bernardino Antônio Gomes ⁽¹⁾ no seu interessante ensaio dermatográfico não confere à lepra o significado que hoje tem. Nesta obra, lepra é elefantíase dos gregos.

No Paraguai, onde o guarani é ainda falado pelo povo, informou-nos o Prof. Recalde, profundo conhecedor do idioma, que a lepra é chamada de “mbá asy vai” isto é “doença feia”, denominação não específica dessa moléstia, não passando de um neologismo criado para designar uma moléstia que os ameríndios antes não conheciam.

Contudo, êsse não é o único argumento a favor da ausência de lepra entre os índios. O testemunho dos primeiros advenas, entre os quais cronistas e sacerdotes de reconhecido valor e a quem não faltava o espírito de observação, como provam seus escritos, é de suma importância.

Antes da descoberta, o Brasil era uma terra lendária e é natural que ao chegarem, os recém-vindos tivessem curiosidade de verificar a realidade do que se imaginava a respeito de suas coisas e habitantes. Se acaso vissem leprosos, tê-los-iam registrado dado o impressionante facies leonino. No entanto, a moléstia jamais foi descrita pelos navegadores ou pelos padres que vieram catequizar os selvícolas.

Haviam contudo observado que “esta terra era muito sã para ser habitada, e mesmo a melhor que se podia achar”. Nunca haviam ouvido dizer que alguém morresse de febre. Seus habitantes morriam, “sómente de velhice”. (Padre Manoel da Nóbrega, citação de Maurano).

“Os habitantes eram limpos, robustos e formosos como melhor não podiam ser”. (Pero Vaz de Caminha, citação de F. Maurano). As moléstias existentes, como por exemplo a bouba, eram mencionadas. Não se referiam à lepra e quando o faziam, era apenas para comparação. É o que se depreende de Vespúcio, Gandavo, Gabriel Soares de Souza, Lery, Evreux, Thevet, Laet, Lafitau, Abbeville, Stade, citados por Maurano. Êste fato foi também confirmado pela Comissão

Rondon e também observado em Patagônia, Terra do Fogo e na Cordilheira dos Andes. É também o que dizem os Missionários.

E para servir de fêcho decisivo, resta ainda a declaração categórica do célebre médico batavo – Guilherme Pison, aqui vindo no século XVII, na época do príncipe de Nassau, que afirmava a inexistência da lepra e da sarna em nosso país, embora êstes “vítia cutanea” fossem observados no Egito e noutras regiões quentes. ⁽¹⁾

Existe outro argumento favorável a inexistência da lepra nos índios na época do descobrimento, aquêle que afirma que os selvícolas isolados e fora da civilização, não apresentam lepra. Sòmente no indígena civilizado, tem sido observada tal infecção. ⁽¹⁾

2. Quanto aos africanos aqui introduzidos, sob o regime de escravidão, para trabalhar na agricultura, a insistência de que êles tenham introduzido a lepra é, por assim dizer, um verdadeiro lugar comum, não só aqui, como fora do Brasil, nas Guianas e nos Estados Unidos.

Nas Guianas, Schilling afirmava que a lepra acompanhou os negros na América e os indígenas sòmente eram acometidos por esta moléstia se “*cum Aethiopibus corpora sua miscent, aliarumve verum commercio junguntur*”. Outros autores pensavam da mesma forma, e, entre nós, Antônio Alves Machado e o Professor Silva, endossavam-lhe o modo de pensar ⁽¹⁾. Bem antes, o cirurgião licenciado Manuel Santos, ao descrever as epidemias de Pernambuco nos princípios do século XVIII, e Melo Moraes Filho, referiam-se igualmente ao papel dos africanos na introdução da lepra no Brasil.

No entanto, o Prof. Juliano Moreira, discorda dêsse pensamento geral e dá, como argumento, a inexistência de endemia leprosa nos Estados Unidos, onde a introdução dos escravos africanos foi enorme. Acrescenta ainda: existiria a lepra, antes do tráfico, nos países africanos que forneceram escravos à América? Conclui dizendo que as narrativas dos viajantes não aludem à existência da lepra entre as raças selvagens do continente africano.

Segundo Lucrécio, é sabido que a lepra é de velho registro na África. A lepra endêmica nas margens do Nilo, era conhecida como em parte nenhuma. Os núbios a teriam levado ao Egito, e daí introduzido a outras partes. Os maometanos, que nunca se esqueceram de levar o Alcorão aos

infiéis durante as viagens de comércio entre os povos africanos, levavam-lhes também, quando leprosos, a moléstia de que eram portadores.

O Sudão fortemente islamizado, é a prova do contato com os africanos do norte, onde a lepra é antiga. Dêste país provieram muitos escravos para o Brasil, especialmente para a Bahia, onde continuavam não poucos a professar a religião de Maomé e eram chamados de “mussulmi”.⁽¹⁾

Vinham porém, escravos negros de todos os pontos da Costa da África, ocidente e oriente, onde a lepra parece não ter existido ou era de introdução recente.⁽¹⁾

Seja como fôr, o argumento mais importante que se pode talvez opôr à crença da introdução da lepra pelos africanos no Brasil é o de serem êstes escravos de difficil introdução, particularmente quando doentes da pele. Ninguém, quando se tratava do próprio interêsse, haveria de aceitar em sua lavoura, engenho ou casa, um escravo em que a lepra se manifestasse, ao menos abertamente. Os compradores de escravos tinham experiência a respeito da sua qualidade, como acontece hoje com os que negociam com animais. Examinavam-nos, nos pontos que eram expostos à venda, parte por parte, e rigorosamente a pele, para verificar se êles estavam ou não atacados de males incuráveis.⁽¹⁾

Tal como hoje existem manuais para tratamento das moléstias do gado ou aves, havia-os para as enfermidades dos negros. Por êles podiam-se conhecer os defeitos dos negros de todos os países a fim de os recusar. Entre outras coisas, a pele devia ser lisa, não oleosa, de uma bela côr preta, isenta de manchas, de cicatrizes, e de odor demasiado forte.⁽¹⁾

Também médicos militares examinavam, a bordo, os escravos para permitir-lhes o desembarque, como atestam alguns documentos dos princípios do século XIX em Santos.⁽¹⁾

Submetidos os negros a duras contingências e trabalhos, é de se crer que êsse fato permitisse maiores facilidades de alastramento do mal. Ou, então, é possível que a observação sôbre a extensão da lepra entre êles, não passasse de mera impressão. Em verdade, verificada a moléstia, os negros escravos eram abandonados à sua sorte, pois aos amos, não convinha tão perigosos serviçais. Não lhes restava mais, que recorrer à esmola, dando assim a impressão de que a moléstia era comum entre êles.

3. Há mais concordância entre os autores, em atribuir a introdução da lepra pelos portugueses. Um médico português afirma sem rebuços em sua tése, que hoje, não restam

dúvidas, “que os portugueses introduziram esta moléstia no Brasil em 1496, como a haviam introduzido na Madeira, onde era desconhecida antes da chegada dos portugueses”... (Aleixo Guerra, citado por Maurano).

Não falta base histórica à esta afirmação de que os portugueses tenham introduzido a lepra no Brasil, pois enquanto a lepra se extinguiu no continente no século XVI, época do descobrimento e da primeira colonização deste país, ela existia na Ilha da Madeira, nos Açores, possessões marroquinas e nas Índias Portuguesas (Carvalho, citado por Maurano).

Os colonos, entre os quais por certo não poucos doentes de lepra, vinham dessas possessões e possivelmente, do próprio continente, cuja endemia leprosa antiquíssima se extinguiu no século XVI e se tornou mais freqüente no século XVII, como nô-lo fazem entrever as referências mais extensas sobre a moléstia feita pelos luminares da medicina do tempo: Almeida, Carreira e Samedo.

CAPÍTULO II

DISSEMINAÇÃO DA LEPROSA NO BRASIL

1 - Em que época foi introduzida a lepra no Brasil? 2 - Influência dos fatores econômicos e sociais na difusão da lepra. 3 - Marcha da lepra no território brasileiro, e a influência das migrações internas. 4 - Lepra de origem estrangeira. 5 - Extinção ou redução da endemia leprosa em certas regiões brasileiras e ressurreição de antigos focos. 6 - Influência do elemento afro-brasileiro na propagação da lepra. 7 - O elemento europeu e a lepra. 8 - Os atuais meios de comunicação e a difusão da lepra. 9 - Irregularidade da disseminação da lepra no Brasil.

1. A falta de documentos, torna difícil, senão impossível, precisar-se a época da introdução da lepra nas regiões onde, primitivamente, foram observados os primeiros focos. Não pudemos conseguir a tese de Aleixo Guerra, mencionada por Augusto da Silva Carvalho ⁽²⁾, na qual o Autor dá o ano de 1496, como data da introdução da lepra no Brasil, e não sabemos em que documentos este autor se baseia para tal afirmação.

Também não foi possível averiguar o fundamento da afirmação de Silva Lisbôa, mencionado por Marques Pinheiro ⁽³⁾ a respeito da introdução da lepra no Rio, talvez nos últimos anos do século XVI.

Não obstante, é lógico acreditar-se que a lepra, desconhecida pelos habitantes primitivos do país, tenha sido introduzida pelos novos colonos, e seguido seus passos, onde quer que estes se locomovessem ou fixassem.

A lepra, diz Jeanselme ⁽⁴⁾ acompanha o homem como uma sombra, e se desloca com ele. No Brasil, a lepra deve ter trilhado a rota da colonização, moléstia essencialmente

humana como é, e transmitida pelo contágio. Nenhuma outra teoria pode, ao que se sabe, explicar sua difusão. Não está provado que animal doméstico ou daninho exista como vector. Mesmo que se admita alimentação, deficiente ou clima favorável na gênese da endemia, êstes dois fatores não bastariam por si sós para explicar a sua origem.

Pode ser que a lepra se tenha introduzido no país por vários pontos. Essa hipótese, é, em verdade, a mais provável, pois vários eram os focos endêmicos registrados no país, dos fins do século XVII até por volta do meiado do século seguinte.

2. Êstes focos, muito distantes uns dos outros, correspondiam às cidades mais importantes, política ou economicamente citadas na época. Tôda a Colônia, experimentava então notável progresso. A agricultura e o comércio floresciam no país. Pernambuco era o mais importante centro açucareiro do mundo; a Bahia, capital da Colônia; e o Rio de Janeiro, por tal forma progredia, e tão grande era a sua importância, que se tornou a séde do Governo. São Paulo, iniciava o desenvolvimento de sua agricultura, abandonando o espírito aventureiro que provocara a conquista de Minas Gerais, Goiás e todo o Sul do país. Minas Gerais e Goiás acabavam de transpor uma fase de excepcional importância que lhes dera a exploração do ouro e dos diamantes. (5)

Qual seria a relação entre a importância dêsses centros e a presença da endemia leprosa? Não resta dúvida, que o desenvolvimento agrícola, industrial e a mineração, determinaram circunstâncias favoráveis, ontem como hoje, ao progresso da endemia. Estas circunstâncias provocariam a maior condensação humana, sua maior fixidez, e portanto, menor mobilidade, assim, maior promiscuidade entre doentes e sãos, cujo contágio seria favorecido pela precariedade da higiene da época.

Deveria também ter contribuído, o maior afluxo de gente de fóra, possivelmente, menos resistente, e ainda de leprosos que a necessidade obrigava a esmolar, de preferência em lugares de maior abastança.

Ao contrário, parece que a endemia se amaina, ou se extingue, nos lugares onde estas atividades entram em declínio, justamente por faltarem as condições mencionadas para o seu alastramento. Deixam de chegar advenas, sem imunidade, ao passo, que os habitantes tradicionais vão se imunizando, tornando o terreno humano esterilizado, de maneira a determinar, no transcurso do tempo, o que os autores

chamam de “lepra velha”, caracterizada pelo aumento de formas da moléstia de caráter neural – índice de extinção ou abrandamento.

Estas foram as impressões de F. Maurano ⁽¹⁾, quando de seu estudo epidemiológico retrospectivo, da endemia leprótica no Estado de S. Paulo, tomando como ponto de referência documentos antigos, até então inéditos. Verificou, por exemplo, que em certas cidades que tiveram grande importância na época colonial, se não houve a extinção da lepra, pelo menos, foi grande a sua redução.

3. Introduzida a lepra, provavelmente, por diversos pontos da costa brasileira, correspondentes aos principais centros da Colônia, teria a infecção acompanhado a marcha da colonização. Admitindo-se a sua presença, já nos primeiros colonizadores, são racionais as seguintes conjecturas: De Pernambuco, um dos mais antigos centros da agricultura usineira, teria a moléstia se estendido à Paraíba e Alagoas, devido ao desenvolvimento dessas regiões, pelas atividades agrícolas e ao Ceará, Maranhão, Pará e Amazonas, pela ocupação dessas regiões procedida por gente vinda do foco inicial.

De Pernambuco, onde a lepra fôra registrada na segunda década do século XVIII, como veremos adiante, e da Bahia, onde o foi na segunda metade dêsse mesmo século, assolando tanto a Capital ⁽⁶⁾ como o Interior a endemia teria acompanhado os pastores, que de ambas as regiões partiram rumo do S. Francisco até Minas Gerais, e da Bahia para o Ceará, Piauí e Maranhão, durante todo o tempo que levaram para criar a vida pastoril nessas regiões, da última metade do século XVII à primeira do XVIII. (1674 - 1774).

De S. Paulo, onde a lepra é mencionada, já quando se esvanecera a miragem aurífera e seus habitantes estavam abandonando os hábitos aventureiros, a infecção teria acompanhado os bandeirantes. Êstes haviam penetrado nas Minas, em Mato Grosso e Goiás, e chegando até o Piauí, onde fundaram muitas vilas pela Serra Acima, no Sertão de Taubaté, atual zona de Minas Gerais, e no Sul, pelo Sertão ou por mar, no Paraná, Santa Catarina, Rio Grande do Sul até a colônia do Sacramento.

Podemos também admitir, que a lepra tenha surpreendido fases ulteriores a essa expansão colonizadora, determinada pela posse da terra, pela corrida às minas e pela expansão do gado para o Interior, Norte e Sul.

De S. Paulo, teria provindo a lepra para os Estados do Sul, segundo alguns autores, seja pelos primeiros desbravadores dessas regiões que constituem os Estados vizinhos, seja, mais tarde, por intermédio de doentes de lepra que dali partiam para esmolar naqueles Estados. Apesar de Cassiano Tavares, na informação dada ao Dr. J. L. Magalhães ⁽⁷⁾, não aludir claramente à origem paulista da lepra no Paraná, nô-lo faz entrever, quando diz que a moléstia foi introduzida naquele listado em 1816, por leprosos vindos do Norte, para esmolar. Segundo este Autor, a facilidade destes doentes de obterem esmolas fêz com que eles se fixassem em Castro, no lugar em que está assentada a cidade de Tibagi.

Aludindo ao fato do clima do Paraná não ser propício à difusão da lepra, afirmava que essa moléstia existia justamente na estrada que de S. Paulo demandava o Rio Grande do Sul, na via percorrida pelos primeiros habitantes, nas planícies dos Campos Gerais.

A leste, Curitiba, era reunida a outras povoações, até o mar, contendo metade de sua população, e a oeste, Guarapuava e Palmas, embora com população bastante crescida, não apresentavam doentes dessa enfermidade.

O Dr. Santiago ⁽⁸⁾ supõe que a lepra em Santa Catarina tenha seguido a antiga rota que vai do Norte a Sul, passando por três pontos distintos, que são Mafra, ao Norte, Garibaldi, município de Lages, ao Centro, e Santa Cecília, município de Curitiba, ao Sul, mais ou menos paralela à faixa litorânea, acompanhando as migrações de enfermos que foram semeando o mal em sua passagem. A moléstia expandiu-se por vários Estados, inclusive a faixa litorânea.

É provável que regiões brasileiras povoadas por gente de diversas partes do país, tenham recebido a lepra por vários caminhos como Minas Gerais, que descoberta pelos paulistas, recebeu grande massa de forasteiros de todos os pontos do Brasil e Portugal. Segundo Calmon ⁽⁵⁾ “os baianos navegando o S. Francisco entre Rio das Velhas e Joazeiro (1698) explicando assim a concentração rápida no norte de Minas dos aventureiros saídos da Bahia. Por aquele lado, a penetração dos “Cataguás” se filiava ao descobrimento do Piauí (1674), a fundação das povoações de Barra e Rio, Prêto (1698) e às bandeiras que a Casa da Tôrre mandou até Carinhanha, de combate aos índios acroás, que imigraram para os Goiáses”. ⁽⁸⁾

“O ouro do Caeté atraía em poucos anos milhares de homens”.

“Das cidades, vilas, recôncavos e sertões do Brasil são brancos, pardos e pretos; e muitos índios de que os paulistas se servem. A mistura é de tôda a condição de pessoas: homens e mulheres; moços e velhos; pobres e ricos; nobres e plebeus, seculares, clérigos e religiosos de diversas instituições (Antonil) ”.

Não era de estranhar que a lepra entrasse por muitas partes.

O Amazonas naturalmente deve ter recebido a lepra do Pará, onde abundava nos princípios do século XIX. As relações entre Belém, Santarém e Manaus eram intensas nessa época, dado o desenvolvimento do comércio. ⁽⁹⁾

É possível que a lepra se tenha espalhado pelo país, de um ponto a outro, em virtude das comunicações que se faziam com certa regularidade entre pontos diferentes, geralmente por mar e por terra. ⁽⁵⁾

Segundo Calmon essas comunicações se faziam a miúdo, por mar, entre Pernambuco e Bahia antes da abertura do caminho do S. Francisco (1590) e a Bahia e as capitâneas do Sul, favorecidas pelas correntes e ventos, de modo que raramente se fêz, por terra a viagem para Ilhéus, Pôrto Seguro e Espírito Santo, núcleos de abastecimento, pelas farinhas e madeiras, das frotas d’El-Rei; entre o Rio e S. Vicente cuja navegação era também constante, pela variedade de abrigos que havia no litoral e a regularidade dos ventos, o mesmo sucedendo até a Ilha de Santa Catarina.

Por terra, no Sul, a Serra do Mar tornou independentes os movimentos de expansão, de Santos para Paranaguá e Laguna e daí à Colônia do Sacramento, e de S. Paulo à Itú, para as Missões e o rio Paraguai.

Ao Norte, o S. Francisco tornou-se via preferida a partir de 1700 para as viagens entre o Nordeste e o território mineiro.

Além da possível disseminação da lepra pelas comunicações regulares entre várias regiões brasileiras, atribui-se às migrações internas no território nacional papel importante na origem e incremento da endemia aos Estados fornecedores de imigrantes.

Afirma Souza Araujo ⁽⁹⁾ que os nordestinos que iam à Amazônia, voltavam freqüentemente leprosos. Dos 1.436 leprosos fichados no Amazonas, de 1922 a 1932, 373 ou sejam 26% eram cearenses e 51 do Rio Grande do Norte. Dos 2.052 leprosos fichados no Pará, de julho de 1921 a 31 de dezembro de 1932, 273, ou sejam 13,30% eram também cearenses e 151 do Rio Grande do Norte.

Medeiros Dantas ⁽¹⁰⁾ diz que os diversos focos da Paraíba não passavam de 20 anos e quase todos se prendiam ao Amazonas, de onde se originaram, e acha mesmo, “que a lepra em terras paraibanas não está muito recuada no tempo”, e que antes da emigração do nordestino para o Amazonas, era ela raríssima, conforme o testemunho de médicos daquela época.

Segundo A. da Matta ⁽¹¹⁾ o primeiro leproso registrado em Manaus, a 24 de fevereiro de 1908, quando da inauguração do Umirisal, foi um ex-seringueiro J. P. N., cearense, de 23 anos, que esmolava no mercado público; permaneceu nove anos no Asilo, falecendo a 23 de julho de 1917.

4. Podemos admitir, que não só em nosso país a lepra foi levada de um ponto ao outro pelas correntes migratórias, como tamb.m foi introduzida pelas fronteiras de países limítrofes. Assim pensa Von Bassewitz ⁽¹²⁾ a respeito da lepra no Rio Grande do Sul. Êste Estado, deve ter recebido, além do contágio dentro do país, o proveniente das zonas cisplatinas, dado o contato ininterrupto com os habitantes dêsses países. Samuel Uchôa, é de opinião que a lepra do Amazonas procedia, principalmente, das repúblicas limítrofes, e em particular, da Colômbia.
⁽⁹⁾

5. Fato interessante na epidemiologia da lepra no Brasil é a referência que se faz ao desaparecimento, por longo tempo, da endemia leprótica na Bahia, tão grave na época colonial, conforme assinalava o Conde da Cunha. ⁽³⁾

A extinção, nesse caso, deve ser entendida, não como desaparecimento, mas sim, como grande redução dos casos da moléstia, e conseqüente perda de seu caráter endêmico, pois, realmente, por muito tempo, a lepra se tornou muito rara naquela região.

A freqüente afirmação de que foi graças às severas disposições do regulamento do Hospital dos Lázaros e ao rigoroso isolamento seguido até mais ou menos, 1860, O. Torres ⁽⁶⁾, que se deve o desaparecimento da endemia lepro-

tica naquele Estado, parece ter fundamento, pois nenhuma outra condição favorável houve ali, diferente da Europa que na Idade Média, registrou notável declínio da lepra, justificada porém, pela melhoria do nível de vida em geral.

Teria havido tal rigor em todo o Estado? Se o isolamento não se houve com o rigor necessário, e na insuficiência das razões invocadas para explicar a evolução epidemiológica da lepra, não teria, o referido declínio, provindo do aumento de resistência do organismo humano contra a causa patogênica, ao fim de vários séculos, estabelecendo-se a vacinação espontânea da população? Vem a favor dessa suposição a existência dos “cagots”⁽¹³⁾ ou, descendentes de leprosos, que por muitas gerações mantêm estigmas de degenerescência. Sua história evidencia que na França e na Espanha a doença se modificou, com o decurso dos tempos, a ponto de perder o caráter contagioso. Concorda com essa consideração a presença de grande número de doentes provindos de focos antigos de São Paulo, constituído de casos neurais, tal como acontece nas Filipinas e noutros países onde a moléstia é antiga. Neste particular, Medeiros Dantas⁽¹⁰⁾ observou em Catolé do Rocha, foco existente há cerca de meio século e considerado como o mais antigo da Paraíba, o predomínio da lepra nervosa sobre outras formas da moléstia.

É de se notar, entretanto, a observação de que em populações da mesma raça, nas mesmas regiões e com os mesmos costumes, a doença começa quando já se dava por extinta em outros pontos; isto só poderá ser explicado pela falta de imunidade dessas populações, que provavelmente não se beneficiaram com a vacinação produzida por ataques anteriores da moléstia.

Outros foram os pontos do país, onde o fenômeno da extinção da lepra, ou a sua notável redução, se fizeram notar, como por exemplo, a região serrana de Santa Catarina, principalmente o município de Lages.

Segundo Santiago⁽⁸⁾, Campos Novos, Curitiba, Cravinhos, Irarópolis e Mafra, foram outrora importantes focos de lepra, e hoje entretanto, estão em franca extinção. Tal extinção talvez se possa, segundo este autor, atribuir à alimentação variada, sadia e forte, ao clima frio e sêco ou talvez a questão decorrente do próprio declínio natural através do tempo.

Como Maurano⁽¹⁾ teve oportunidade de verificar, em certos focos do Estado de S. Paulo, a redução ou extinção

da endemia parece ocorrer nas regiões decadentes, observando-se sua pronta ressurreição com a volta das atividades agrícolas ou industriais.

O aparecimento e a expansão da lepra deve estar condicionada contudo à existência de um foco, para se reacender.

O sertanismo-colonização, que se processou no Brasil acompanhando a introdução do gado – nos dá a impressão de não ter sido favorável ao desenvolvimento da lepra, ao menos no Nordeste, visto ser ali, naquele território brasileiro, onde menos a lepra assola a população. Talvez se possa atribuir às circunstâncias bem diferentes das que se criam para a agricultura: menor fixidez ao sólo, hábitos mais higiênicos e mais simples de seus pastores, que vivem mais ao contacto com a natureza, e talvez, a não participação nestas atividades do escravo negro ou do colono europeu, êste, em geral, por não estar afeito em sua terra de origem, a êsse mister, e aquêle, por não se dar bem com êste gênero de vida.

6. A introdução do elemento africano, segundo a maioria dos autores, deve ter representado papel importante na difusão da lepra no Brasil.

Deixando de lado a questão já discutida da introdução da lepra, provinda da África, por intermédio do escravo o que consideramos admissível, não resta dúvida quanto à sua participação no incremento da moléstia.

A grande freqüência da lepra entre os escravos negros do Brasil era afirmada e admitida por muitos autores, entre os quais Wappaus ⁽¹⁾. Para Valverde era incontestável ⁽¹⁴⁾ a influência dos africanos na propagação da moléstia, visto que Azevedo Lima, verificara dentre os 1.937 doentes entrados no Hospital do Rio de Janeiro, em 90 anos: 480 negros da Costa da África; 413 pretos crioulos; 308 mulatos e 204 portugueses.

No Maranhão ⁽⁹⁾ de 1870 a 1878, dos 98 doentes internados no antigo hospital, 44 eram negros, 46 mulatos e apenas 8 brancos.

Souza Araujo ⁽¹⁵⁾ observou o mesmo fato, fazendo o histórico do Asilo de Tocunduba no Pará.

Em Mato Grosso, diz o historiador Virgílio Correia ⁽¹⁶⁾ que o Governador Oeynhausien se impressionara com o alastramento da lepra entre os escravos, e daí se haviam originado as medidas tendentes a fundar o Hospital dos Lázarus de Cuiabá.

Segundo Rossas ⁽¹⁷⁾ os principais focos de lepra no Maranhão correspondem justamente à região colonizada por elementos luso-africanos, que do núcleo insular primitivo, se irradiaram pelo vasto estuário continental adjacente, subindo o curso dos rios para o interior. A Baixada Maranhense, foi denominada por Nina Rodrigues, de “zona leprosa”. O interior, colonizado por vaqueiros portugueses, servidos por indígenas, não apresenta lepra sob aspecto endêmico. O reduzido número de casos faz prever a recente introdução da moléstia naquela zona.

Não há dúvida nenhuma, que êsses escravos foram durante os três primeiros séculos, os elementos que alimentaram a endemia. Talvez por provir de territórios onde a lepra não grassasse, como documentou fundadamente Juliano Moreira, e por isso, eram indivíduos menos resistentes e mais suscetíveis de contrair a moléstia em virtude da falta de imunidade. Neste caso, se teria reproduzido com a lepra no Brasil e no resto da América, o mesmo que aconteceu na Europa, com referência à tuberculose ao tempo da guerra mundial. Os africanos alí chegados contraíam a moléstia sob uma forma mais grave e mais letal, do que os europeus, dada a vacinação natural a que estavam submetidos. Êstes, graças à antiguidade da moléstia, ofereciam maior resistência.

Contudo, Rendu, não pôde confirmar esta crença generalizada, da participação do negro na propagação da lepra quando verificou o movimento do Hospital dos Lázaros da Bahia, de 1787, data de sua fundação, a 1842. Embora verificasse absoluta maioria de leprosos no elemento negro ou mestiço, (484 negros, 276 mulatos, 270 brancos), não representavam êstes a maior percentagem, uma vez relacionados com o número de habitantes. (F. Maurano).

Maurano, procedendo uma averiguação ao censo realizado por ordem do General Oeynhausen, na antiga Capitania de S. Paulo, verificou, contra toda expectativa, e mesmo contra a crença geral, que em muitas vilas, a percentagem de doentes era maior na população livre (50%) do que na escrava. Apenas em Itapetininga, observou-se uma diferença a favor da maior incidência na população escrava.

Contudo a impressão da maior incidência da lepra entre os africanos, seus descendentes ou mestiços não deixaria de ter cunho de verdade atendendo aos seguintes fatos:

1.º) Ao grande contingente do elemento africano e mestiço que nos fins do século XVIII, representava pouco menos da metade da população brasileira. (1)

2.º) A exposição ao público mais freqüente de negros, ou mestiços leprosos dada a humilde condição social e econômica, que os obrigava, uma vez doentes, a esmolar e a se recolherem nos asilos existentes.

7. Tem-se considerado o elemento europeu como uma das causas de aumento da incidência da lepra no país. Em S. Paulo, por exemplo, para onde se encaminhou a imigração em maior escala, e onde são freqüentes os casos de italianos, e seus descendentes leprosos, conjecturou-se ser êste elemento muito propenso a contrair a morfêa.

O mesmo aconteceu com os alemães que emigraram em época anterior. J. Maria Gomes ⁽¹⁾, observando a alta incidência da lepra nos municípios de Guareí, Angatuba e Tatuí, diz que é devida a colonos alemães. Chegadas ao Brasil em 1824, contraíram a lepra nos antigos focos de Limeira e Piracicaba. Êstes mesmos colonos fundaram em 1846 o povoado de Guareí, para onde certamente levaram o mal.

Diz J. M. Gomes: “Nestes colonos prussianos, provindos de um país sem lepra, o contacto com os nativos foi-lhes nefasto. Infectados, desenvolveram formas graves e contaminantes que a escassez de meios de comunicação isolou naquele município, e os limítrofes vieram a sofrer por causa do intercâmbio comercial, a propagação da moléstia”.

Para Santa Catarina e Rio Grande do Sul, emigraram em número considerável ilhéus e canários, provindos de focos intensamente flagelados pelo mal lazariniano e von Bassewitz ⁽¹²⁾ acha que nos assiste o direito de presumir nova importação da lepra por seu intermédio.

Souza Araújo ⁽¹⁸⁾, observou que no Paraná, a percentagem dos colonos poloneses, alemães e austríacos doentes era assombrosa. Em uma cidade, de 10 leprosos, 2 apenas eram nacionais.

Von Bassewitz ⁽¹²⁾ no Rio Grande do Sul, considera que os alemães vindos de seu país natal, indene de lepra, não deviam ser incriminados como introdutores da moléstia no Brasil, pois que alemães genuínos e seus descendentes, vindos de Santa Catarina e Paraná apresentavam a lepra em proporções assustadoras.

Êste autor acha que da Itália devem ter vindo alguns casos, pois vira três das regiões do Sul: Calábria e Sicília.

Tivemos ocasião de examinar uma velha leprosa de forma nervosa mutilante, que nos afirmou já ter as atrofias e garras em sua terra natal, Granada, na Espanha, antes de vir para o Brasil.

Segundo von Bassewitz ⁽¹²⁾, o Rio Grande do Sul recebeu diversos casos de lepra, procedentes da Península Ibérica, França, Rússia e Países Balcânicos. Entre seus clientes, contava com cinco portugueses, dois espanhóis, um francês, um russo e um grego, que, inquestionavelmente tinham saído doentes de seus países de origem. Da raça mongólica, dada a fraca imigração, apenas um chinês.

Somos de parecer que a questão da influência da imigração européia sobre a endemia leprótica, está sujeita às mesmas considerações que expendemos a respeito dos africanos – seria questão imunobiológica e não racial.

8. O maior número de estradas de ferro e rodovias, vem facilitando a flutuação das populações, e a conseqüente disseminação da lepra. É o que se pode observar em São Paulo e Santa Catarina. Elementos de focos relativamente fechados, não formar novos focos em lugares até então indenes, ou, aumentar os já existentes.

9. Entretanto, por um, ou por outro meio, o fato é que a lepra alastrou-se por todo o país, atingindo-o em toda a sua extensão. Alguns Estados, foram mais castigados do que outros, como Espírito Santo, Rio de Janeiro, Distrito Federal, Minas Gerais, S. Paulo e Paraná.

No Amazonas, no Pará e no Maranhão, desde há muito que se verifica a marcha da infecção.

Já no Nordeste a disseminação é relativamente escassa.

CAPITULO III

DISTRIBUIÇÃO DA LEPRO NO BRASIL E EM CADA UMA DAS SUAS UNIDADES FEDERADAS

1 - Distribuição da lepra no Brasil através dos tempos e na atualidade. 2 - Amazonas. 3 - Pará. 4 - Maranhão. 5 - Piauí. 6 - Ceará. 7 - Rio Grande do Norte. 8 - Paraíba. 9 - Pernambuco. 10 - Alagoas. 11 - Sergipe. 12 - Bahia. 13 - Espírito Santo. 14 - Rio de Janeiro. 15 - Distrito Federal. 16 - São Paulo. 17 - Minas Gerais. 18 - Paraná. 19 - Santa Catarina. 20 - Rio Grande do Sul. 21 - Mato Grosso. 22 - Goiás. 23 - Acre.

1. A lepra no Brasil. é moléstia antiga, achando-se irregularmente espalhada por todo o país. É possível que ela já tenha três séculos e meio de existência, embora as primeiras notícias do Rio, datarem de 1698. Na opinião do Prof. Terra, a introdução da moléstia dera-se anteriormente, no ano de 1600. Realmente, quando pela primeira vez se registrou a lepra, ela já constituía endemia.

As notícias mais antigas sobre a lepra, são as que se referem às providências tomadas pelos governadores em certas capitanias e aos atos filantrópicos em outras, como veremos mais adiante.

A endemia foi assinalada pela primeira vez no Rio, nos fins do século XVII; daí por diante, em outras regiões, até a segunda metade do século XIX, a lepra já havia sido assinalada como endemia grave no Pará, Maranhão, Pernambuco, Bahia, Rio de Janeiro, Minas Gerais, S. Paulo e Mato Grosso. No Rio, o governador Artur de Sá Menezes (1697) vira leprosos às dezenas, no sítio, onde hoje é S. Cristovão ⁽¹⁾. Nessa mesma cidade, segundo o Conde da Cunha ⁽³⁾, os doentes eram encontrados em todo os logradouros públicos. Na Bahia, os doentes orçavam em perto de 4.000 segundo o mes-

mo Conde da Cunha. Em São Paulo o Morgado Mateus ⁽¹⁾ afirmara que a moléstia se declarava “com grande fôrça”.

Hardy e Labarraque, citados por Magalhães ⁽⁷⁾ consideravam o Brasil como o país mais assolado pela lepra, baseando-se na opinião de cientistas que aqui estiveram tais como Sigaud, Rendu, Lallemand, Dundas, Tschudi e outros. Segundo êsses autores o mal era freqüente nas províncias pantanosas de Mato Grosso, Minas e São Paulo. Supunha Tschudi, tão freqüente a morfêia nos limites das províncias de Minas Gerais e S. Paulo, que não existia uma família, sequer, que não fôsse afetada de lepra. Entretanto Sigaud e Rendu nunca afirmaram tal fato, segundo Magalhães. Evidentemente, havia exagêro e falta de base nessa afirmação, pois não havia estatística perfeita, tanto daqui como de outros países. Alguns dêstes autores mencionados, não tendo percorrido todo o país, souberam que a lepra aumentava nos lugares que visitavam e julgaram o todo por uma parte. ⁽⁷⁾

As referências feitas posteriormente, em nada se tornaram mais animadoras. Estabeleceu-se, infelizmente, a crença de que o Brasil, era um dos países mais assolados pela lepra.

Em 1833, o Barão de Iguarassú, ⁽¹⁾ informava ao Conselheiro Bernardo Pereira Vasconcellos: “V. Excia. sabe o estrago que em sua própria província faz esta terrível enfermidade sôbre famílias inteiras...”

“Iguais, senão mais aterradoras, são as notícias orais que nos trazem os paulistas, os maranhenses, os piauianos e quase todos os habitantes provincianos...”

A não ser um recenseamento para a Capitania paulista, que compreendia os atuais Estados de S. Paulo e Paraná, ordenado pelo Visconde de Oeynhausien ⁽¹⁾, em 1820, nunca foi feito um recenseamento geral de leprosos no país.

As primeiras estimativas foram, segundo Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, as de Otávio de Freitas, Adolfo Lutz e Fernando Terra que calculavam em 5.000, 10.000 e 12.000, respectivamente, o número de doentes de lepra no país. Seguiram-se as de Valverde (1921), Sergio de Barros Azevedo (1922) também citados por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ que estimavam os doentes do Brasil o primeiro em 15.000 e o segundo entre 13 a 15.000.

Eduardo Rabelo e Barros Azevedo ⁽²⁰⁾ em 1923 comunicaram à Conferência Internacional de Lepra, em Strasbourgo, que, em um recenseamento em curso, haviam sido fichados 7.224 doentes.

Segundo Belisário Pena (1926) ⁽²¹⁾, o Brasil teria 33.500 leprosos, o que daria 1,1 por mil habitantes.

De 1921 a 1927 estavam recenseados em diversos serviços de lepra no país, 12.730 leprosos, segundo O. da Silva Araujo, inspetor da Profilaxia da Lepra (citação de Souza Araujo).⁽¹⁹⁾

Ernani Agrícola, Diretor dos Serviços Sanitários dos Estados, em 1936, informava haver no Brasil, mais de 30.000 leprosos, ou seja 0,7 por 1000. (Citação de Souza Araujo). Ainda em 1936, Souza Araujo⁽¹⁹⁾ verificava a existência de 24.233 doentes fichados e 10.134 isolados. Entretanto, estimava em 48.440 leprosos para 48.797.874 habitantes. Não incluía nessa estimativa os 2.178 casos do Estado de Goiás, de cuja existência só tomou conhecimento após o término de seu trabalho. Acrescentados mais êsses números, o índice seria de um doente para cada 1.000 brasileiros, o que aliás, o autor considera como cálculo otimista.

Em recente trabalho, Barros Barreto computa em 35.605 os doentes de lepra no Brasil, com a seguinte distribuição por Estados: Acre 400, Amazonas 1.250, Pará 4.000, Maranhão 1.130, Piauí 200, Ceará 764, Rio Grande do Norte 171, Paraíba 200, Pernambuco 700, Alagoas 100, Sergipe 89, Bahia 30, Espírito Santo 1.011, Rio de Janeiro 547, Distrito Federal 1.246, Minas Gerais 8.700, São Paulo 10.545, Paraná 1.069, Santa Catarina 654, Rio Grande do Sul 800, Mato Grosso 500, Goiás 1.219.⁽²²⁾

Em outros países, os cálculos sôbre o número de doentes, são os seguintes, segundo Muir:

PAÍSES	Mínimo	Máximo
China.....	1.000.000	1.500.000
Índia.....	500.000	1.000.000
Império Britânico exceto Índia e África....	15.000	30.000
África.....	500.000	1.000.000
América do Sul.....	100.000	150.000
Europa.....	6.000	10.000
Outros países.....	100.000	150.000
TOTAL.....	2.221.000	3.840.000

Daremos a seguir, a distribuição da lepra nas diversas regiões do país, apresentada por Barros Barreto com a seguinte observação: “com a ressalva de não serem êsses dados completos e representarem apenas estimativas”:⁽²³⁾

REGIÃO NORTE: - 2,05 por 1.000

Território do Acre
Amazonas
Pará
Maranhão

REGIÃO NORDESTE: - 0,20 por 1.000

Piauí
Ceará
Rio Grande do Norte
Paraíba
Pernambuco
Alagoas
Bahia
Sergipe

REGIÃO CENTRO: - 1,13 por 1.000

Espírito Santo
Rio de Janeiro
Distrito Federal
Minas Gerais
Goiás
São Paulo
Mato Grosso

REGIÃO SUL: - 0,49 por 1.000

Paraná
Santa Catarina
Rio Grande do Sul.

2. AMAZONAS: - Já em 1822, doentes procedentes de Santarem, se achavam internados no Asilo de Tocunduba do Pará⁽⁹⁾. No entanto, por volta de 1852, não se considerava endêmica a moléstia no Amazonas, segundo Lourenço da Silva Araujo Amazonas, citado por Magalhães⁽⁷⁾. Havia então, casos isolados, três ou quatro em Manaus, recolhidos em uma pequena casa situada fora da cidade. A lepra existia, desta forma, no Baixo Amazonas e não no Alto; contudo, em 1860, um inspetor de saúde propunha ao Governo Provisória

a “feitura de uma casa onde se tratassem os leprosos do Silves no Baixo Amazonas”.⁽⁹⁾

Segundo Souza Araujo⁽⁹⁾ quando A. da Matta, em 1889 chegou ao Amazonas para clinicar, a lepra era relativamente rara, e dez anos depois começou a aumentar, tornando-se cada vez mais freqüente. Êste facultativo recenseou em parte do Estado, mais tarde de 1922 a 1933, 1.436 leprosos. Os focos principais no Amazonas em 1922 eram segundo Samuel Uchôa, citado por Souza Araujo: Manáus, Manacapuru, Fonte-Boa, Humaitá, Manicoré, S. Felipe, Coarí, Labréa, Tefé, Antimari, Codajás e S. Gabriel.⁽⁹⁾

Em 1936 (15-9-36) Carvalho Leal, Diretor da Saúde Pública informou a Souza Araujo, que calculava o número de doentes em 5.000 dos quais eram 1.486 fichados e 500 isolados.⁽¹⁹⁾

Souza Araujo⁽¹⁹⁾ opina que o total dos doentes de lepra nêsse Estado, seria em 1936 apenas o dôbro dos até então recenseados, isto é, de 2.972, (visto o recenseamento contar 14 anos) e estimou o total de leprosos para o Amazonas em 3.000.

Para uma população de 483.256 habitantes (1935) o Amazonas teria o índice de 6,20 por mil, segundo Souza Araujo⁽²⁴⁾ o mais alto do Brasil, e muito mais alto que do chamado fôco do sul, cujo índice dado por êsse autor é de 1,62 para o Estado de Minas Gerais, e que segundo Orestes Diniz é de 1,12 por mil.

3. PARÁ: – Desde o início do século XIX, a lepra já era endêmica no Pará (Artur Viana, citado por Souza Araujo)⁽¹⁹⁾. Fôra importada pelo regimento português “ditto do Extremôr”, segundo revela uma das cartas endereçadas pelo Conde dos Arcos ao Governador de Portugal (citação de Aguiar Pupo).⁽²⁵⁾

Segundo um médico, que prestara informações a Magalhães⁽⁷⁾ por volta de 1882, a lepra se tornara então mais freqüente que há cinquenta anos atrás, havendo o maior número de doentes na Capital, Santarem, óbidos, Cameté, Vigia, na vasta bacia do maior rio do mundo. Era rara, entretanto, nos pequenos povoados e na cidade, enquanto que nas malocas, no mato e nas selvas, era totalmente desconhecida.

Por volta de 1890, Nina Rodrigues, citado por Souza Araujo⁽¹⁹⁾, considerava o Pará o maior fôco, em atividade, no Norte.

Souza Araujo⁽¹⁹⁾, recenseando com rigor os leprosos do Pará (1920-1921), fichou, em quase um ano e meio 1.354

leprosos e calculou em 3.000 o total dos doentes, o que foi considerado como demasiado pessimismo.

Até 1936 (30-10-936) estavam fichados 3.965 doentes dos quais 3.085 no município da Capital, e 880 no Interior (Souza Araujo).

Segundo informações que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados até junho de 1943, 4.987 doentes.

As estimativas dos Drs. Augusto Pinto e Antonio Periassú, eram de 5.000 e 6.500 respectivamente.

4. MARANHÃO: – A lepra no Maranhão é de antiga data, pois em 1826, como veremos na última parte deste trabalho, o Conselho Provincial informava ao Governo a existência, de muitas pessoas atacadas de lepra, na Provincia.

Era freqüente na Baixada, às margens do Pindaré, Mearim e Itapicurú (Magalhães) ⁽⁷⁾ e Nina Rodrigues, calculava em 300 o número dos doentes, considerando a endemia grave, por volta de 1882.

Em uma publicação de Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ encontramos as seguintes informações: em 1918 haviam sido recenseados 382 doentes (M. Rodrigues Machado); em 1919 existiam 100 doentes na Capital Maranhense (Raul de Almeida Magalhães, relatório do Chefe da Profilaxia Rural) e em 1922 estavam matriculados 349 doentes (Salvio Mendonça).

Em 11 anos, de 1922 a 1933, o Serviço de Profilaxia da Lepra e Moléstias Venéreas, sob a direção do Dr. Salvio Mendonça registrou 1.023 doentes. Excetuados os falecidos ou mudados (175) reduziam-se a 848. O Dr. Salvio Mendonça calculou-os em 1.500 (citação de Souza Araujo). ⁽¹⁹⁾

Em 1935 (28-11-935) existiam, segundo Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ 1.130 doentes fichados no Maranhão.

Em 1940, o censo preliminar feito pela Inspeção da Lepra desde 1939, segundo Rossas ⁽¹⁷⁾ acusava a existência de 1.200 doentes, dando a incidência de 1 por 1.000, sendo a população do Estado de 1.200.000 habitantes.

Segundo este autor, sessenta por cento dos casos de lepra eram de forma fechada, permitindo concluir pela existência de certa imunidade da população isolada e não permeiada de elementos alienígenas. Foram encontrados doentes em 59 dos 65 municípios. No grupo de 32 municípios do litoral e baixada foram recenseados 859 leprosos numa população de 597.908 almas, ou seja mais de 1,5 por mil. No sertão,

em 33 municípios foram contados 341 doentes em 592.215 habitantes, ou um índice endêmico de 0,50 por 1.000.

Predominava a lepra no Norte do Estado. Êste número de doentes deve representar 2/3 do total, segundo Rossas. Admitidos assim 1800 doentes, com otimismo, conferir-se-ia ao Maranhão um índice endêmico de 1,5 por mil habitantes.

Segundo informações que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados neste Estado até junho de 1943, 1.298 doentes.

5. PIAUI: – A lepra era considerada rara nêsse Estado, Magalhães, 1882. ⁽⁷⁾

De 1923 a 1933 verificou-se a existência de 24 casos “abertos”; 27 casos estavam internados no asilo de leprosos de Parnaíba. Em 1936 estavam fichados 92 doentes, dos quais 52 se achavam internados, Souza Araujo. ⁽¹⁹⁾

Segundo Souza Araujo, o número de leprosos do Estado, excederia 4 a 5 vezes mais ou menos ao dos fichados nessa época, isto é, uns 250.

Até junho de 1943, estavam fichados nêsse Estado, 183 doentes conforme dados que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra.

6. CEARÁ: – Segundo Magalhães ⁽⁷⁾, a lepra não era endêmica no Estado do Ceará. Havia casos isolados na Província, e conheciam-se 12 em Fortaleza.

Segundo o historiador cearense, o Barão de Studart, citado por F. de Araujo ⁽²⁶⁾, a história da lepra nêsse Estado partiria de 1867 isto é, quando foi identificado o primeiro lázaro. Tratava-se de um escravo importado do Sul, pertencente à família Bezerril. Entretanto o Dr. Firmino José Doria, informava a J. L. Magalhães ⁽⁷⁾ que tinha conhecimento da morfêia no Ceará desde o ano de 1862.

Em 1918, eram conhecidos 82 leprosos ⁽¹⁹⁾; no quinquênio 1915-1920, já subia a 180 doentes ⁽²⁷⁾. Em 1925 Amaral Machado estimava o total entre 600 e 800, ⁽²⁷⁾ e nêsse ano, já existiam fichados 428, graças à intensificação do censo por Barbosa Lima. ⁽²⁷⁾

O Serviço de Saneamento Rural identificou segundo F. de Araujo, de 1919 a 1930, 400 lázaros. ⁽²⁶⁾

A. da Justa, em 1929 segundo Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, revendo o censo de Barbosa Lima, calculou em 500 o número de leprosos. Mais tarde êste mesmo autor, em 1932, elevou sua estimativa para 882 doentes ⁽²⁸⁾ dando como fichados 436

acrescentando-lhes mais um quarto dos da Capital e mais o dôbro sôbre o do Interior. Em 1936, A. da Justa, elevou ainda a mais a sua estimativa calculando em 1.000 o número de doentes. Para êsse cálculo dobrara o número líquido de doentes (781 leprosos fichados e 246 internados no Leprosário “*Antonio Diogo*”), mencionado no relatório do Delegado Regional ao Diretor dos Serviços Sanitários dos Estados ⁽¹⁹⁾. Até 1940 estavam fichados pela Diretoria de Saúde Pública do Ceará, a partir de 1932, 1.299 doentes, dos quais haviam falecido 364, 316 encontravam-se em Fortaleza; 332 no interior e estavam isolados apenas 287. ⁽²⁶⁾

Souza Araujo ⁽²⁴⁾ apresentou os seguintes dados referentes a 1937 para o Ceará: doentes fichados 781, hospitalizados haviam falecido 364, 316 encontravam-se em Fortaleza; 332 habitantes.

A estatística publicada por V. Porto ⁽²⁹⁾ revela que os municípios mais assolados são a Capital com 172 casos, e a seguir Jaguaribe 99, e Sobral 81. Outros municípios com mais de 40 doentes registrados são: Baturité 46; Maranguape 45; Quixadá 43. Com mais de 30: Aracati 38 e Cascável 37. Com mais de 20: S. Gonçalo 28; Ipú e Quixeramobim 27 cada; Pacatuba 24; Acaraú 22 e S. Francisco com 20. Mais de 10 doentes: Crato, Camocim, Iguatú, 19 cada; Canindé e Icó 18 cada; Barbalha 16; Aquiraz e Granja 15 cada uma; Pacoti 14; Soure 12; Missão Velha, Morada Nova 11 cada uma; Pereiro com 10. Menos de 10: Lavra e Senador Pompeu, 9 cada; Santana, Varzea Alegre e Viçosa, 8 cada; Itapipoca, Maria Pereira, Tauá e União, 7 cada; Araçoiaba e Umburetama, 6 cada; Ipueiros, Massapé, Miriti, Santa Quitéria, 5 cada; Cachoeira, Pedra Branca, S. Benedito, S. Mateus, 4 cada; Crateus, Guarani, 3 cada; Afonso Pena, Assaré, Brejo Santo, Campo Grande, Palma, 2 cada; Baixio, Campos Sales, Ibiapina, Independência, Pentecoste, Saboeiro, S. Pedro, Tamboril com apenas 1 cada e em Ubajara e Cedro, nenhum.

Segundo dados fornecidos pelo Serviço Nacional de Lepra estavam fichados no Ceará, até maio de 1942, 1.445 doentes.

7. RIO GRANDE DO NORTE: – A lepra era considerada rara no Estado, na penúltima década do século passado. Eram conhecidos focos de lepra em Canabrava e dois na Ribeira, constituídos por famílias e 2 casos na Capital. ⁽⁷⁾

Parece que o hábito do nordestino de voltar de tempos em tempos à sua terra natal, e a crise da borracha do Amazonas, fazendo-os regressar definitivamente, tenham sido um fator de incremento da incidência nesse Estado.

Por volta de 1926 a lepra já estava alarmando as autoridades e desde o ano de 1933 (Fevereiro 20) haviam sido fichados no Estado, 181 leprosos, dos quais não existiriam mais de 120, segundo Varella Santiago, citado por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾. Fazia-se então, uma estimativa de 150 doentes para o Estado. No entanto, Silvino Lamartine, encarregado do censo de leprosos no Interior informava a Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ existirem isolados em Natal 125 doentes, computando em mais de 250 casos os existentes no Estado. Segundo Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ é aceitável esta afirmativa, visto ser considerado perfeito o censo ali praticado por médicos, os mais exigentes.

Eis os dados de Souza Araujo sobre a lepra neste Estado em 1936: doentes fichados 182, hospitalizados 142, estimativa 250, índice 0,27 (população do Estado 901.404 habitantes). ⁽²⁴⁾

Segundo informações do Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados em junho de 1943, 381 doentes.

8. PARAÍBA: – Por volta de 1882, a lepra era rara nesse Estado, então Província. Havia na costa, casos isolados. ⁽⁷⁾

Quarenta e cinco anos depois, (1927), foram registrados apenas 29 doentes, segundo censo publicado pela Inspetoria da Lepra. ⁽¹⁹⁾

Em 1933, as autoridades sanitárias estimaram em 200 o número de leprosos e eram conhecidos 121 doentes dos quais 64 na Capital e o restante no Interior. ⁽¹⁹⁾

Souza Araujo, estimava em 300 o número de doentes em 1937, o que daria o índice de 0,18 para os 1.612.910 habitantes. ⁽²⁴⁾

Medeiros Dantas ⁽¹⁰⁾, contratado pelo Governo do Estado em 1937, para fazer o recenseamento, percorreu quase todos os municípios, registrando 50 doentes no Interior, em menos de um ano. Apenas registrou quatro doentes na zona do Brejo, de onde os naturais quase nunca emigram graças a fertilidade das terras.

Encontrou o seguinte número de doentes por municípios: Araruna 6; Antenor Navarro, Catolé do Rocha e Pombal, 5 cada; Cabedelo 4; Campina Grande, Guarabira, Picuí,

Jatobá, 2 cada; Alagoa Grande, Espírito Santo, Souza, Santa Rita, 1 cada.

Não foram encontrados doentes em Guité, Caiçara, Itabaiana, Alagoa do Monteiro, Esperança e Areias.

De 13 municípios não foi levantado o censo. Em resumo, estavam fichados 70 em todo o Estado, sendo 50 no Interior e 20 na Capital. Medeiros Dantas, admite que realizado o censo completo não passará de 200 o número de doentes em todo o Estado. ⁽¹⁰⁾

Em 1943, estavam fichados 112 doentes ali, segundo informações que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra.

9. PERNAMBUCO: – A lepra existe de longa data em Pernambuco, desde o começo do século XVIII, pois em 1714, foi fundado ali um hospital para lázaros, como veremos mais adiante, onde entraram no prazo de quase um século 1.440 leprosos (1789-1880). ⁽¹⁹⁾

Parece que a lepra em Pernambuco não se incrementou por longo tempo. O Dr. J. Aquino de Fonseca, considerava a lepra “não pouco freqüente”, em 1846. O Dr. Cosme que clinicou muitos anos ali, por volta de 1882, considerava a moléstia, rara, ou não endêmica. ⁽⁷⁾

Mais tarde, em 1933, estavam fichados 457 morféticos ainda vivos, resultado de 10 anos de recenseamento (1922-1932) praticado pelo Dr. Francisco Clementino, então inspetor da Profilaxia da Lepra por parte do D. N. S. P. ⁽³⁰⁾ Nessa época, o Diretor da Saúde Pública do Estado, Dr. Lessa de Andrade e o Prof. Jorge Lobo, *estimavam* em 1.350 e 2.000 o número de doentes do Estado, respectivamente. ⁽¹⁹⁾

Em 1936, figuravam 1.000 doentes para êsse Estado, na estatística do Ministro Capanema, e o Dr. Necker Pinto, Diretor Geral da Saúde Pública calculava em 1.200 o seu número, existindo 928 fichados dos quais 361 haviam morrido ou abandonado o Estado. ⁽¹⁹⁾

Souza Araujo ⁽¹⁷⁾, em 1937, estimava em 1.500 o número de leprosos do Estado de Pernambuco, dando um índice de 0,43 por mil (população 3.428.927 habitantes). Dêsses, 217 estavam hospitalizados e 597 eram residentes.

Segundo dados que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados até maio de 1943, 1.305 doentes.

10. ALAGOAS: – Não era freqüente a lepra em Alagoas por volta de 1882. Calculava-se em 40 o número de doentes. Havia casos isolados. Em Penedo, à margem direita do Rio S. Francisco havia 6 doentes. O Dr. Ronaldsa,

antigo clínico, informara ao Dr. Magalhães, que a lepra não desenvolvia no limite ocidental, no Centro da Província, e às margens do Rio S. Francisco, tanto no baixo, como no alto, até Cabrobó. ⁽⁷⁾

Depois, durante mais de 10 anos, afirma Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, Alagoas figurou como tendo apenas 23 leprosos.

O Dr. Lages Filho, (1933) calculou ⁽³¹⁾ em 200 o número de leprosos do Estado, estimativa essa, que Souza Araujo endossa, apesar de parecer-lhe muito baixa para 1.400.000 habitantes do Estado. Assim o índice seria de 0,14.

Segundo informações prestadas pelo Serviço Nacional de Lepra, havia 100 doentes fichados em junho de 1943.

11. SERGIPE: – Raríssimos eram os casos de lepra nêsse Estado por volta de 1882, segundo Magalhães ⁽⁷⁾. Existiam alguns casos isolados em Itabaiana e Estância. Nesta última cidade, 2 irmãos eram doentes. Ao morrerem, a progenitora adoeceu também. Informou um facultativo a êste autor, que nunca soubera de caso algum de lepra às margens do S. Francisco.

Durante muito tempo, Sergipe figurou nas estatísticas, apenas com 8 doentes, até mesmo 1933, quando prestaram informações a Souza Araujo ⁽¹⁹⁾. Em 1934, o censo atingira a 89 doentes. Souza Araujo, admitia em 1937, uma estimativa provisória de 200 doentes, que daria um índice de 0,35 (população do Estado 595.312 habitantes). ⁽²⁴⁾

Segundo dados por nós obtidos do Serviço Nacional de Lepra, em maio de 1943, estavam fichados 72 doentes.

12. BAHIA: – A Bahia é um exemplo de redução da endemia leprosa de certas regiões do Brasil.

De grande número de leprosos que devia haver nesta região, nos meados do século XVIII, a ponto de levar o Conde da Cunha a pensar na existência de 4.000 doentes, passava-se a falar, mais tarde, em raridade dessa moléstia, como se depreende das informações que prestaram vários médicos a J. L. Magalhães ⁽⁷⁾. Segundo êsses facultativos alguns de longa clínica, a lepra não era observada nem no Alto S. Francisco, em em todo o Interior, desde Capim Grosso até Carinhanha. Não haviam sido observados casos em Monte Alto, Caetité, Rio das Contas, Maracas. Mesmo nas costas de Itaparica e Itapoan, lugares de há muito considerados de eleição da endemia, os casos iam diminuindo como na Capital.

Havia casos sòmente em alguns pontos do litoral e nas fronteiras com Minas Gerais onde o número era sensivelmente maior. Em Lençóis, alguns doentes eram mineiros. ⁽⁷⁾

No entanto o mal de Hansen, nunca deixou de existir nêsse Estado, embora em número relativamente reduzido, pois que no espaço de um século, de 1787 a 1890, entraram 1.411 leprosos ⁽¹⁹⁾, e em 1890, Nina Rodrigues, citado por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, estimava em 250 a 300 doentes e em 1933, Otávio Torres ⁽⁸⁾ estimava-os entre 150 a 200, enquanto que o Dr. Magalhães Neto, calculavá-os em 400, multiplicando por 5 o número de 80 leprosos fichados.

Mais tarde, em 1935, o Prof. Otávio Torres ⁽⁸⁾ estimava em 300 o número de leprosos, e existiam segundo o Dr. Edgard Santos, em 1936, 115 doentes fichados e 61 hospitalizados ⁽¹⁹⁾. Nêsse mesmo ano, o Governador do Estado, Cap. Jurací Magalhães, estimava em 500 o número de leprosos disseminados pelo Estado, ou fôsse, dizia êle, os hospitalizados de então multiplicados por 8 ou 10, isto é, de 520 a 650.

A estimativa de Souza Araujo, (500 doentes) daria para a Bahia, um índice de 0,10 em 4.720.757 habitantes, o mais baixo do Brasil.

Segundo informações que obtivemos no Serviço Nacional de Lepra estavam fichados na Bahia, em maio de 1943, 180 doentes.

Refere Otávio Torres, ⁽⁶⁾ que há alguns focos na Bahia, entre os quais Valença, Camamú, Saúde e certas localidades do São Francisco e outros no Sul do Estado, limitrofes ao Estado de Minas Gerais.

13. ESPIRITO SANTO: – Neste Estado a Lepra foi sempre considerada rara. Havia poucos casos isolados, por volta da penúltima década do século passado. ⁽⁷⁾

Foram registrados de 1922 a 1927 pela Inspetoria de Profilaxia da Lepra, por conta do D.N.S.P. apenas 22 leprosos dos quais, 13 eram do Estado. ⁽¹⁹⁾

Dessa data em diante, o censo foi feito por conta do Estado, e sob a direção do Dr. Pedro Fontes. Êste diretor, que estimara em 600 a 650 o número de doentes em 1933, (1 por mil), informou haverem sido fichados de 1929 a 1936, 655 doentes. ⁽¹⁹⁾

Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, em 1936 considerando como perfeito o censo dêsse Estado, sugeriu adicionar 50 % aos 655 doentes calculados em 1933 para uma estimativa razoável de 928 doentes.

Segundo informações que obtivemos em 1943, até maio desse ano, estavam fichados nêsse Estado 1.299 leprosos.

14. RIO DE JANEIRO: – Ao tempo de Magalhães ⁽⁷⁾, a lepra era considerada rara nêsse Estado. Não constava que a lepra se incrementasse em parte alguma. Conheciam-se então: um caso existente há 30 anos em Paratí, e outro em Angra dos Reis.

Na vertente da serra para S. Paulo, eram comuns os casos e nos limites do Rio de Janeiro com Minas Gerais havia sido notado maior número de casos. Os doentes eram procedentes quase todos de Minas Gerais.

Entretanto, Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, verificou que entre os internados do Hospital Frei Antonio, desde os primórdios, centenas eram do Estado do Rio.

Paes de Azevedo, citado por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, recenseou em Saquarema, Cabo Frio, etc., 90 leprosos.

Em 1933, o Dr. Augusto Mesquita, estimava em 800 o total dos leprosos e em 1935, Ernani Agrícola, informou a existência de uma estatística de 295 casos, que um ano depois subiu a 400 (até 30 de setembro de 1936). (Citação de Souza Araujo). ⁽¹⁹⁾

Em 1938, Souza Araujo ⁽²⁴⁾ avaliava em 1.150 os doentes de lepra do Estado. O índice seria de 0,49 por mil (população 2.326.546 habitantes).

Segundo dados que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra, estavam recenseados até dezembro de 1942, 1.079 doentes.

Em 1942 foram fichados pelos censitaristas do Serviço Nacional de Lepra em diferentes municípios o seguinte número de doentes: Angra dos Reis, 26 doentes; Rezende 16; Cabo Frio, 17; Valença, 14; Campos, 12; Barra Mansa, 10; Vassouras, 7; Barra do Pirai, 6; Paraíba do Sul, 5; Petrópolis, Terezópolis, 4 cada; Saquarema, Itaboraí, 3 cada; Araruama, 2; São Pedro da Aldeia, 1; Capivarí, Rio Bonito, 1 cada. ⁽³²⁾

15. DISTRITO FEDERAL: – A lepra deve existir no Distrito Federal há perto de três séculos e meio, segundo a afirmação do Professor Terra, de que ela já existia desde 1600 ⁽³³⁾ nos fins do século XVII, já constituia séria ameaça, motivo porque a Câmara do Senado representara ao Governador (1697) com o propósito de abrigar os doentes como veremos mais adiante.

Os cálculos dos números de doentes por época são os seguintes: 1763 – 200 (Conde da Cunha)⁽³⁾, 1897 – 300 (Azevedo Lima, citado por Souza Araujo⁽¹⁹⁾, 1919 – 450 a 500 (Terra).⁽³⁴⁾

Teve-se a impressão de que a lepra diminuira no Distrito Federal pois que o primeiro cálculo, do Ouvidor-Geral da Comarca, João Alves Simões, em 1740 dera um número superior a 300 para uma população de 50 a 60 mil habitantes, isto é, um índice de 5%. Em 1927, para uma população de 1.650.498 habitantes, o total de doentes atingira apenas a 761, índice de 0,4 %. Êste recenseamento foi feito de 1921 a 1927 na Inspetoria de Profilaxia da Lepra, sob a direção de Silva Araujo. Haviam sido fichados 1.607, dos quais faleceram 313, abandonaram a Capital 381, desaparecidos com destino ignorado 56, ficando reduzido o número de leprosos conhecidos e localizados em 761.⁽¹⁵⁾

No entanto o número de doentes de lepra em 1938 computado em 1.200 e após cuidadoso inquérito e revisão procedidos por J. Mota e Moura Costa⁽³⁵⁾ registraram-se 1.507 doentes localizados na cidade, dos quais 636 internados e 871 em seus domicílios, o que prova, segundo êsses autores, o alarmante desenvolvimento da endemia.

Em 1927 eram conhecidos 761 doentes; em 1934, 1.000; em 1938, 1.200; em 1941, 1.507; em 1943 até Maio, 1.740. Segundo J. Mota⁽³⁵⁾ têm havido em menos de dez anos aumento de 50 % e em 2 anos, apenas 20 %, constituindo a capital do país, um foco de lepra em franca atividade. Dos 1.740 doentes acham-se isolados 718, dos quais 87,3 % de formas contagiantes.

Segundo informações recebidas pelo Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados no Distrito Federal até maio de 1943, 2.830 doentes.

16. SÃO PAULO: – A endemia de lepra nêste Estado também é antiga. O Morgado Mateus, como veremos mais adiante, já fazia alusão ao incremento que observara por volta de 1765, a ponto de tomar algumas providências entre as quais solicitara preces públicas e mandara levantar uni hospital que não foi construído, por achar que a lepra se havia atenuado. No entanto verificou depois que se iludira quanto a esta diminuição. O visconde de Oeynhausens, solicitou em 1820 a tôdas as autoridades que verificassem o número de leprosos. Notificaram então a existência de 538 doentes em 24 vilas da Capitânia (inclusive o Paraná). O índice era altíssimo, variava nas diversas localidades de 0,99

por mil a 0,21 relativamente mais alto na zona da Serra Acima, hoje Central do Brasil.

Em 1851, a estatística revelou 849 doentes, variando o índice conforme as localidades de 4 a 0,1 por mil; em 1874, 466 e por fim em 1886-1887, 373.

Em 1907, calculáva-se o número de doentes em 2.000, em 1912 em 2.625. Em 1913 Emílio Ribas, avaliou o número de leprosos de 106 dos 171 municípios em 711, dados obtidos por intermédio de médicos e prefeitos.

Em 1914, Belmiro Valverde, avalia em 2.037 os doentes do Estado baseado nos cálculos de Vampré e J. Cassio de Macedo Soares e outras informações. Esta cifra era resultado do acréscimo de 10 % de casos omissos e de 500 doentes nômades aos 3.257 doentes que apurara percorrendo 162 dos 211 municípios do Estado. Os dados são os seguintes: em 1923, 4.115 (Benigno Ribeiro), em 1925, 9.000 (H. G. Paula Souza); em 1926 - 10.640 (Belizário Pena), em 1927 - 8 a 10.000 (J. Maria Gomes) e 3.711 (Aguiar Pupo), considerando somente os leprosos com nome completo e moradia certa do censo de Benigno Ribeiro. ⁽¹⁾

O Departamento de Profilaxia da Lepra em trabalho sistemático, ininterrupto por todo o Estado, fichou desde sua fundação até 31 de julho de 1943: 22.169 doentes. Apresentamos a seguir os dados fornecidos por aquêlê Departamento:

Dados do Arquivo do D.P.L. em 31 de julho de 1943.

Doentes observados:

Tuberculóides.....	1.013
Nervosa.....	8.687
Tuberosa.....	2.504
Mixta.....	9.965
<hr/>	
TOTAL.....	22.169

Doentes Internados:

A. C. Santo Ângelo.....	1.863
Sanatório Padre Bento.....	871
A. C. Pirapitinguí.....	2.570
A. C. Cocais.....	1.939
A. C. Aimorés.....	1.340
<hr/>	
TOTAL.....	8.583

Falecimento:

Doentes internados.....	4.634
Doentes não internados.....	1.332

TOTAL.....	5.966

Altas:

A. hospitalares.....	2.260
A. condicionais.....	1.735

TOTAL.....	3.995

Altas definitivas.....	261
Recambiadas.....	781
Tratamento avulso.....	2.470
Postos.....	1.999
Isolamento domiciliar.....	71

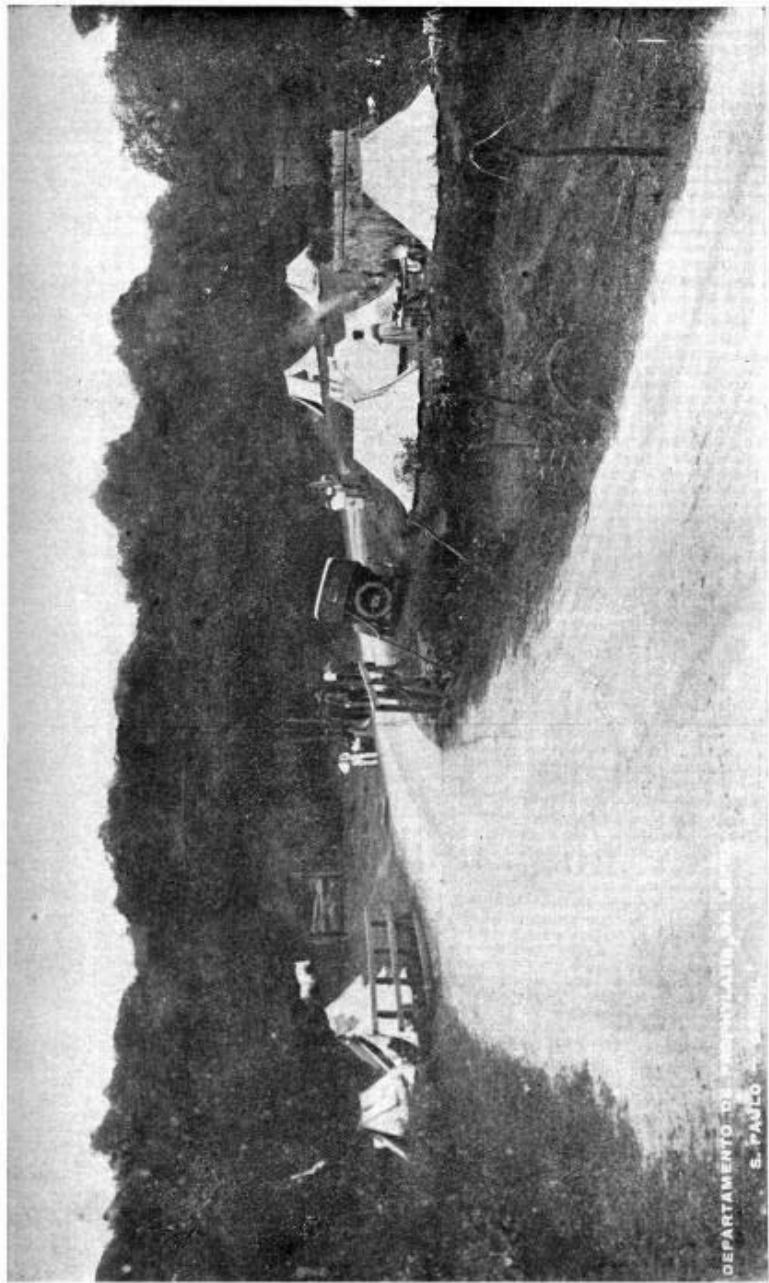
A incidência da lepra em S. Paulo varia de 0 a mais de 3 a 4 por mil conforme os municípios.

17. MINAS GERAIS: – A lepra é endemia antiga em Minas Gerais, e este Estado foi sempre considerado como o de S. Paulo, um dos pontos que apresentaram sempre maior incidência de lepra. Esta era a opinião, segundo Magalhães ⁽⁷⁾, de viajantes e médicos como Southey, Paula Candido, Saint-Hilaire e Moncorvo de Figueiredo.

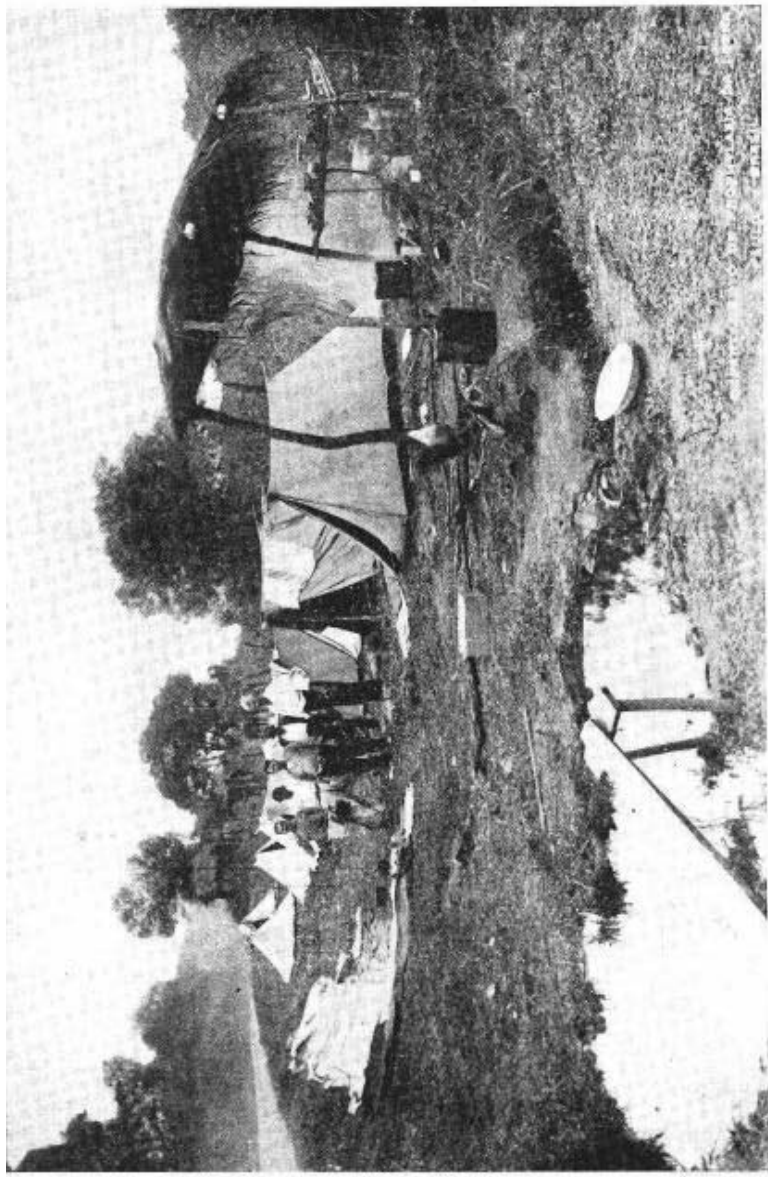
Os atos filantrópicos realizados em Minas ao tempo Colonial e as providências que várias autoridades solicitaram no tempo do Império, testemunham a veracidade dessa opinião.

No entanto, muito longe desta crença foram os informes prestados a Magalhães ⁽⁷⁾ por diversos médicos, naturais ou residentes na Província, onde clinicavam. Tal crença era exagerada, pois os doentes segundo eles, em sua maioria, não eram de Minas e a lepra abundava mais nos limites de S. Paulo, e à margem do Sapucaí “era o domínio mais considerável da morfêa”.

Em 1917, faz-se em Minas Gerais o primeiro censo que figura na tese do Dr. Couto e Silva ⁽³⁶⁾, por meio de inquéritos aos presidentes das Câmaras Municipais, graças à iniciativa de Zoroastro de Alvarenga, dando em resultado 601 doentes.



Barracas de lázaros à beira de um riacho e de uma estrada de rodagem no Estado de S. Paulo. Assim vivia grande parte dos doentes nesse Estado antes da construção dos modernos e confortáveis asilos ali existentes atualmente. (Fornecida pelo Departamento de Profilaxia da Lepra de S. Paulo).



Leptosos nômades no Estado de S. Paulo, antes da construção dos modernos asilos-colônias ali existentes. (Fotografia fornecida pelo Departamento de Profilaxia da Lepra de S. Paulo).

Em 1931 o Prof. Aleixo ⁽³⁷⁾ calculou em mais de 10.000, Aguiar Pupo ⁽³⁸⁾ em 10 a 12.000, Belisário Pena ⁽³⁸⁾ em 12.000, Raul de Almeida Magalhães ⁽³⁸⁾ (1939) em 8.751, Souza Araujo ⁽²⁴⁾ estimava em 1937, 14.000 o número de leprosos em Minas Gerais o que daria um índice de 1,62 para uma população de 8.598.140, muito próxima da de S. Paulo, calculado na base de 14.000 doentes, também.

Segundo informes que recebemos do Serviço Nacional de Lepra o número de doentes fichados neste Estado era de 11.062 até maio de 1943.

Os recenseamentos feitos ultimamente revelaram o seguinte número de doentes por municípios:

ZONA A: – Belo Horizonte 529 (2,43); Bomfim 184 (6,10); Divinópolis 68 (3,48); Betim 121 (5,83 %); Itaúna 81 (2,10); Pará de Minas 78 (2,19); Sete Lagoas 66 (1,63); Conselheiro Lafayete 61 (1,12); Santa Luzia 55 (2,30); Pedro Leopoldo 53 (1,74); Brumadinho 43 (2,89); Nova Lima 40 (2,02) ; Paraopeba 40 (2,61); Carandaí 31 (1,23) ; Mateus Leme 33 (2,38); Santa Barbara 30 (0,77); Sabará 27 (2,72); João Ribeiro 23 (0,75); Belo Vale 21 (1,47); Santa Quitéria 18 (1,29); Ouro Preto 18 (0,42); Itabirito 17 (1,35); Congonhas do Campo 15 (2,70); Cordisburgo 14 (0,54); Jaboticatubas 13 (0,46); Rio Espera 3 (0,25); Lagoa Dourada 5 (0,49); Rio Piracicaba 4 (0,35); Lagoa Santa 4 (0,47) e Pequi 2 (0,22). ⁽³⁹⁾

ZONA B: – Oliveira 136 (3,57); Bom Sucesso 90 (3,63); Campo Belo 86 (2,73); São João del Rey 80 (1,50); Lavras 65 (1,23); Itapeverica 50 (1,04) ; Andrelândia 44 (1,97); Candeias 48 (3,97); Perdões 39 (2,43); Cláudio 34 (1,89); Aiuroca 30 (1,47); Bom Jardim 29 (3,00); Carmo da Mata 25 (2,24); Liberdade 24 (1,41); Passa Tempo 19 (1,27); Prados 18 (1,79); Santo Antônio do Amparo 18 (1,93); Dolores dos Campos 17 (2,68); Rio Preto 15 (0,48); Francisco Sales 15 (1,51) ; Rezende Costa 13 (1,52); Tiradentes 4 (0,78). ⁽⁴⁰⁾

ZONA H: – (Sul de Minas, com 19 municípios); Carmo do Rio Claro 91; Boa Esperança 87; Guape 76; Três Corações 37; Campos Gerais 32; Varginha 24; Alfenas e Nepomuceno, 20 cada; Machado 19; Eloi Mendes 14; Areado 14; Paraguassú 11; Serra Negra 11; Cabo Verde 10; Gimirim 8; Carmo Cachoeira 9; Divisa Nova 7; Serrania 4; índice 1,49 por 1.000 habitantes. ⁽⁴¹⁾

ZONA N: – Santa Rita 40; Itajubá 36; Paraisópolis 32; Lambarí 28; Campanha 27, S. Gonçalo do Sapucaí 26; Brazópolis 25; Cachoeira 21; Baependi 20; Caxambú 19; Pedra Branca 17; S. Lourenço, Delfim Moreira e Cristina, 14 cada; Conceição do Rio Verde 13; Itamonte, Sapucaí Mirim, 12 cada; Soledade, Silvestre Ferraz e Maria da Fé, 11 cada; Pouso Alto, Caxambú, Virginia, 8 cada; Cambuquira 7; Passa Quatro 4. índice geral 0,97 por 1.000 habitantes. ⁽⁴²⁾

ZONA I: Botelhos, Campestre, Poços de Caldas, Parreiras, Jacutinga, Ouro Fino, Monte Sião, Bueno Brandão, Pouso Alegre, Borda da Mata, Silvianópolis, Cambuí, Camanducaia, Extrema, População de 407.330 habitantes, 412 doentes. ⁽⁴³⁾

18. PARANÁ: – As primeiras notícias da lepra no Paraná, são de Tavares Bastos, citado por Magalhães ⁽⁷⁾ que aludem à vinda de leprosos do Norte para esmolar e que se fixaram em Castro, Tibagi e Rio Negro, constituindo focos de moléstia.

Segundo documentos publicados por Maurano ⁽¹⁾, o governador Capitão General Visconde de Oeynhausien, em 1820, solicitando informações na então Capitania de S. Paulo, de que o Paraná era parte, sobre o número de leprosos, foi cientificado da existência de 30 doentes em Curitiba, 14 em Castro e 6 em Vila Nova ao Príncipe e Santo Antonio da Lapa.

A moléstia, tempos depois existia em menor escala do que em S. Paulo, segundo o Presidente Zacarias de Goes e Vasconcelos (1855). Limitadíssimo era o número de doentes na Capital, e Tibai, figurava, como tendo o maior número, cerca de 40 a 50 segundo um médico que informara a Magalhães, por volta de 1882. (3) Walfrido de Figueiredo, computava entre 40 e 50 os morféuticos do Paraná em 1882, e Moysés Marcondes informava a Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ que a lepra já era endêmica em 1855 nos Campos Gerais, ao longo da estrada dos tropeiros que atravessava o Paraná, de S. Paulo ao Rio Grande do Sul.

De 1917 a junho de 1919, Souza Araujo ⁽⁴⁴⁾ estimou de 600 a 800 o número de doentes. Percorreu quase todo o Estado, em inspeção sanitária e entre doentes fichados ou de que soubera a existência apurara 380 casos. A zona menos infestada era o litoral, havendo uma dezena de leprosos nos municípios da marinha. Curitiba era um foco sério. Havia 13 doentes no Lazareto.

“Verificou a média de 6 casos nos municípios dos Campos Gerais. O município do Rio Negro que tinha mais de 30 leprosos, com a separação do Contestado, ficou com metade de seu território e metade de seus leprosos”.

A parte Norte, era a mais infestada de todo o Estado: o enorme município de Tibagi contava aproximadamente 40 leprosos; no Pirai mais de 30, Jaguaraiva 23 (informaram existir, neste, mais 16), e em Tomazinha e S. José da Boa Vista datavam de mais de 30 anos. Jaboticabal tinha 20 leprosos, dos quais metade deles era de origem paulista. Os demais municípios tinham número menor de leprosos. No Jataí e S. Pedro Alcântara nenhum. Jacarézinho, Ribeirão Claro e Platinópolis apenas uns 15 casos. No Ipiranga vários casos de lepra. Em Ibituva e Prudentópolis não eram conhecidos casos de lepra. Na Zona Sul margeando a Estrada de Ferro São Paulo-Rio Grande do Sul, segundo informações, os casos eram relativamente raros. Em Palmas existia meia dúzia de leprosos conhecidos e em Porto União, 2. Em Porto Mojoli e Foz do Iguassú observara 4 casos de lepra tuberosa.

De todos os municípios do Paraná o mais infestado era o de Garapuava, de território imenso, que tinha cerca de 100 casos e onde se cogitava da construção de um leprosário.

No segundo censo, publicado em 1921 por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ o número era de 494 leprosos.

Luiz Medeiros ⁽⁴⁵⁾ diretor do leprosário São Roque, em 1929 estimou o número de doentes do Paraná entre 650 e 700.

Até 1934 o número de fichados atingia a 1.009, segundo relatório do Dr. Aureliano de Moura, diretor do leprosário, mencionado por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ que estimou o total entre 1.200 e 1.300, ou 1,5 por mil. Somente de Curitiba, 120 casos foram isolados no leprosário.

Sobre uma estimativa de 1.500, Souza Araujo ⁽²⁴⁾ dá um índice para o Paraná de 1,2. Havia em 1937, 392 doentes hospitalizados.

Segundo informações que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados no Paraná, até junho de 1943, 1.845 doentes.

19. SANTA CATARINA: – Magalhães ⁽⁷⁾ em 1882, informava que em Santa Catarina a lepra aparecia na Capital, Ribeirão, Cubatão, Tijucas, Itajaí, S. Francisco, Laguna e Tubarão, e não se incrementava, "si é que não diminuia no litoral": S. Miguel, Porto Belo, Penha, Itajaí, Barra Velha, Parati, S. Francisco e mais para o Centro: Joinville, S. Bento, Brusque, Alto Tijucas, Alto Biguassú; no Sul: São José, En-

seadas, Garopaba, Laguna, Tubarão, Araranguá; acima da Serra: Lages, Curitiba, Campos Novos, S. Joaquim da Costa da Serra.

As estimativas existentes para o número de leprosos de Santa Catarina são as de Ferreira Lima (*), em 1917; 100 doentes; de Carlos Correia ⁽¹⁹⁾ em 1927: 500 doentes e de Souza Araujo, em 1937, 1.336 doentes, dôbro dos fichados em 1935. ⁽¹⁹⁾

O número de doentes fichados era de 90 em 1924; 106 em 1925; 688 em 1935 (em 27 municípios) ⁽¹⁹⁾. A estimativa de 1.340 doentes para 1937 daria um índice de 1,13 na população de 1.179.886 habitantes. ⁽²⁴⁾

Estimado pelo Governo Federal a cifra de 1.336 doentes para o Estado, em 1936, uma comissão censitária até 1941 verificou a existência de 393 leprosos e 18 suspeitos perfazendo o índice de 0,34 por mil. Menos de um terço dêsses doentes eram lepromatosos e o resto casos neurais ou mistos. Assim se distribuíam:

Laguna 67; Florianópolis 33; Tubarão, 26; Lages 25; Itajaí 23; Palhoça 20; Curitiba 19; Canoinhas 16; Araranguá e S. José, 14 cada; Mafra 12; Itaiópolis 11; Porto União 10; Biguassú 8; Campos Novos, Cruzeiro, Tijucas, 7 cada; Blumenau 6; Campo Alegre e S. Francisco 5 cada; Imaruí, Concordia, Jaguaruna, Joinville, Orleans, 4 cada; Brusque, Crissiuma, Gaspar, Rio do Sul, 3 cada; Caçador, Harmonia, S. Bento, 2 cada; Bom Retiro, Indaial e Xapacó, 1 cada. ⁽⁸⁾

Entretanto para se avaliar aproximadamente o problema da lepra no Estado, diz Polidoro Santiago: "dá-se-lhe de maneira pouco otimista a estimativa de 650 a 700 leprosos".

Segundo informações que obtivemos no Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados até junho de 1943, 618 doentes.

20. RIO GRANDE DO SUL: – A lepra deve ter sido rara no Rio Grande do Sul, segundo a opinião geral, e parece, de incremento recente.

Sôbre a sua raridade, manifestaram-se vários médicos ao inquérito de Magalhães ⁽⁷⁾. Conheciam-se sômente casos isolados, sempre com mais de um membro na mesma fa-

(*) Araujo, H. C. S. – A lepra e as organizações anti-leprosas do Brasil em 1936. Op. cit. (19). O Dr. Ferreira Lima, Diretor da Higiene do Estado, procedeu um inquérito em 1917, em diversos municípios. Em 12 havia 62 morféuticos, sendo mais infetados alguns da Serra.

milia. Não haviam sido observados casos em Jaguarão, vila de Arroio Grande, Herval e Canguassú.

Os números de doentes conhecidos desde 1915 são os seguintes: 30 na Capital em 1920; 116 casos em 1927 por Von Bassewitz ⁽¹²⁾; 164 em 1933 e 1.000 leprosos ativos em 1934 segundo Maya Faillace ⁽⁴⁶⁾ (índice de 0,33 por mil). Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ 1.500 em 1937. (1.000 ativos de Faillace e 500 "inativos"). Belmiro Valverde, segundo Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ já em 1921 aludia ao progresso da lepra no Rio Grande do Sul. Segundo êle esta moléstia se tornara mais freqüente do que ha dez anos. Na mesma ordem de idéias, Faillace ⁽⁴⁶⁾ considerava a marcha da lepra no Estado em franco progresso nos últimos decênios.

1.752 pessoas se haviam tornado leprosas. 811 das quais faleceram no espaço de 10 anos. Duas terças partes dos municípios sulistas tinham leprosos conhecidos.

Em 1939, segundo Leonidas Soares Machado ⁽⁴⁷⁾ assim estavam distribuídos os doentes: Porto Alegre 61; Vacaria 28; Palmeira e Cruz Alta, 18 cada; Cai, José Bonifácio 12; Lagoa Vermelha 14; Santo Angelo 15; Nova Hamburgo, Prata, S. F. de Paula, 10 cada; Santa Cruz, 11; Carazinho 9; Passo Fundo 7; Caxias, Ijuí, Itaqui, Santa Maria, 6 cada; Júlio de Castilhos, Santiago, S. Leopoldo, S. Luiz Gonzaga, Soledade, 5 cada; Bom Jesus, Candelária, Pelotas, S. Borja; Cachoeira, Santo Antonio, 3 cada; Osório 6; Taquara 8; Alegrete 4; Farroupilha, Guaporé, Lageado, Rio Grande, Santa Rosa, 2 cada; Dom Pedrito, Estrela, General Câmara, Jaguarão, Montenegro, Quaraí, São Francisco de Assis, São Jerônimo, 1 cada.

Alfredo Chaves, Ar Parado, Arroio do Meio, Arroio Grande, Bento Gonçalves, Bagé, Caçapava, Camaquã, Encantado, Encruzilhada, Flores da Cunha, Garibaldi, Getúlio Vargas, Gravataí, Guaíba, Herval, Irdi, Jaguarí, Lavras, Livramento, Pinheiro Machado, Piratiní, Rio Pardo, Rosário, Santa Vitória, S. Gabriel, S. José do Norte, S. Lourenço, S. Pedro, S. Sepé, S. Vicente, Sobradino, Tapes Taquarí, Torres, Triunfo, Tupanciretã, Uruguaiana, Venâncio Aires, Viamão, O. Segundo as regiões: Missões 57 casos. Planalto Médio 62. Planalto Nordeste 56. Encosta da Serra 77. Depressão Central 72. Campanha 4. Serra do Sudeste 4. Litoral 8 casos.

Em 1939, dos 86 municípios, existiam leprosos em 45, num total de 350 doentes.

Embora a incidência não fôsse uniforme, encontrava-se lepra no Centro e nos 4 pontos cardiais do Estado.

Não obstante se encontrar a lepra na maioria dos municípios da Zona da Encosta da Serra (região dos municípios para onde afluíram os imigrantes) era nos municípios das fronteiras com a Argentina (Missões) e com Santa Catarina (Planalto Médio e do Nordeste) que se encontrava a maior incidência da lepra.

Em maio de 1943, segundo informações que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra existiam 859 leproso fichados no Rio Grande do Sul.

21. MATO GROSSO: – Apesar de se repetir com freqüência, que a lepra era rara neste Estado, segundo Magalhães ⁽⁷⁾ e Belmiro Valverde ⁽¹⁹⁾, o número de leproso não devia ser desprezível na época colonial visto ter sido construído para êles, um hospital em Cuiabá.

O fato é que, pelo menos, recentemente, a lepra constituía, no dizer de Alberto Novis ⁽⁴⁸⁾, Diretor de Saúde Pública do Estado, em 1934, o mais grave problema médico social; e assumia ali “assombrosa proporção”. Segundo êste autor, o número de leproso seria de 3 por 1.000 habitantes. Assim a estimativa de Novis seria de 1.305, segundo Souza Araujo. ⁽¹⁹⁾

Alcindo Figueiredo ⁽¹⁹⁾ estima em 900 o total de leproso disseminados pelo Estado em partes iguais no Norte, Centro e Sul. A estimativa de Souza Araujo, em 1937 era de 900 doentes dos quais 209 fichados, 58 hospitalizados. O índice seria de 2,0 sobre 435.346 habitantes.

Segundo informações que obtivemos do Serviço Nacional de Lepra, estavam fichados até março de 1943, 486 doentes.

22. GOIÁZ: – As indicações que existem a respeito da lepra em Goiás são favoráveis à impressão de que ela reinaria com intensidade nesse Estado, ao menos ao tempo em que Magalhães ⁽⁷⁾ solicitou informes (1882). Era encontrada em todo sul na alta proporção de 1 por mil e no Norte, sobretudo em Santa Maria de Taquaritinga, esta cifra era maior. Mesmo em 1844 Faivre (citado por Souza Araujo) que fôra estudar as águas de Caldas Novas, encontrara ali para mais de cem leproso.

A lepra existe hoje em alta proporção neste Estado. A relação do Departamento de Administração Municipal, recebida por Souza Araujo ⁽¹⁹⁾ em 1937, dava um total de 2.178 em 55 dos 56 municípios do Estado. E note-se que foi um recenseamento feito por alguns leigos e se referia somente aos casos graves, declarados.

Bela Vista, Goiáz, Inhumas, Itajaí, Palmeira, Pedro Afonso, Rio Bonito, Santa Rita da Parnaíba e Trindade, eram os municípios que tinham 100 ou mais doentes.

O índice é de 3,4, segundo Souza Araujo ⁽²⁴⁾, um dos mais altos do Brasil.

Em recenseamentos recentes, o Serviço Nacional de Lepra informa que estavam fichados até dezembro de 1942, neste Estado, 1.154 leprosos.

23. ACRE: – Relata Souza Araujo ⁽¹⁹⁾, que em 1928, o Dr. Damasceno Junior, Diretor da Higiene do Acre, o informara haver recenseado pessoalmente 54 leprosos, somente no Rio Iaco, um dos cinco médios cursos de água que banham o município de Purús, incluindo os 18 encontrados em Sena Madureira, capital desse Município, proporção elevada para o número de almas que habitam o município.

Êste médico, dirigindo o pequeno leprocômio que ficava a 14 kms. de Rio Branco, pretendia ampliá-lo para nele abrigar os leprosos acreanos do Rio Branco, Xapuri e Purús. Sabia-se da existência de muitos leprosos nos seringais. Havia 60 doentes em Juruá, registrara 68 casos em 1927, e mais 8 em 1931, não sendo êstes os únicos.

Em Xapuri, 8 foram isolados, havendo entretanto conhecimento de outros doentes que viviam abrigados, pelas margens dos rios e estradas. Os casos somavam ao total 234, número que o Dr. Damasceno considerava elevadíssimo para o território.

Tendo o Acre 100.000 habitantes e 234 leprosos (segundo informes do Dr. Damasceno Junior) multiplicou Souza Araujo por 3 o total conhecido, visto a extensão da endemia, estimando em 700 o total dos leprosos do território. Êste número daria um índice de 5,4 para os 129.181 habitantes em 1937, segundo Souza Araujo. ⁽²⁴⁾

CAPÍTULO IV

EVOLUÇÃO DOS ESTUDOS SÔBRE A LEPROSA

1 - BERNARDINO ANTONIO GOMES (pai), iniciador dos estudos sôbre a lepra no Brasil. 2 - Os fundadores da Sociedade de Medicina do Rio de Janeiro, hoje Academia Nacional de Medicina, e a lepra, especialmente o DR. FAIVRE. 3 - Estudos posteriores de GÓES DA SIQUEIRA, NINA RODRIGUES, AZEVEDO LIMA, J. LOURENÇO MAGALHÃES e LUTZ. 4 - Desenvolvimento posterior dos estudos sôbre a lepra.

1. O início dos estudos a respeito da lepra no Brasil data dos primeiros anos do século passado, precedendo o renascimento científico que esta moléstia iria ter no primeiro quarentênio do mesmo século, graças a DANIELSSEN. A lepra, diz JEANSELME⁽⁴⁹⁾ passara por um longo periodo de regressão desde o fim do século XVI ao começo do XIX. Nêsse período, apenas cirurgiões navegadores dos países exóticos, como VARANDAL, de Montpellier (1620) e WILLIEN TEN RHINE, nas Índias Holandesas e SCHILLING, no Surinão, se interessaram pelo assunto.⁽⁴⁹⁾

Igualmente, o iniciador entre nós, dos estudos sôbre a moléstia foi o grande BERNARDINO ANTONIO GOMES (pai)⁽⁵⁰⁾ que era cirurgião da Armada Real, quando aqui aportou pela primeira vez em 1798.

Êste notável cientista português, que acompanhou D. MARIA LEOPOLDINA, quando de sua vinda para o Brasil, escreveu notável obra dermatológica, única da época, em português, intitulada “Ensaio dermosographico ou succinta descripção das doenças cutaneas com indicação dos respectivos remedios”. O trabalho foi dedicado à mesma soberana, era composto de 171 páginas e alcançou duas edições. Nêste

livro, o autor registrou o que conhecia na época a respeito de moléstias cutâneas, enriquecendo-o com a sua experiência.

Nessa obra ⁽⁵¹⁾ verifica-se que a ciência do tempo já admitia o que hoje chamamos de lesões elementares cutâneas que, segundo BERNARDINO ANTONIO GOMES, seriam “afecção cutânea predominante e característica” sob a qual se reuniam “em ordem as molestias cutaneas caracterizadas por essas lesões”.

A lepra ou elefantíase, que pertencia à 8.^a ordem caracterizada pelos “tubercula” (tuberculos) (*) mereceu dêste autor especial atenção, visto ser êle talvez, o cientista que mais conhecia a moléstia em sua época. Percorrera varios hospitais de lázaros da Metrópole e do Brasil e adquirira experiência que poucos teriam naquele tempo.

Vinham aliás, de longe seus estudos dermatológicos, desde a primeira vez que viera em 1797, iniciando-os com o estudo das boubas.

Naquele tempo, a lepra era confundida com outras molestias e vice-versa. Reinava confusão quanto aos nomes dados à moléstia, por diversos autores em países e épocas diferentes; em parte devido às traduções impróprias. A palavra elefantíase, para LUCRÉCIO, era a lepra e para os árabes a elefantíase pròpriamente dita. A lepra dos gregos era diferente da lepra dos árabes, esta última com o sentido atual. Em diversos países, tinha denominações diversas a moléstia que no Brasil era *morféa*. A imperfeição do diagnóstico e, sobretudo, o desconhecimento do bacilo causador da infecção, sua patogenia e clínica, eram os motivos da confusão com outras moléstias, como a sífilis, a elefantíase, pelagra, sarna e escorbuto.

Nos hospitais de lázaros, segundo Bernardino Antônio Gomes, não só leprosos estavam internados, mas outros doentes de diferentes moléstias cutâneas. ⁽⁵¹⁾

“Em que confusão não fica”, dizia BERNARDINO ANTÔNIO GOMES, – “o que consultando pela primeira vez as Obras, p. ex., dos Arabes, encontra descripta com o nome de Lepra a enfermidade que os Gregos tinham já, e muito melhor descripto com o nome de Elephantiasis, e acha depois em

(*) GOMES, BERNARDINO ANTONIO (Op. cit.) – “A Elephantíase, Mal de S. Lazaro. Tuberculos Varios em figura e grandeza, frequentemente como avelãs, duros, quasi insensíveis, precedidos de dormencia cutânea parcial, e acompanhados de depelacção na cara e nas extremidades, e dulcesa superficial indolente no septo do nariz. Situação quasi exclusiva na cara, orelhas e extremidades. Duração de muitos anos”. Páginá 15.

alguns dos mesmo Arabes o termo Elephantiasis designando huma diversa enfermidade? Quanto maior não será a confusão quando consultando outros Autores, e já dos modernos, encontra aquele termo Lepra tomado em hum sentido tão diverso ou tão vago que he quasi hum synonymo de enfermidades cutâneas, pois nada menos quer dizer Lepra Herpética, Lepra Scabiosa, Lepra Maculosa, Lepra Elephantiaica, etc.”...⁽⁵¹⁾

Alguns médicos pensavam possível a transformação de outras moléstias em lepra.

Mas não resta dúvida que certos e determinados sintomas eram bem conhecidos desde os tempos mais recuados, haja vista as descrições em que há um misto de drama e medicina, como a de GORDON.⁽¹⁾

Entre as manifestações bem conhecidas, estavam o aspecto leonino do rosto e as perturbações da sensibilidade, sobretudo a falta de sensibilidade. Em atestados médicos antigos MAURANO⁽¹⁾ verificou referências a “isquecimento das extremidades” e “manchas sem cençações”, solicitando alguns médicos, nesses casos, a separação destes pacientes para que os são não se contaminassem.

2. Depois de BERNARDINO ANTÔNIO GOMES, a lepra não deixou de interessar os cientistas mais notáveis.

Os fundadores da Sociedade de Medicina do Rio de Janeiro, hoje Academia Nacional de Medicina, quase todos têm os seus nomes ligados direta ou indiretamente, a estudos sobre a lepra.

Êste interêsse partira de FAIVRE, um dos fundadores – incumbido que fôra – a convite do govêrno Brasileiro, por intermédio do Marquês de Barbacena e do presidente de Goiáz, de estudar as águas de Caldas Novas sob o ponto de vista terapêutico.

Êste médico, para lá transportando-se, encontrou inúmeros leprosos, para mais de 100, atraídos pela fama das águas.

FAIVRE, observou os doentes, coligiu dados e chegou a praticar 14 autopsias de leprosos.

As memórias foram enviadas ao Ministro do Império juntamente com uma carta, em que êle propunha uma série de medidas higiênicas a fim de evitar o desenvolvimento da morfêia. O Ministro levou-as à Academia Imperial de Medicina, em 1844, que nomeou o Dr. DE SIMONI, para relator. Discutidas e aprovadas, o Dr. PAULA CANDIDO apresentou-as em relatório ao Cons. MANUEL ALVES BRANCO, Ministro do

Império. Nêsse relatório, propunha-se, para solução do problema da lepra, “uma boa estatística” e a lei do sequestro não só para separar os doentes dos sãos, como os cônjuges, a fim de evitar a procreação de uma prole morféica e a perpetuação de uma geração doente, pois, grande número de doentes eram talvez de origem hereditária. ⁽⁷⁾.

Outro fundador da Sociedade de Medicina do Rio de Janeiro, Dr. JOAQUIM CANDIDO SOARES DE MEIRELLES, escreveu sua tese em Paris, em 1827”, “Dissertation sur l’histoire de l’elephantiasse”, ensaiou o uso da joanesia e escreveu sôbre “o paralelo entre as duas especies de morfêa”. ⁽¹⁾.

3. Até por volta da primeira década dêste século não poucas foram as teses, tanto do Rio como da Bahia, que dissertaram sôbre a lepra e, nêsse longo período de quase todo o último meiado do século e a primeira década do seguinte, destacaram-se, por seus estudos, vários cientistas: Prof. GÓES SIQUEIRA, na direção do Hospital de Lázaros da Bahia, que estudou o guano e o assacú ⁽⁵²⁾ ; o Dr. AZEVEDO LIMA na direção do hospital dos lázaros do Rio, que ali instalou um laboratório de microbiologia e anatomia patológica, em 1894 ⁽³⁾, combateu a hereditariedade da lepra e fêz estudos sôbre a terapêutica dessa moléstia, e RAIMUNDO NINA RODRIGUES, que se interessou pelo problema no Maranhão, na Bahia e todo o Norte (1886-1890). ⁽⁹⁾.

Notáveis foram também, no último vintênio do século passado, os estudos de JOSÉ LOURENÇO DE MAGALHÃES, o primeiro a considerar o problema da lepra, sob o ponto de vista nacional. Escreveu sôbre o assunto várias obras ^(53 a 58).

Apesar de anticontagionista, MAGALHÃES, preconizando medidas sanitárias a ser executadas com humanidade, é o precursor da campanha contra a lepra em nosso país, embora a sua ação não tenha conseguido a repercussão que teria mais tarde EMILIO RIBAS. ⁽¹⁾.

Outro cientista notável que se interessou pela lepra foi LUTZ (1888), que publicou trabalhos sôbre microbiologia, clínica e epidemiologia ⁽¹⁾.

4. De 1910 em diante tornam-se muito freqüentes as publicações sôbre a lepra. A endemia incrementava-se no país e o problema da lepra tornava-se cada vez mais árduo. Os médicos não ficavam indiferentes, estudando-a e solicitando medidas necessarias às autoridades para refrear o mal. Esta fase, 1910 até 1930, mais ou menos, caracterizou, graças ao interêsse havido pelos cientistas, a campanha que

chamaremos de científica. A época anterior, por assim dizer empírica, não era norteadada pelos médicos, então mais inclinados a considerar a moléstia como hereditária e, portanto, sem perigos para a coletividade.

O problema não passava de uma questão de amparo aos infelizes, e nessa missão, desempenharam papel mais destacado que os médicos, as autoridades e os filantropos.

Na fase científica se começou a dar maior realce às questões profiláticas. A teoria contagionista deixou de ser discutida, pois a pesquisa do germen da moléstia foi se tornando cada vez mais rotineira e as observações confirmavam amplamente o contágio.

Na capital do país, como em todos os Estados, não faltaram cientistas que liderassem o movimento, solicitando as medidas necessárias para resolver o problema. O precursor dêste movimento como já foi dito, fôra J. L. MAGALHÃES, porém, sua palavra não encontrou éco nas esferas oficiais, pois as autoridades não haviam ainda encarado, com o devido interêsse e necessária decisão o problema da lepra. Sômente quando o número de cientistas que batalhavam em prol de uma solução para o problema se avolumou, e a voz de RIBAS repercutiu, é que começaram a produzir os primeiros resultados, mais concretos, como veremos adiante. Contudo essa ação continua até nossos dias, pois a questão persiste e as soluções vão sendo dadas à medida que vão surgindo outros aspectos mais sociais do que profiláticos. Entretanto, as medidas básicas, já tomadas em grande parte, asseguram a saúde pública.

A fase precursora da campanha, empreendida pelos médicos logra algum resultado concreto, mas só depois de 1930 verificam-se como veremos, as grandes realizações anti-lepróticas do novo regimen instituido por GETULIO VARGAS.

No período que estamos vivendo, notável também é o desenvolvimento científico dos estudos sôbre a lepra, cujo vulto colocaram nosso país ao nível dos que mais estudam a moléstia, de modo a ser considerado um grande centro leproológico mundial.

Institutos científicos destinados a êsses estudos, como os existentes no Rio de Janeiro e S. Paulo, cursos nas Universidades brasileiras como em Minas e Rio de Janeiro, os trabalhos regulares e cientificamente orientados em grande número de organismos destinados à campanha contra a lepra, originaram a vasta literatura brasileira sôbre o assunto.

Não nos sendo possível publicar a bibliografia completa de cada autor, não só por tratar-se de trabalho demasiado extenso, como também por não dispormos de tempo necessário para a tarefa de tão grande vulto, dado o curto espaço de tempo que dispomos, indicamos aos interessados os seguintes trabalhos: (*)

Bibliografia Dermatológica Brasileira – Prof. Fernando Terra ⁽⁵⁹⁾.

Bibliografia Brasileira Antiga sobre Lepra – Flavio Maurano ⁽¹⁾.

Índice e Catálogo Médico Paulista. (1860-1936) – J. Maia ⁽⁶¹⁾.

Revista Brasileira de Leprologia. Coleção completa de 1933 a 1943. ⁽⁶¹⁾.

Sumários Bibliográficos – Fornecidos mensalmente pela Bibliotéca do Departamento de Profilaxia da Lepra de São Paulo.

(*) NOTA – Em 1944 foi publicado o "Índice Bibliográfico de Lepra" (1500-1943) por iniciativa da Sra. Luiza Keffer, em 3 substanciosos volumes, contendo todas as fichas bibliográficas existentes na modelar Biblioteca do Departamento de Profilaxia da Lepra, de São Paulo, obra de consulta obrigatória para todos os estudiosos da leprologia.

CAPÍTULO V

AS ÁGUAS MINERAIS GABADAS NO TRATAMENTO DA LEPROSA. O CHARLATANISMO EM RELAÇÃO À LEPROSA NO BRASIL

1 - Águas minerais. 2 - Charlatanismo.

1. Poucas foram as águas gabadas no Brasil como úteis no tratamento da lepra.

A primeira menção encontrada é a referente à água de certa fazenda, em Mariana, cujo dono assegurava com fatos que mencionava, terem a virtude de “curar chagas inveteradas e a lepra”. A secretaria do Reino, interessada no assunto ordenou ao governador da Capitania que mandasse “fazer por pessoa inteligente um exame químico” e recomendou que enviassem para “a côrte algumas garrafas, hermêticamente fechadas da mesma água, para ser ali também analisada”.⁽⁶²⁾

Sobre águas minerais, propriamente ditas, apenas existe a menção que já fizemos, no 1.º Capítulo desta parte, sobre Caldas Novas de Goiás.

2. Ao terminar esta resenha histórica, dos estudos brasileiros, façamos uma breve nota sobre o charlatanismo e a lepra no Brasil.

Os leprosos têm sido freqüentemente assediados pelos charlatães. “Não passava, por assim dizer um ano em que não aparecesse algum charlatão ou especulador apregoando-se como curador e descobridor de um remédio” dizia o Dr. CLÁUDIO LUIZ DA COSTA⁽⁶³⁾, enviado pela Academia Imperial de Medicina para verificar em Itapetininga (S. Paulo) o tratamento praticado pelo célebre CARLOS PEDRO ETCHOIN, nos lazaretos que fundara naquela vila. Nada era verdade, de tamanha bulha que se fizera em tôrno das curas propa-

ladas a êste impostor. Um ano antes aparecera em Santos, “dando ao público espetáculos de fogos diamantinos e sombrios” (1844)⁽¹⁾.

Em Recife, várias vezes apareceram charlatães, informava o Dr. COSME DE MAGALHÃES⁽⁷⁾, que, dado o pequeno número de morféticos ali existentes, não puderam trabalhar.

Em 1902, em Sabará, conta ORSINI⁽⁶⁴⁾, um charlatão chamado ARAUJO, sob falsa alegação de haver-se curado de lepra, mediante uma fórmula secreta, atraía para as suas supostas curas inúmeros doentes; chegando mesmo as autoridades municipais a oferecer-lhe um contrato. Êste ato não se realizou em virtude do alto preço exigido pelo charlatão, que mais tarde teve de abandonar a cidade, graças à campanha de um jornal.

Em Maceió, Manoel Borges de Mendonça⁽²⁾ por volta de 1854 tornou-se famoso e adquiriu grande clientela em virtude de um específico que dizia soberano no tratamento da lepra.

Mas, diz CARVALHO⁽²⁾, quem levou a palma a todos os curandeiros brasileiros foi D. Maria Luiza de Brito SANCHEZ, que durante muitos anos tratou de leprosos. O tratamento (publicado com minúcia por CARVALHO) consistia, em síntese, no emprêgo de herva silvina, nos tubérculos cauterizados sob a forma de banho a vapor, ao lado de vomitórios, laxante e uma dieta especial.

No Estado de S. Paulo, numerosos foram os charlatães, segundo F. MAURANO⁽¹⁾. Êles, ou recorriam ao uso de drásticos, que desidratando o, indivíduo ou debilitando-o, ocasionavam o murchecimento dos lepromas e empalidecimento das lesões, ou então, tratando de formas benignas da lepra, em que as lesões, de acôrdo com a própria evolução, aparecem bruscamente e rapidamente desaparecem (reação tuberculóide ou lepra tuberculóide reacional), produzindo-se cura aparente.

Os específicos alardeados, ou eram plantas cujo segredo fôra revelado, segundo propalavam, por índios, ora eram preparados farmacêuticos com títulos pomposos, indígenas (Tupi-zamoa) ou pseudo científicos (Mosto-Serum).

Certos e não poucos charlatães preferiam recursos naturistas, como banhos de contraste. O doente, depois de um banho muito quente, passava, imediatamente, para uma banheira de água gelada.

Êses banhos chamados – da foca – deram grandes lucros a um charlatão em São Paulo, e provocaram grande

interesse por parte dos doentes. Certo pseudo-taumaturgo em São Paulo, chegou a convocar “meetings” em praça pública, os quais, parece, nunca se realizavam. Escrevera um livro em que profetizava a queda da medicina ocidental, por certo, em benefício de seu processo que consistia na ação milagrosa dos eflúvios do fogo⁽¹⁾.

Proviam-se os curandeiros de aparelhos para seu trabalho. Um dêles “animalizava os fluidos” e “curava a lepra” e outro “pretendia restabelecer os pontos iso-elétricos do sangue e tecidos”. Houve quem empregasse a saliva de pessoas novas cujo dom seria o de transformar a lepra em eczema, e também, o sangue do doente em vidro bem arrolhado – para o preparo de uma “vacina morta”, ao lado de uma cédula de 50\$000.⁽¹⁾.

Pode-se dizer que o charlatanismo na lepra tem sido a lepra da própria lepra. Em geral, o doente na esperança de cura rápida, é facilmente sugestionado de modo a se tornar êle próprio esteio de semelhantes especuladores da infelicidade alheia. Tais exploradores, quando coibidos em suas atividades pelas autoridades sanitárias, não raras vêzes, têm recorrido aos governadores, expondo suas queixas e se apresentando como vítimas da inveja de médicos ou da incompreensão dêstes.⁽¹⁾.

Em tempos mais recuados, em que reinava mais incerteza quanto à curabilidade da lepra, os charlatães insinuavam-se ou se faziam insinuar junto às maiores autoridades para delas conseguir apôio oficial e freqüentemente recursos pecuniários, a título de auxílio para o prosseguimento de suas curas.⁽⁶⁵⁾.



GOMES FREIRE DE ANDRADE – CONDE DE BOBADELLA
Benfeitor dos Leprosos – Brasil Colonial
(Reprodução a crayon)



Cap. ANTONIO DE ABREU GUIMARÃES (1787). – Este filântropo legou bens (vínculos do Jagoára) para a fundação de várias instituições dentre as quais o Hospital de Lázaros de Sabará. (Extraída da "Santa Casa de Sabará", de autoria de Zoroastro Passos).

CAPITULO VI

USOS E COSTUMES

1 - Lepra, causa de infelicidade individual e de desajustamento social; medidas contra os doentes no Brasil. 2 - Leprosos mendigos isolados ou em bandos. 3 - Aldeamentos e asilos para leprosos. 4 - Hospitais para hansenianos. 5 - Leprosos no exercício de atividades comuns. 6 - Crenças populares a respeito da lepra e dos doentes de lepra no Brasil. 7 - Situação social dos doentes de lepra no Brasil.

1. Nenhuma moléstia tem sobrepujado a lepra, pelo tempo a fóra, como causa de infelicidade e de desajustamento social. Moléstia que se manifesta de maneira duradoura na pele, alterando profundamente a face, de modo a prejudicar o que mais de perto toca a vaidade humana, torna seu portador um indivíduo asqueroso e repugnante. Na sua marcha invasora através do organismo, vai acarretando uma série de perturbações graves, desde as mutilações extensas até a cegueira completa. Contudo, a vitalidade orgânica, às vezes por longo tempo não se ressentia dessa ruína exterior, e o doente, vivendo quase sem grandes transtornos, a não ser uma ou outra manifestação aguda, sofre mais moral do que fisicamente. E' que a doença – interpretada até como castigo divino – representa, desde tempos imemoriais, verdadeiro estigma social, preconceito êste, ainda hoje persistente. A lepra é considerada mais do que uma Moléstia: um opróbrio, uma condenação por um mal que a vítima não cometeu. Da crença de sua contagiosidade e incurabilidade, nasceu o medo de contraí-la e sofrer todos os males, dentre os quais, possivelmente, o de ficar estigmatizado. Daí a repulsa que ela causa e o rigor observado para com êsses réprobos sociais. Diz A. CARVALHO:

“Os leprosos tinham de trazer a cabeça coberta e andar calçados para não infeccionarem os caminhos, passar à beira das estradas e avisar da sua passagem

por meio de campainhas ou matracas para que os sãos se afastassem e não corresse risco de contaminar-se.

Era-lhes proibido ir lavar as suas roupas em lavadouros comuns ou às ribeiras utilizadas para esse fim.

Sofriam castigos se entravam nos moinhos e padarias e tocavam nos generos alimenticios expostos e quando pretendiam designá-los nas vendas e mercados por quererem adquiri-los, tinham de faze-lo tocando-os com uma vara longa de que andavam munidos.

Não podiam (nem mesmo os cagots) exercer qualquer profissão em que manuseassem alimentos, roupas ou outros objetos, que tivessem de ser utilizados pelos sãos e muito especialmente era-lhes vedado o officio de carneiros.

Era-lhes defeso comerem ou dormirem com pessoas sãs e servirem-se nas tabernas e estalagens.

Durante um tempo foi proibido aos leprosos casarem-se, quando um dos conjuges era são.

Depois da morte dos leprosos que viviam fóra das gafarias estrangeiras, as suas casas, moveis e roupas eram queimados e os filhos, se eram sãos, ficavam em muitos lugares a cargo das comunidades.

Em muitos países os leprosos que pelo facto da doença se consideravam mortos civilmente, não podiam pleitear justiça, contratar, vender, herdar nem testar.

Para que a população no meio da qual viviam se precavesse contra os gafos, eram estes obrigados a uma indumentaria especial. Não só deviam andar calçados, mas tinham de trazer uma atadura ou pano em volta da cabeça, que demais devia ser coberta por chapéo de escarlatina ou capuz igual a manta ou capa com que além da túnica ou habito, se cobriam, tudo pardo, castanho ou negro.

No chapéo ou no fato eram, em muitos países, obrigados a trazer um bocado de pano algumas vezes branco, azul e mais frequentemente vermelho, cosido na manga ou no peito em forma de mão, de L ou doutras, ou uma taboa pequena cosida em logar bem visivel do fato.

Os filhos de leprosos não podiam ser batisados como as outras crianças pelo risco de poluirem as águas da pia baptismal – a criança era afastada de maneira que a água lustral lançada na cabeça não caísse na pia.

Os leprosos não podiam ser enterrados nos cemiterios comuns e muito menos entrar nas igrejas e estar em contacto com as pessoas sãs; a prática do culto para esses infelizes era propiciada fóra do templo em que havia pulpitos externos, galilés ou absides e mesmo pias externas de água benta. (CARVALHO, A. S.: Historia da Lepra em Portugal, Porto, 1932, Pág. 10 e seguintes).

Entretanto no Brasil, como em Portugal, não foi observado êsse rigor, com relação aos doentes. A não ser o seu isolamento natural pela repulsão que eles provocavam, não houve entre nós, outros hábitos sistemáticos e tradicionais contra êsses infelizes. Antes tendia-se a olhá-los com piedade e auxiliá-los na sua desdita.

Os administradores públicos, salvantes algumas raras edilidades que dispunham de posturas ou leis quasi anódinas de polícia de leprosos, se portaram sempre com muita brandura para com êles, e no apêlo que faziam tanto ao povo como às Camaras ou a seus subalternos, havia sempre a nota de piedade. Um presidente provincial de S. Paulo, por exemplo, sugeria, no caso de serem tomadas medidas enérgicas para a reclusão de leprosos, se poupassem os doentes que tivessem família, a fim de não sofrerem a violência de ser arrancados do seu seio e privados dos desvelos das pessoas que lhes eram mais caras e pelos quais se expunham ao contágio ⁽¹⁾. A lei mais antiga que conhecemos com referência à coibição de exercício de certas profissões que punham em contacto com o público, pessoas doentes de lepra, é a de 1848, de Vila Nova de Formiga, Província de Minas Gerais ⁽⁶²⁾.

Em 1862, em São José do Barreiro (Província de São Paulo), tôda e qualquer pessoa, afetada de moléstia contagiosa, ou asquerosa, não poderia empregar-se na venda de qualquer gênero, que permitisse contagiar aos compradores. A multa seria de 20\$000 e si fôsse escravo o infrator, paga-la-ia quem o empregasse ⁽¹⁾. Em S. Sebastião (S. Paulo) ⁽¹⁾ em 1836 outra lei proibia, a parada nessa vila, de doentes vindos de outros lugares, sob pena de expulsão e internamento no hospital de leprosos existente na Província.

Várias posturas paulistas impediam que os doentes esmolassem na cidade, ou determinavam certos dias para êsse fim ⁽¹⁾.

Curiosa é uma vereança paulista de 1760 em que a Câmara requeria o despejo de uma cigana leprosa, porque se banhava em um rio, cujas águas serviam às lavadeiras e para fins domésticos. Esse rio ia alcançar o Jardim Botânico, hoje da Luz ⁽¹⁾. Em Brotas, também no Estado de São Paulo, a Câmara (1912) mandara queimar ranchos de morféticos à beira de um riacho, em que as lavadeiras faziam seu mister. Essa medida, entretanto, só foi levada a efeito mais tarde.

Tôdas essas determinações não passavam de atos esporádicos, realizados localmente, quase nunca cumpridos, mas nenhum código ou lei expressa existia no Brasil para aplicação sistemática em todo o país. Os próprios regulamentos ou estatutos dos hospitais de lázaros do Rio ⁽³⁾ e da Bahia ⁽⁶⁶⁾ em que se nota muito rigor, a preocupação de seus autores não visava outro fim que não a profilaxia. Atribue-se ao grande rigor do regulamento da Bahia, executado até 1860, mais ou menos, segundo O. TORRES ⁽⁵²⁾, a extinção ou melhor, a atenuação por longo tempo, da endemia que era deveras grave alí nos tempos coloniais.

2. Em razão das circunstâncias creadas para o doente de lepra evitado ou repellido pelos sãos e, não raras vêzes até pelos seus familiares, e na impossibilidade de prover à sua subsistência com o seu próprio trabalho, que lhes era geralmente defeso, recorriam, os hansenianos, habitualmente, à mendicidade. São freqüentíssimas as referências aos leprosos mendigos no Brasil. Pode-se dizer que em quase todos os Estados e em tôdas as épocas, surgia alarme tôdas as vêzes que um leproso aparecia esmolando e parece mesmo, que a simples presença dêsses desgraçados era o bastante para se exagerar seu número pelo pavôr que eles causavam. Daí provinham a maioria das medidas tomadas para abrigá-los, ou outras disposições mais enérgicas.

De alguns exemplos mais antigos, veremos que foi a presença de inúmeros lázaros esmolando no Salvador, que determinou a construção do Hospital dos Lázaros ⁽⁶⁾. Tempos depois verificou-se o mesmo fato em S. Luiz do Maranhão por volta de 1826, cujo Conselho da Província, sob a presidência de PEDRO JOSÉ DA COSTA BARROS, pedia ao Govêrno Imperial, reparo e aumento do Lazareto de Bomfim, à custa de certas contribuições impostas no Alvará do Regimento para os provedores-móres da Saude, que deviam ser adeantados pela Tesouraria da Fazenda e não arrecadadas. ⁽⁹⁾.

Esmolavam os doentes de lepra tanto nas cidades, em pontos de grande movimento, às portas das igrejas, dos cemitérios, como nos mercados e estradas. ⁽¹⁾.

Onde os leprosos tomaram hábitos particularmente típicos foi no Estado de São Paulo e nos Estados limítrofes.

Quem viveu em alguma cidade do Estado de S. Paulo ou Minas deve lembrar-se ainda das turbas repugnantes de doentes mutilados ou deformados, irmanados pela desgraça comum e que, montados sobre magras alimarias, iam rondando de casa em casa, de cidade em cidade, à procura do pão quotidiano com a esmola pública.

Pelas ruas das vilas e nas estradas, aos domingos e dias santos, eis como o major comandante de Bragança os via, em bandos, já em 1822, nessa vila “a pedirem esmolos”, e o povo “falto de reflexão” os deixava entrar pelas suas casas e muito principalmente nas vendas e “Cazas de mulheres fadistas”. ^(*).

Proviam-se, a miudo de uma caneca, em que bebiam e usavam para recolher as moedas que os viandantes lhes davam. Freqüente era também vê-los, como na Idade Média, de bordão, apontando nas vendas as mercâncias que desejavam comprar. Tal era o pavor, que a esmola lhes era jogada à distância.

Êsses leprosos ambulantes adquiriam certos hábitos peculiares aos ciganos. Berganhavam seus animais, utensílios, roupas, e não raras vêzes, até mulheres. Amasiavam-se freqüentemente com mulheres doentes e mesmo com sãs. Estas, via de regra, acompanhavam seus maridos nas peregrinações intermináveis. ⁽¹⁾.

Os leprosos em bandos acorriam às grandes festas religiosas que se realizavam no Interior do Estado. Pirapóra, no Estado de São Paulo, pelo seu célebre santuario, era o maior centro de atração dêsses infelizes, a ponto de celebrar-se neste particular. Os doentes vinham de todos os recantos do Estado e mesmo de Minas Gerais, depois de longas travessias, abarracavam-se ali, superando às vezes, em número, a mais de uma centena. Formavam um, dois, ou mais arranchamentos. Ficavam de distância em distância, pela estrada, à espera das esmolos dos romeiros e, à passagem dos

^(*) Documento inédito publicado por F. MAURANO, em História da Lepra em S. Paulo. Op. cit., pág. 176.

veículos, gesticulavam desesperadamente, fazendo praça de suas chagas e do estado em que se encontravam. Dizia um escritor: ⁽⁶⁷⁾

“Ha nessa exposição bíblica de réprobos, especimens de todos os graos, dos que ainda não têm visível o estigma do mal, aos que já se desagregam, placa por placa, como múmias egípcias milagrosamente animadas de rígidos movimentos”.

“Não entravam no burgo. No último dia das festividades recebiam uma ordem, e então, se aproximavam do rio. Alí ficavam de cócoras, exibindo suas deformidades, diante da população aterrada. Finda a festa, êles entravam na cidade e assistiam à missa campal à beira do rio”.

Os leprosos esmoleres chegavam, no Estado de S. Paulo, a angariar boas somas de dinheiro, nos últimos tempos antes da sua reclusão nos grandes asilos fundados há uma dezena de anos.

Um doente informou que suas férias iam até 200 mil-réis diários, estimulando, assim, os seus caprichos e vaidades; tinham cavalos de altos preços, esmeradamente arreados, as orgias que promoviam duravam certas vêzes dia e noite, bebiam à vontade e chegavam mesmo a ter a preferência de certas mundanas, indiferentes à moléstia e ávidas pelo dinheiro. ⁽¹⁾.

Os leprosos ambulantes costumavam armar barracas, geralmente nos arredores da cidade ou vila, às margens das estradas, e próximos a riachos, onde pudessem lavar suas roupas e prover-se da água necessária para a cozinha e outros misteres; alí pousavam ou demoravam certo tempo, levantando-as ao sair.

3. Havia contudo, em algumas vilas ou cidades do Maranhão ⁽⁹⁾, em Minas Gerais, segundo SIGAUD, citado por MAGALHÃES ⁽⁷⁾ e no Estado de São Paulo ⁽¹⁾ arranchamentos, choupanas ou casas onde se instalavam os doentes. No Maranhão, em Viana e Anajatuba eram sórdidas as choupanas. O bispo D. Manuel Joaquim Silveira achou “os doentes cobertos de andrajos e dormindo sôbre giráos guarnecidos de palha em pequeninas choças dispersas pelo mato”. ⁽⁹⁾.

Conta ROSSAS ⁽¹⁷⁾ que de 1826 a 1919 tiveram origem as aldeias de leprosos, no interior maranhense, em S. Bento,

Viana e Anajatuba, das quais ainda perduram duas em Anajatuba.

Em S. Paulo, em tempos mais recuados, havia aldeamento no rocio das povoações, ou à margem das estradas, onde os leprosos viviam em completa ociosidade à espera da esmola que os viandantes lhes atirassem. ⁽¹⁾.

Mais tarde, nesse Estado, a partir de 1900 começaram a surgir em muitas cidades paulistas, asilos para o abrigo dos doentes, construídos em geral, por sociedades locais, que atendiam, embora precariamente, às vítimas de uma moléstia, perante a qual as autoridades não manifestavam sinão apática atitude. ⁽¹⁾.

Convém notar que às vezes eram os próprios doentes que levantavam os asilos com recursos procedentes das esmolos.

Em geral, êsses asilos situavam-se às margens de estradas que ligavam várias cidades do interior, em lugares menos freqüentados, distando poucos quilômetros dos centros urbanos e constavam de grupos de casas de tijolos, taipas ou madeira, cobertas de telha ou sapé, semelhantes a casas de colônias de fazenda, raras delas com certo conforto, a maioria, no entanto, em muito más condições higiênicas. Algumas muito estragadas e quase em ruínas. Muito poucas tinham instalações sanitárias. Na maioria os doentes lançavam os dejectos e os detritos em terrenos baldios ou ribeirões, os quais serviam às populações ⁽¹⁾.

Não havia regulamentos para êsses abrigos, exceptuando-se os de Campinas e Piracicaba. ⁽¹⁾.

Os doentes gozavam de ampla liberdade, vivendo em promiscuidade de sexo, idade e mesmo com pessoas sãs. Saíam para esmolar de cidade em cidade, dando vazão ao seu espírito de aventura.

Quando pousavam definitivamente, era porque a moléstia já os tornara incapazes de viajar, ou porque iam, aniquilados, findar seus últimos dias.

Os doentes recebiam nos asilos, visitas de amigos e parentes, de enfermos nômades ou de outros asilos. Promoviam festas em companhia de sãos. Os negociantes ambulantes não temiam em lhes oferecer as suas mercadorias. Seu mobiliário era rudimentar e em más condições. Dormiam por vêzes, no chão, em esteiras ou colchões. Em alguns asilos havia capela. Em um outro havia pequenas culturas ou minguidas criações de galinhas e porcos. ⁽¹⁾.

Em regra, não havia pessoal são empregado nesses asilos, mas, nos raros que os tinham, seu número era limitado. Alguns zeladores são moravam com suas esposas e filhos menores. Em regra, o mais respeitado dos doentes assumia a direção do abrigo.

A assistência médica era feita em alguns abrigos, limitando-se, porém, ao tratamento das intercorrências.

Em geral êsses asilos eram fundados por sociedades locais que haviam conseguido certo patrimônio por meio de subscrições públicas ou contribuição de sócios.

Outras vezes eram as próprias edilidades (Campinas, Jaboticabal) que tomavam a si a tarefa de construí-los e mantê-los. A maioria dos asilos fundados por sociedades particulares, contava com subvenções municipais e estaduais.

Não raro, as sociedades que haviam creado êsses abrigos se dissolviam, e os asilos subsistiam. Em Mogi-Mirim (São Paulo) os doentes construíram suas próprias casas.

Havia, também, alguns asilos no interior do Estado de São Paulo, constituídos de bons e grandes prédios como os de Rio Claro e Campinas que, apesar de singelos, contavam com relativo conforto.

4. Em diversas das principais cidades brasileiras do tempo colonial e monárquico foram fundados, como veremos mais adiante, hospitais destinados aos doentes de lepra, alguns dos quais subsistem, como os do Rio e Bahia, porém, melhorados e dentro de suas finalidades. No Maranhão e em S. Paulo já não existem mais os antigos e tristes hospitais de lázaros, cuja existência foi um rosário de privações.

Realizando na medida dos recursos, a assistência satisfatória a pequena parte dos necessitados, alguns dêsses hospitais em constantes dificuldades e completamente inadequados, não passavam, infelizmente, de méros depósitos de doentes, apesar do título que possuíam. A impressão dos viajantes e das pessoas que os visitavam era quase unânime. Havia falta de qualquer conforto, e às vezes, do mais essencial. Dramática era a vida do hospital de Gavião, de São Luiz do Maranhão, segundo observou SOUZA ARAUJO ⁽⁹⁾ em 1933.

Reinava ali completa indisciplina. Os doentes freqüentavam as meretrizes da cidade, ou as recebiam no asilo. Inacreditável o espírito supersticioso de certas mulheres da classe média, que iam ao hospital, para ter relações com os morféticos afim de cumprir promessas. Os doentes esmolavam nas ruas da cidade e por sôbre os muros do cemitério.

Em barracas cobertas de palhas, cêrca de 20, algumas de casais com certa limpeza; outras de leprosos mutilados, onde a promiscuidade de doentes, porcos e cães ia a ponto de comerem juntos no mesmo recipiente. ⁽⁹⁾.

Os doentes, por dispositivos regulamentares, no Rio e na Bahia. eram obrigados a recolher-se aos hospitais ali existentes.

No Rio ⁽³⁾ a violência era empregada de fato, si houvesse relutância.

No da Bahia ⁽⁶⁶⁾ nenhuma escusa evitaria o recolhimento e uma vez internados, os doentes não saíam, "ainda que fôsse para cobrar dívidas ou ajustar contas". Segundo O. TORRES, essas disposições foram cumpridas com rigor, até 1860, mais ou menos, pois em 1823, havendo fugido um grande número de doentes do hospital pediram-se providências à capitães de mato para a captura dêsses evadidos. ⁽⁶⁸⁾.

No Rio, em 1815, foi modificada a obrigatoriedade de reclusão, permitindo-se às pessoas de recursos se tratarem em suas casas. ⁽³⁾.

Para serem admitidos, os doentes deviam ter seu diagnóstico confirmado, afim de evitar a internação de pessoas que não padecessem de lepra.

Na Bahia ⁽⁶⁶⁾ bastava a confirmação do médico-cirurgião; no Rio ⁽³⁾ submetia-se o indivíduo a uma junta composta do médico e cirurgião do hospital da Saude e de outro da Relação. Decidia o diagnóstico a pluralidade de votos, ou o voto decisivo do Ministro-Presidente.

5. Os leprosos de recursos, ou os que podiam trabalhar misturavam-se, e ainda se misturam, com os sãos em tôdas as suas atividades exceto nos Estados em que a profilaxia já está sendo executada em sua plenitude.

Em tôda a parte, nos seringais do Acre ⁽⁹⁾ nas fazendas, nas pequenas e grandes cidades, surpreendem-se leprosos exercendo misteres de tôda a sorte, mesmo os que mais exigem o isolamento. Segundo MAURANO, TSCHUDI, passando por S. Roque, em 1866, almoçara em uma estalagem cuja dona sofria de lepra no grau mais avançado. ⁽¹⁾.

Documentos falam de oficiais militares, sacerdotes e pessoas de famílias abastadas, atacados de lepra, exercendo os seus misteres.

ALEIJADINHO, o célebre escultor de Vila Rica, pensam varios médicos, teria sido um caso de lepra. Perdera todos os artelhos, não podendo andar senão de joelhos. Os dedos das

mãos se atrofiaram, curvaram-se, caíram, restando-lhe alguns côtos, quase sem movimentos. Varias vêzes, o creado lhe cortou os dedos gangrenados, com um formão. De outra feita, êle próprio o fazia. Tinha nevralgias fortíssimas que o assoberbavam e suas pálpebras em ectropion mostravam a parte interior (lagofalmo?).⁽⁶⁴⁾..

Freqüentemente, há referências a escravos leprosos. Em regra, seus amos os abandonavam, visto se tornarem perigosos serviçais, não obstante o valor que representavam antes da moléstia. Alvitrava-se que, quando internados, deviam ter suas despesas pagas pelos seus senhores como se depreende de um ofício do asilo de Tocunduba, em 20 de julho de 1823, à Junta Governativa Civil do Pará.⁽¹⁵⁾

Não era raro, entretanto, que escravos fugidos de seu cativeiro, procurassem os acampamentos de morféticos, fazendo-se passar por doentes, segundo observou ZALUAR na província de S. Paulo.⁽¹⁾

Uma postura municipal paulista de 1862 (Serra Negra) multava os senhores que abandonavam seus escravos doentes ou os permitissem esmolar.⁽¹⁾

6. Embora não tenha deixado rastros na toponímia e no vocabulário do Brasil a lepra é bem presente nas crenças da tradição popular.

Ao contrário do que se passou em Portugal⁽²⁾ não houve no Brasil localidades que parecessem dever sua denominação à lepra. Sabe-se somente da existência de uma capelinha denominada Santa Cruz dos Lázaros em São José dos Campos, São Paulo⁽¹⁾ e de um dos arrabaldes de Salvador, que antigamente chamou-se dos Lázaros.⁽⁹⁾ . Em São Paulo, ainda existe uma rua denominada S. Lázaro.⁽¹⁾

Essas denominações se devem, na Bahia, por ter existido ali um pequeno lazareto quando D. Rodrigo de Menezes, governador, chegara àquela cidade em 1784 e em S. Paulo, por ter existido o antigo hospital dos Lázaros já desaparecido. A praça dos Lázaros no Rio de Janeiro, prende-se ao mesmo fato.

Tambem os vocábulos pejorativos oriundos nas gafarias não tiveram éco no Brasil. Na Europa, os leprosos, como os ciganos, constituíam grupos à parte, obrigados ao nomadismo, circunstância propícia à formação de gíria própria, que depois passava a fazer

parte da giria das classes postas à margem da lei, tal a dos delinquentes.

Alguns vocábulos de nossa lingua parecem guardar tal origem. E' o caso de "malandro" que por sua vez se origina do italiano "malandrino" e do francês "malandrin" que tinha o sentido de "voleur" da idade média. Os doentes chamavam-se "malandrosi". Por aí se vê a ligação entre estes termos que reconhecem origem única quanto à forma e ao significado que se modificou, sem perder o caráter pejorativo da expressão.

Entre nós parece que se deu o contrário. Enquanto que na Europa os vocábulos destinados aos leprosos passaram a ser usados como significado pejorativo e mais amplo, perdendo mesmo seu significado inicial, como no caso de "lazzarone" e "cafone" na Italia; (o primeiro, aumentativo de "lazzaro" no significado de indivíduo da população e o segundo também aumentativo de "cafo" no significado de gente grosseira, do campo, ambas as palavras originais significando leproso), no Brasil, o vocábulo "camunhengue" com o significado paulista de morfético, parece derivado do afro-negrismo "camumbembe" que no nordeste significa, indivíduo da ralé do povo, homem de ínfima condição.

O mesmo acontece com o vocábulo "jarê", provavelmente do tupi-guarani "jarê", sujeira, especialmente das pessoas e animais, segundo RECALDE. A. DA SILVA encontrou este vocábulo com a acepção de moléstia cutânea que deixa a pele encaroçada e vermelha e que pode ser "miudo" e "graudo" ou "dos brabos".

E' curioso, e parece que vocábulos doutos, de significado amplo, passaram a ser usados, com corruptela, a designar êsses doentes. A expressão "macuteno", usada em Minas e São Paulo, deve provir de mal cutâneo e "estributo" ou "estributado" de escorbuto, ou escorbutado ou mesmo - o male - de mal, moléstia.

O povo conhecendo a moléstia pela experiência derivada da observação freqüente dos casos, pelo menos dos mais notáveis, procurava explicá-la atribuindo-a ao uso de certos alimentos existentes com fartura nos lugares onde a endemia grassava. Assim incriminava-se a carne de porco, o pinhão, em Minas Gerais; o peixe, o mel, certas frutas - sapucaias, bananas e o caraguatá, em outros lugares.

A moléstia era conhecida como morfêa e os doentes eram chamados de *morféticos*, *lazaros* ou *lazarentos*, os têt-

mos mais usados em todo o Brasil. Aqui nunca se usaram as denominações dadas em Portugal a êsses doentes, de gafos, e a doença de gafeira.

O povo acreditava no efeito de certas ervas medicinais, bulbos ou frutos como por exemplo o andauçú, a sapucainha, o inhame, o cajú, etc.

A respeito dos doentes de lepra correm certas lendas em nosso país. Uma delas, atribuída aos próprios doentes, refere-se à suposição da cura da molestia, desde que ela seja transmitida a sete pessoas. Na China existe uma crença semelhante, motivo por que as mulheres leprosas chinesas recorrem à prostituição para conseguir a sua cura.

Conta-se em S. Paulo, e GRAÇA ARANHA registra na sua "Viagem Maravilhosa", que os leprosos, certa feita, invadiram uma cidade do norte do Estado, penetraram nos cafés, hotéis, cinemas, procurando passar o mal à população. Esta reagiu à bala e os leprosos morreram ou debandaram. Na estrada, encontraram uma criança na porta de uma casa, avançaram para ela e caíram-se de dentadas, até sangrar e esfregaram nas feridas as suas chagas...", ou que "os leprosos fingindo-se mortos na estrada, esperavam que os viajantes descessem para verificar, e os outros escondidos no mato avançariam para passar-lhes o mal".

Evidentemente exageradas, estas passagens não são admissíveis, julgando-se a impossibilidade de um grupo de doentes praticar tais atos em cidades devidamente policiadas e em que êles não representariam uma força para se contra-pôr à grande maioria da população.

Outra lenda é que os doentes de lepra proferem anátemas eficazes, por exemplo, o que deseja ver a propria moléstia no seu antagonista. ⁽¹⁾.

7. A vida a que os doentes de lepra eram obrigados a levar e os costumes que adquiriam evidenciam que êstes infelizes, mais do que doentes, constituíam uma classe ou casta social posta à margem da sociedade. Mas felizmente, as idéias científicas e sociais vão se modificando. A lepra, desde a época pasteuriana, com a descoberta do seu agente causal, e com os melhores conhecimentos da sua patologia, começou a ser tratada tão só como moléstia. Assim, foi-se libertando esta classe tão infeliz do aspecto mais cruel de sua desdita, que é o estigma social, a que estavam submetidos desde as mais remotas éras.

CAPÍTULO VII

A AÇÃO OFICIAL NO PERÍODO COLONIAL E IMPERIAL E A CONTRIBUIÇÃO PARTICULAR DESDE A ÉPOCA COLONIAL ATÉ OS NOSSOS DIAS

A) AS MEDIDAS OFICIAIS TOMADAS NO PERÍODO COLONIAL. – 1 - A lepra, grave problema brasileiro a partir dos fins do século XVII. 2 - No Rio de Janeiro. 3 - Na Bahia. 4 - Em S. Paulo. 5 - Em Mato Grosso.

B) AS MEDIDAS OFICIAIS TENTADAS NO PERÍODO IMPERIAL – 1 - Em S. Paulo. 2 - Em Minas Gerais. 3 - No Maranhão. 4 - No Amazonas. 5 - O interesse do General FRANCISCO JOSE' DE SOARES D' ANDRÉA, pelo problema da lepra no Pará e em Minas Gerais. 6 - Apreciação sobre a ação oficial nesse período.

C) ASSISTÊNCIA PARTICULAR AOS DOENTES DE LEPROSA NO BRASIL – Filântropos, sacerdotes, associações religiosas e leigas.

D) Breve notícia histórica sobre os mais antigos hospitais de Lázarus no Brasil.

A) AS MEDIDAS OFICIAIS TOMADAS NO PERÍODO COLONIAL

1. *A lepra grave problema brasileiro a partir dos fins do século XVII.* – A partir dos fins do século XVII, a lepra foi se tornando um problema iniludível no Rio de Janeiro. Dai por diante, começou a preocupar o povo nos principais centros do país. O interesse das autoridades, deu em resultado inúmeras providências oficiais e os primeiros atos filantrópicos.

No Rio, quando em 1698 o Governador ARTUR S E MENEZES expoz a situação da endemia ao Conselho da Cidade, pedindo um Hospital ao Rei de Portugal, a situação era grave. Êste Governador referira-se às dezenas de leprosos existentes em São Cristovão. ⁽⁶⁹⁾.

Sessenta anos depois, em 1763, a endemia em nada cedera, pois o Conde da Cunha levava à presença de Sua Magestade,

“o grande perigo em que esta Cidade (do Rio) se acha, causada pelo mal contagioso da morfêa, porque já não há rua, nem praça, onde se não encontrem leprosos, nem também ribeiro ou fonte em que êles não se banhem, e por esta causa tôdas as águas estão infeccionadas, e toda essa grande terra no risco de a devorar esse tremendo fogo, que em todo o Brasil se tem ateado”. ⁽³⁾.

Na Bahia o problema não era menos grave, conforme as informações contidas nêste mesmo ofício do Conde da Cunha, ao se referir ao perigo que representava a lepra para a cidade do Rio. Declarava, nesse documento, que em razão de não se terem separado os primeiros lázaros na Bahia, o contágio era grande no tempo que êle viera de Angola. As medidas que solicitara para o Rio de Janeiro destinavam-se, justamente, a evitar maior propagação da moléstia nessa cidade, como acontecera na Bahia. Pretendia, pedindo providências, eximir-se, como governador zeloso, de tamanha culpa de incúria.

Os doentes perambulavam em grande número, dormindo nas ruas e nos adros das Igrejas. ⁽⁷⁰⁾.

Parece, entretanto, não haver concordância entre as afirmações do Conde da Cunha a respeito da promiscuidade dos enfermos, e a referência do Conde dos Arcos, sôbre a existência, em 1762, de um pequeno lazareto, no arrabalde de “S. Lázaro”, onde por muitos anos eram recolhidos os doentes, segundo SILVA LIMA, citação de SOUZA ARAUJO. ⁽⁹⁾

Em Pernambuco, a lepra também já era problema médico-social de relevância, desde os primeiros anos do século XVIII, tanto que em 1714 ⁽⁹⁾ e não mais tarde, segundo certos autores, já havia sido fundado um hospital, que chegou até nossos dias. ⁽⁹⁾

Em Minas Gerais desde 1787 grassava a lepra tendo um filântropo doado terras em Sabará para a construção de um hospital de Lázaros. ⁽⁷¹⁾.

Em S. Paulo, DOM LUIZ ANTONIO DE SOUZA E MOURÃO, Morgado de Mateus, impressionou-se com o grande número de doentes que encontrara nessa Capitania de que fôra administrador, de 1765 a 1775. ⁽¹⁾.

Em Mato Grosso ⁽¹⁶⁾, o número dos leprosos devia ser grande em 1775, tanto que um filântropo, de Vila Bela, deixou um legado para a construção de um hospital para lázaros.

No extremo Norte, a lepra se tornou problema agudo já nos princípios do século XIX, pois, segundo A. VIANA, Belém estava minada de doentes naquele tempo. (Citação de SOUZA ARAUJO). ⁽⁹⁾

Em vista do perigo em que se achavam as várias cidades do país pela ameaça do incremento da lepra, as várias autoridades locais da Colônia tomaram diversas providências para buscar e promover o adequado remédio para tão lastimável situação.

2. NO RIO DE JANEIRO – Destarte, no Rio de Janeiro, o Senado da Câmara e o Governador fizeram diversas tentativas para conseguir o auxílio do Reino. Em 1697 ⁽³⁾, êste Senado representou ao Rei de Portugal, pedindo um *lugar particular e separado para a cura dos lázaros*, propondo a antiga Igreja de N. S. .da Conceição, hoje residência episcopal, para internar os muitos doentes existentes na capital, iniciativa essa não levada avante, porque D. Pedro II de Portugal (*) mandando saber dos oficiais, um ano depois “a renda que hão dado para o sustento deste hospital e a forma que se obrigam a fazê-la certa” foi informado da falta de recursos da Câmara, pois sua séde “para não cair” estava “com pontaletes por fora” sem haver com que se edificasse, além de dever 2.000 cruzados. (**)

Em 1740 (**) em vereança de 23 de maio, representou-se ao Govêrno novamente, solicitando a construção de um lazareto “ainda que pobre”.

A representação teve confirmação do Ouvidor João Alves Simões, que se referiu à existência de leprosos, em

(*) Carta Régia de 20 de Outubro de 1698, opud MARQUES PINHEIRO, F. B. – Irmandade do S. S. da Freguezia de N. S. da Candelaria, etc. Op. cit., pág. 107.

(**) Carta Régia de 20 de Outubro de 1698, apud, MARQUES PINHEIRO, F. B. – Irmandade do S. S. Sacramento da Freguezia de N. S. da Candelária, Op. cit., pág. 248.

número superior a 300, número êsse muito elevado para a época, porém testemunhado pelos médicos convocados para tratar do assunto pela diligência do Ouvidor. Nessa representação, sugeria-se que do subsídio do imposto criado para as obras do encanamento das águas da Carioca – Aqueduto – que passaram da Câmara para a Fazenda Real, se tirasse 30.000 cruzados e na informação o Ouvidor solicitava também, o excedente de 30.000 cruzados sobre o donativo do povo de 800.000 cruzados, destinados a ocorrer às despesas dos casamentos reais. Êste Ouvidor sugeria ainda a criação de uma contribuição real "São Lázaro" e que o dinheiro da Companhia de Vinhos do Alto Douro, a ser restituído à Cidade, fôsse aplicado na construção do lazareto. ⁽³⁾

O governo metropolitano pediu informações ao Conde de Bobadella, as quais, MARQUES PINHEIRO acredita terem sido boas, porém, o certo é que a idéia não foi avante. ⁽³⁾

Em 1740, o Dr. EUZEBIO FERREIRA foi enviado ao Rio de Janeiro, por D. João V, para opinar sôbre o problema da lepra. Êste, em relatório declarou que o número de doentes era pequeno e que não havia necessidade de hospital para os mesmos. ⁽⁶⁹⁾

No ano seguinte, dois médicos, DRS. RRANCISCO TEIXEIRA e JOSÉ RODRIGUES FRÓES, redigiram na côrte o primeiro regulamento para combater a lepra no Brasil ⁽⁶⁹⁾ e talvez, em Portugal. (*)

Segundo SOUZA ARAUJO ⁽²⁴⁾ nêsse regulamento considerava-se a lepra moléstia contagiosa, estabelecia-se o tratamento dos doentes, considerando como curáveis os casos incipientes, determinava-se o isolamento dos leprosos, segundo o seu sexo e condição social, em asilos especiais; recomendava-se a segregação dos filhos de doentes e rigor na seleção dos imigrantes africanos; instituía-se uma alimentação apropriada aos doentes, recordava-se a confusão possível da lepra e a sífilis e promulgavam-se outras medidas.

Êste regulamento foi remetido, ao então Governador do Rio de Janeiro, Capitão General GOMES FREIRE DE ANDRADE, conde de Bobadela.

(*) Em relação a Portugal, escreve J. BARROS, citado por CARVALHO: "nos monumentos legislativos, quer de direito comum, quer municipal, não se acham preceitos atinentes à polícia dos lerosos". CARVALHO, S. A. – "História da lepra em Portugal", Porto, 1932. Pág. 13.

Mas, tôda essa série de providências em nada resolvia o problema, e parece mesmo que o Conde de Bobadela, sem esperanças mais de uma providência oficial tomou a si a iniciativa e mandou construir à sua própria custa pequenas habitações toscas ou choupanas, sitas no Campo de São Cristovão a pequena distância do Convento, lugar considerado afastado, onde os leprosos já há muitos anos se agrupavam. ⁽⁶⁹⁾

Falecendo o Conde de Bobadela em 1763, por intervenção do Frei BENEDITO ANTONIO DO DESTERRO, os enfermos passaram a ser cuidados pela Irmandade de N. S. da Candelaria. A pedido do Conde da Cunha e com autorização do Rei D. José, foram os doentes removidos das casas construídas pelo Conde de Bobadela para o Convento dos Jesuitas, próximo daquelas, e então deshabitado em consequência da ordem de expulsão, determinada pelo Marquês de Pombal àqueles religiosos.

O regulamento instituído em 17 de Fevereiro de 1766 contem dispositivos perfeitamente de acôrdo com a moderna profilaxia da lepra. Esta foi a origem do Hospital Frei Antonio ainda existente na Capital da República.

3. NA BAHIA – Em 1762, o Conde dos Arcos projetou construir na Bahia, um Asilo melhor do que o que alí encontrara, entretanto, não o conseguiu por falta de meios. ⁽⁷²⁾ Só mais tarde, em 1784, o Governador General D. RODRIGO JOSÉ DE MENEZES, que era filho do Marquês de Marialva, fidalgo da Casa de Portugal, removeu os leprosos que alí encontrara, para a fortaleza do Barbado, e dalí fê-los internar a 21 de Agôsto de 1787, no Convento dos Jesuitas, vago pela expulsão dos mesmos e arrematado em hasta pública por seis contos, quantia essa, conseguida por êle com esmolos. Instituiu um regulamento tão perfeito, que poderia ser aplicado até hoje, quase integralmente. ⁽⁶⁾

4. EM SÃO PAULO – Em São Paulo, o governador Capitão General D. LUIZ ANTONIO BOTELHO MOURÃO, Morgado de Mateus, que já enviara uma carta ao Marquês de Pombal, primeiro Ministro do Rei, revelando a situação grave da endemia leprosa na Capitania por êle administrada, ordenou o isolamento dos doentes de tôdas as vilas, e rogou ao Vigário Capitular mandasse fazer preces públicas em tôdas as freguezias. ⁽¹⁾

Havia determinado também, a construção de um lazareto em Parnaíba, às margens do Tieté, por meio de esmolas arrecadadas por pedidores aos domingos e dias santos.

Na correspondência trocada com os juizes vereadores e mais oficiais da Câmara de Jacareí, nota-se a linguagem enérgica empregada na determinação de isolar os morféticos, pois, em caso contrário, dizia o Morgado de Mateus: “procederey contra V. Mes. naqueles meyos que me parecerem mais justos em matéria de tanta necessidade e importancia”.⁽¹⁾

O Morgado Mateus que chegára mesmo a mandar serrar madeiras para a construção de casas que serviriam de lazareto, deixou de levar adiante o seu projeto, pois que, pensava já não ser isso mais necessário “por se ter aplicado mais êste ascoute por estas partes” graças às medidas que havia tomado.⁽¹⁾

O Morgado de Mateus se iludira a respeito da diminuição da moléstia. Em outra carta ao Marquês de Pombal (28 de março de 1770) afirmava que apesar de atenuado o mal de S. Lázaro por algum tempo, depois das medidas tomadas, o mesmo voltará, declarando-se em muitas pessoas e em diferentes partes “tristíssimo s sintomas desta voracíssima queixa, para a qual se não pode descobrir remédio. Deus, pelo puríssimo leite que recebeu da Virgem Maria Nossa Senhora, permita abrandar o maligno influxo das Estrelas para que não fira mais este povo”⁽¹⁾

Outros governadores da Capitania não ficaram indiferentes ao problema da lepra.

O Capitão General e provedor da Santa Casa de Misericórdia, ANTONIO MANUEL DE MELO E CASTRO MENDONÇA (1799) fêz votar uma mesada de 1\$600, ou diária de mais de tostão a cada um para o sustento dos morféticos em suas residências, enquanto não se fizessem arranchamentos para a sua reclusão.⁽¹⁾

O governador FRANCA E HORTA, arremata um terreno num subúrbio de S. Paulo, a antiga Olaria, entregando-o à Santa Casa, para nele ser construído, à custa de subscrições públicas, entre as pessoas mais notáveis, o antigo e famoso Hospital dos Lázaros da Capital de S. Paulo.⁽¹⁾

Outra, acompanhada de um mapa de frequência da moléstia nos asilos de “Serra Acima” que hoje correspondem às cidades da Estrada de Ferro Central do Brasil, dizia da gravidade da situação, pois o número de 295 doentes, caso não fôsse exato, o seria para mais.

Muitas pessoas ocultavam seu mal. Era de autoria do grande Marechal de Campo, AROUCHE TOLEDO RONDON, que com grande visão dos problemas nacionais de povoamento dizia: – “Se o aumento da povoação no Reino do Brasil tem merecido a atenção de El Rey Nosso Senhor para procurar novos colonos, porque não deverá merecer a Raça já existente, que se vai aniquilando com este contagioso flagelo”.⁽¹⁾

OEYNHAUSEN fêz um inquérito, enviando uma carta circular a tôdas as vilas, cabeças de estradas, que partiam de S. Paulo; esta carta deveria ser enviada, como o foi, a tôdas as vilas do interior e litoral, no território que compreendia os atuais Estados de S. Paulo e Paraná. Solicitava a verificação, a mais exata possível, do número de doentes existentes nos diversos distritos, afim de serem tomadas as necessárias providências para isolá-los e socorrê-los.⁽¹⁾

As cartas e mapas recebidos por OEYNHAUSEN constituem valioso acervo cujos dados importantíssimos foram publicados por F. MAURANO⁽²⁾. Poude êsse autor fazer um verdadeiro estudo epidemiológico retrospectivo da endemia no Estado de São Paulo nos derradeiros anos do regime colonial.⁽¹⁾

5. MATO GROSSO – Em Mato Grosso, o Governador Oeynhausen, preocupado com o mal que se alastrava entre os escravos, apressou-se em organizar a “Real Casa Pia de S. Lázaro”. Encontrára um precioso legado de Manoel Fernandes Guimarães, falecido em 1775, de valor superior a sessenta contos, que atenderia as despesas de mais vulto. Além disso, conseguiu aprovação da autoridade superior fazendo-se procurador e andou angariando donativos.⁽⁷³⁾

Diz um historiador, que só numa viagem de Cuiabá a Vila Bela, com cêrca de 100 léguas de distância, arrolou 266 ½ oitavos de ouro, 124 bois, 6 poldros, 230 alqueires de feijão, 11 de arroz.⁽¹⁾

Transferiu-se o crédito existente de dotação testamentária para o Erário Real, verificando que a referida dotação testamentária constava de obrigações, pelas quais respondiam mais de 60 devedores, em geral dedicados à agricultura e criação, e que não tinham pressa em saldar seus débitos, embora os garantissem com haveres suficientes.⁽¹⁾

Oeynhausen, concebeu e executou um plano em consequência do qual a Real Fazenda, tomou por empréstimo a dívida existente, escriturada à conta de Guimarães, e em compensação fêz-se credora dos devedores da herança. Desta

forma, os devedores saldaram seus débitos com gêneros por êles produzidos. ⁽¹⁾

Assim foi construído o Hospital S. João dos Lázaros de Cuiabá, inaugurado a 25 de abril de 1816. ⁽¹⁾

Êstes são os atos principais verificados no Brasil Colônia. Por êles se verifica que não poucos governadores possuíam visão do problema e faziam o que podiam para pôr cõbro à situação alarmante determinada pela moléstia. Si não se quizer reconhecer qualquer valia como ação profilática, resta, no entanto, à mostra, o espírito humanitário que os animava amparando essa classe de doentes, infelizes por muitos títulos.

B) AS MEDIDAS OFICIAIS TENTADAS NO PERÍODO COLONIAL

Os apêlos que, no tempo do Império, os presidentes provinciais faziam às Câmaras Legislativas de diversas províncias, solicitando medidas para combater a lepra, são provas de que a lepra não diminuía de intensidade no país, mesmo nas províncias que possuíam hospitais de lázaros, como São Paulo e Pará. ⁽¹⁾

1. EM SÃO PAULO – Em 1825, o Conselho Provincial de S. Paulo solicitava a criação de 3 asilos na província de S. Paulo, e a extensão ao asilo da Capital, dos benefícios estatuídos ao hospital dos lázaros da côrte do Rio de Janeiro. As vilas de Serra-Acima eram grandes fôcos, tanto que em 1852 foram registrados 819 morféticos.

Nessa mesma província os apêlos eram reiterados à Câmara Legislativa, fazendo ver aos seus membros a necessidade da criação de um ou mais hospitais na província, pois os lazaretos existentes eram completamente inadequados. O hospital dos lázaros da Capital era por tal forma impróprio, destinando-se a 20 doentes no máximo, que o govêrno, certa vez, tendo autorizado por lei a se lhe dar regulamento, êste não foi feito, por desnecessário e mesmo a Santa Casa Casa deixou de solicitar o auxílio governamental.

De todos os presidentes provinciais de S. Paulo, merece destaque o Conselheiro Saraiva. Mercê de sua iniciativa foi votada uma lei, em 1855, creando um lazareto para 200 morféticos mendigos, na Fazenda Sant'Anna ou em outro ponto mais conveniente.

Êste presidente de S. Paulo, considerando a lepra moléstia muito disseminada na Província, e no propósito de

dar execução a uma lei que mandara fazer um regulamento policial e sanitário, indicou o Dr. Ernesto Benedito Ottoni para estudar a questão. Em brilhante relatório publicado por MAURANO ⁽¹⁾, o Dr. Ottoni recomendava, antes de tudo, dentro dos ditames da higiene, a construção de um hospital. Muito do que hoje se está fazendo entre nós, está nele previsto. Assim a pluralidade de leprosários para servir a várias zonas da província; a necessidade de serem os hospitais de fácil acesso e sob a administração oficial, o tipo mais adequado de alojamentos, que lembram os atuais “Carvilles”, o trabalho dos doentes em função de tratamento. Além disso, fêz considerações muito judiciosas sôbre a curabilidade da lepra, a contagiosidade, a hereditariedade, o casamento entre doentes, a necessidade de estudos sôbre tratamento. Dispôs a respeito as atribuições do pessoal são, necessário, a disciplina dos doentes, visitas, penalidades a ser impostas e sua separação, segundo as formas, enfim, sôbre a concessão de altas.

A Província prestaria uma dotação anual e o Govêrno, de acôrdo com a primeira autoridade eclesiástica, promoveria a aquisição de esmolas em benefício do estabelecimento em todos os municípios onde não existisse uma instituição semelhante.

Entretanto, o orçamento apresentado pelo engenheiro que levantara a planta do edifício excedia da consignaçon de trinta e seis contos e também os recursos da província, e não estando revogada a lei, o presidente, que sucedeu ao Conselheiro Saraiva, o Dr. José Joaquim Fernandes Torres, ao abrir a Assembléia Legislativa em 1858, teceu considerações pouco favoráveis a respeito. “O lazareto não comportaria todos os doentes da Província, seria difícil e de grandes sacrifícios e nem mesmo fácil seria, isolar os doentes. Aumentar-se-ia mais uma desgraça, tirando-lhes a liberdade. Melhor seria a construção de pequenos asilos, auxiliados pelo Govêrno, para acorrer às maiores necessidades dos morféuticos, afim de que não vagassem pelas praças públicas, esmolando. A lepra já se tratava, e segundo os mais célebres autores, não era nada contagiosa. Decrescia com a civilização, higiene e melhor alimentação. Assim fôra na Europa. Quando lá aparecia um caso, era tratado a domicilio si tivesse meios, em caso contrário, ia às enfermarias comuns, e ninguém temia o contágio”.

“O mesmo acontecerá entre nós” acrescentava, mas infelizmente como todos nós sabemos, perto de um século depois, is so não aconteceu...

2. MINAS GERAIS – Em outras províncias foi no Império que se cogitou de tomar medidas pela primeira vez.

O Visconde de S. Leopoldo ⁽⁶⁴⁾, ministro de Estado dos Negócios do Interior, em 1826, em ofício ao Dr. Francisco Pereira Apolonio, presidente da província de Minas Gerais, pedia informações sobre “qual o número aproximado dos morféticos existentes, e si havia algum prédio rústico e de propriedade nacional que pudesse ser convertido em Lazareto, e não havendo, qual seria o sítio mais apropriado para a morada de tais enfermos; tendo-se em atenção, não só a localidade, mas também as águas, ares e terras, afim de ser comprado pela nação, que meios pecuniários se podiam haver para a edificação e manutenção desse hospital”.

O presidente de Minas respondeu que havia na província “aproximadamente 100 leprosos e que, nesta ordem, não poderia elucidar si homem algum era abastado, e que todos aqueles de quem se tem notícia são verdadeiramente pobres”.

3. MARANHÃO – No Maranhão ⁽¹⁷⁾ em 1826, em Sessão do Conselho Provincial de julho desse ano, requereu o Barão de Pindaré “que se edificassem dois ou mais hospitais para se recolherem os lazarentos escravos e livres, etc.”. Dois meses depois, pedindo o Conselho providências, o Governo Imperial informava “haver aqui muitas pessoas atacadas de morfêa”.

Em 1830, o presidente provincial consegue da Câmara, a instalação de uma pequena casa, situada atrás do Cemitério da Santa Casa, à rua do Passeio, que se tornou Hospital de Lázaros, funcionando até 1869, subvencionado pelo govêrno, e mais tarde, outro presidente provincial mandou edificar o hospital que foi o célebre “Asilo do Gavião” em 1869. ⁽⁹⁾

4. AMAZONAS – Por fim, no Amazonas, em 1889, seu governador comprou um terreno à margem do Arroio Grande (hoje sede de Matadouro Público), e o entregou à Santa Casa para ser fundado um lazareto destinado aos doentes de lepra, que andavam vagando pelas ruas da cidade. Uma vez creado, com o nome de “Lazareto Barão de Manáus”, teve duração efêmera. ⁽⁹⁾

5. *O interêsse do General FRANCISCO JOSÉ DE SOARES D’ANDRÉA, pelo problema da lepra no Pará e em Minas Gerais* – Digno de admiração nêsse período político, foi o general Francisco José de Souza Soares D’Andréa, Barão de Caçapa, pelo seu interêsse na luta contra a lepra, tanto no

Pará, onde foi seu primeiro presidente, como mais tarde em Minas Gerais, onde também chefiou o governo.

No Pará ⁽⁹⁾ um dos seus primeiros atos, em 1838, foi mandar fazer a estatística dos leprosos de Belem, “um mapa demonstrativo do mal da morphéa”, de cujo serviço incumbiu a Santa Casa, que por sua vez confiou a pessoas leigas, tais como inspetores de quarteirão. O censo revelou a existência de 79 doentes para uma população de mais de 13.000 habitantes. Além do censo, adquiriu a Fazenda do Pinheiro para sede de um novo leprosário que aliás nunca foi criado. Mandou um memorial à Assembléia e solicitou uma lei de profilaxia a qual sancionou.

Em Minas Gerais ⁽⁶⁴⁾ quando presidente, D’Andréa, pedia a atenção e o interesse da Assembléia Legislativa Provincial para a solução do grave problema: “si alguma província está na necessidade de ter um bom hospital de lázaros, é sem dúvida esta de Minas Gerais pela imensidade de vítimas que tem dêste flágelo”.

A lei n.º 148 de 6 de abril de 1839 permitia a criação de um hospital de caridade em cada cidade ou vila que não tivesse êste beneficio; “mas nem isso é negócio para já, pois depende da caridade pública, que nem sempre é fervorosa, nem deve esperar-se ou querer-se que tais hospitais sejam tão amplos que possam ter separadamente os lázaros. Se fôsse possível ter um bom hospital de lázaros em cada comarca, seria isto bastante, mas não são desejos que se realizem nestes tempos mais próximos; e como é melhor um que nenhum, proponho que autorizeis a criação, e consigneis uma quantia anual e invariável para êsse fim”.

“O hospital de lázaros deve ser estabelecido em lugar ameno e próximo desta capital, ou em geral da séde da administração da Província, para poder ser visitado pelas primeiras autoridades dela”.

“Deve ter espaço de terreno destinado a jardim ou horta, em que os homens que não tiverem officio possam empregar-se em cultivar algumas cousas, para regalo mesmo dos enfermos. Deve ter officinas separadas para homens e mulheres, em que cada um possa empregar-se em alguma cousa útil em seu proveito ou da comunidade, por que enfim a ociosidade deve ser banida dêste estabelecimento”.

“Podem haver anexos a êste hospital casas separadas, com tôda a decência e tôdas as comodidades convenientes para que pessoas de melhor condição possam aí recolher-se, querendo, sem se lhes restar senão a casa, ou mesmo sendo-

lhes estas alugadas, segundo a experiência mostrar que convém”.

“Não podendo ser o fim dêste hospital desde já ou por que a todos quantos estão afetados deste mal, porque isto seria hoje impossível, e talvez inconveniente ou impraticável em todos os tempos, deve contudo servir para se recolherem, por vontade ou por força, êsses que andam mendigando, ou que, por uma vida deboxada e licenciosa, só servem para generalizar ainda mais êste flagelo”.

“Deve servir, e muito, um hospital de lázaros bem montado para ser entregue ao saber e habilidade de alguns facultativos que, à custa de esforços e tentativas, possam ainda descobrir algum meio de curar esta enfermidade ou de prevenir a sua propagação”.

6. *Apreciação sôbre a ação oficial nesse período* – Nêsse longo período em que alguns presidentes provinciais evidenciaram seu espírito de alta visão, nenhum ato concreto e de valia se executou para refreiar o mal que grassava livremente, não obstante algumas leis promulgadas e não levadas adiante. (*)

J. L. Magalhães, atribue à tendencia existente naquele período em se considerar a lepra, mais como enfermidade hereditária do que contagiosa, a menos solicitude havida para com o seu problema, relativamente ao periodo colonial.

Contudo, não se pode deixar de reconhecer que no tempo do Império êsses governadores não se negavam, quando solicitados, de auxiliar os hospitais existentes e aos doentes, (como por exemplo, os que vagavam no Município de Bananal), seja diretamente, como na época Colonial por meio de subvenções, seja indiretamente, como no Amazonas e em S. Paulo, por meio de loterias e multas.

Chegavam mesmo a auxiliar médicos, como o cirurgião LAGARDE, que oferecia um método que lhe parecia seguro para a cura da lepra, e até mesmo, a charlatães como no caso de Pedro Etchoin, que estabelecera um lazareto em Itapetininga.

Outros achavam que se mandassem vir médicos hábeis da Europa, ou do Rio, para estudar a moléstia e coligir informações sôbre clima, água, alimentos, hábito e vida dos

(*) Uma lei mineira de 10 de Abril de 1845, criava um "Hospital de S. Lázaro para o tratamento dos enfermos de elefantíase" em VEIGA, X. J. O.: "Efemérides Mineiras" (1664-1897). Vol. 1. Abril e Junho, Ouro Preto, 1897, pág. 47.

doentes, além de outras circunstâncias; seriam conhecidas as causas, habilitando as autoridades a tomar medidas higiênicas convenientes.

C) A ASSISTÊNCIA PARTICULAR AOS DOENTES DE LEPROSA NO BRASIL

A sorte dos leprosos, não deixou indiferente o povo brasileiro, caridoso por índole.

Filântropos, sacerdotes, associações religiosas ou leigas, e o povo em geral, desempenharam relevante papel na assistência aos doentes de lepra, durante o longo tempo em que as autoridades não faziam obra decisiva e completa. Não obstante o interesse e a iniciativa de algumas delas, em assistência aos doentes de lepra, durante o longo tempo em regra, as medidas oficiais, quando acaso levadas adiante, traduziam apenas, atos fragmentários, isolados, sem a devida inter-relação e a necessária continuidade; ineficazes em suma, tanto para cada unidade como para a nação.

FILANTROPOS – Na época colonial vários foram os legados e doações destinados expressamente à construção de asilos para doentes de lepra.

Segundo SIGAUD, citado por MAGALHÃES ⁽⁷⁾, “um filântropo, cujo nome não menciona, fez construir, em 1771, na serra do Coraça, em Minas Gerais, um asilo que denominou “Nossa Senhora Mãe dos Homens” mais tarde transformado em casa de educação”. Entretanto Orsini nos afirmou que “Coraça” nunca foi asilo de leprosos No ano de 1787, Antonio Abreu Guimarães, negociante português de vastos recursos pecuniários, legou um vínculo, chamado de Jagoára, que em parte se destinava à construção de um hospital para lázaros, em Sabará. Êste hospital só foi inaugurado em 1883, pouco mais de um século depois, e ainda existe. ⁽⁷¹⁾

Ainda em Minas Gerais, segundo MAGALHÃES, em 1802, Manuel Jesus Fortes e outros, fundaram o hospital de lázaros de S. João d’El Rey, que constava de uma enfermaria anexa à Santa Casa. ⁽⁷⁾

Em Mato Grosso, em 1775, Manuel Fernandes Guimarães, de Vila Bela, lega em testamento, cem mil cruzados para um hospital idêntico, que aliás, só foi construído em Cuiabá, muito mais tarde, em 1815, graças ao governador Visconde de Oeynhausen. ⁽¹⁶⁾

E’ o atual hospital S. João dos Lázaros dessa cidade.

Em Piracicaba, também mercê da caridade de Manuel Ferraz de Arruda Campos, fundou-se um asilo em 1887. ⁽¹⁾

2. SACERDOTES – O sacerdócio brasileiro, pode honrar-se também de seus ilustres e caridosos representantes, na história da lepra no Brasil.

No longínquo ano de 1714, o padre Antonio Manuel, condoendo-se de alguns lázaros da povoação da Freguezia do O', "que vira como brutos pelos campos" trouxe-os, recolhendo-os em sua própria casa, no local em que hoje se acha o Colégio S. José. Foi a origem do hospital de Lázaros de Pernambuco. ⁽⁹⁾

No Maranhão, o provincial Frei Antonio de Sá, levanta um hospital na ponta do Bomfim, o qual, em 1785 foi transformado em hospital de variolosos. ⁽⁹⁾

Em S. Paulo, um padre ituano, Antonio Pacheco da Silva, construiu à sua própria custa, o asilo que foi o hospital dos Lázaros de Itú e onde exerceu sua profunda e piedosa caridade, o padre Bento Dias Pacheco. ⁽¹⁾

3. ASSOCIAÇÕES RELIGIOSAS – Das associações religiosas merece destaque a ação das Santas Casas de Misericórdia de várias cidades brasileiras.

No Pará, a Santa Casa instalou o Asilo de Tocunduba, em 1815, atendendo um pedido do Nobre Senado da Câmara. Anos antes, em 1804, solicitara ao Conde dos Arcos, para êsse fim, permissão régia para um plano de loterias. ⁽⁷⁴⁾ Manteve êste asilo até 1932, em colaboração com o Estado. ⁽⁹⁾

No Amazonas, em Manaus, até 1905, os doentes eram recolhidos em cômodos do antigo hospital, e mesmo quando removidos para o Umirisal, em 1906, continuaram sob a direção e manutenção da Santa Casa. ⁽¹¹⁾

No Maranhão, a Santa Casa de S. Luiz manteve os dois asilos que ali existiam, o de S. Luiz e o de Gavião ⁽⁹⁾, êste último em colaboração com o Governo do Estado e a Sociedade Beneficente que o administrava. ⁽⁷⁵⁾

Em Pernambuco o hospital de Santo Amaro, foi a princípio, mantido pela Santa Casa de Olinda, mais tarde, pela de Recife. ⁽⁹⁾ Em Minas Gerais, na cidade de S. João d'El Rey, a Santa Casa desde 1806, mantinha uma enfermaria anexa ao Hospital. ⁽⁷⁾

Em S. Paulo, a Santa Casa, em 1802, incumbiu-se da construção do antigo hospital de Lázaros da Capital, cujo terreno fôra arrematado por um governador, também pro-

vedor da Santa Casa. Êste hospital foi mantido até a sua extinção em 1904, sómente com interrupção de 1856 a 1879. ⁽¹⁾

Extinto êsse hospital, a Santa Casa construiu outro em um arrabalde da Capital, o antigo e célebre “Hospital de Guapira”, que deixou de existir com a inauguração do “Asilo Colônia Santo Ângelo” para cuja construção, a aludida Santa Casa de Caridade teve papel saliente.

O mesmo fato verificou-se com os hospitais de lázaros de Itú e Piracicaba, que após a morte de seus fundadores, passaram a ser administrados pelas Santas Casas locais.

Na Bahia, o hospital “D. Rodrigo José de Menezes”, em 1894, foi entregue à Santa Casa, sendo em 1912, devolvido ao Estado. ⁽⁵²⁾

Em Mato Grosso, o hospital S. João dos Lázaros, passou também à administração de uma associação idêntica. ⁽⁷⁶⁾

O hospital de Lázaros de Sabará, para cuja fundação um benemérito deixara um legado desde 1789, só foi inaugurado em 1883 pela Santa Casa local. ⁽⁷¹⁾

A irmandade da Candelária do Rio de Janeiro, tutela desde a sua instalação no prédio atual, o antigo “Hospital Frei Antonio” ⁽⁶⁹⁾ ainda hoje ali existente.

Anteriormente, o benemérito Conde de Bobadela dera à Ordem de Santo Antonio a incumbência de cuidar dos lázaros, internados nas toscas e pequenas casas que mandara construir à sua custa.

Em S. Paulo, de 1856 a 1879, uma associação religiosa – a Irmandade da Conceição e S. João Batista, zelava pelo antigo Hospital de Lázaros da Capital. ⁽¹⁾

Em Goiáz, a Igreja Cristã Evangélica, mantém, atualmente, nas cidades de Catalão e na Ilha Bananal, dois pequenos asilos. ⁽¹⁹⁾

4. ASSOCIAÇÕES CIVIS – Não menos relevante foi a ação das sociedades organizadas pelo povo para amparar as necessidades dos doentes de lepra.

Em S. Paulo, grande foi o número de sociedades organizadas a partir de 1800 até por volta de 1930, que, em sua maioria, fundavam asilos ou mantinham os existentes, alguns, com certo conforto, como os de Rio Claro. ⁽¹⁾

No Acre, a Santa Casa de Rio Branco, em 1931, instalou o “Lazareto Souza Araujo”. ⁽⁷⁵⁾

Destas sociedades, três merecem, em S. Paulo, destaque especial. Uma é a Associação “Santa Terezinha do Menino Jesus” a pioneira no Brasil das Sociedades destinadas a

amparar filhos dos doentes de lepra, cuja realização é o “Asilo Santa Terezinha do Menino Jesus” fundado em 1927 em Carapicuíba, próximo à cidade de S. Paulo. Na sua efetivação teve papel saliente Dona Margarida Galvão.⁽¹⁾

Outra foi a Associação Protetora de Morféticos, sociedade de caráter religioso, fundada em 7 de março de 1917 por elementos de destaque da sociedade paulistana por sugestão do Dr. José Carlos de Macedo Soares, mordomo do Hospital de Guapira de 1916 a 1920, e encabeçado pelo Arcebispo de S. Paulo, D. Duarte Leopoldo, e por influência de Emílio Ribas.

Esta associação propunha-se a socorrer os morféticos asilados ou não, amparar as famílias dos internados, proteger-lhes os filhos, prestar assistência judicial, metodizar os esforços da caridade, fazer propaganda higiênica e auxiliar a Santa Casa nas mesmas finalidades.

Concretizou sua ação, como veremos mais adiante, doando terrenos à Santa Casa, para nêles se construir o “Asilo Colônia Santo Ângelo”.

Afinal, a Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra, fundada em 1926, por Dona Alice de Toledo Tibiriçá em S. Paulo, cuja ativa propaganda contribuiu bastante para chamar a atenção do povo para o problema da lepra, no Estado de S. Paulo. Fundando outras sociedades congêneres em várias cidades de São Paulo mais tarde partia dela a idéia da federação de outras sociedades existentes ou a ser criadas no Brasil, hoje realidade concreta como veremos em outro capítulo.

Em outros Estados, a partir de 1927, fundaram-se várias sociedades, tôdas elas destinadas a amparar os leprosos.

Em três Estados, estas sociedades criaram leprosários. No Acre, a Sociedade Pró-Lazareto “Souza Araujo” fundou em 1931 em Cruzeiro do Sul um hospital homônimo⁽⁹⁾ e o mantém com a cooperação da Santa Casa local.

No Ceará (*) a “Sociedade Promotora e Mantenedora do Leprosário” tendo como membros destacados o capitalista Cel. Antonio Diogo de Siqueira, que fêz um donativo de 100 contos, Mons. Tabosa, Vigário Geral da Arquidiocese. Dr.

(*) Em 1915 pensou-se construir um leprosário em Porangaba (município de Fortaleza). O Arcebispo de Fortaleza D. Manuel da Silva Gomes teria contribuído com 10 contos, o Cel. Benjamin Barroso, Governador, prometeu 6 contos, a idéia não se efetivou e o dinheiro reverteu para os flagelados da seca. ARAUJO, F. - A lepra no Ceará (resumo histórico). Fortaleza, 1941.

Francisco Amaral Machado, Chefe do Saneamento Rural e Dr. Moraes Correia, advogado, desenvolveu grande atividade para a construção do leprosário de Canafístula, o qual recebeu os primeiros doentes em 9 de agosto de 1928. ⁽²⁶⁾ Este hospital chama-se hoje “Antonio Diogo”, em homenagem ao seu bemfeitor, e tem a capacidade de 195 doentes. Foi seu Diretor Dr. Antonio da Justa, que sempre tratou dos leprosos, independente de honorários.

No Estado do Piauí, a Associação Beneficente fez construir um leprosário em Parnaíba, em 1931, sob a direção técnica do Dr. Mirocles Vera. ⁽⁷⁵⁾

Nesses mesmos Estados, e em outros, a ação das sociedades consistia em amparar os doentes de lepra, quer construindo-lhes asilos, quer auxiliando suas construções, mantendo-os depois. Dirigia os já existentes, mandando fazer melhoramentos em obras, tais como pavilhões de diversões, enfermarias, oficinas, igrejas, etc.

Algumas sociedades, cuidaram também, de amparar as famílias, zelando e mantendo os filhos dos doentes, construindo preventórios e escolas profissionais ou granjas agrícolas, e por fim, concedendo-lhes pensões e auxílios.

A tabela que segue, enumera tôdas as sociedades que existiram no Brasil, destinadas ao amparo dos doentes de lepra, bem como as que ainda existem e seus atos principais. Grande parte dessas informações, exceto as que têm indicação bibliográfica própria, encontramos -las na publicação da Sra. America Xavier da Silveira.

Unidade Federada	Data da fundação	Nome da entidade	Fins e serviços
Acre	1931	Associação Pró-Lazaroto "Souza Ara-ujo"	Funciona em cooperação com a Santa Casa; foi fundadora do Asilo de Leprosos de Cruzeiro do Sul.
Amazonas		Damas Protetoras do Leprosário	Construíram o Pavilhão São Lázaro" com 20 quartos e instalação elétrica em Paricatuba, dispendendo para tanto 25 contos. Angariaram periodicamente doativos para os doentes do leproário.
Pará	20/3/32	Liga Contra a Lepra. (Belém). (A receita provém, além das mensalidades dos sócios, do imposto estadual de 100 réis por quilo de carne consumida no Pará.	Custeava as despesas do Asilo Tocunduba e o Asilo Santa Terezinha, êste fundado com a cooperação da Santa Casa em 6/1/31. - Construiu Carvilles no Lazarópolis da Prata. - Auxiliou a construção do Asilo de Leprosos no Araguaia, denominado hoje Frei Vilanova.
Maranhão	5/11/31	Sociedade Beneficente do Maranhão.	Dirigiram e mantiveram o antigo Hospital do Gavião. Estava a seu cargo a criação dos filhosãos dos doentes do Gavião.
Piauí	1931	Associação Beneficente de Parnaíba.	Fundou e manteve o Asilo de Leprosos de Parnaíba.
Ceará		Comissão Construtora do Leprosário, tomou o nome de Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra.	Fundou o Leprosário "Antonio Diogo". Em 29 de março de 1930, foi fundada a Crêche Silva Araujo. A enfermaria Samuel de Uchã, do leproário Antonio Diogo, foi construída quase só com o produto de esmolas.
Rio Grande do Norte	1927	Comissão Pró Leprosário	Para construir o leproário inaugurado em 1929 (14/1) e a Escola Profissional "Pereira Carneiro", graças ao donativo da firma homônima salineira de Mossoró (1931).

Unidade Federada	Data da fundação	Nome da entidade	Fins e serviços
Bahia	1933	Sociedade Bahiana de Assistência aos Lázaros e Defesa Contra a Lepra. Sociedade Acadêmica Protetora do Lázaro.	Serviços prestados aos lázaros do Hospital D. Rodrigo de Menezes. Construiu oficinas e fez outros melhoramentos nesse Hospital. Cuidou de construir um preventório em Aguas Claras. Construiu uma granja agrícola para filhos de doentes em idade juvenil, inaugurada em 16/5/33, em terreno doado pelo prefeito de São Salvador. Promoveu festividades.
Alagoas	1934	Liga Alagoana de Combate à Lepra.	Criou e manteve o Dispensário "Alice Tibiriça".
Distrito Federal	21/6/28	Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra. Associação Pró-Leptos. Fundada no Colégio Ben-net.	Pensões à família de internados no Curupaití e outros donativos. Festas e presentes aos internados e crianças doentes. - Construiu pavilhão de mulheres e crianças em Curupaití (1935). - Instalou o Preventório "Recanto Feliz" (1936). - Promoveu regularmente festivais pró Lázaros.
Rio de Janeiro	19/5/33	Sociedade Fluminense de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra (Niterói). - Soc. Ass. aos Lázaros e Defesa contra a Lepra (S. Gonçalo).	Campanha para construção do Preventório Vista Alegre em São Gonçalo.
Minas Gerais		Sociedade Mineira de Proteção aos Lázaros e Defesa contra a Lepra. (sob a Presidência de D. Berenice Martins Prates). Sociedade de Assistência aos Lázaros de Varginha. Sociedades: Oliveira, S. João DelRey, Alfenas, Varginha, Itaúna, Alvi-	Construiu e mantém o Preventório S. Tarcísio (1932), em Betim, com lotação para 200 crianças. Construiu uma Capela na Colônia Santa Isabel. Construiu e mantém o Aprendizado Técnico Profissional de Belo Horizonte para 100 crianças. Mantém o Educandário "Olegário Maciel".

Unidade Federada	Data da fundação	Nome da entidade	Fins e serviços
Minas Gerais		<p>nópolis, Nova Lima, Curvelo, Formiga, Bom Sucesso, Araxá, Leopoldina, Rio Branco, Ponte Nova, Carangola, Cataguazes, Bambuí, Palmas, Rio Pardo, Raul Soares, Paraisópolis, Saúde, Palmeira, Cláudio, Uberaba, São Gotardo.</p> <p>Sociedades de Muriaé, Ubá e Patrocínio.</p> <p>Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra. (Juiz de Fára).</p>	<p>Construíram pavilhões na Colônia Santa Isabel.</p> <p>Mantém famílias de doentes. - Construiu um pavilhão de diversões na Colônia Santa Isabel. - Mantém o Educandário "Carlos Chagas".</p>
São Paulo (3)	<p>12/12 1915</p> <p>1926</p> <p>23/1/16</p> <p>24/6/11</p> <p>16/5/09</p> <p>6/1/916</p> <p>1916</p>	<p>ANGATUBA. - Soc. S. Lázaro.</p> <p>AVARÉ. - Sociedade "João Leal de Carvalho".</p> <p>BAURÚ. - Associação Pró-Morféticos.</p> <p>BEBEDOURO. - Associação "Obreiros de Caridade".</p> <p>BOTUCATÚ. - Sociedade de Assistência aos Morféticos.</p> <p>CASA BRANCA. - Associação Protetora dos Inválidos e Leprosos.</p> <p>DESCALVADO. - Associação Beneficente dos Morféticos.</p> <p>ESPIRITO SANTO DO PINHAL. - Associação Beneficente dos Morféticos.</p>	<p>Mantinha abrigos de doentes de lepra.</p> <p>Mantinha abrigos de doentes de lepra.</p> <p>Mantinha abrigos de doentes de lepra.</p> <p>Fundou um Asilo de doentes de lepra.</p> <p>Mantinha um asilo de doentes de lepra.</p> <p>Construiu um asilo para doentes de lepra.</p> <p>Mantinha um asilo para doentes de lepra.</p>

Unidade Federada	Data da fundação	Nome da entidade	Fins e serviços
São Paulo (3)	24/8/28	GUARATINGUETÁ. - Assistência São Lazaro	Socorria doentes de lepra.
	12/9/25	GUARÉ. - Associação "Asilo de Morféticos".	Mantinha asilo para doentes de lepra.
	30/4/05	ITAPETININGA. - Sociedade Beneficente S. Lázaro.	Idem.
		ITAPIRA. - Associação "Damas de Caridade".	Socorria doentes de lepra.
	13/4/11	ITARARÉ. - Sociedade Protetora de Lázaros de Itararé	
		ITATINGA. - Ass. Beneficente de Morféticos.	Mantinha asilo para doentes de lepra.
	15/3/05	JUNDIAÍ. - Associação Protetora de Morféticos.	Idem.
	1912	LIMEIRA. - Sociedade. MOGI DAS CRUZES. Sociedade.	Idem. Socorria doentes de lepra.
	1926	MOGI MIRIM. - Associação Auxílio dos Mendigos.	Idem.
		PRESIDENTE PRUDENTE. - Assistência Social aos Mendigos.	Socorria os doentes de lepra.
	16/8/05	RIO CLARO. - Sociedade "Amparo aos Leprosos".	Fundou e manteve um bom asilo para doentes de lepra.
	7/6/907	SÃO CARLOS. - Associação Protetora dos Lázaros "Vila Hansen"	Mantinha um abrigo para leprosos.
		S. LUIZ PARAITINGA. Sociedade.	Socorria os leprosos.
	S. MIGUEL ARCANJO. - Sociedade S. Lázaro.	Idem.	

Unidade Federada	Data da fundação	Nome da entidade	Fins e serviços
São Paulo	26/6/02	SOROCABA. - Associação Filantrópica Sorocabana.	Fundou e manteve um asilo.
	16/2	TATUÍ. - Socied. Beneficente dos Morféticos.	Construiu e manteve um asilo.
	1913	TIETÉ. - Sociedade Protetora dos Morféticos.	Socorria leprosos.
	1928	SANTOS. - Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra.	Construiu o pavilhão "Santista" do Asilo Colônia Santo Ângelo.
		BAURU. - Liga S. Lázaro de Baurú. SÃO PAULO	Interessou-se pela construção do Asilo Colônia "Aimorés".
	1917	Associação Protetora dos Morféticos.	Doou terras para a construção do Asilo Santo Ângelo.
	1913	Associação Santa Terezinha.	Fundou o Preventório Santa Terezinha.
	1926	Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra.	Fez intensa propaganda e auxiliou internados. Construiu oficina e instalou gabinete de Radiologia em Santo Ângelo.
Mato Grosso		Sociedade de Defesa contra a Lepra. (Campo Grande).	Interessou-se pela construção do Leprosário ali existente e recentemente inaugurado.
		Liga Feminina Pró Lázaro de Cuiabá.	Fornece roupas, mantimentos e remédios aos internados do Hospital São João dos Lázaros de Cuiabá.
Goiás	1937	Associação "Leprosário Helena Bernard".	Promoveu quermesse para a construção de pequenas casas, enfermaria e laboratório nesse hospital.

Unidade Federada	Data da fundação	Nome da entidade	Fins e serviços
Rio Grande do Sul	1924	Sociedade Sul Rio – Grandense de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra.	Auxiliou a construção da Leprosário de Emergência. Forneceu agasalhos de inverno aos Lázaros.
		Sociedade Pró Leprosário Rio Grandense. – (Fundada pelo padre Rick).	Deu à Sociedade Sul Rio Grandense de Ass. aos Lázaros e Defesa contra a Lepra, um terreno para construção de um Preventório. Em 1933 essa Sociedade tinha 300 contos. A construção não se efetuou por dificuldades então surgidas.
Pernambuco	1926	Sociedade Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra.	Auxiliava doentes internados por intermédio da Santa Casa.

(1) Leprosários do Brasil. Rev. de Combate à Lepra, Rio de Janeiro, 7:56-57, 1942.

(2) Revista de Combate à Lepra. Rio de Janeiro, 7: 19, 1942.

(3) MAURANO, F. – História da Lepra em S. Paulo. São Paulo, op. cit., pág. 59.

D) BREVE NOTÍCIA HISTÓRICA SÔBRE OS MAIS ANTIGOS HOSPITAIS DE LÁZAROS NO BRASIL

Já vimos que os mais antigos hospitais de lázaros do Brasil foram fundados no tempo colonial, no Rio, Bahia e São Paulo, sendo que apenas um dêles, foi fundado no tempo do império (Maranhão) como resultado das medidas tomadas pelos governadores.

Em S. Paulo, Mato Grosso e Pará, as autoridades secundaram a iniciativa de filântropos e instituições de caridade, representadas pelas Santas Casas.

Resultante da iniciativa estritamente particular, fundou-se no Império, o hospital de Sabará em Minas Gerais, como veremos no capítulo referente a êsse hospital.

Façamos uma breve resenha da existência dêsses mais antigos asilos do país.

Rio de Janeiro: HOSPITAL FREI ANTONIO.

Êste hospital teve origem, como já nos referimos, com a transferencia dos doentes recolhidos das pequenas casas toscas, mandadas construir pelo Conde de Bobadela, para o Convento dos Jesuítas, então vago pela expulsão daqueles religiosos, graças à intervenção do Frei Antonio do Desterro, ao interêsse do Conde da Cunha, que obteve do Govêrno da Metrôpole o referido edificio, que foi oficializado como hospital em 1766.⁽³⁾

Daí por diante, êste hospital serviu de abrigo aos lázaros até os nossos dias, sômente com duas interrupções: uma quando êste hospital serviu para acantonamento do batalhão de Caçadores, da divisão de Portugal, que guardava El Rey D. João VI, por ocasião de sua vinda ao Brasil, na época napoleônica, tendo os lázaros sido transferidos para a ilha das Enxadas. Outra vez, em 1823⁽⁶⁹⁾ quando foram os doentes mudados para a Ilha do Bom Jesus, donde pela falta de acomodações, foram afinal retirados por decreto de 25 de Agosto de 1832 e restituídos ao primitivo estabelecimento.⁽³⁾

O Hospital foi muito melhorado e ampliado durante sua longa existência de quase três séculos. Situado no bairro de S. Cristovão, composto de dois andares, tendo um corpo central e do lado, quatro pavilhões. Há nesse hospital, cinema, teatro, salões de recreio, pequeno campo de futebol, jardim, farmácia, laboratório, sala cirúrgica, etc.⁽⁷⁷⁾

Para a sua manutenção, o Conde da Cunha, estabelecera em 1765 o impôsto real de S. Lázaro em que "tôdas as casas ou cabeças de família do terceiro estado o povo desta cidade e seu têrmo, devem pagar, cada mês, um vintém; as pessoas que tiverem privilegios de nobreza, dois vintens e as outras cujos donos tiverem o fôro de fidalgos, quatro vintens"⁽³⁾

Além disso, tinha os fôros dos terrenos do campo, doados pelo príncipe regente, D. João, em nome de Dona Maria I, e a chácara do Coronel J. Brum. Hoje conta com os rendimentos de seu patrimônio proveniente de prédios doados, legados e o auxílio do Governo.⁽³⁾

Bahia: HOSPITAL D. RODRIGO JOSE' DE MENEZES

Êste hospital, como já vimos, foi fundado por D. Rodrigo José de Menezes, em 1787; está localizado na Baixa das Quintas, na cidade de Salvador e apresenta-se como se fôra o próprio convento de antanho, que pertenceu aos Jesuítas,

expulsos por ordem do Marquês de Pombal. Nêsse convento vivera o Padre Vieira em companhia do Padre Gabriel Soares, escrevendo seus famosos sermões. ⁽⁷⁰⁾ Compõe-se de duas alas laterais, ligados por uma central, sendo que a direita foi tôda construída com cimento armado. No primeiro pavimento há um grande salão, sala do diretor, administração, salas de curativos e do enfermeiro, enfermaria e sala de refeições e compartimentos sanitários para homens.

No pavimento térreo, salão de refeições, enfermaria, quarto para o enfermeiro e compartimento sanitário para mulheres. No pavimento térreo da parte central, está localizada a capela. No início, o hospital era mantido por um imposto de 20 rs. por alqueire de cereais vendido pelo Celeiro Público, impôsto pesado na época, segundo O. TORRES ⁽⁵²⁾ e mais, pela renda da venda de hortaliças, capim, lenha, lavagem de roupas do hospital de Caridade, pelo legado deixado por um bemfeitor (16\$000), Pedro Rodrigues Bandeira, e os fôros de algumas porções de terreno. ⁽⁷⁸⁾ Contudo, sempre houve necessidade de dotações orçamentárias do Govêrno para a sua manutenção. Segundo NINA RODRIGUES ⁽⁵²⁾ por ali passaram 1411 doentes, desde a sua fundação até 1890.

Foi seu diretor o ilustre professor de patologia geral da Faculdade da Bahia, José Góes da Siqueira, que introduziu tais melhoramentos no hospital que foi o mesmo considerado modêlo e visitado por todos os médicos estrangeiros que passavam pela Bahia. Éste professor estudou aí o assacú e o guano. ⁽⁵²⁾

Depois dessa época, faltam notícias até fins do século XIX. ⁽⁵²⁾

Em 1894, o Govêrno do Estado entregou o hospital à administração da Santa Casa, dando-lhe uma subvenção e mais o uso das rendas do cemitério das Quintas e dos terrenos aforados.

Em 1912, o provedor da Santa Casa, devolveu ao Govêrno o hospital e mais outras casas de Assistência que administrava, com seus patrimônios grandemente diminuídos, pela cessão de suas terras a terceiros. E' que o Estado faltara ao pagamento das despesas de soldados e presos doentes, recolhidos ao Hospital de Santa Isabel. ⁽⁵²⁾

Em 1915, o professor Gonçalo Muniz, conseguiu introduzir ali, alguns melhoramentos.

Em 1929, o hospital estava em más condições higiênicas, quase em estado de ruína. Após um grande movimento em benefício de sua reforma o Dr. Barros Barreto remodelou-o,

passando então a denominar-se "HOSPITAL D. RODRIGO JOSE' DE MENEZES". Sob a direção do Professor Otávio Torres, deixou de ser o que era, um simples depósito de doentes. Em 1937, abrigava 50 doentes. Os doentes trabalham em diversos ofícios e criam animais domésticos. As crianças estudam. Existe, para recreio dos internados, banda de música, orfeão e bilhar. (*)

S. Paulo: HOSPITAL DOS LÁZAROS DE S. PAULO ⁽¹⁾

Em 1802, a Santa Casa de Misericórdia construía o antigo "Hospital dos Lázaros de S. Paulo", à custa de esmolas, em terreno arrematado pelo Governador Franca e Horta, no bairro de Olaria, lugar então considerado afastado. Êste hospital era extremamente modesto e sua longa existência foi das mais árduas, segundo MAURANO em seu completo histórico sôbre o mesmo, o qual é acompanhado de diversos documentos inéditos. Foi mantido, desde a sua fundação, pela Santa Casa, com auxílio do Govêrno. Lutou sempre com falta de numerário, vivendo quase que sem patrimônio, a solicitar insistentemente por auxílio direto e loterias, tanto no tempo Colonial como no Imperial.

Pelos diversos relatórios das Comissões nomeadas pela Câmara de 1835 a 1839, para inspecionar os hospitais, asilos e cadeias, pôde-se concluir, como deveria ter sido lastimável a situação.

O hospital era péssimo e de aspecto desagradável, seu abandono era tal, e tantas as privações que sofriam os doentes, que chegavam a vender suas próprias roupas, ficando quase nus. Não tinham camas nem cobertas. Não havia serviço médico e nem sacerdote. Um relatório da época, referindo-se ao cirurgião da Câmara, dizia: "a mais de 2 anos que alí não xega". Pensaram, muitas vêzes em mudá-lo para outros locais, construindo prédio melhor, o que entretanto, não conseguiram, limitando-se os melhoramentos a várias reparações. De 1856 a 1879 foi administrado pela Irmandade de N. S. da Consolação e S. João Batista, que segundo um presidente provincial, não cumprira as suas finalidades.

(*) Em 17 de abril de 1949 os doentes ali internados foram transferidos. para o novo leprosário "Colônia Aguas Claras" sendo o hospital definitivamente fechado. (Nota do S. N. L.).

Em 1875, o provedor Francisco Martins de Almeida, iniciou um movimento, para que a Santa Casa tomasse o encargo de zelar pelo hospital, atendendo à desumana situação dos doentes. Dirigiu ao povo um manifesto no qual pedia auxílio para os infelizes internados, e, para reparar o edifício em ruínas. Não obstante a nova direção, o asilo continuou nas mesmas condições, apesar de alguns melhoramentos introduzidos. O Dr. França, em 1898, no seu parecer dizia: “visitei todos os comodors desta casa, que semelha um dos círculos infernais”.

Em 1900, as condições haviam melhorado, segundo informa J. L. Magalhães. O hospital não era o mesmo de outrora, quando os doentes viviam à discrição, freqüentando tabernas onde jogavam e provocavam rixas. O mordomo impuzera disciplina e ordem e as esmolas e donativos tinham o fim a que eram destinados.

Segundo Benedito Sant'Ana, filho do último administrador e que lá passou a infância, haviam uma oficina de marcenaria em que se fabricavam móveis, um estábulo com 3 vacas e uma boa horta que chegava para fornecer à Santa Casa.

O prédio então constava de um corpo na frente, no sentido transversal, em que estavam localizadas dispensa, depósito, W. C., banheiro, cozinha, escritório, um quarto e consultório.

Dois corredores atravessavam êste corpo que dava para o pomar e recreio das mulheres e outro para um pátio interno.

No sentido longitudinal dois corpos: do corpo da frente, um do meio, constituído da cozinha, quarto, W. C., refeitório de mulheres, dormitório de mulheres e dormitório de homens. Outro corpo partia do consultório e continha, 2 alcovas com corredor e a rouparia.

A seguir, refeitório de homens, sacristia, capela e oficina. Entre êstes dois corpos longitudinais havia um longo pátio. Ao lado do primeiro corpo longitudinal havia 2 recreios, um para homens e outro para mulheres.

Havia serviço médico, e o primeiro médico-diretor foi o Dr. J. Lourenço Magalhães, talvez o pioneiro da atual campanha contra a lepra. Fazia os exames de muco e da sensibilidade do paciente e praticava o tratamento com preparados cujas fórmulas eram mantidas em segredo.

Os doentes não tinham diversões. Tocavam violão e bebiam mate em profusão, pois certo número de doentes era constituído de alemães ou seus descendentes, vindos de Santa Catarina.

A frequência de internados, de 1831 a 1899, oscilava entre 3 e 35 no máximo.

Com o progresso e desenvolvimento intenso de S. Paulo, o local onde estava localizado o asilo, atualmente bairro da Luz, tornou-se central e povoado, verificando-se logo a necessidade de sua transferência.

Assim, em 1901, o Governo desapropriou o terreno do asilo, e a Santa Casa obrigou-se a transferir o hospital para o subúrbio de Guapira. Alí foi construído o não menos célebre hospital de Guapira, para onde foram removidos os doentes do hospital que havia desaparecido.

Estado de S. Paulo: HOSPITAL DOS LÁZAROS DE ITÚ

O padre ituano, Antonio Pacheco da Silva, condoído da sorte dos lázaros que abundavam em Itú, e querendo evitar o alastramento do mal, construiu em 1806, á sua própria custa, em chácara de sua propriedade, um hospital para lázaros.

Para isso, além da permissão, pediu ao governador Franca e Horta, trabalhadores que êle remuneraria e uma “derrama de fogos à semelhança do que se fazia no Rio”. Os documentos, inéditos, dos quais um dêles não transcrito, a respeito da fundação do hospital, foram publicados por MAURANO, em trabalho sôbre o assunto.⁽¹⁾

Assim se exprimia o governador sôbre a petição do padre Antonio Pacheco da Silva: “Ordeno q'em nome do Principe Regente Nosso Senhor lhes fação ver quanto a quella tão Pia acção toca comprazer seu tão Augusto como Piedozo Coração, Segurando-lhe daminha parte que eulevo tudo a prezença do mesmo Senhor afim delheser presente q'nesta Capitania ainda existem Paulistas, que seguindo os Sentimentos dos seus Antepassados tanto se esmerão emfazer servissos ao Estado e ao Publico”.

Atendendo ao apêlo do Governador congregaram-se na Câmara o juiz presidente, os officiais, o capitão mór, a nobreza e o povo, que, de comum acôrdo, concordaram em contribuir com a quantia de 20 rs. pos pessoa de “confição” excéto os mendigos.

O padre Antonio Pacheco da Silva solicitava também uma provisão ao Bispo D. Mateus, para ser edificada uma capela.

A manutenção do hospital a princípio se fez com esmolas e a renda do patrimônio doado pelo Padre Antonio Pacheco da Silva, que o tutelou até 1820. Constava de uma pequena casa e pasto contíguo. O padre Antonio Pacheco da Silva dava-lhe ainda um suprimento.

Com a morte do Padre Antonio, passou o hospital para a administração da Câmara Municipal de Itú, e a seguir, para a Irmandade da Santa Casa (1839).

O hospital dos Lázaros de Itú viveu sempre com grandes dificuldades, enfrentando os maiores sacrifícios e em condições precárias. Recebeu pequenos auxílios dos governos provinciais, passando por diversas reformas; chegou muitas vezes ao estado de ruína, razão porque, deixou de funcionar de 1878 e a 1885. Compunha-se de duas grandes enfermarias cada uma delas, com 5 ou 6 janelas e uma porta de entrada. Numa extremidade ficava a capela. Existia um cemitério, onde atualmente existe o túmulo do grande sacerdote, Padre Bento Dias Pacheco, que passou 40 anos, a maior parte de sua existência, tratando e confortando os doentes ali internados.

Esse asilo, só deixou de existir em 1929, quando seus doentes foram removidos para o “Asilo Colônia Santo Angelo” que acabava de ser construído nas vizinhanças da Capital Paulista.

Mato Grosso: HOSPITAL DE S. JOÃO DOS LÁZAROS DE CUIABÁ

Já vimos neste mesmo capítulo que em 1755, um filântropo de Vila Bela deixara um legado para construção de um hospital de lázaros, e como meio século depois, em 1815, conseguiu fundá-lo o Visconde de Oeynhausén, então governador daquela província.

Onze anos antes, em 1803, outro governador da província, Caetano Pinto de Miranda Monte Negro, pedira autorização ao Ministério dos Negócios Ultramarinos, para aplicar aquele legado, não o conseguindo, entretanto, por motivos vários.⁽⁷⁹⁾

Em 1937, Ernani Agrícola⁽⁷⁶⁾, visitando-o, assim o descreveu:

“O estabelecimento dista 3 quilômetros da capital. A entrada do leprosário há um prédio destinado à residência do zelador e onde é preparada a refeição para os doentes. Fica situado a 250 metros do edifício principal. Na zona doente há um grande edifício com dois corpos, sem comunicação interna, é o velho hospital dos lázaros. Na parte anterior estão alojadas as mulheres e crianças e na posterior, os homens. Ao lado esquerdo de quem entra, está a capela, e atrás desta, se acham 15 casas rústicas construídas pelos mesmos doentes. Não há esgôto e a água é retirada do poço. Não há no estabelecimento nenhum cômodo para o exame e tratamento dos doentes.

As condições são precárias e não pode ser considerado um hospital, mas sim um depósito de hansenianos. O estabelecimento pertence à Santa Casa, que recebe do Estado auxílio de 60 contos anuais”.

Pernambuco: HOSPITAL DOS LÁZAROS

O Hospital dos Lázaros de Pernambuco, teve sua origem na própria casa do Padre Antonio Manuel, onde êle recolhera alguns leprosos, atual igreja de Soledad e Colégio São José. Depois de uma série de crises, mudanças e transformações, segundo SEBASTIÃO GALVÃO ⁽⁹⁾ o hospital a partir de 1878, ficou definitivamente ⁽⁸⁰⁾ instalado onde se acha atualmente, a meio caminho de Recife a Olinda, no Distrito de Santo Amaro.

Em seu testamento, dizia o Padre Antonio Manuel, que dois beneméritos haviam doado aos leprosos uma casa melhor que a sua. ⁽⁹⁾

Até 1860, foi êsse hospital mantido pela Santa Casa de Olinda, passando desde então para a instituição homônima de Recife, visto aquela ter sido extinta. ⁽⁹⁾

De 1860 a 1880, ingressaram no hospital 1.440 leprosos dos quais faleceram 940. ⁽⁹⁾

O hospital está situado em amplo terreno ajardinado, foi muito melhorado, graças à Sociedade Pernambucana de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra. ⁽⁷⁵⁾

Em 1932, abrigava 203 leprosos.

Afirma Dona América Xavier da Silveira, em sua publicação de 1938 ⁽⁷⁵⁾, que de 1926 a esta parte, vultosos melhoramentos têm sido ali realizados pelo Dr. Francisco Clementino, secundado pela Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra.

Serviram no hospital durante 40 anos, as religiosas da Ordem de Sant'Ana de Roma. (*)

Minas Gerais: HOSPITAL DOS LÁZAROS DE SABARÁ

O Capitão Antonio Abreu Guimarães, como já dissemos, legou o vínculo de Jagoára, para a construção de um hospital de Lázaros em Sabará. Jagoára, foi o nome administrativo dado à reunião dos bens deixados no Brasil, em 1787⁽⁸¹⁾, e que era constituído por várias fazendas.

Porém, só em 1804, procurou o Cel. Francisco Abreu Guimarães, cumprir a vontade do benemérito instituidor. Encarregou então a Ordem Terceira do Carmo, de Sabará, de aplicar, em seu devido fim, o referido patrimônio. Êstes, por sua vez, só em 1855 cuidaram das primeiras providências no sentido.⁽⁷¹⁾ Depois de várias controvérsias, adquiriu-se a chácara do Tenente Coronel Candido da Silva Guimarães, à margem direita do Rio dos Velhas, um quilômetro abaixo da Cidade, onde foi construído o Hospital dos Lázaros pela importância de 6 contos, sendo inaugurado a 31 de março de 1883.⁽⁷¹⁾

Atualmente, destina-se a hospitalizar, em seções separadas, leprosos sentenciados, loucos ou indisciplinados, remetidos das atuais colônias do Estado de Minas. Sua capacidade é unicamente para 100 enfermos, e consta de um pequeno pavilhão com oficina, administração, gabinete do diretor e consultório médico; um pavimento cujo centro tem um refeitório; um pavilhão manicômio ao lado anterior com seis habitações separadas por um corredor, um pavilhão para criminosos e indisciplinados; 14 quartos; um pavilhão para loucos furiosos e uma capela.⁽³²⁾

Pará: HOSPITAL DE LÁZAROS DE TOCUNDUBA

A Santa Casa de Belém foi a fundadora do Asilo para doentes de lepra de Tocunduba, em 1815; sua inauguração oficial deu-se em 1816. O hospital teve início com a adaptação de um telheiro de olaria, em terras situadas às margens do Igarapé Tocunduba⁽¹⁵⁾, doado pelos extintos religiosos mercenários, que as haviam aforado perpétuamente, desde 1746.⁽⁹⁾

(*) NOTA - Esse hospital foi definitivamente fechado em 28 de agosto de 1941 com a transferência dos doentes para a Colônia de Mirueira.

Em 1933, êsse asilo consistia de 3 pavilhões para homens dos quais um, foi inaugurado em 1815, casa de mulheres, casa de administração, capela, escola e casas para famílias, dispostas em ruas.

Foi mantido de 1816 a 1932, pela Santa Casa em colaboração com o Estado, quando foi entregue à Liga de Defesa contra a Lepra do Pará. ⁽⁹⁾

De sua história pudemos destacar as seguintes passagens: Em 1815, por aviso do Príncipe Regente D. Pedro, foram concedidas cinco loterias anuais de 16 contos cada uma, não levadas avante. ⁽⁹⁾

Em 1838, o hospital foi requisitado pelo Govêrno, para a exata aplicação da verba que lhe era destinada, mas a administração oficial não deu resultado, voltando, por isso, novamente à Santa Casa em 1839. ⁽⁹⁾

Em 1914 o governador Dr. Enéas Martins, mandou construir uma nova enfermaria, com 30 leitos, para aliviar a superlotação do hospital. ⁽⁹⁾

Em 1921, e depois em 1924, Souza Araujo introduziu vários melhoramentos. ⁽⁹⁾

Dessa época até 1928 a assistência médica esteve a cargo ao Serviço de Saneamento Rural, voltando então novamente para a administração da Santa Casa. ⁽⁹⁾

Foram construídas mais tarde a casa da administração, capela, escola, e melhoramentos notáveis nos três antigos pavilhões. ⁽⁹⁾

Em 1822, haviam internados 22 doentes; em 1847, 61; em 1848, 77; de 1848 a 1880 a média variou de 70 a 80 doentes. ⁽⁹⁾

De 1879 a 1921 entraram 1.226 e faleceram 883, em 1936 havia 188 doentes. ⁽⁹⁾

Maranhão: HOSPITAIS DE LÁZAROS

Existiram em S. Luiz, dois hospitais de Lázaros, que se sucederam.

O primeiro, como já citamos em capítulo anterior, foi fundado em 1833, por solicitação do Presidente Provincial e até 1869, funcionou a cargo da Santa Casa. ⁽⁹⁾

O segundo, também mandado edificar pelo Presidente Provincial, Desembargador Ambrósio Leitão da Cunha, em 1869, em terrenos da Santa Casa, fronteiro ao cemitério do Gavião. Essa providência foi tomada por se julgar impraticável qualquer reparo no primitivo Asilo, do qual os leprosos saiam à noite para esmolar.

Souza Araujo, visitou este segundo hospital, no quarteirão “Madre de Deus” e assim o descreve:

“Como asilo de leprosos é uma das piores cousas que já vi no mundo! E’ sórdido, tétrico o ambiente. Alí reina a miséria, a indisciplina e o vício! Vi alí casos avançadíssimos do mal destruidor. Os doentes em sua maioria deitados em rêdes ou pelo chão, tendo ao lado o prato de comida. As salas são imundas e cheias de moscas. O estabelecimento constava de um grande pavimento central em ruínas e uma varanda na frente. À esquerda um dormitório para homens e outro para mulheres.

Além dêsse velho casarão havia cêrca de 20 barracas de residência particular, a maioria de palha; havia alguma limpeza nas dos casais. Outras eram de leprosos mutilados, onde a promiscuidade dos doentes, porcos e cães ia ao ponto de comerem no mesmo recipiente.

Reinava completa indisciplina: os doentes saíam quando queriam, sobretudo à noite, frequentando os prostíbulos e para esmolar.

O pavilhão central está na praça Cel. Alves Junior e a rua principal chama-se Cel. João Marques.

Atrás das barracas existe um pequeno mato em terreno íngreme onde os doentes vão fazer as suas necessidades fisiológicas. Os porcos e as galinhas de sua criação comem as fêzes ali espalhadas.

Havia na praça um grupo de 3 latrinas com fossas simples, mandadas construir pelo Dr. Costa Rodrigues. Não sei porque os doentes as entupiram”.

“O asilo é dirigido pela Sociedade Beneficente. Na gestão da Santa Casa fazia as visitas clínicas aos asilados, o Dr. Domingos Xavier de Carvalho, depois o Dr. Salvio Mendonça, que foi ali agredido e insultado pelos enfermos”.

CAPITULO VIII

A FASE CIENTÍFICA INICIAL DA CAMPANHA CONTRA A LEPROSA NO BRASIL. OS CIENTISTAS E AS AUTORIDADES SANITÁRIAS NO IMPÉRIO E NO PRIMEIRO TRINTÊNIO REPUBLICANO

1 - EMILIO RIBAS e o despertar científico da campanha contra a lepra no Brasil. 2 - Os pioneiros da campanha nos diversos Estados brasileiros. 3 - Creação do Departamento Nacional de Saúde Pública em que, pela primeira vez, se incluem, entre as atividades sanitárias de caráter nacional, as que se referem à profilaxia da lepra. 4 - Os feitos mais culminantes em resultado de medidas oficiais nesta fase. 5 - No Amazonas. 6 - No Pará. 7 - No Maranhão. 8 - No Ceará. 9 - No Rio Grande do Norte. 10 - Em Minas Gerais. 11 - Em São Paulo. 12 - No Paraná.

1. EMILIO RIBAS *e o despertar científico da campanha contra a lepra no Brasil.* – A endemia leprosa no Brasil, datava aproximadamente de três séculos, e pouca coisa, ou quase nada, se havia feito para atalhar a sua expansão no sentido exato de profilaxia. A maioria dos hospitais e asilos, então existentes, teria como finalidade abrigar reduzido número desses infelizes, e não demonstravam sua função principal – a profilaxia da moléstia.

A lepra campeava livremente por todo o Brasil, multiplicando o número de suas vítimas, até que, em vários Estados começaram as autoridades sanitárias, cientistas e médicos a chamar insistentemente a atenção do Governo para o problema. Mas, de todas essas vozes, foi a de Emilio Ribas que calou mais fundo.

Êste ilustre cientista, diretor do Serviço Sanitário de São Paulo, que já estabelecera nas notificações compulsórias de moléstias infecciosas, a lepra ulcerada, e comissionara o Dr. Vampré, para um estudo da endemia no Interior do Estado em 1912, fêz no Primeiro Congresso Sul-Americano de Dermatologia e Sifilografia do Rio, em 1918, conferências memoráveis, seguidas de intensa repercussão em todos os meios científicos do país. ⁽¹⁾

A luta contra a lepra dependia, segundo êle, essencialmente, do isolamento humanitário, já pôsto em prática pelos noruegueses.

Êsse isolamento, deveria ser feito em asilo-colônias, onde os doentes pudessem ter a devida assistência, próximos a zonas de fácil acesso, dos centros populosos e cultos, de modo a permitir as pesquisas científicas e a assistência moral da família.

A vida dos doentes no Asilo-colônia deveria ser semelhante à dos sãos, com distrações, confôrto e trabalho. “A sociedade, que tira a êsses doentes a liberdade, tem o dever imperioso de assegurar-lhes o bem estar material e tudo o que possa atenuar a crueldade de sua sorte” e “o trabalho há de mitigar a desventura dêsses doentes, dando-lhes a imagem da vida passada e forçando-os a abandonar a mendicidade; despertar nos leprosos a consciência do próprio valor pessoal” são sentenças que merecem ser lembradas, sempre pelos que se dedicam à solução do problema da lepra.

Aconselhava a ação conjunta do Estado, dos Municípios, e da ação particular como garantia para a fundação urgente dêsses estabelecimentos.

Ao lado da criação de asilo-colônias, havia necessidade de decretos dos poderes competentes, facilitando a profilaxia do mal, da notificação compulsória de todos os casos de lepra.

Isolar-se-iam os leprosos pobres, permitir-se-ia o isolamento domiciliário de pessoas de posse, sob vigilância e dentro dos preceitos de higiêne. Os doentes deveriam comunicar a mudança de residência para efeito de vigilância e desinfecção, observando rigoroso asseio em suas residências. Proteger-se-iam as famílias dos leprosos indigentes e seus filhos seriam isolados, prontamente para lugar convenientemente adaptado e onde se criariam livres das fontes de contágio. Também dever-se-ia impedir a importação de casos de lepra do estrangeiro.

2. *Os pioneiros da campanha nos diversos Estados brasileiros.* – Contudo, si a voz de Ribas foi a que mais repercutiu pelo Brasil inteiro, justiça seja feita à pleiade de outros cientistas, que, com a mesma intenção patriótica e humanitária, nunca esmo receram, insistindo na necessidade de se fazer uma perfeita profilaxia da lepra, defendendo a saúde das populações. Dentre êles, cumpre destacar, como pioneiros os Drs. Lourenço Magalhães e Oswaldo Cruz, graças à campanha sistemática, por meio de valiosas publicações e propaganda pelos jornais.

Apesar de anticontagionista, Magalhães preconizou a confecção de um recenseamento perfeito dos leprosos, o isolamento condigno dos doentes e um regime adequado. ⁽⁷⁾

Oswaldo Cruz em 1913 aconselhava o isolamento dos leprosos na Ilha Grande.

No Amazonas, A. da Matta, na direção da Higiene do Estado propunha, já em 1907, a transformação do Umirisal em asilo-colônia e, em 1915, iniciou a campanha contra a lepra, pela imprensa. ⁽¹¹⁾ Na qualidade de Presidente da Assembléia Legislativa sugeriu em 1919, um projeto para se fundar um leprosário, que foi aprovado e convertido em lei. ⁽⁹⁾

No Ceará, o Dr. José Lino da Justa, ⁽²⁶⁾ inspetor de higiene, em 1899, chamou a atenção dos poderes públicos para o grave problema.

No Pará, graças a Cipriano Gurjão e Aben-Athar (1914-1918) Souza Araujo e Rutowicz (1921-1926) ⁽²⁵⁾ muitos esforços foram empregados para resolver o problema da lepra. Neste Estado, Souza Castro apresentara em 1912 um projeto à Câmara dos Deputados, instituindo diversas medidas de profilaxia da lepra. ⁽⁹⁾ Em 1917, fêz-se uma campanha para construção de um leprosário (Govêrno de Lauro Sodré), cuja pedra fundamental foi colocada em 1920, porém a obra não foi prosseguida.

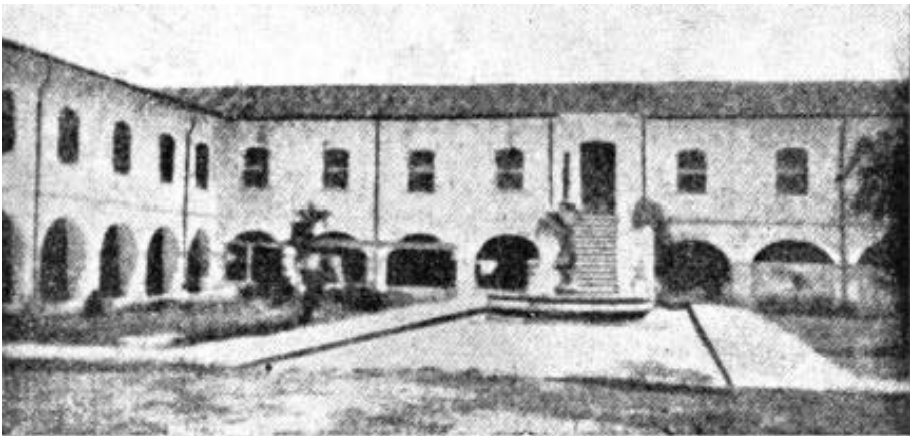
No Maranhão, Rodrigues Machado (1918), Salvio Mendonça e Amaral Mattos ⁽²⁵⁾ mais tarde interessaram-se pelo problema.

No Paraná, igualmente, Souza Araujo, apresentou ao 1.º Congresso Médico Paulista o seu programa, propugnando pelo isolamento insular dos doentes. Êste assunto foi amplamente discutido, prevalecendo a argumentação de Emilio Ribas, que era favorável ao isolamento em locais mais acessíveis.



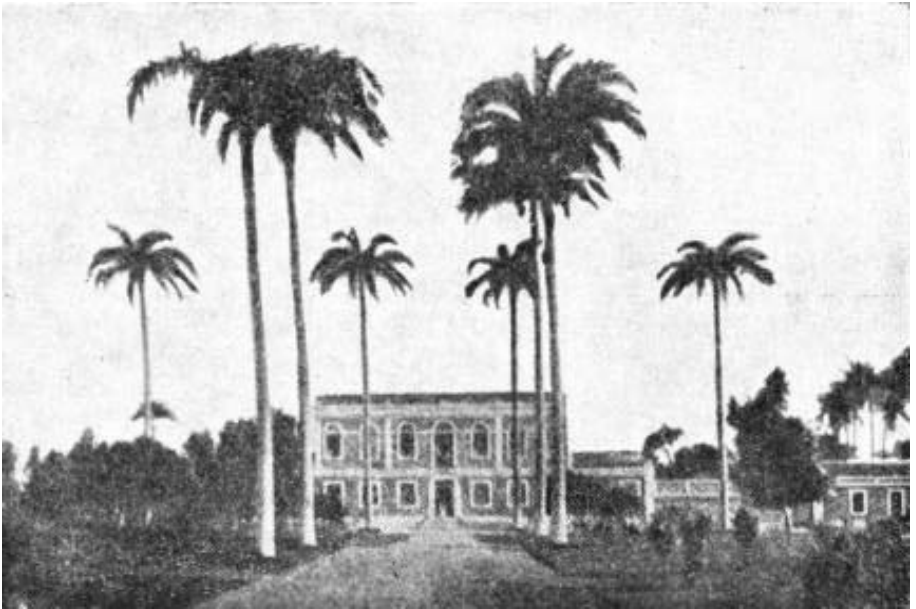
HOSPITAL DOS LÁZAROS DO RIO DE JANEIRO

São Cristovão – Distrito Federal
Fachada principal



HOSPITAL DOS LÁZAROS DE S. SALVADOR – BAHIA

Fundado por D. Rodrigo José de Menezes em 1781. Auxiliada pela
"Sociedade Baiana de Assistência aos Lázaros".



HOSPITAL DOS LÁZAROS – Recife. Fundado em 1789. Foi melhorado pela dedicação do Dr. Clementino e pela Sociedade de Assistência aos Lázaros.

Projetou naquele Estado um “lazarópolis” em Piraquara, que embora convertido em lei, não chegou a ser executado. ⁽⁴⁴⁾

No Rio de Janeiro, em fins de 1915 e princípios de 1916, reuniu-se, por iniciativa da Sociedade Médica, uma comissão de Profilaxia da Lepra, constituída dos delegados das sociedades científicas promotoras, de que fêz parte entre outros, Adolfo Lutz.

Entretanto, os principais debates foram dirigidos para a questão da transmissão da moléstia, ficando prejudicada a questão profilática, pròpriamente dita. ⁽⁶⁹⁾

Nessa mesma cidade reuniu-se de 8 a 15 de outubro o 1.º Congresso Americano de Lepra, sob a presidência do inolvidável Carlos Chagas, aprovando as seguintes conclusões técnicas:

- 1.º Recensar os leprosos em cada Estado.
- 2.º Recolher as diferentes legislações anti-lepróticas em vigor.
- 3.º O contágio sendo elemento decisivo na lepra, abrir para combatê-la, colônias para leprosos.
- 4.º Estas colônias devem atender a tôdas as exigências da humanidade e da ciência moderna.
- 5.º Plano uniforme da luta, aplicado simultâneamente em todo o território nacional.
- 6.º Permitir em certas condições, o isolamento domiciliário.
- 7.º Fazer com que os doentes sejam tratados pelos métodos mais recomendáveis. O Congresso preconiza o uso de ésteres chaulmôogricos sem os considerar, todavia, como terapêutica definitiva.
- 8.º Fazer pesquisas para encontrar um medicamento de ação pronta e segura.
- 9.º Tornar obrigatório para os estudantes de medicina o estudo da lepra.

Estão em vigor atualmente as seguintes disposições:

- a) Notificação obrigatória dos leprosos e dos que com êles vivem.
- b) Recenseamento.
- c) Isolamento obrigatório, no domicílio, se a sua permanência aí não constitue perigo, a juízo da Saúde Pública e, nos casos contrários, em colônias agrícolas, sanatórios ou hospitais com ampla assistência médica periódica e social.

- d) Vigilância sanitária dos doentes isolados em domicílio e das pessoas que os cercam (exame clínico e bacteriológico).
- e) Vigilância dos casos suspeitos até que se decidam.
- f) Assistência pecuniária aos doentes isolados em domicílio.
- g) Proibição de mudar de residência sem prévia autorização da autoridade sanitária.
- h) Interdição do aleitamento materno aos filhos de leprosos e afastamento imediato dêles em preventórios especiais.
- i) Interdição da entrada de leprosos estrangeiros.

Na Bahia, desde 1926, o Professor O. Torres, dissertava na sua cadeira de patologia geral sôbre a lepra. O interêsse que despertou deu origem à fundação da “Sociedade Acadêmica Protetora dos Lázaros”, que promoveu festivais em benefício dos leprosos até 1933, quando deixou de existir.⁽⁶⁾

3. *Criação do Departamento Nacional de Saúde Pública.*— Estas atividades pelo Brasil afora, traduzindo nova mentalidade, em relação à lepra, culminaram em 1920, com a organização do Departamento Nacional de Saúde Pública, graças ao Professor Carlos Chagas, criando-se, pela primeira vez no Brasil, dentro das atividades sanitárias nacionais, uma que se dedicasse à lepra (Decreto n. 16.300 de 31 de dezembro de 1921, artigos 133 a 183.⁽³⁵⁾)

A legislação referente à lepra constante dessa reforma, representou então um grande progresso no combate à endemia. Passou a ser encarado como um problema sanitário complexo, cuja solução exigia todo um sistema de medidas profiláticas: recenseamento de doentes, medidas para efeito de isolamento nosocomial ou a domicílio, tratamento, vigilância dos que não ficavam internados, o exame sistemático dos comunicantes, a preservação da prole do leproso e a educação sanitária. Essas providências não tardaram a produzir resultados concretos, tanto na criação de leprosários, proventórios, organismos centrais para a orientação da campanha, como para despertar a consciência do povo, no tocante à gravidade da endemia e o interêsse em cooperar com os poderes públicos.

Foi então criada a Inspeção de Profilaxia da Lepra e Moléstias Venéreas, com vasto programa de ação em todo o país. De início, teve a direção do Prof. Eduardo Rabelo,

em seguida passou à orientação do Dr. O. da Silva Araujo, que procurou estender a campanha profilática que se iniciava, a todo o território nacional, através da então Diretoria do Saneamento Rural, fazendo a União uni acôrdo com os diversos Estados, a fim de se proceder o recenseamento e tomar outras medidas.

A instalação dos Serviços de Profilaxia Rural, foi nessa fase, fato de grande importância na história da lepra de vários Estados como, Amazonas, Pará, Maranhão, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Bahia, Espírito Santo, Minas Gerais, Paraná e Santa Catarina.

Mas o perfeito e amplo programa da Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Moléstias Venéreas, não pôde ser realizado com a necessária continuidade. Devemos entretanto reconhecer, os úteis e bem orientados serviços realizados por Oscar da Silva Araujo, que em extenso e minucioso relatório, segundo Motta, conseguiu despertar a consciência sanitária do país com relação à lepra, tornando possível o estudo das formas dissimuladas da moléstia, então quase completamente ignoradas, bem como das formas tuberculóides, conhecidas por limitado número de especialistas.

A Inspetoria de Profilaxia da Lepra, que se iniciara sob os melhores auspícios e com entusiasmo, perdeu, infelizmente, grande parte de sua eficiência, em virtude de fatores diversos.

Nos Estados, como no Maranhão, por exemplo, estabelecera-se segundo ROSSAS ⁽¹⁷⁾ o que Munir chamava de “política vacilante de profilaxia da lepra, em que os planos melhor elaborados, pelos melhores técnicos, fracassam irremediavelmente”.

Naquele Estado, a construção do leprosário de S. Luiz fôra iniciada em 1920. Suspensa várias vezes, foi finalmente abandonada em 1927, em ruínas, após grandes despesas. ⁽⁹⁾

No Amazonas, o leprosário de Paredão fôra condenado, depois de construído com todo o capricho antes de receber o primeiro doente. ⁽⁹⁾

No Distrito Federal, segundo J. MOTTA ⁽³⁵⁾:

“ a organização profilática falha tornava noperante a legislação avançada existente. Essa organização constava de uma repartição central para a verificação de diagnóstico e registro dos casos notificados e dois pavilhões de madeira, obtidos por empréstimo, pessima-

mente instalados, em terrenos do antigo hospital de S. Sebastião e nos quais se abrigavam, desde 1925, sem higiene e sem conforto, 150 doentes.”

Uma circunstância favorável, criada pelo aparecimento de um surto de febre amarela, motivou a remoção dos doentes dali, para internar os amareletos. O Dr. J. MOTTA, na chefia do I. P. L. em 1928, interessado na sorte daqueles infelizes doentes de lepra, adaptou em poucas semanas, algumas velhas construções e um pavilhão abandonados, para sanatório de tuberculosos na Fazenda de Curupaiti, em Jacarepaguá, onde abrigou cerca de cinqüenta leprosos. Esta foi a origem do atual hospital-colônia de Curupaiti.

Depois da revolução de 1930, a Inspeção de Profilaxia da Lepra e Moléstias Venéreas, ficou virtualmente sem função e em 1934, foi extinta pela reforma Washington Pires e Barros Barreto. Os serviços no Distrito Federal passaram a ser feitos em alguns centros de saúde, sem um organismo que coordenasse as suas atividades e estabelecesse a necessária articulação.⁽³⁵⁾

4. *Os feitos mais culminantes em resultado de medidas oficiais nesta fase.* – Vejamos os atos oficiais mais culminantes da história da lepra, ocorridos nos diversos Estados da União, durante esta fase, que chamaremos de precursora ou científica.

5. AMAZONAS – O inspetor A. Matta ⁽¹¹⁾ solicitou ao Dr. Samuel Uchôa, Chefe do Serviço de Saneamento Rural, a criação de um leprosário e êste sugeriu e obteve do governador Dr. Rego Monteiro, os terrenos e prédios do “Instituto Afonso Pena” em Paricatuba, à margem direita do Rio Negro, a duas horas de Manáus, que foram vendidos posteriormente ao Governo Federal (1923) para nêles ser instalado um leprosário. ⁽¹¹⁾ O interventor Alfredo Sá, determinou a sua instalação, construindo ainda outras repartições, porém, havendo surgido dúvidas quanto à localização, o Governador Dr. Turiano Meira, submeteu o caso à Sociedade de Medicina e Cirurgia, que opinou pela não inconveniência. ⁽¹¹⁾

No Governo de Efigênio Sales, êsse prédio passou a servir novamente de Imigração e escolheu-se um terreno – o Paredão, a jusante de Manáus – a 9 kms (via fluvial), situado à margem esquerda do Rio Negro, próximo à confluência deste com o Rio Solimões, ⁽⁹⁾ e da ilha de Marapatá,

onde se construiu o leprosário com todo o capricho (1929). O Dr. Aquiles Lisboa, nomeado diretor, condenou-o, entretanto por motivos que Souza Araujo diz “insubsistentes”.⁽⁹⁾

Abandonando o “Paredão” depois de grandes despesas, resolveu o Governador transferir os leprosos em número de 171, de Umirisal^(*) para a hospedaria de Imigração de Paricatuba (1930). Este hospital “Leprosário Belisário Pena” está hoje com a lotação de 500 doentes.^(**)

Em 26 de abril de 1929, por iniciativa do Dr. Matta, fundou-se no bairro da Cachoeirinha, uma crèche, destinada a recolher os filhos dos lázaros de Umirisal, que desde 1922, vinham sendo entregues à caridade da benemérita Dona Maria do Carmo de Jesus, residente no bairro de S. Raimundo.⁽¹¹⁾ Em homenagem à esposa do governador do Estado, o referido abrigo recebeu o nome de “Creche Alice Sales”.

Esta crèche, hoje chama-se “Abrigo Menino Jesus” e recebe auxílio da Prefeitura e do Governo do Estado.⁽⁷⁵⁾

6. PARÁ – Pelo consórcio do Serviço de Saneamento Rural com o Estado (1920) foram introduzidos melhoramentos no velho Asilo de Tocunduba; fundou-se o primeiro dispensário anti-leproso, que em 1922 teve sede mais apropriada, passando a denominar-se “Instituto Terapêutico de Lepra”, o primeiro dispensário federal anti-leproso. Souza Araujo, encarregado pelo Governo da União para dirigir e organizar os serviços fêz aí todo o recenseamento.

Nesse Estado, Souza Araujo, instala o primeiro leprosário federal tipo colônia, na propriedade agrícola “Instituto Santo Antonio do Prata”, que era educandário destinado aos filhos dos índios da região do Rio Guamá, cedido quase gratuitamente pelo Governador do Estado (Governador Souza Castro).⁽⁹⁾

(*) Na passagem dos serviços contra a lepra para o Serviço de Saneamento Rural (1921) concentraram no Umirisal os doentes existentes em um albergue volante (bairro da Cachoeirinha, próximo à Vila Americana ou Linha de Tiro) criado pela Superintendência de Manaus. (ARAUJO, H. C. S.: Contribuição à epidemiologia e prophylaxia da lepra no Norte do Brasil, op. cit., pág. 174). O Umirisal fôra fundado pelo Governador Afonso de Carvalho em 1908, nas vizinhanças do hospital de variolosos, no terreno homônimo, à margem esquerda do Rio Negro. (ARAUJO, H. C. S., op. cit., pág. 173); foi melhorado e ampliado pelo Dr. A MATTÁ. Constava de duas ruas; um largo, dezenas de casinhas (48), barracões para oficina, capela e dispensário. (A. MATTÁ, op. cit., pág. 249).

(**) Leprosários do Brasil, Rev. de Combate à Lepra. Rio de Janeiro, 7 de março, 72, 1942.

Esta colônia está situada no município de Igarapé-Assú a 21 kms. da sede do Município (*) e a 120 da capital. ⁽⁹⁾ Estavam ali isolados, em 1942, 979 doentes. ^(*)

7. MARANHÃO – Em 1921 foi criado o Serviço de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas, custeado pela União, e em 1922, foi instalado em S. Luiz o dispensário de profilaxia da lepra e doenças venéreas, sendo nomeado inspetor sanitário rural Salvio Mendonça.

Em 1920, o Governo Federal adquiriu o sitio Sá Viana, no continente, que havia sido anteriormente adquirido pelo Estado, pela influência de Raul de Almeida Magalhães, a poucos minutos da capital, para sede do leprosário São Luis, cuja construção se iniciou em 1 de fevereiro do mesmo ano.

Depois de várias interrupções em sua construção e enormes despesas, o grande prédio foi completamente abandonado por ter sido considerado inadequado, visto ser um asilo-hospital e não um asilo-colônia.

8. CEARÁ – Em 1923, cogitara-se do problema da lepra no Ceará, chegando-se mesmo a elaborar o projeto para construção de um leprosário. ⁽⁸⁾

Em 1925, foi inaugurado o Dispensário Oswaldo Cruz (administração Gavião Gonzaga e Barbosa Lima). Nesse dispensário, o Dr. A. da Justa fichou e tratou doentes de lepra. ⁽¹⁹⁾

Entre 1926 e 1927 foram construídas por conta do governo do Estado cêrca de 10 casinhas na praia dos Arpoadores, em Fortaleza, para abrigar leprosos indigentes existentes na capital. Contudo tais habitações não chegaram a ser habitadas, visto ter surgido a idéia que se tornou vitoriosa, da construção de um leprosário em Canafístula, município da Redenção, graças à cooperação pública, e que posteriormente foi encampado pelo governo federal (1940). ⁽²⁶⁾

Em 1929 fundou-se o Preventório “Silva Araujo” (administração Samuel Uchôa) situado junto à administração do Leprosário Antonio Diogo. ⁽¹⁹⁾

9. RIO GRANDE DO NORTE – O Governo do Estado fundou o leprosário Colônia S. Francisco de Assis. Essa or-

(*) Leprosários do Brasil. “Revista de Combate à Lepra”. Rio de Janeiro, 7 (Março): 72 e 73, 1942.

ganização teve início em duas casas, que serviam de asilo para variolosos, à margem da estrada de ferro “Great Western”, onde se isolaram os três primeiros leprosos, e de 20 de julho de 1926 a 1927, foram internados mais 12 enfermos. ⁽⁹⁾ Para esse fim, o govêrno nomeára uma comissão (26-3-1926) para estudar o problema da lepra: “Comissão Pró-Leprosário” que angariou cêrea de 160 contos, e a firma Pereira de Mossoró, fêz, nessa ocasião um donativo de 80 contos.

No segundo semestre de 1928, iniciou-se a construção do leprosário pròpriamente dito. ⁽⁹⁾ Segundo Dona A. X. da Silveira, foi o Dr. Varela Santiago, chefe da Profilaxia da Lepra no Estado e diretor técnico da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra de Natal, o grande animador da construção dêsse hospital. ⁽⁷⁵⁾

10. MINAS GERAIS – Em 1921, foi promulgada em Minas Gerais ⁽⁸³⁾ uma lei criando um leprosário em local onde mais grassasse a lepra no Estado (Lei 801, de 22 de setembro).

Ainda por fôrça de uma lei, que recebeu o n. 6.038, de 21 de março de 1922, o Estado desapropriou parte da fazenda de Motta, no Distrito da Capela Nova do Betim, município de Sta. Quitéria, onde sete meses depois, era lançada a pedra fundamental da primeira colônia de leprosos de Minas Gerais, a “Colônia Santa Isabel”, situada a 50 kms. de Belo Horizonte. Suas obras, foram efetivamente iniciadas, em janeiro de 1926, depois da transferência dos terrenos ao Governo Federal (Lei n. 849, de 13 de setembro de 1923). Êsse Asilo-Colônia foi inaugurado a 23 de dezembro de 1931, quando começou a receber doentes. O Govêrno votou vários créditos para a sua construção, de 1925 a 1930, porém a construção desta colônia esteve por vezes, quase abandonada.

11. SÃO PAULO – Foi em São Paulo, sem dúvida, onde mais diretamente despertou o interêsse pelo problema, devido à campanha promovida por Emilio Ribas, e se fêz sentir em tôdas as camadas sociais e que provocou a fundação da Associação Protetora dos Morféticos.

Essa Associação cogitou logo da construção de um leprosário em terreno que obtivera de Frei Antonio da Virgem Maria Muniz Barreto, situado nos campos de Santo Ângelo, com o fim exclusivo de ser ali construido o Asilo. Não se conformando com a situação criada pelo Estado em tomar a si a construção do Asilo, esta Sociedade dissolveu-se e

cedeu à Santa Casa aqueles terrenos para com o auxílio do Estado realizar a construção projetada.

O governo do Estado, de acordo com a Santa Casa, iniciou a construção do Asilo, tendo sua pedra fundamental sido lançada pelo Presidente Altino Arantes, em 29 de abril de 1919, chegando a inaugurar o Pavilhão da administração no ano seguinte.

Mais tarde, em 1926, o Governo deixou à Santa Casa o encargo da continuação das obras, limitando-se a subvencionar anualmente.

Contudo, as obras se arrastavam morosamente, quase abandonadas, pois, surgiam dúvidas quanto ao local e o perigo que poderia ocasionar a contaminação das águas que iriam servir à Capital, dúvidas aventadas pela administração sanitária de então.

Somente em 1928, na administração Aguiar Pupo, quando diretor do Serviço de Profilaxia da Lepra, é que o Asilo foi terminado e inaugurado.

Outro fato auspicioso, foi o congresso realizado em Baurú, promovido pelas municipalidades da Noroeste, para criação de um leprosário regional – primeiros passos para a criação do “Aimorés”. Ainda sob a influência de Aguiar Pupo, as municipalidades do Estado fizeram realizar mais dois congressos, um na zona Mogiana e outro na Sorocabana; ambos com a mesma finalidade – construção de Asilos-Colônias Regionais.

Os prefeitos presentes, concordaram em contribuir para a construção de dois leprosários – os grandes Asilos-Colônias hoje existentes no Estado – “Cocais” em Casa Branca e “Pirapitingui” entre Sorocaba e Itú, à semelhança do Asilo-colônia “Aimorés” de Baurú.

A Inspetoria de Profilaxia da Lepra, criada pela reforma do Governo Carlos de Campos e ampliada em suas funções por Aguiar Pupo, com a criação de Inspetorias Regionais, onde poderia centralizar todas as atividades antileprosas oficiais, adotou a legislação federal. Este fato constituiu decisivo avanço na campanha contra a lepra no Estado de São Paulo.⁽¹⁾

12. PARANÁ⁽¹⁹⁾ – Graças a um projeto dos deputados estaduais, Plínio Marques e Bertoldo Hauer, apresentado em 1915, cogitou-se criar um leprosário no Paraná, em efeito da lei n. 1.595, de 31 de março de 1916.

De 1917 a 1919, Souza Araujo, percorreu quase todo o Estado em inspeção sanitária, fichando todos os doentes que encontrou. Fêz várias tentativas para fundar um leprosário, o que aliás não conseguiu.

Em 1918, o Governo tornou compulsória a notificação e o isolamento dos leprosos, proibindo também, a entrada de leprosos estrangeiros e o trânsito interestadual de doentes nacionais.

De janeiro de 1919 a abril de 1921, Souza Araujo, dirigindo os serviços, de acôrdo com o Serviço de Saneamento Rural, manteve, anexo, um ambulatório, destinado à profilaxia da lepra, o qual funcionou até 1925.⁽¹⁹⁾

Em 20 de outubro de 1926, era inaugurado em Deodoro, a 30 kms. de Curitiba, o leprosário “São Roque”. Construído durante o govêrno do Presidente Munhoz da Rocha, custou 1.500 contos tendo capacidade para abrigar 400 leprosos.

Foi um dos primeiros asilos, construídos no Brasil, expressamente para leprosário.

Até então a Diretoria de Higiene do Estado, vinha mantendo um pequeno asilo de leprosos nos arrabaldes de Curitiba.⁽¹⁹⁾

Em outubro de 1927, foi inaugurado em Laranjeiras, a dois quilômetros do Leprosário “São Roque, o “Abrigo Escolar” para filhos de leprosos. Sua lotação, em 1936, era de 50 crianças.

13. *Laboratório de Leprologia do Instituto Oswaldo Cruz.* – O criação do Laboratório de Leprologia no Instituto Oswaldo Cruz, em Manguinhos, sob a direção do Prof. H. C. Souza Araujo, foi sem dúvida, fato marcante para a luta contra a lepra no Brasil, pois, além das pesquisas de laboratório, coube-lhe sempre a incumbência de traçar planos de profilaxia, a pedido do Govêrno Federal e dos Estados.

Nesse Laboratório, já foram realizados vários cursos de leprologia, para médicos do “Curso de Aplicação” do Instituto.

CAPÍTULO IX

O ESTADO NACIONAL E A PROFILAXIA DA LEPRANO BRASIL. A COOPERAÇÃO DA FEDERAÇÃO DAS SOCIEDADES DE ASSISTÊNCIA AOS LÁZAROS E DEFESA CONTRA A LEpra

A) O ESTADO NACIONAL E O PROBLEMA DA LEpra – 1 - O interesse do Presidente Vargas para a solução do problema da lepra. 2 - A profilaxia em São Paulo e Minas Gerais. A ação de Sales Gomes em S. Paulo e a conseqüente inauguração dos grandes asilos colônias e outros atos. Decisivo avanço com medidas tomadas em Minas Gerais. 3 - Ação direta do Govêrno Federal em colaboração com os Estados. Criação de novos leprosários e auxílio aos já existentes. Plano geral de novos leprosários. 4 - Outras medidas: execução do censo de leproso e criação ou estabelecimento dos Serviços de Profilaxia da lepra em vários Estados. 5 - Nova era de profilaxia da lepra no Brasil. Criação do Serviço Nacional de Lepra.

B) COOPERAÇÃO DA FEDERAÇÃO DAS SOCIEDADES DE ASSISTÊNCIA AOS LÁZAROS E DEFESA CONTRA A LEpra – 1 - Histórico e campanhas promovidas para e fundação de Preventórios. 2 - Preventórios construídos ou em construção. 3 - Importância da cooperação da Federação, considerada de utilidade pública, pelo Govêrno Federal.

O ESTADO NACIONAL E A PROFILAXIA DA LEpra

1. *O interesse do Presidente Vargas para a solução do problema da lepra.* – O Estado Nacional, surgiu das necessidades que as circunstâncias e realidades brasileiras impunham: entre elas figurava a questão da saúde do povo,

magno problema, que não podia passar, como não passou, despercebido ao grande plano administrativo.

Getúlio Vargas, na melhor das compreensões, não regateando recursos de qualquer espécie, tem favorecido ao máximo a nobre campanha contra a lepra.

A elevada soma de 70.000.000 de cruzeiros, já invertida pelo Governo Federal, nessa grande obra de redenção moral e física, do doente de lepra, criando modernos leprosários em quase todos os Estados e as freqüentes visitas do Presidente Getúlio Vargas a êsses asilos, alguns por êle inaugurados, são provas indiscutíveis da ação e do interesse do ilustre chefe da Nação.

2. *A profilaxia em S. Paulo e Minas Gerais. A ação de Sales Gomes em São Paulo e a conseqüente inauguração dos grandes asilos colônias e outros atos. Decisivo avanço com medidas tomadas em Minas Gerais* – Vitoriosa a revolução de outubro de 1930, estabeleceu-se uma situação administrativa que permitia maior liberdade de ação, resolvendo os problemas que necessitavam de mais pronta solução, tal como a profilaxia da lepra, antes sujeita à falta de continuidade e tantas vêzes prejudicada por discussões legislativas nas câmaras e senados. Esta situação foi magnificamente aproveitada em vários Estados.

Em São Paulo, Sales Gomes Junior, notável higienista, dinâmico e tenaz, antes de tudo – um grande patriota, imbuido dos princípios do Estado Nacional, tomou a si, o encargo da solução do problema da lepra, pois, embora iniciada promissoramente por Aguiar Pupo, se achava emperrada na parte referente à construção dos grandes leprosários, iniciados em diversos pontos do Estado, e que se encontravam praticamente abandonados. Esta situação era devida a diversos fatores, todos oriundos da falta de uma orientação oficial segura, pois, ora faltava verba, ora eram interesses particulares contrafeitos, ora por intromissão de sociedades, e muitos outros motivos, todos consequentes à indiferença do Governo pela magna questão.

Sales Gomes, centralizando as verbas dotadas e ainda não aplicadas e utilizando-se de recursos novos prodigalizados por interventores sucessivos no Estado de São Paulo, começou imediatamente a obra de conclusão, construção e instalação dos leprosários para o isolamento compulsório dos doentes que viviam livremente, facilitando o contágio.

Assim, foram inaugurados no período inicial do Estado Novo, o “Sanatório Padre Bento”, em junho de 1931, o “Asilo Colônia Pirapitingui” em outubro de 1931, o “Asilo Colônia Cocais”, em abril de 1932, e “Asilo Colônia Aimorés” em abril de 1933.

O “Asilo Colônia Santo Ângelo”, que já vinha funcionando desde 1928 sob a direção da Santa Casa, foi incorporado, em 1933, ao Serviço de Profilaxia da Lepra, hoje Departamento, ao qual está afeta a campanha contra a lepra no Estado de São Paulo.

O grande armamento anti-leproso que S. Paulo possui, é hoje, um dos primeiros do mundo, em organização e eficiência, tanto na profilaxia como na assistência social e jurídica dispensada aos interessados, segundo WADE⁽⁸⁴⁾, SCHUJMAN⁽⁸⁵⁾ e outros.

Em 12 anos de ininterrupta e constante ação, contava o D. P. L. de São Paulo, em 30 de junho de 1943, com 8.597 doentes isolados, representando a totalidade das formas que necessitaram dessa medida. O fichamento iniciado em março de 1924 já atingiu a 22.026 doentes em 1943.

Tal é a importância dessa organização que ela tem servido de modelo a outras unidades federativas, e mesmo, a outros países deste continente, como provam as visitas constantes que lhe são feitas e o entusiasmo com que são relatadas as suas atividades por autoridades nacionais e estrangeiras.

Em Minas Gerais, o problema tem aspectos muito semelhantes ao de S. Paulo. No que se refere à sua solução, “o ano de 1931 foi rico em realizações, para o Estado” diz CAMPOS.⁽⁸³⁾

O Governo mandou terminar a construção da “Colônia Santa Isabel”, que embora se encontrasse quase concluída, achava-se abandonada em “começo de ruína e com suas ruas cheias de mato”,⁽⁸³⁾ passando logo a seguir, a receber doentes.

Os Serviços contra a Lepra e a Malária do antigo Serviço de Saneamento Rural passaram a denominar-se “Centro de Estudos e Profilaxia da Lepra” e “Centro de Estudo e Profilaxia da Malária”. Ao primeiro ficaram subordinados: O Dispensário Central, o Hospital de Sabará, e a Colônia Santa Isabel e todos os serviços contra a lepra, do Estado.

Nesse mesmo ano, fundou-se a associação Sociedade Mineira de Proteção aos Lázaros e Defesa contra a Lepra, que multiplicou suas filiais por vários municípios do Estado,

tomando a seu cargo a construção, instalação e manutenção do Preventório S. Tarcisio.⁽⁸³⁾

Os prefeitos do Sul do Estado de Minas, atendendo a um apêlo do Govêrno, se reuniram em Congresso, na cidade de Varginha, a 4 de setembro de 1933, resolvendo formar um Fundo Municipal “Pró Lazaros” – representado por uma contribuição de 5% da renda anual de cada município, destinados à construção e manutenção de uma Colônia para leprosos, em suas respectivas zonas. Compareceram 64 chefes executivos dos municípios daquela região.

Logo após, o decreto n. 11.087, de 25 de novembro de 1933, criava o Leprosário “Santa Fé” em Três Corações, e o de “Padre Damião” em Ubá; a construção dêste, foi iniciada em 1936, amparada por um crédito de 3 mil contos (Lei 94, de 8 de novembro de 1936).⁽⁸³⁾

3. *A ação direta do Govêrno Federal em colaboração com os Estados. Criação de novos leprosários e auxilio aos já existentes. Plano geral de novos leprosários – A ação direta do Govêrno Federal, encarando a lepra como problema nacional – no Estado Novo, o que fêz sentir com grande amplitude e eficácia no começo do ano de 1935, na maioria dos Estados. Foi então elaborado um plano de profilaxia da lepra para todo o país, sob a orientação do Ministro da Educação e Saúde Pública, Sr. Gustavo Capanema, com a colaboração dos Drs. Ernani Agrícola e Joaquim Motta, encarando o problema da construção de leprosários e adaptação e melhoramento dos estabelecimentos já existentes.*

Em consórcio com os Govêrnos Estaduais, construiu o Govêrno Federal, novos leprosários, em quase todos os Estados. As administrações estaduais, obrigando-se a ceder as terras necessárias à instalação dos leprosários-colônias, os serviços indispensáveis de dispensários e manter perfeita organização de profilaxia em todo o Estado, com o serviço de censo e assistência completa e permanente aos doentes internados, mantendo também, perfeita articulação com as autoridades federais.

Assim foram construídas numerosas colônias agrícolas, das quais damos a seguir alguns dados:

- 1) “Aleixo”, no Estado do Amazonas, situada às margens do lago do Aleixo, a 20 kms. de Manáus. Foi iniciada em fins de 1937, obtendo para início de suas obras a importância de 815 contos.

- 2) “Marituba”, situada na cidade de Marituba, a 22 kms. de Belém. Foi inaugurada em 12 de janeiro de 1942. Sua construção custou ao Governo 4 mil contos e sua lotação é de 500 doentes.
- 3) “Bomfim”, no Estado do Maranhão. Localizada na ponta do Bomfim, a 10 minutos de lancha de São Luis, através do estuário do Rio Bocanga. A construção foi iniciada em 1932, na administração Cassio Miranda, sendo inaugurada em 17 de outubro de 1937. Em 1942, o número de internados era de 142 doentes, sua lotação, porém, seria de 500, para dentro em pouco, segundo Rossas. ^(86, 19, 17)
- 4) “Colônia Getulio Vargas”, no Estado da Paraíba, em Rio do Meio. Amparada por um crédito estadual de 300 contos e idêntica soma do Governo Federal, foi sua construção iniciada. Sua inauguração, deu-se em 12 de julho de 1941.
- 5) “Mirueira”, no Estado de Pernambuco. Situada a 14 kms. da Capital e a 5 kms. da linha de bonde de Beberibe. O Estado adquiriu um terreno por 530 contos com 800 hectares, o Governo da União contribuiu com igual soma. A pedra fundamental foi lançada em 23 de agosto de 1936, sendo inaugurado em 26 de setembro de 1941.
- 6) “Carpina”, no Estado do Piauí. Situada a 4 kms. de Parnaíba. Em 1942, abrigava 97 doentes.
- 7) “Colônia Antonio Justa”, no Estado do Ceará. Situada a 123 kms. da Capital, na estrada de Maracanaú, na fazenda São Bento que foi adquirida pela Sociedade de Assistência aos Lázarus e Defesa contra a Lepra de Fortaleza. A construção foi iniciada em 1937. Sua inauguração, deu-se em 7 de setembro de 1941, até então, havia custado 2.602 contos e terá capacidade. para 500 doentes. Em 1942, abrigava 314 doentes.
- 8) “Eduardo Rabelo”, no Estado de Alagoas. Situada em Maceió, no Taboleiro João Martins. Inaugurada em 10 de novembro de 1941.
- 9) “Jardim”, no Estado de Sergipe. Situada em Aracajú.

10) “Itanhenga”, no Estado do Espírito Santo. Situada em Cariacica, a 14 kms. de Vitória. Foi inaugurada em 11 de abril de 1937. Custou aos cofres estaduais, 1.600 contos e ao Govêrno Federal, 1.000 contos. Em 1942, abrigava 358 doentes.

11) “Tavares Macedo”, no Estado do Rio. Foi inaugurada pelo Sr. Presidente Getulio Vargas, em 28 de agosto de 1938. Está situada na Fazenda Iguá, adquirida em 1936, ficando a 49 kms. de Niterói e a um km. de Vendas das Pedras, Estrada de Ferro Leopoldina. Foram logo, ali abrigados 35 doentes, que formaram um pequeno núcleo agrícola. O Govêrno do Estado, contribuiu com 440 contos; em 1942, abrigava 247 doentes.

12) “Santa Tereza”, no Estado de Santa Catarina, município de S. José, a 24 kms. da Capital. A pedra fundamental foi lançada em 24 de julho de 1936, inaugurando-se em 11 de março de 1940, com a presença do Sr. Presidente Vargas. O Govêrno Federal, contribuiu com 350 contos e o Estadual com 230 contos. Sua lotação inicial seria de 300 leitos, em 1941, porém, já estavam internados 341 doentes.

13) “Itapoã”, no Rio Grande do Sul. Em julho de 1936, era comprada pelo Govêrno do Estado, a fazenda de Itapoã, município de Viamão, à margem da Lagoa Negra, distante 60 kms. de Porto Alegre. Media 3.000 hectares. A Assembléia Legislativa concedeu um crédito de 450 contos (5-5-1931), e o Govêrno Federal deu um auxílio de 310 contos. Foi solenemente inaugurada em 11 de março de 1940. Existe um projeto, prevendo grandes ampliações.

14) “São Francisco de Assis”, no Estado de Minas Gerais. Em sua parte Oeste. Situada a 6 kms. de Bambuí, sua construção foi iniciada em 1936. O Govêrno Federal contribuiu com 1.200 contos.

15) “Santa Fé”, no Estado de Minas Gerais. Situada a 6 kms. de Três Corações (sul do Estado) onde seriam prontamente abrigados 900 doentes. O Govêrno Federal contribuiu com 1.200 contos, e o Estado havia iniciado as obras com uma verba de 1.300 contos.

16) “Padre Damião”, no Estado de Minas Gerais. Situada a Leste do Estado, na cidade de Ubá.

17) “São Julião”, no Estado de Mato Grosso. Situada a 12 kms. de Campo Grande. Inaugurada em 5 de agosto de 1941, abrigando em 1942, 199 doentes. Para sua construção o Estado doou 800 hectares de terras, adquiridas por 530 contos. A União contribuiu com igual soma. A construção foi orientada pelo Dr. Bonifacio Costa.

18) “Santa Marta”, no Estado de Goiás. Situada a 12 kms. de Goiânia. Em 1942 abrigava 43 doentes.

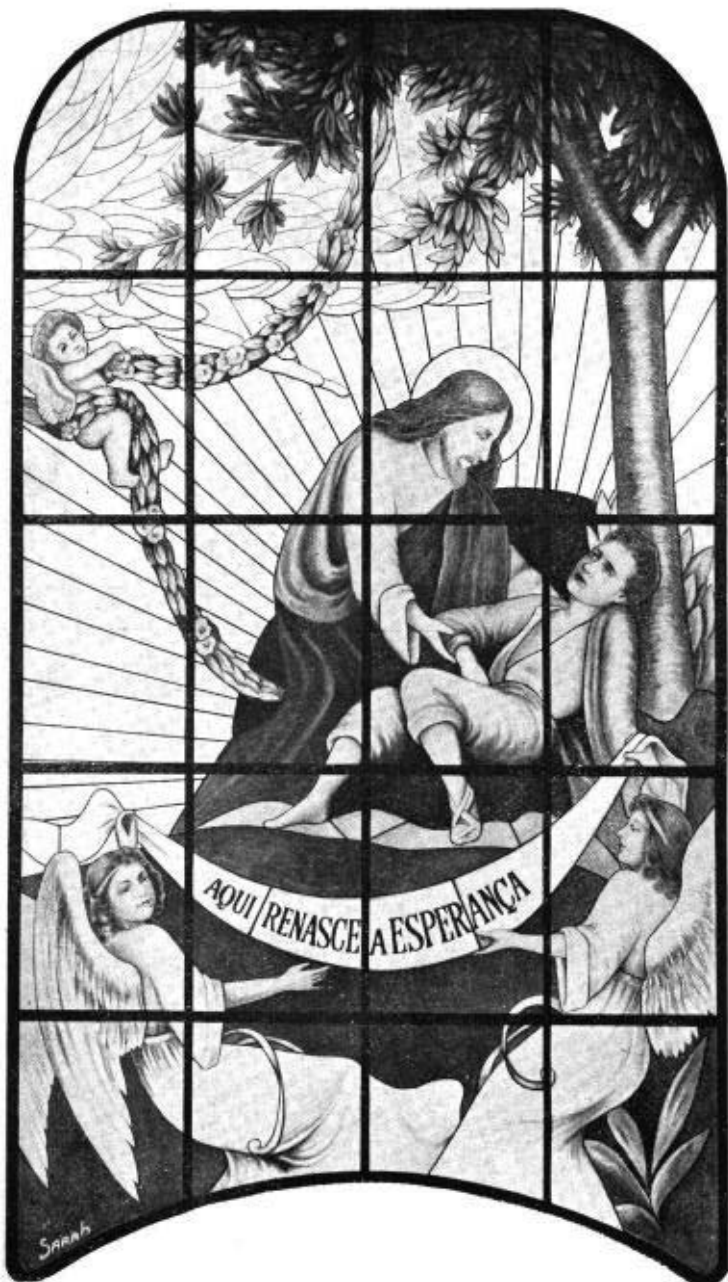
19) “Aguas Claras”, no Estado da Bahia. Em construção. Situada a 12 kms. da Capital. O Governo do Estado abriu um crédito de 500 contos e o Governo Federal contribuiu com igual soma. O capitão Juraci Magalhães, havia condenado o Hospital D. Rodrigo de Menezes, e pretendia remover os leprosos do perímetro urbano. (Mensagem da Assembléia Legislativa, 2 de junho de 1936).⁽⁸⁷⁾

Com o auxílio federal ampliaram e melhoraram os asilos já existentes, alguns construídos quase inteiramente pelos Estados a partir de 1937, como “Belisário Pena” em Paricatuba no Amazonas; “Souza Araujo” no Acre; o de “Tucunduba” no Pará e o “Lazarópolis” do Prata em Pará; o “São Francisco” do Rio Grande do Norte; o “Rodrigo de Menezes” na Bahia; o “Curupaití” no Distrito Federal; os de Santo Ângelo”, “Pirapitingui”, “Aimorés”, “Cocais” e o “Padre Bento” de São Paulo; “São João” de Cuiabá; “São Roque” do Paraná; e o de “Santa Isabel” de Minas Gerais.

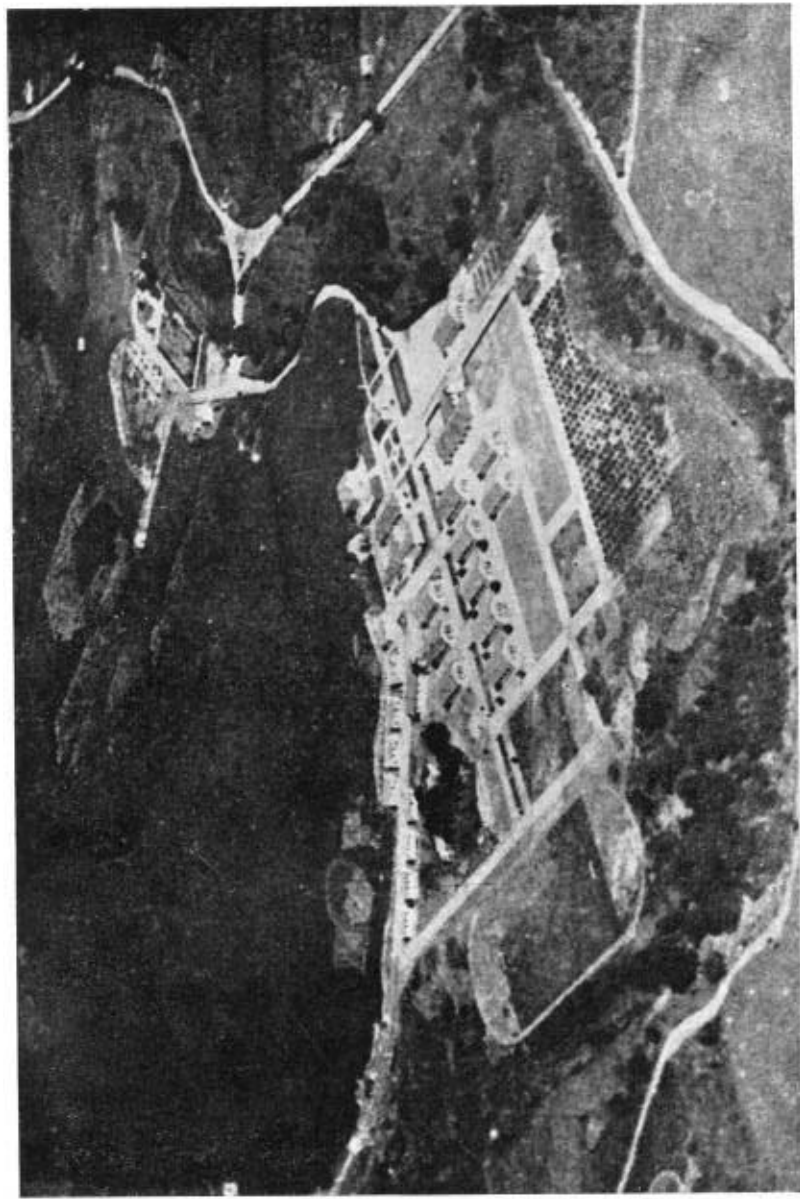
Foram encampados pelos governos estaduais o de “Parnaíba” de Piauí, mantido pela sociedade local, e o “Antônio Diogo” de Canafistula no Ceará, este abrigando 300 lázaros e que já recebera 600 contos do governo federal.

Não podendo certos Estados, por si só arcar com as despesas de instalação dos leprosários que se vão construindo, o Governo Federal desde 1937 vem destacando verbas para esse fim. Em 1936 o total foi de 363 contos, em 1937 de 436:916\$000; em 1938 de 500 contos, e para a manutenção de doentes nas novas colônias 745 contos em 1938.

Para as colônias projetadas em 1935, escreve BARROS BARRETO⁽²³⁾ “ tem havido o cuidado de escolher áreas vastas



VITRAL DE ADORNO – Existente no “Hospital Frei Antônio do Desterro”
– Rio de Janeiro. (Reprodução a nankin).



COLÔNIA SANTA TEREZA – Um dos modernos leprosanários construídos no Brasil, com o auxílio federal, durante o governo Getúlio Vargas. (Coleção do S. N. L.).

de bom clima, bastante próximas das capitais ou grandes cidades, acessíveis por trem ou automovel, com facilidade para construções, culturas e criação e para o fornecimento de água, luz e energia elétrica. Procurou-se ainda assegurar o máximo de conforto e de assistência aos doentes e reduzir ao mínimo o seu contacto com o pessoal sadio que deveria trabalhar nos estabelecimentos”, tal qual o programa traçado por Emilio Ribas.

“Distinguiram-se por isso, no plano de construções três zonas: a dos sadios, distante cêrca de 500 metros da intermediária, esta reservada à administração e seus anexos: farmácia, laboratório, residência de enfermeiros e irmãs de caridade, e o pavilhão de observações. A 100 metros pelo menos desta zona, vem a dos doentes, a qual além do parlatório e dependência para admissão dos doentes, include a parte residencial (pavilhões, cozinha, refeitórios e casas próprias), a de assistência (dispensário de tipo policlínico e enfermarias com conjunto cirúrgico), a de diversões (clubes, cinema, praça de esportes) e a de trabalho (oficinas, lavanderia e áreas para agricultura e criação).

4. *Outras medidas: execução do censo de leprosos e criação ou estabelecimento dos Serviços de Profilaxia da Lepra em vários Estados.* – Construídos alguns leprosários e em construção outros para atender a premência da profilaxia, isto é, isolar o maior número possível de contagiantes, prossegue-se em toda a União, à execução do censo de leprosos, afim de avaliar exatamente a amplitude do problema. Para os Estados onde mais premente se tornava rever ou incentivar o censo, foram designados médicos com curso de leprologia (Pará, Ceará, Pernambuco, Bahia, Mato Grosso, Rio Grande do Sul, Goiás). Para tanto funcionam nos Estados serviços destinados a proceder os censos, tanto nas Capitais como no Interior, pelo exame dos suspeitos, dos comunicantes e de denunciados como doentes.

No Espírito Santo, foi criado o Serviço de Profilaxia Contra a Lepra (decreto N. 6.579 de 31 de julho de 1936) com sede em Vitória, onde há dispensários e laboratórios e mais oito dispensários mistos (lepra e doenças venéreas) nos seguintes municípios: Vitória, Colatina, Afonso Cláudio, Cachoeiro de Itapemirim, Muqui, João Pessoa e Calçado, e dois dispensários itinerantes, um na zona Norte e outro na zona Sul.

Em Minas Gerais, foram criados quatro postos itinerantes (lei n. 164 de 14 de novembro de 1936) subordinados

ao organismo central que é o Centro de Estudos e Profilaxia da Lepra, cada um com um médico e quatro auxiliares tributários das quatro colônias existentes.

No Distrito Federal, inicialmente os serviços de profilaxia eram feitos em vários Centros de Saúde, depois de extinção da Inspeção de Profilaxia da Lepra em 1934, passaram-se para os Serviços Sanitários da Prefeitura do Distrito Federal.

Segundo MOTTA, não havia “um órgão técnico que centralizasse e coordenasse as atividades e estabelecesse a interrelação dos vários serviços”, porém, com essa modificação administrativa, “puderam ser reunidos todos os elementos indispensáveis, contando hoje a Capital da República com um perfeito armamento contra a lepra: serviço central, com ambulatório de elucidação de diagnóstico, laboratório de pesquisas, sete ambulatórios anexos aos centros de saúde e distribuídos pelos diferentes distritos de acordo com a incidência da moléstia, com o Hospital de Curupaití, bem instalado, e o Preventório para filhos de lázaros indigentes”.

O prof. Motta, na chefia, auxiliado por Moura Costa incumbira-se “de refazer o cadastro dos doentes extraviados pela descentralização por que haviam passado os serviços”.

No Rio Grande do Sul, instalou-se um Dispensário Central no Centro N. 2. Outros dispensários foram instalados junto aos postos de higiene do Interior, diretamente subordinados à Diretoria de Higiene do Estado.

A Divisão Técnica do Departamento Estadual de Higiene se incumbiu ali do censo, propaganda e serviços de dispensários, e a Divisão de Assistência Médico-Social do mesmo Departamento, auxiliada pela cooperação privada, cuida do isolamento dos doentes e o amparo de suas famílias.

Em 1933 o Dr. Souza Araújo, foi designado pelo Ministro da Educação e Saúde Pública para estudar o problema da lepra no Norte do País. Em substancioso relatório, propõe medidas julgadas necessárias, considerando que a campanha deveria ser encarada como problema nacional e que, no prazo de cinco anos de campanha sistemática e bem orientada poderia ser dominado o problema, dispendendo-se para isso 50 mil contos.

Em meados de 1936, o Governo reiniciou a cooperação com o Estado do Pará, na campanha contra a lepra, por intermédio da Delegacia Sanitária Federal do Norte, chefiada pelo Dr. Antonio Pery-Assú com jurisdição desde o Maranhão

até o Acre e instalada pelo Ministério da Educação e Saúde Pública em Belém.

Foram restabelecidos os Serviços de Profilaxia da Lepra no Maranhão em 1939; na Paraíba em 1936; em Alagoas; em Santa Catarina, em 16 de novembro de 1936; no Rio Grande do Norte, serviço antileproso itinerante a cargo do Dr. Lamartine de Faria para ultimar o censo do Interior; no Ceará em 1940 e em Mato Grosso foi criado um serviço diretamente subordinado ao Serviço de Higiene sob a direção do Dr. Clineu Costa, em 30 de outubro de 1940.

5. *Nova era da profilaxia da lepra no Brasil. Criação do Serviço Nacional de Lepra* – Essa atividade, desenvolvida em muitos Estados brasileiros graças à dedicação demonstrada pelos seus interventores e o despertar dêsse interesse, pela primeira vez, em alguns outros pontos do país, prenuncia uma nova era, onde não mais haverá solução de continuidade e falta de coordenação entre as várias peças do armamento antileproótico.

Os tristes exemplos do passado, as vicissitudes que passou a luta contra a lepra, como o abandono de leprosários já construídos, depois de enormes somas dispendidas, como o “Paredão” no Amazonas e o “São Luiz” no Maranhão, a supressão de serviços em andamento, e a falta de dependência e entrosagem de medidas que deveriam estar na mais estreita relação, a existência de certos órgãos e a falta de outros, a morosidade e indiferença dos poderes públicos já não mais se farão sentir.

Os frutos dessa grande campanha nacional, intensa e definitiva, já são evidentes e satisfatórios em certos Estados. Haja visto a internação da totalidade dos doentes contagiantes de São Paulo e do Rio Grande do Norte ⁽⁸³⁾ e não erraremos, afirmando que em grande parte de outros Estados, em breve a internação será total.

O Governo Federal, reconhecendo o caráter nacional da campanha contra a lepra, e a sua amplitude, criou dentro da nova organização do Departamento Nacional de Saúde o Serviço Nacional de Lepra – Decreto N. 3.171 de 2 de abril de 1941, entregando-o à proeficiente direção de Ernani Agrícola, cuja função não tem caracteres de centralização administrativa, pois, em tôda a historia brasileira percebe-se que apesar de indiscutível a unidade nacional, os problemas são variáveis de região para região, competindo ao poder central, socorrê-los sómente nas suas dificuldades. Uma das principais funções dêsse Serviço, senão a mais importante,

será a de incentivar e manter a campanha e a sua continuidade, pois, nessa grande obra, o mais difícil não é a criação dos organismos, mas sim, a sua manutenção durante o longo tempo que em geral se faz necessário à sua existência.

Não há necessidade de mais argumentos, esta breve resenha atesta a ação ininterrupta e o patriótico interesse do Presidente Vargas – prenúncio seguro da breve extinção de uma endemia que tão gravemente prejudica os nossos foros de Nação Civilizada.

B) FEDERAÇÃO DAS SOCIEDADES DE ASSISTÊNCIA AOS LÁZAROS E DEFESA CONTRA A LEPRO (*)

1. *Histórico e campanhas promovidas para a fundação de preventórios* – E’ de elementar justiça realçar a ação da Federação das Sociedades de Assistência aos Lázaros e Defesa Contra a Lepra, sob a inteligente, segura e contínua direção da Senhora Eunice Weaver.

A idéia da Federação surgiu em S. Paulo, em 1933, quando se pensou em federar oito sociedades já existentes, nos moldes da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa Contra a Lepra das quais a primeira fôra fundada na Capital Paulista, em 1929, por Dona Alice Tibiriçá. Ainda sob os seus auspícios, realizou-se uma reunião no Rio de Janeiro, para uniformização da campanha contra a lepra no Brasil.

Outras associações, com as mesmas finalidades ,existentes nos Estados, conforme já nos referimos em capítulo anterior, ligaram-se direta ou indiretamente a essa Federação, passando a maioria delas a denominação uniforme de “Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa Contra a Lepra” e, sob o influxo da Federação, novas sociedades homônimas foram fundadas em muitos municípios brasileiros.

A Federação, no intuito de orientar tôdas as atividades das Sociedades existentes coordenando-as para a execução de um programa nacional, dirigiu seus esforços, sem descuidar dos outros problemas da campanha, para a criação de preventórios, destinados ao abrigo de filhos dos lázaros, um dos pontos mais importantes da campanha, e onde, mais útil e eficientemente poderia ser aproveitada a cooperação particular, salvando, atualmente, do contágio certo, inúmeras

(*) A maioria das informações dêste sub-capítulo, foram colhidas na publicação de Dona América X. da Silveira: “O histórico da cooperação privada no Brasil”, Rio de Janeiro, 1938.

crianças, que amanhã, constituirão úteis elementos humanos para a prosperidade da Nação.

Para êsse fim, a Federação realizou grandes campanhas financeiras, empregando esforços notáveis e dignos dos maiores encômios. Segundo Dona América Xavier da Silveira, em 1938, haviam sido apurados mais de 3 mil contos, e em 1942, esta soma elevava-se a 5 mil contos, havendo o Govêrno Federal contribuído com soma quase equivalente.

De 1935 a 1937, a Federação realizou essa campanha nos Estados do Norte, no intuito de construir preventórios em Pernambuco, Paraíba e Espírito Santo.

Em 1938, a Federação, de acôrdo com as sociedades locais, promoveu duas grandes campanhas, uma no Rio Grande do Sul e outra no Rio de Janeiro.

Em 1940, campanhas idênticas foram realizadas, pelas sociedades locais, em Mato Grosso e Paraná.

Em 1941, foi a vez de Piauí, Alagôas e Goiás.

Na execução dessas campanhas, as abnegadas damas da Federação percorriam numerosas cidades, procurando despertar a consciência do povo realizando conferências, ou por meio do rádio, folhetos, imprensa, etc., sempre com o elevado propósito de angariar fundos para o completo desempenho de suas finalidades.

Por tôda parte, iam essas ilustres damas, conseguindo entusiásticas adesões, tanto moral, como financeira. E o fruto dessas atividades, traduz-se nos magníficos preventórios hoje existentes em quase todos os Estados. Representam êles, decidido auxílio à campanha profilática, pois nos 16 belos e modernos preventórios, hoje existentes, acham-se abrigadas 1.430 crianças.

2. *Preventórios construídos ou em construção.* – Apresentamos a seguir, a relação dos referidos preventórios, fazendo um pequeno histórico de cada um dêles, com dados extraídos da Revista de Combate à Lepra, Rio de Janeiro, 1942, 7: 56 e 57.

- 1) AMAZONAS – “Educandário Gustavo Capanema”. À margem do Rio Negro, a 3 kms. de Manaus. Abrigava no primeiro trimestre de 1942, 54 crianças.
- 2) PARÁ – “Educandário Eunice Weaver”. Na estrada de Artur Bernardes, a 10 kms. do centro urbano da capital. Ocupado atualmente pela Região Militar.

- 3) MARANHÃO – “Educandário Santo Antonio”. Situado no Bairro de Cotim Grande, a 8 kms. da cidade de S. Luiz. Inaugurado em 8 de dezembro de 1941, com a capacidade para 100 crianças.
- 4) CEARÁ – “Educandário Eunice Weaver”. Situado em Maranguape, a 20 kms. de Fortaleza. A “Comissão Construtora do Leprosário”, de acordo com a Federação, tomou o nome de “S. A. L. e D. C. L.”. Entregue à Diretoria Feminina, esta promoveu uma campanha de solidariedade angariando 251:854\$000, para a construção do Educandário.
- 5) RIO GRANDE DO NORTE – “Educandário Oswaldo Cruz”. Situado no bairro do Tirol, a 2 kms. de Natal. No primeiro trimestre de 1942, abrigava 13 crianças.
- 6) PARAIBA – “Educandário Eunice Weaver”. Foi construído com o produto da campanha da solidariedade promovida em maio de 1936, a qual rendeu 220:441\$200 em dinheiro e 40:000\$000 em terras, além dos auxílios de 10:000\$000 do Governo do Estado e 50:000\$000 do Governo Federal. Foi inaugurado em 10 de agosto de 1941. Está localizado na Fazenda Rio do Meio, a 7 kms. de João Pessoa. Abrigava em 1942, 14 crianças.
- 7) PERNAMBUCO – “Instituto Guararapes”. Iniciado com 410 contos produto da campanha de solidariedade, promovida pela Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra, em março de 1936. Localizado no Bairro da Varzea, a 6 kms. de Recife. Em 1942, abrigava 52 crianças.
- 8) ESPIRITO SANTO – “Preventório Alzira Bley e Granja Eunice Weaver”. Situados no Município de Cariacica, a 10 kms. de Vitória. No primeiro trimestre de 1942, abrigava 125 crianças.
- 9) RIO DE JANEIRO – “Educandário Vista Alegre”, situado no Município de S. Gonçalo, a 11 kms. da cidade de Niterói. Em 1942 abrigava 87 crianças.

- 10) DISTRITO FEDERAL – “Preventório Recanto Feliz”. Situado no Catumbí. Foi instalado com o produto da Campanha da Solidariedade, promovida pela Federação em 1933, quando angariou a soma de 300 contos.
- 11) SANTA CATARINA – “Educandário Santa Catarina”, situado a 6 kms. de Florianópolis, em Roçado, Município de São José.
- 12) PARANÁ – “Educandário Curitiba”. Próximo do campo de aviação, a 6 kms. de Curitiba. Abrigava no primeiro trimestre de 1942, 32 crianças.
- 13) RIO GRANDE DO SUL – “Amparo Santa Cruz”. Abrigava em 1942, 88 menores. Situado em Belem Velho, a 12 kms. de Porto Alegre.
- 14) MINAS GERAIS – “Educandário Carlos Chagas”. Situado a 2 kms. de Juiz de Fora. “Educandário Olegario Maciel”, a 8 kms. de Varginha.
- 15) MATO GROSSO – “Educandário Getulio Vargas”, situado a 4 kms. de Campo Grande.

Além destes preventórios mencionados, todos eles dando cabal desempenho à missão para a qual foram instalados, daremos a seguir, alguns dados sobre os que, no momento, se acham em construção e que são os seguintes:

- 1) TERRITÓRIO DO ACRE – “Ed. Sta. Margarida”, na cidade de Rio Branco, em construção.
- 2) PIAUÍ – “Educandário Padre Damião”, situado a 2 kms. de Parnaíba.
- 3) ALAGOAS – “Educandário Eunice Weaver”. Situado próximo à cidade de Maceió.
- 4) SERGIPE – “Educandário São José”, situado a 3 kms. de Aracajú.
- 5) GOIÁS – “Educandário Afranio Azevedo”. Situado a 1 km. da cidade de Goiânia.
- 6) BAHIA – “Educandário Eunice Weaver”. Situado na fazenda Aguas Claras a 15 kms. da Capital Baiana e a 5 kms. do novo leprosário em construção.

3. *Importância da cooperação da Federação, considerada de utilidade pública pelo Governo Federal* – Tão importante é a cooperação da Federação na luta contra a lepra, que o Presidente Vargas houve por bem considerá-la de utilidade pública (Decr. 1.473 de 8 de março de 1937). Seu intuito foi regulamentar as atividades, sob o ponto de vista profilático, dentro de normas únicas. Sob o influxo da Federação foi então elaborado por uma comissão de técnicos e aprovado pelas altas autoridades um regulamento para reger os Preventórios subvencionados pelo Governo Federal.

Tomando dessa forma um caráter nacional e obedecendo uma orientação uniforme, a Federação vai coordenando toda a atividade oriunda da ação das diversas unidades existentes por todo o país, evitando a dispersão de esforços.

Está, pois, fadada, com seu trabalho, a ser um dos mais possantes esteios da Campanha Contra a Lepra no Brasil, o que aliás, já tem demonstrado sobejamente.

NOTA

Nos quadros adiante estão os dados relativos ao início da construção, datas da inauguração e funcionamento dos leprosários e preventórios, segundo os informes existentes no Serviço Nacional de Lepra.

PREVENTÓRIOS

NOME	Início da construção	Inauguração	Funcionamento
Santa Margarida.....	?	?	dez. 1948
Gustavo Capanema.....	17- 1-40	11- 2-42	25- 3-42
Santa Terezinha.....	-	6- 1-31	-
Eunice Weaver (PA).....	20-12-39	12- 2-42	4- 2-48
Santo Antonio.....	8-10-39	8-12-41	16-12-41
Padre Damião.....	1941	26-12-44	m/data
Eunice Weaver (CE).....	jan. 1939	22-11-42	25-11-42
Oswaldo Cruz.....	13- 1-40	1- 5-42	1- 5-42
Eunice Weaver (PB).....	13- 3-36	10- 8-41	22-12-41
Guararapes.....	15- 1-39	9- 8-41	m/data
Eunice Weaver (AL).....	28- 2-42	8-12-43	28-11-43
São José.....	19- 4-42	19- 4-45	19- 3-45
Eunice Weaver (BA).....	21- 8-39	10-11-43	m/data
Alzira Bley.....	11- 4-37	2- 4-40	m/data
Vista Alegre.....	out. 1939	27- 8-40	26-11-37
Santa Maria.....	1939	10-10-42	8- 7-42
Jacarei.....	-	18- 6-32	15- 8-33
Asilo Santa Terezinha.....	1926	8- 9-27	m/data
Creche Santa Terezinha.....	?	em construção	em construção
Curitiba.....	14-10-40	19- 6-43	25- 5-42
Santa Catarina.....	19-11-38	26-1-41	m/data
Santa Cruz.....	1939	29- 6-40	m/data
Carlos Chagas.....	1- 3-41	4- 4-43	7- 6-43
São Tarcisio.....	junho 1932	12-10-34	20- 5-34
Aprendizado Téc. Profissional..	1939	20-10-41	28-10-41
Olegario Maciel.....	1938	8- 8-42	m/data
Afranio Azevedo.....	22-12-41	?	23- 9-43
Getulio Vargas.....	28- 1-41	31-10-43	junho 42

LEPROSÁRIOS

NOME	Início da construção	Inauguração	Funcionamento
Cruzeiro do Sul (Colônia).....	em construção	-	-
Cruzeiro do Sul (Asilo).	?	?	?
Souza Araujo.....	?	24- 6-30	?
Colônia em Rio Branco.....	em construção	-	?
Belisario Pena.....	-	1- 7-30	m/data
Antonio Aleixo.....	1937	-	3-11-42
Prata.....	?	24- 6-24	m/data
Marituba.....	29-11-37	15- 1-42	-
Gil Vila Nova.....	?	19- 3-39	m/data
Bonfim.....	1932	8-10-37	17-10-37
Carpina.....	1928	julho 1931	1929
Antonio Diogo.....	?	9- 8-28	?
Antonio Justa.....	1937	7- 9-41	27-12-42
São Francisco de Assis	?	14- 1-29	?
Getulio Vargas.....	1936	12- 7-41	12- 7-41
Mirueira.....	23- 8-36	26- 8-41	1- 9-41
Ed. Rabelo.....	1937	10-11-40	23-12-40
Lourenço Magalhães.	1937	19- 4-45	m/data
Agua Claras.....	1938	26- 3-49	17- 4-49
Rodrigo Menezes (*)...	4-12-1784	21-8-1787	m/ data
Itanhenga.....	1933	11- 4-37	1- 5-37
Tavares de Macedo...	1936	agosto 1938	m/ data
Curupaif.....	1922	15-10-28	m/ data
Frei Antonio.....	?	1763	m/ data
Padre Bento.....	-	5- 6-31	m/ data
Santo Angelo.....	24- 4-19	3- 5-28	2- 8-28
Cocais.....	29-11-29	17- 4-32	m/ data
Aimorés.....	1928	13- 4-33	m/ data
Pirapitinguí.....	?	7-10-31	7-10-31
São Roque.....	1925	26-10-26	20-10-26
Santa Tereza.....	1936	10- 3-40	25- 3-40
Itapoã.....	1937	11- 5-40	3- 6-40
Santa Izabel.....	1927	23-12-31	1- 1-32
Santa Fé.....	1937	12- 5-42	12- 5-42
São Francisco de Assis	25-12-36	21- 3-43	m/data
Padre Damião.....	1937	15-12-45	m/data
Sabará.....	?	31- 3-83	m/data
Roça Grande.....	1939	19- 4-44	22- 9-44
Santa Marta.....	1937	19- 4-43	m/data
São Julião.....	1937	5- 8-41	m/data
São João dos Lázarus.	?	1816	m/data

(*) Fechado com a inauguração da Colônia de Agua Claras.

CAPÍTULO X

ALGUNS DOCUMENTOS INTERESSANTES PARA A HISTÓRIA DA LEPROSA NO BRASIL

I – Sobre engeitados e lázaros em Pernambuco

(SÉCULO XVIII) (*)

“Illmo. e Exmo. Snr. Por quanto achei o costume de se engeitarem de noite as creanças pelas portas dos moradores da Cidade de Olinda, e desta Pa. de Santo Antonio de Recife; e tenha acontecido algumas vezes amanhecerem devoradas dos animais imundos q. vagavam pelas Ruas, horrorizado da noticia de semelhantes espectaculos, busquei persuadir aos Povos da necessidade q. havia de huma Roda e Cazas de Expostos, pa. a qual voluntariamente concorrerão, e com tanto ardor, q. em breve tempo se concluiu e comessou a ter exercicio, anda já em quarenta o numero de mininos q. de hum anno a esta parte tem sido recolhidos, e dados a criar a ama de leite, a quem se paga: e ao Dr. Ouv.^{or} G. C. ordem escrevesse as Camaras da dita Cidade, e Vila q. lançassem a Finta da criação dos Engeitados q. determina a Ley, visto não poder suprir a isto o seu limitado Patrimônio, e não haver outro Rendimento, por onde refizessem as despsas da criação o q. com efeito assim o executarão, lançando sincoenta reis sobre cada fogo das suas Respectivas Freguezias em cada hum anno.

Igualmente tem contribuido os mesmos Povos com voluntarias e crescidas esmolos para a factura de um hospital de Lazaros, em q. presentemente se trabalha em baixo da Inspeção do dito Dr. Ouv.^{or} G. C., q. com muito zelo promove o seu adiantamento e não duvido q. dentro de pouco tem-

(*) FREYRE, GILBERTO. – Nordeste, 1937. Rio de Janeiro, pág. 241.

po se ponha no estado, de a ele se arrecolherem os doentes deste mal, q. já são muitos em numero; e não se pode vêr sem susto sairem furtivamente pelas Ruas a título de mendigarem o sustento, por mais cautela, q. se tomem para evitar a sua comunicação, pois, que um edificio antigo destinado para elles, assim pela sua descompassada Repartição, como por estar unido a Povoação já hoje não pode servir-lhe de Resguarda, nem tem sufficiente capacidade, nem algumas das comodidades necessarias para alli se clauzurarem em perpetuo os Lazarinos, e de lhes administrar huma regular sustentação.

Como esta necessariamente hade Recahir sempre sobre aqueles, cujo beneficio se procura sequestrar absolutamente de sua sociedade huns membros infectos q. a amiação com este terrivel, irremediavel contagio; e como outro sim Semelhante Manumentos dedicados a conservação da especie humana, são em toda parte da immediata Protecção de Sua Maye.; parece que as duas Fundações assim mencionadas estão tambem nos termos de participar dos benignos efeitos da mesma Rea. Grandeza, q. tão liberalmente si estende de todos objectos de piedade e de q. é constante testemunha este mesmo Paiz, onde o artigo das obras pias sobe a quantia de dois contos duzentos sincoenta e cinco mil réis, como se vê da Redação junta das Ordinarias, q. para a Real Fazenda: o que tudo ponho na Respeitavel presença de V. Exa. para opor na de S. Mage., q. estimará ter mais esta occazião de exercitar a sua Clemencia, e Real Comiserção. Ds. Ge. a V. Exa. muitos annos. Rece. de Pernambuco, 11 de Mayo de 1789. Illmo. E Exmo. Snr. Martinho de Mello e Castro. D. Thomaz José de Mello.

MS da Correspondencia da Côrte, Archivo da antiga Capitania de Pernambuco, 1789).

II – Officio do Conde da Cunha

(RIO DE JANEIRO, DEZEMBRO DE 1763)

JOSE' THOMAZ DE OLIVEIRA BARBOSA, official do Archivo Publico do Imperio, servindo de diretor, etc.:

Certifico que, revendo os papeis relativos ao Hospital dos Lazaros, entre elles se acha o documento de que o sup-

plicante faz menção no seu requerimento retro e delle o teor é o seguinte:
(*)

Illm. e Exm. Sr. – Faz-se preciso que V. Ex. ponha na real presença de Sua Magestade o grande perigo, em que esta cidade se acha causado pelo mal contagioso de morphea, porque já não ha rua, nem praça onde se não encontrem os miseraveis leprosos, nem tambem ribeiro ou fonte em que elles se não banhem; e por esta causa todas as aguas estão infeccionadas, e toda esta grande terra no risco de a devorar este tremendo fogo, que em todo o Brazil se tem ateado. O conde de Bobadella, com grande caridade, mandou pôr uma grande parte destes lastimosos empestados no sitio de S. Christovão, distante este meia legua da cidade; e alli lhe estabeleceu enfermeiro, e com as suas esmolos os sustentava. Por fallecimento deste bom governador, encarregou o bispo á Irmandade da Caridade, annexa á do Santissimo Sacramento da Freguezia da Candelaria, o regimen daquelle principiado hospital; e esta confraria tomou a seu cargo esta grande obra de misericórdia, como se vê do documento n.º I. Porém, como esta confraria não tem rendas para poder sustentar a excessiva despeza do dito hospital, esta se faz á proporção da sua possibilidade, que é, mantendo sómente 52 em São Christo vão, e os outros os não recolhem por falta de meios, conforme o que tenho podido averiguar do seu numero, acho que serão 200 de ambos os sexos e de todas as idades: porém neste numero incluo os 52 que presentemente existem no hospital, que são tambem os mais desamparados, e todos os outros, menos 15 ou 20 pessoas, se podem sustentar por ora á sua custa. Pessoalmente fui examinar o sitio de S. Christovão, em que os 52 leprosos se acham, e ali vi que occupavam umas pobrissimas casinhas ou choupanas, e estas arruinadas. Vi que estavam assistidos por tres enfermeiros donatos dos religiosos de Santo Antonio; e que estes, com grande amor de Deus, lhes assistiam, ajudados somente de algumas negras, que por crimes graves foram mandadas da cadeia para aquele ministerio. Este é (brevemente referido) o presente estado em que se acham os pobres lazarus nesta terra; e para que por culpa minha se não augmente

(*) Este documento acha-se registrado a fl. 60 do Liv. III dos Termos da nossa Irmandade e no entanto requereu-se ao ministerio do imperio em 1873 esta certidão! E o que é mais notavel é que a cópia do Arquivo Publico foi fornecida pela nossa Irmandade. Vide o relatorio da administração de 1874.

este horrendo mal, como succede na cidade da Bahia, que por não se pôrem em separação os primeiros lazarus, que naquela terra houve se comunicou o contágio nella com tal excesso, que já chegavam a perto de 4.000 os que havia, no anno que eu ali estive, vindo de Angola. Pelo que direi tambem, com a maior brevidade que me fôr possível, o remedio que se pôde aplicar para todos estes leprosos se separem da cidade, afim de que se não multiplique o mal, como presentemente succede. No mesmo districto de S. Christovão, e pouco distante do sitio aonde presentemente estão os lazarus, ha uma casa muito propria para hospital delles. Foi esta casa dos jesuitas, e é presentemente de Sua Magestade: não rende, nem pode render cousa alguma; está deshabitada, e por esta causa arruinando-se: tem bom commodo para 100 enfermos, e boa ordem para se lhe poderem fazer divisões e serventias diversas para homens e mulheres: tem capella no centro do edificio, e está á borda d'agua para a commodidade da sua serventia, tem um rio de agua doce pela porta para o remedio dos banhos, tem grande chão para horta, o que tambem lhe é necessario, e muito bom territorio para o pasto de vaccas de leite, está em alto lavado de todos os ventos, não tem passagem alguma por nenhum dos seus lados, e enfim parece que foi esta casa feita de proposito para o ministerio em que a pretendo empregar. E' porém, sem dúvida, que não tem bastante commodo para todos os lazarus, que presentemente, ha, mas como é preciso que se lhe façam, isto se consegue com brevidade, accrescentando os desta casa, o que se fará com muito menos despeza. Pelas reaes Resoluções de 27 de Agosto de 1765 e 5 de Novembro de 1761, de que remetto cópia do numero onze, (*) permittiu Sua Magestade á Camara desta cidade que se edificasse em sitio conveniente um lazareto, para nelle se recolherem os miseraveis gafos de lepra, chamados de São Lazaro e que para este pio e urgente estabelecimento se applicasse aquella porção que a Companhia dos Vinhos do Alto Douro queria restituir a esta cidade; porém como esta quantia que é 6:412\$921 não é ainda bastante para que com ella se possa edificar o dito lazareto, e é certo que com a

(*) E' erro ou da cópia ou da certidão, é o número **dous**. PINHEIRO, Marques, F. B. - Irmandado do S. S. da Freguezia de N. S. da Candelaria e suas repartições, Côro, Caridade e Hospital dos Lazaros - Vol. II - Rio de Janeiro, 1894.

mesma parcella se pode acrescentar a sobredita casa, que foi dos jesuitas, de forma que fique com muito bom commodo para 200 ou mais enfermos, se Sua Magestade for servido approvar este projecto, não haverá em parte alguma melhor hospital de lazarus; mas, para que assim se possa executar será necessario que El-Rei Nosso Senhor ordene novamente que os administradores da Companhia do Alto Douro entreguem logo á Camara desta cidade a sobredita quantia, que devem restituir, pois que estes duvidam fazer, com o fundamento de que pretendem que Sua Magestade lhes faça graça de comutar-lhe a dita restituição em outro modo de pagamento, que dizem ser o de venderem a este mesmo povo os vinhos mais baratos uns tantos reis em cada medida, para por este modo lhe restituir por miudo a dita divida, e para darem sahida a este genero, o que consta das copias ns. 3 e 4.

Ainda que eu me persuado que alem de que com este modo de restituição aos moradores que hoje existem, se não satisfaz a aquelles, cujo prejuizo tiveram, também me parece que Sua Magestade, depois de ter mandado applicar esta divida a uma obra tão pia e tão necessaria a este povo, ao qual se tirou a sua importancia, não deferirá o mesmo Senhor a uma supplica tão justificadamente prejudicial ao bem comum destes seus uteis e fieis vassalos. A grande dificuldade que acho neste estabelecimento é o não haver rendas certas para o quotidiano sustento dos lazarus, assim como também para a despeza que com elles se ha de fazer com as roupas das suas pessoas e camas; e ainda que para este fim tem Sua Magestade feito mercê aos lazarus de permitir que cada uma das casas do povo ou do terceiro estado d'elle, contribua annualmente com um vintem, e cada uma das outras casas de pessoas que gozam de privilegios de nobreza com dous vintens, e cada uma das outras, cujos donos tiverem algum dos foros da casa real com quatro vintens: é certo que esta contribuição é tão pequena, que não é possivel que com ella se possa sustentar o hospital dos lazarus. Pela conta exacta que mandei fazer pelo juiz de fóra, de que remetto cópia debaixo de .n. 5, se vê que esta contribuição importará em 140\$660; porém é certo que não será desagradavel a este povo, que Sua Magestade queira ampliar esta sua real e pia resolução, mandando que não em cada anno, mas sim em cada um mez concorram os moradores desta cidade e seu termo com a mesma esmola, emquanto houverem lazarus no mesmo hospital. A mercê

que Sua Magestade fez aos pobres lazarus de lhe permittir que possam ter pedidores nesta capitania e na das Minas por tempo de tres annos, para com estas esmolas se fazer o Hospital, me parece inutil, porque não conheço parte alguma do mundo em que haja menos caridade que no Brazil; e assim a referida graça de El-Rei Nosso Senhor só servirá para ajuda do sustento dos mesmos lazarus e nada mais. Não deixará de ser conveniente que a administração deste hospital e seus bens se entregue por ordem de Sua Magestade á Irmandade da Caridade, porque a Misericordia desta terra me não parece capaz de ter a seu cargo este importante estabelecimento, porém será necessario, que Sua Magestade mande que a pessoa que governar esta capitania, como parecer da Camara desta cidade, possa dar esta administração a quem melhor entender; isto no caso que qualquer das irmandades a quem se entregar a não governe com o zelo e acerto, que se precisa. O sobredito é o que entendo neste importante particular; porém nelle, como em tudo, espero que Sua Magestade determine o que mais conveniente lhe parecer, porque sempre será o mais justo e de maior utilidade ao seu real serviço.

Deus guarde a V. Ex. muitos annos. Rio, 19 de Dezembro de 1763.
– Sr. *Francisco Xavier de Mendonça Furtado*. – *Conde da Cunha*. – Está conforme. O official maior da secretaria no impedimento de molestia do secretario de Estado – *José Pereira Leão*.

III – Estatutos do Hospital dos Lazaros (*)

(RIO DE JANEIRO, MARÇO DE 1766)

JOSE' THOMAZ DE OLIVEIRA BARBOSA, official do Archivo Publico do Imperio, servindo de director, etc. Certifico que nesta repartição existe o regulamento de que o supplicante faz menção no seu requerimento retro, pertencente ao Archivo do vice-reinado, e delle o teor é o seguinte:


(*) Estes estatutos foram copiados do livro que havia na Irmandade e que, ha muitos annos não existe.

Deles só requereram duas certidões, uma em 30 de Julho de 1862 e se publicou em avulso em 1863; e a outra em 1874, a qual se acha incorporada no relatorio desse anno da administração do Hospital.

Superior e Cap. M. M. M.
 S. Paulo 9 de Maio de 1799

Com. ped. S. Paulo 9 de Maio de 1799

40-3-102



De V. Exa. Sr. M. M. M.
 ped. para ser dispensado do posto de Capitão de
 Infantaria, por não poder desamparar a sua família e m. er
 infestados com aquele terrível mal de Lázaro, e por não
 ter a idade necessária para o mesmo, e por não ter a
 de deservido, e por não poder servir a V. Exa. e
 me. e por não poder servir a V. Exa. e me. e por
 não poder servir a V. Exa. e me. e por não poder
 servir a V. Exa. e me. e por não poder servir a
 V. Exa. e me. e por não poder servir a V. Exa. e me.

De V. Exa. Sr. M. M. M.
 Sr. M. M. M. Sr. M. M. M. Sr. M. M. M. Sr. M. M. M.

Por Gabriel de Castro, Cap. M. M. M. Sr. M. M. M.

Requerimento de um oficial, pedindo dispensa de um posto em virtude de
 morar distante, ser idoso e não poder desamparar "sua família e m. er
 infestados com aquele terrível mal de Lázaro" (1799). Publicado por F.
 MAURANO, em "Historia da Lepra em S. Paulo".

COPIA DOS ESTATUTOS

N. 5 – Na conformidade da ordem régia, e para formalizar o estabelecimento do Hospital, pareceu conveniente a S. Ex. regular as providencias necessarias para o apertado regimen delle, as quaes vão expressadas distinctamente nos capitulos seguintes:

CAPITULO I

A Irmandade do Santissimo da Candelaria, a que anda anexa a da Caridade, será universal administradora do hospital, e como na mesma se acha estabelecido que o provedor e mais officiaes da Mesa, findando o anno dos seus logares, passam a exercer a administração dos lazarus, com subordinação á Mesa existente; assim se ficará conservando, ficando sendo o que acaba de provedor, escrivão, e o que acaba de escrivão, thesoureiro; e procuradores os que acabam de thesoureiro e procurador; e este motivo deve receber o thesoureiro da administração o rendimento completo do Hospital, que consiste no subsidio com que Sua Magestade manda contribuir todas as casas ou cabeças de familias desta cidade seu termo, e assim também nas esmolas voluntarias que a devoção dos fieis quizer aplicar para obra tão pia e meritoria, em que o publico tanto se interessa.

CAPITULO II

Todas as casas ou cabeças de familias do terceiro estado do povo desta cidade e seu termo devem pagar cada mez um vintem, as de pessoas que tiverem privilegios de nobreza dous vintens, e as outras, cujos donos tiverem o fôro de fidalgo quatro vintens. Esta contribuição se ha de fazer em dous quarteis de seis mezes cada um, fazendo-se a tal arrecadação no primeiro mez de janeiro de cada anno, e a entrega por todo o mez de Fevereiro; e a segunda no mez de Julho accessivo, e a entrega do mez de Agosto, e serão os cobradores della as pessoas que nomearam para cada rua do seu districto as irmandades do Santissimo das freguesias desta cidade e seu termo, a quem já se dirigiram cartas-circulares para o mesmo fim. E feita a dita arrecadação, logo, os cobradores entregarão o seu producto ao thesoureiro da administração, que lhes passará recibo passado pelo escrivão, extrahido o Livro da receita, donde se deve logo lançar para que este lhe sirva de descarga.

CAPITULO III

Como se acham muitas pessoas nesta cidade que animadas de um espirito verdadeiramente christão, concorrem por arbitrio proprio com esmolas avultadas, não devem estas ser comprehendidas no subsidio regulado, mas ficarem censervadas nas esmolas voluntarias que lhes inspirar a sua devocão.

CAPITULO IV

Neste Hospital se hão de recolher indefectivamente todas as pessoas de qualquer estado ou condição, que estiverem contaminadas do mal de S. Lazaro, violentando-se ainda as que duvidarem fazelo voluntariamente, porque assim o pede a utilidade publica, que deve preferir á particular. E nesta materia terá grande vigilancia o ministro que S. Ex. para isso destinar, tendo por ora nomeado o Dr. intendente geral, JOSE' MAURICIO DA GAMA FREITAS, o qual examinará com o maior desvelo se algumas pessoas infectas daquelle mal se occultam para evitar a reclusão.

CAPITULO V

Estando concluido o edificio material do lazareto, no sitio de S. Christovão, em que mandou S. Ex. fazer as divisões de enfermarias differentes para homens e mulheres, com separação tambem dos escravos, tendo mais as officinas necessarias e apropriadas para sua melhor comodidade, em cuja despeza se distribuiu o dinheiro conservado na mão dos administradores da Companhia do Alto Douro, que Sua Magestade ordenou se applicasse para este ministerio; devem immediatamente passar para elle os enfermos que se acham nas senzalas ou choupanas vizinhas, e os mais que houver do referido mal.

CAPITULO VI

Deve, porém, acautelar-se que se não mandem para o lazareto alguns enfermos que não padeçam este mal contagioso, para o que, antes de serem remetidos, se procederá a uma junta, na presença do ministro presidente nomeado, a qual se há de compor de médico e cirurgião do Hospital da Saude e de outro da Relação e na mesma se decidirá por pluralidade de votos a enfermidade que experimentam, ten-

do o ministro presidente voto decisivo, e só com bilhete do referido medico do hospital, rubricado pelo dito ministro, deve ser admittido, cujo bilhete devem apresentar os enfermos aos administradores para os mandarem recolher, e para se informarem depois disso se têm bens com que se sustentem á sua custa, ou se são pobres. Igualmente não poderá sahir do mesmo lazareto enfermo algum, debaixo de qualquer pretexto, sem que em outra junta formalisada pelo methodo exposto se resolva que o tal enfermo se acha de todo convalescido e são, o que será difficil nesta molestia, de natureza incuravel.

CAPITULO VII

Haverá no Hospital um capellão que deve assistir dentro d'elle, para acudir mais prontamente com os socorros espirituais aos miseraveis enfermos, e nenhum destes será recolhido no Hospital, sem que primeiro, por informação do Revd. capellão, conste haver se confessado: devendo sacramentar-se successivamente, e para este catholico acto os disporá com a caridade propria do seu character. A elle capellão incumbe a direção espiritual dos enfermos, administrando-lhes os Sacramentos, não só na entrada do hospital, como fica declarado, mas tambem em todas as outras vezes que a necessidade ou devoção delles a requerer, tendo um efficassissimo zelo na assistencia dos moribundos até seu ultimo suspiro. E S. Ex. Revm. dará providencia para que se lhe administre o Sagrado Viatico. Receberá o mesmo Revd. capellão uma razão diaria, além da congrua annual de 100\$000, que se lhe paga pela real fazenda.

CAPITULO VIII

MEDICO E CIRURGIÃO

Tambem devem haver para assistir aos enfermos um medico que será obrigado a fazer duas visitas por semana, dando-se-lhe de estipendio annual em que for ajustado pela Mesa e administradores, os quais devem noticial-o ao ministro deputado, para que este o represente a S. Ex., afim de prestar a sua approvação; e um cirurgião que assista continuamente no dito Hospital, recebendo em cada anno a quantia em que for ajustado com a Mesa e administradores, os quais devem tambem noticial-o ao dito ministro, para

o representar a S. Ex., a lhe prestar a sua aprovação; e se não houver quem queira, sem que além do salario se lhe dê tambem uma ração diaria, assim se praticará.

CAPITULO IX DOS ENFERMEIROS

Por ter verificado a experiencia e louvavel zelo e caridade com que os irmãos BERNARDO DO ROSARIO e THEODORO DO MENINO JESUS, com seus dous companheiros, se empregam desveladamente no curativo dos enfermos, se espera a bondade Divina a sua conservação, para o que deve concorrer a Irmandade Administradora quanto estiver da sua parte, e na falta dos mesmos escreverá a dita Irmandade aos prelados da religião de Santo Antonio, ou de qualquer outra, representando-lhes a urgente necessidade, para que hajam de remedia-la; e S. Ex. auxiliará tão justa rogativa, e aos mesmos enfermeiros se lhes dará, pelas esmolos do Hospital, tudo o que carecerem para o seu vestuario, curando-se tambem nas suas enfermarias á custa do mesmo.

CAPITULO X

A cargo dos enfermeiros pertence, logo que entrar no lazareto qualquer enfermo, escrever em um livro que haverá destinado para esse ministerio o nome delle, a sua naturalidade e occupação de que vivia, e á margem deste assento se farão as declarações necessarias e occurrentes, como por exemplo, se falleceu, ou se por acaso sahiu, tendo procedido a Junta acima determinada em que se julgue de todo convalecido, e no mesmo assento se declarará o numero da cama ou beliche para onde vai, para este se lhe pôr na sua roupa, que se deve guardar na rouparia. Na mesma fórma, em outro separado se ha de escrever tudo quanto trouxerem os enfermos para o Hospital, assignando esta descripção dos bens o Revd. capellão com os enfermeiros; mas se estes não souberem escrever, basta que se legalisem com duas testemunhas em seu logar e por fallecimento de qualquer enfermo se repartirão os seus vestidos pelos doentes mais necessitados, e no caso que lhes ache algum dinheiro, ou que depois de ter entrado por pobre lhe provenha alguma herança, se deve pagar o Hospital da despeza que com elle tiver feito desde o dia da sua entrada, e se houver remanescente entregal-o-ha á pessoa legitima.

CAPITULO XI

Os ditos enfermeiros exercitarão todo o governo economico domestico do Hospital, tanto a respeito do tratamento e curativo dos enfermos, como na disposição do seu diario alimento, e só pelo decurso do tempo é que pode conhecer-se qual é o mais conveniente para semelhante molestia. Elles informarão ao medico e cirurgião, nas suas visitas, o estado em que se acham, e quando dos doentes necessitem, ou por sua devoção pretenderem os remedios espirituais, o participarão logo ao Revd. capellão, a quem já fica recomendado o zelo com que deve acudir a estes infelizes; e a cargo dos mesmos enfermeiros ficará a conservação dos exercicios espirituais, em que tem creado os que já existem.

CAPITULO XII

DESPESAS – COMO SE DEVE FAZER

Privativamente incumbe aos enfermeiros o cuidado de todo o provimento do Hospital, para o qual, no principio de cada semana remetterão aos administradores uma relação de tudo que se necessite, assignada por elles; e para que os ditos administradores tenham igual merecimento repartirão entre si este trabalho, servindo um em cada mez no exercicio de comprar e remetter, tudo o que fôr necessario para o Hospital fazendo uma folha diaria de tudo que para elle remetter, e no fim dito mez assignará por todos, e por ella lhe dará o thesoureiro a sua importancia, ficando em guarda a dita folha, para no fim do anno lhe servir de despeza, e ficar com sua conta no Archivo.

CAPITULO XIII

Em nenhum caso se permittirá aos enfermos fazerem passeios fôra do recinto do Hospital e sua cerca; porque só dentro destes limites poderão ter semelhante desafogo. Igualmente se não deve consentir que pessoa alguma de fôra entre no Hospital a communicar com os enfermos, e unicamente se concede que possam ir tratar com elles alguma dependencia precisa, no logar que para isso se lhe ha de destinar. E' tambem justo evitar no Hospital jogos e outros divertimentos que pervertam o socego e quietação dos enfermos; e se algum destes for revoltoso, os enfermeiros devem preve-

nir interinamente qualquer desordem como lhes parecer melhor; mas não bastando a sua deligencia, darão parte aos administradores, para que lhe applicquem providencias mais efficazes.

CAPITULO XIV

Nas enfermarias separadas dos homens não poderão entrar mulheres algumas, nem ainda as que são familiares do Hospital; empregadas no serviço d'elle; porém estas ficam destinadas para assistirem nas outras enfermarias das pessoas do seu esxo, aonde semelhantemente não devem entrar homens, exceptuando o caso de que seja preciso irem os enfermeiros examinar pessoalmente se necessitam de alguma cousa.

CAPITULO XV

Todas as pessoas que se empregarem no serviço do Hospital, com especialidade as que receberem salarios ou estipendio, serão conservadas unicamente emquanto encherem a satisfação de seus respectivos ministerios, mas tanto que forem comprehendidas em culpavel omissão, poderá a Irmandade Administradora expulsal-as logo, nomeando outras idoneas em seu logar, e representará depois a S. Ex. esta sua disposição.

CAPITULO XVI

Os administradores do dito Hospital acudirão em abastecer-o do que for necessario, mandando para elle todos os generos que pedirem os enfermeiros nas suas relações assignadas, como fica determinado no capitulo XII, e por ellas atenderá a conta da sua despeza, a qual se lançará no livro que há separado para o mesmo effeito, e tanto elles como o escrivão daquella repartição devem propor á Mesa da Irmandade do Santissimo, o que julgarem util a beneficio da sua administração, conformando-se com as decisões da referida Mesa, e se lhes parecer poderão tambem apresental-a a S. Ex.

CAPITULO XVII

Pelo que respeita á rouparia de que é necessário prover o Hospital, se porá na melhor arrecadação, reduzindo-se toda a um exacto inventario, que os administradores conservarão

em poder, e quando pelo uso se for damnificando, tanto que chegue a estado de inutil, se fará della um auto de consumo, com assistencia de um dos referidos administradores.

CAPITULO XVIII

Havendo alguns enfermos que tenham bens sufficientes, serão estes assistidos á sua custa, e contentando-se com a ração ordinaria do Hospital, pagará cada um diariamente o que julgar a Mesa e administradores poderá gastar cada dia; porém querendo diverso alimento, se ajustarão com os administradores, ou satisfarão toda a despeza que constar pelo rol dos enfermeiros; da mesma fôrma os escravos das pessoas que tiverem possibilidades, serão tratados á custa de seus senhores, exceptuando os que forem de Irmãos da Irmandade, Administradores ou de pessoas que contribuirem com esmolas extraordinarias e avultadas para o Hospital; todos os mais enfermos pobre, e ainda aquelles de melhor fortuna, que não tiverem, porém, bastante subsistencia, serão curados pelo rendimento do Lazareto.

CAPITULO XIX

Todo os religiosos que possuem bens serão tratados á custa dos conventos, e com elles se praticará a mesma formalidade exposta no capitulo antecedente a respeito dos seculares abastados; porém os mais religiosos de religiões medicantes serão assistidos pelas despezas do Hospital.

CAPITULO XX

CONTAS CADA TRES MESES

Os deputados da Administração darão contas todos os tres meses à Irmandade do Santíssimo de toda a receita e despeza do Hospital, a qual será formalisada mercantilmente com as suas parcelas e adições cada uma de per si, tendo para o mesmo effeito os livros necessarios rubricados pelo provedor da Irmandade, e ordenados com tal distincção e clareza, que possa facilmente calcular-se a dita conta, que tambem se apresentar a S. Ex.

CAPITULO XXI

E para que o Hospital se conserve em boa economia, e se aplique tudo que for preciso aos enfermos, se necessita de que os irmãos administradores o visitem ao menos uma vez cada mez, o provedor da Mesa ao menos quatro vezes no anno, para presenciarem as necessidades a que mais promptamente se deve acudir, ouvindo em tudo aos irmãos enfermeiros, e pondo em boa ordem aquellas cousas que elles não poderem emendar e se espera do zelo e caridade dos mesmos irmãos assim o pratiquem.

CAPITULO XXII

Não se unirá jamais esta Administração à da Caridade, por se dirigir cada uma a differente objecto, e se pela bondade Divina chegar a extinguir-se o mal de S. Lazaro, ou se reduzirem os enfermos a pequeno numero, não poderão os administradores distrahir para assistencia dos enfermos de outra qualquer molestia o produto da contribuição que Sua Magestade mandou estabelecer; mas logo o farão presente a quem governar esta Capitania, para que lhe determine o que lhe parecer mais acertado. Finalmente terão os deputados da administração dos Lazaros a liberdade de fazerem a Sua Magestade immediatamente quantas representações julgarem precisas, ou pela mediação do Ministro deputado.

E por estarem comprehendidas nestes vinte e dous capitulos as providencias que o Illm. e Exm. conde da CUNHA determinou se observassem para o regimen do Lazareto, assignou o Dr. intendente geral JOSE' MAURICIO DA GAMA FREITAS, como ministro deputado, este Termo de encerramento, rubricando tambem as quatorze folhas deste livro, tudo em conformidade da portaria de S. Ex..

Rio de Janeiro, 13 de Março de 1766 annos. Está conforme a cópia que se conserva na Irmandade. – PEDRO HENRIQUE DA CUNHA.

E para constar, onde lhe convier, fiz passar a presente certidão em virtude do despacho retro do Illm. e Exm. Ministro e Secretario de Estado e Negocios do Imperio de 31 de Julho do corrente anno, a qual vai sellada com sello das Armas Imperiaes.

Archivo Publico do Imperio, em 8 de Agosto de 1862. – *José Thomas de Oliveira Barbosa.*

N. 272. – Pagou vinte e nove mil e seiscentos réis (29\$600). Rio, 7 de Agosto de 1862. – *Drumond. – Baptista.*

IV – Regulamento do Hospital de São Christovão dos Lazaros da Bahia

(FUNDADO EM 27 DE AGOSTO DE 1787)

Trecho da Tese de

AZEVEDO, T. G., em 6 de Setembro de 1852.

BAHIA.

Foi fundado este Hospital de São Christovão dos Lazaros pelo Illustrissimo e Exmo. Sr. Dom Rodrigo José de Menezes, Governador e Capitão General desta Capitania, filho do Illmo. e Exmo. Sr. Marquez de Marialva; principiado á 4 de Dezembro de 1784, e findado á 21 de Agosto de 1787. Entraram os doentes á 27 do dito mez e anno.

Modo por que se deve reger o Hospital de São Christovão dos Lazaros da cidade da Bahia estabelecido pelo seu fundador e Illmo. e Exmo. Sr. Dom Rodrigo José de Menezes Governador e Capitão General da mesma cidade.

Art. 1.º – Haverá no dito Hospital um Inspector que terá a Intendencia de tudo relativo ao mesmo Hospital e toda a mais propriedade, de cujo zelo e prestimo, confio o desempenho dos Artigos que aqui vão indicados, e nomeio para o dito logar ao Capitão de Infantaria Reformado Manoel Enrique de Carvalho, o qual pela sua regencia vencerá o ordenado que eu lhe julgar conveniente.

Art. 2.º – Haverá mais um Administrador Thesoureiro Geral que fará a recadação dos rendimentos do Celleiro Publico, que estabeleci, como patrimonio para subsistencia do mesmo Hospital o qual em virtude da mesma recadação supprirá e fará as despesas pertencentes ao dito Hospital, e que será obrigado no fim de cada anno a medar contas da sua recadação e despesas, ou ao Ministro que for nomeado Juiz Privativo do dito Hospital, e nomeio para Administrador Thesoureiro Geral á Gualter Martins da Costa Guimarães, commerciante desta praça, esperando d'elle que se haverá como até aqui o tenho experimentado cheio d'um santo zelo e caridade a respeito do dito Lazareto, e vencerá o mesmo ordenado de Capitão Inspector.

Art. 3.º – Haverá um Capellão com vesos de Parocho havendo para isso as licenças necessarias do Exmo. e Rmo. Arcebispo o qual será obrigado a residir dentro do mesmo Hospital, para poder mais promptamente cuidar do bem es-

piritual dos mesmos doentes e mais pessoas pertencentes aquella casa, e vencerá o ordenado que eu achar justo arbitrar-lhe.

Art. 4.º – Haverá um Medico que visite o Hospital duas vezes por semana, e um Cirurgião, que será obrigado a visitar o Hospital todos os dias, os quaes vencerão o ordenado que eu julgar conveniente, segundo o seu zelo e caridade.

Art. 5.º – Haverá um enfermeiro que seja efficaz e cuidadoso na assistencia e tratamento dos doentes, o qual vencerá o ordenado que pelo seu cuidado merecer.

Art. 6.º – Haverá um feitor para o governo do serviço da fazenda que vencerá o ordenado a proporção dos seus prestimos e actividade..

Art. 7.º – O Inspector vigiará sobretudo para que se conserve em boa ordem, dando-me parte todos os mezes do modo com que serve todos os que estão de baixo de sua regencia, e das faltas que fazem os Professores, para que eu reconhecendo suas omissões, os possa despedire nomear outros, que cumpram melhor suas obrigações.

Art. 8.º – O Inspector receberá todos os mezes, em todos os 15 dias da mão do Thesoureiro geral o dinheiro para as despesas do dito Hospital, e no fim do mez dará uma conta corrente assignada por elle ao mesmo Thesoureiro do que recebeu, e gastou, para descarga do mesmo Thesoureiro quando se lhe tomar conta, e poder com legalidade mostrar o recebimento de despesa de sua Thesouraria.

Art. 9.º – O Inspector será obrigado no fim de cada anuo a dar-me um mappa resumo da despesa em geral de todo o Hospital livro de receita e despesa para poder responder-me justificadamente nesta materia ou ao Ministro que for nomeado Juiz Privativo, o qual me fará presente.

Art. 10.º – Os doentes não sahirão do Hospital para ir á Cidade ou a outra qualquer parte, ainda que seja para cobrar dividas ou ajustar contas porque nesse caso me representará, para eu dar a providencia que for justa.

Art. 11.º – O Inspector logo que tiver noticia que em alguma parte, onde a distancia o permitta, ha pessoa doente daquelle mal mandará o medico e cirurgião examinar se está confirmado nelle e sendo verdade o fará recolher ao Lazareto sem exceção de pessoa, ou admittir-se escusa alguma porque seria malograr o effeito do dito Hospital se conservasse doentes daquelle mal onde pudesse grassar o seu con-

tagio, e se qualquer dos doentes recolhidos for rico e quizer tratar-se a sua custa o poderá fazer, mas sempre dentro do Hospital, assim como, nenhum será despedido d'elle sem estar perfeitamente bom.

Art. 12.º – Se algum doente quizer fazer a sua custa alguma casa para si só junto do mesmo Hospital o poderá fazer, tirando da mesma fazenda as madeiras e pedras necessarias, visto haver nelle abundancia destes generos, e não pagará renda alguma, porém por sua morte, os seus herdeiros não terão direito algum a dita casa, antes ficará esta pertencendo ao dito Hospital.

Art. 13.º – Não serão admitidos em dita fazenda foreiros, digo rendeiros de fóra para que pela continuação de tempos não venham a faltar mattos para as plantas de mandioca tão necessarias ao dito Hospital.

Art. 14.º – Havendo necessidade de providencias sobre tudo que novamente ocorrer o Inspetor me representará pela Secretaria de Estado.

Art. 15.º – Se em qualquer tempo algum dos meus sussesores se resolver (o que não espero) a querer desmembrar ou vender parte daquella fazenda, o Inspector e o administrador me representará submissamente, que aquella propriedade foi comprada com esmolos do povo, e que a real fazenda não despendeu nella ou na Ereção do dito Hospital quantia alguma por limitada que fosse, pedindo-lhe ao mesmo tempo licença e representar a Sua Magestade debaixo de cuja proteção Real se acha o dito Hospital por gozar de todos os privilegios dos Hospitaes Reaes de Lisboa, e que a confirmação daquelle Lazareto já se acha affecto á S. A. Real.

E porque a circumstancia dos tempos podem fazer necessarias muitas providencias que em desde agora não posso prevenir ou remediar, rogo aos meus sucessores, como benignos conservadores do mesmo Lazareto, queiram com as suas luzes dar sensiveis providencias em materia em que interessa não menos que a serviço de Deus e de S. Magestade e o bem publico.

Hospital e quinta dos Lazaros, 6 de Setembro de 1852.

(Assignado pelo Administrador Thomaz Gomes de Azevedo).

Copiado do regimento que foi feito para inauguração e installação do Hospital dos Lazaros da Bahia.

Archivo Publico da Bahia.

V – Departamento Nacional de Saúde Pública

PROFILAXIA ESPECIAL DA LEPRO

(Lei de Setembro de 1920)

Art. 133 – Quando for notificado um caso suspeito de lepra, como tal considerado pela autoridade sanitária ficará o enfermo sob vigilância, devendo o médico assistente confirmar a notificação logo que tenha positivado o diagnóstico.

Art. 134 – A notificação poderá ter caráter confidencial, desde que a isso não se oponha interesses maiores da saúde coletiva e que o enfermo assim o queira. Nesse caso será guardado em registro especial, o nome por extenso, indicando-se o mesmo pelas iniciais nos demais documentos.

Art. 135 – A notificação será feita à Diretoria Geral do Serviço Sanitário e, no interior, à autoridade sanitária mais próxima do local em que residir a pessoa notificada, competindo a esta comunicar logo o fato à Diretoria do Serviço Sanitário.

Art. 136 – O médico, que examinar indivíduo doente ou suspeito de lepra, deverá cientificar-lhe, para os objetivos de profilaxia, do caráter contagioso da doença, com a necessária prudência, de modo a não lhe abater o moral, devendo ainda, sempre levar o fato ao conhecimento da família. Além das recomendações que julgar convenientes, relativas aos meios de evitar a transmissão, fornecerá ao cliente os conselhos impressos, para tal fim organizados pelo Serviço Sanitário.

Art. 137 – O médico, sempre que puder, informará à repartição sanitária si o caso presente já fora notificado em qualquer época ou em qualquer lugar do território nacional. Isso mesmo verificará a repartição antes de considerá-la caso novo para os efeitos da estatística.

Art. 138 – O isolamento nosocomial será feito, conforme indicação, em estabelecimentos dirigidos ou fiscalizados pelo Serviço Sanitário.

§ Único – O isolamento nosocomial terá sempre em vista as preferências do doente por determinado local e as vantagens médicas e higiênicas, julgadas em cada caso pela autoridade sanitária.

Art. 139 – Os estabelecimentos nosocomiais serão os seguintes:

- a) colônias agrícolas;
- b) Sanatórios ou hospitais;
- c) Asilos.

§ 1.º – As colônias agrícolas, sempre preferíveis, deverão ter bastante amplitude para nelas se poder estabelecer uma verdadeira vila de leprosos, e, além das condições que assegurem do melhor modo os seus fins, deverão ter hospitais para os que necessitarem cura de doenças e afecções intercurrentes, podendo ter asilo para os incapazes.

§ 2.º – Os sanatórios, hospitais e asilos, só admissíveis quando as condições locais e outras o permitirem, a critério do Serviço Sanitário ou o reduzido número de doentes dispensar o estabelecimento de uma colônia, terão por fim principal multiplicar as casas de isolamento na medida do possível, junto dos focos, a fim de facilitar a segregação dos leprosos. Deverão ser estabelecidos em lugares onde, a par das melhores condições higiênicas, existam amplos logradouros para os isolados.

Art. 140 – Para os estabelecimentos da letra *a* do artigo anterior, serão de preferência enviados, além dos que o desejarem, os que forem ainda capazes de pequenos trabalhos, regulados segundo prescrição médica; para os da letra *b*, aqueles que residam nas proximidades, tendo-se também em vista as vantagens ou desvantagens que lhes possa trazer o tratamento de sanatório ou de hospital; para os da letra *c*, os doentes que se invalidarem, levando-se também em conta sua vizinhança do local.

Art. 141 – A instalação de estabelecimentos destinados a leprosos obedecerá às condições de conforto e aprazibilidade para os doentes e de *proteção para as populações vizinhas*, ficando subordinado o funcionamento deles a instruções expedidas pelo Diretor Geral.

Art. 142 – O isolamento nosocomial dos leprosos, inclusive o transporte para o estabelecimento, será feito a expensas dos poderes públicos.

§ 1.º – Haverá, nos nosocômios, acomodações para doentes contribuintes, que pagarão as despesas de isolamento e de transporte, conforme for determinado no regimento interno do estabelecimento.

§ 2.º – Aos funcionários públicos poderão ser concedidas, quando solicitadas, a juízo do Govêrno, as necessárias facilidades para que se isolem de acôrdo com as suas condições sociais.

Art. 143 – Nenhum doente de lepra poderá ser isolado em nosocômio, ou domicílio, sem prévia verificação do diagnóstico pelas autoridades sanitárias.

§ 1.º – Notificado o caso, confirmado ou suspeito, a autoridade sanitária que receber a denuncia comunicará o fato ao Serviço Sanitário que fará seguir autoridade sanitária para o domicilio do doente afim de examiná-lo. Quando a denúncia for dada a chefe de posto no interior, serão por ele tomadas as necessárias providências. Quando não for encontrado o domicilio ou o doente, será o caso levado ao conhecimento da autoridade sanitária, que providenciará para sua descoberta e verificará qual o responsável pelo fato.

§ 2.º – O doente que residir em habitação particular, uma vez que a casa ofereça condições exigidas e que os outros moradores se conformem com a resolução da autoridade sanitária, poderá nela aguardar, sob vigilância, a verificação do diagnóstico.

§ 3.º – Fora deste caso a transferencia se fará desde logo para local de isolamento provisório.

§ 4.º – Si a pessoa notificada negar-se ao exame, será requisitado auxílio da polícia para execução dessa providência e para o respectivo isolamento, uma vez o diagnóstico confirmado.

§ 5.º – Será permitida a presença de médico da confiança da pessoa, doente ou suspeito, ao exame destinado a verificar o diagnóstico da lepra.

§ 6.º – O exame deverá ser tão completo quanto possível, empregados todos os meios de pesquisa clinica, microscópica e sorológica acaso indicados, organizando-se urna ficha onde serão declarados quais os principais sintomas presentes ou ausentes e que sirvam, conforme o caso, para afirmar, infirmar ou suspeitar da existencia da lepra. Sempre que for possível, serão conservadas, convenientemente arquivadas, as provas dos exames de laboratório ou outras a que se houver procedido. Urna cópia da ficha, com documentação experimental possível, obtida do laboratório, deverá sempre ser enviada para esse fim à Diretoria Geral, onde

quer que tenha sido feito o exame, e bem assim ao estabelecimento nosocomial para onde for o doente enviado.

§ 7.º – Si o diagnóstico apresentar dificuldades e si, a juízo da autoridade sanitária que examinar o doente, não se puder tirar conclusões positivas, serão pedidas providências à Diretoria Geral. Si esta julgar conveniente, poderá cometer o esclarecimento do Diagnóstico a especialista estranho à repartição.

§ 8.º – Fora da Capital os exames serão feitos pelas autoridades sanitárias mais próximas, podendo ser ouvido especialista estranho à repartição, nas condições do parágrafo anterior.

§ 9.º – Todos os exames de laboratório serão requisitados aos laboratórios bacteriológicos do Departamento Nacional de Saude Pública, que deverão fornecer os documentos experimentais possíveis, a fim de serem enviados à Inspetoria e ao estabelecimento nosocomial para onde for o doente enviado.

§ 10.º – Na hipótese de serem negativos os exames de laboratório, poderá ser o diagnóstico esclarecido pelo exame clínico. Nesse caso observar-se-ão as instruções especiais expedidas pela Diretoria Geral, nas quais serão indicados os sinais que autorizem a considerar o caso confirmado ou a declará-lo suspeito.

Art. 144 – Da conclusão de exame poderá haver, sem efeito suspensivo, recurso para o Diretor Geral do Departamento.

§ Único – Nesse caso, será nomeada, pelo Diretor Geral, uma comissão composta de especialistas do Serviço ou da Faculdade de Medicina que não tenham servido no exame. Si o resultado do exame for negativo, cessarão quaisquer providências sanitárias tomadas em relação ao caso notificado; si, porém, ele autorizar a suspeita ou confirmar o diagnóstico, executar-se-ão as determinações regulamentares em vigor.

Art. 145 – Desde que a autoridade sanitária tenha concluído pelo diagnóstico positivo da lepra, levará o fato ao conhecimento do doente ou de quem por ele responder, notificando-lhe também a obrigatoriedade de isolamento e a liberdade que fica ao doente de levá-lo a efeito em seu próprio domicílio ou no estabelecimento nosocomial que lhe convier.

§ Único – Salvo acordo que regule especialmente o assunto, terão preferência para isolamento nos leprosários, os doentes domiciliados, nos termos da Lei, no Estado, ou município onde forem situados aqueles estabelecimentos. Os doentes vindos de outros Estados ou municípios só serão recebidos após prévia anuência das autoridades sanitárias do local para onde se destinem, cumprindo-se nesse caso, as determinações do Art. 11, do decreto n. 3.987, de janeiro de 1920. Caso não tenha sido obtida anuência prévia, serão os doentes reenviados ao local de sua residência.

Art. 146 – Nas colônias de leprosos permitir-se-á a internação à sua custa de pessoa adulta que queira acompanhar o doente; si, porém, a pessoa que acompanhar o leproso for o outro conjugue e não tiver recursos, o Governo poderá conceder a internação gratuita.

§ Único – Si a pessoa sã, internada, resolver em qualquer tempo retirar-se, deverá submeter-se a exame médico e à vigilância durante o tempo que for julgado conveniente, a juízo da autoridade sanitária.

Art. 147 – Haverá nos estabelecimentos nosocomiais um pavilhão de observação para os doentes que, a juízo médico, devam ser submetidos a novo e rigoroso exame antes de internamento definitivo. Em caso de discordância de diagnóstico, resolverá o insetor, podendo mandar proceder a novo exame.

Art. 148 – Nos estabelecimentos de leprosos, além das disposições já determinadas e das que forem prescritas em seus regimentos internos, serão observadas mais as seguintes:

a) Os doentes manterão rigoroso asseio corporal e os portadores de lesões abertas deverão tê-las sempre tratadas e oclusas. Deverá haver o maior cuidado na desinfecção dos excretos, tendo-se em vista todas as vias de emissão de bacilos;

b) Os doentes que apresentarem acidentes febris freqüentes, e os habitualmente apiréticos durante as fases de reação febril, serão isolados em pavilhão especial, rigorosamente protegidos contra os mosquitos;

c) Os domicílios dos leprosos, de qualquer categoria, serão protegidos contra os mosquitos e moscas e sofrerão expurgos periódicos, a-fim-de corrigir as falhas possíveis da proteção mecânica;

UNIDADES FEDERADAS	LEPROSÁRIOS	GASTOS DA UNIÃO ATÉ 31-12-948		Doentes existentes internados em 31-12-948
		Construção	Instalação	
TERRITORIO DO ACRE.....	Souza Araujo.....	849.000,000	---	92
AMAZONAS	Cruzeiro do Sul.....	786.000,00	180.000,00	100
	Antonio Aleixo.....	5.850.384,00	694.966,00	606
	Belisário Pena.....	385.000,00	50.000,00	338
PARÁ.....	Prata.....	2.598.619,00	590.000,00	670
	Marituba.....	5.252.922,80	739.940,00	676
	Frei Gil de Vila Nova.....	---	---	30
MARANHÃO	Bonfim.....	2.665.985,30	218.000,00	351
PIAUI.....	Carpina.....	1.163.128,70	190.000,00	165
CEARÁ	Antonio Diogo.....	231.538,60	---	279
	Antônio Justa.....	2.383.593,50	543.394,20	295
RIO GRANDE DO NORTE	São Francisco de Assis.....	589.897,00	45.000,00	128
PARAIBA.....	Getulio Vargas.....	906.248,00	293.325,00	90
PERNAMBUCO	Minueira.....	3.711.192,50	398.855,00	309
ALAGOAS	Eduardo Rabelo.....	638.587,00	125.000,00	36
SERGIPE	Lourenço Magalhães.....	994.138,00	266.411,60	49
BAHIA.....	D. Rodrigo de Menezes.....	---	---	83
	Águas Claras.....	2.187.046,70	421.900,00	---
MINAS GERAIS.....	Santa Isabel.....	3.020.57,70	200.000,00	2.253
	Santa Fé.....	5.469.290,30	518.100,00	1.096
	São Francisco de Assis.....	4.667.780,00	468.100,00	764
	Padre Damião.....	6.152.939,50	349.983,90	621
	Raça Grande.....	997.027,40	306.119,10	76
	Sabará.....	---	---	98

UNIDADES FEDERADAS	LEPROSÁRIOS	GASTOS DA UNIÃO ATE' 31-12-948		Doentes existentes internados em 31-12-948
		Construção	Instalação	
ESPIRITO SANTO.....	Itanhenga	1623.104,20	365.000,00	395
RIO DE JANEIRO.....	Tavares de Macedo	5.777.159,00	301.514,70	417
DISTRITO FEDERAL.....	Curupaiti.....	4.157.564,00	269.948,00	703
	Frei Antônio	---	---	89
SÃO PAULO	Padre Bento	312.491,20	---	945
	Cocais	1.379.802,00	---	1.869
	Almorés	411.677,00	---	1.327
	Pirapitinguí.....	2.443.411,40	---	2.706
	Santo Angelo.....	3.264.367,00	---	1.678
	São Roque.....	1.876.240,00	270.000,00	951
PARANÁ.....	Santa Tereza	2.174.752,30	147.761,20	414
SANTA CATARINA.....	Itapoan.....	3.844.864,00	268.242,00	537
RIO GRANDE DO SUL.....	São Julião.....	2.923.160,00	835.000,00	291
MATO GROSSO	São João dos Lazários.....	---	---	18
GOIAZ	Santa Marta.....	5.778.431,20	862.014,80	423
	TOTAL.....	87.467.399,40	9.818.575,50	21.968

d) Haverá em todo o estabelecimento o maior cuidado em evitar-se a procreação de insetos hematófagos, na área em sua volta. Até cerca de 1.000 metros de raio, a juízo da autoridade sanitária, será tanto quanto possível evitada a procreação de culicídeos e moscas;

e) Não deverá ser oposto obstáculo à vida comum dos esposos que nisso consentam, sujeitando-se o cônjuge sã a mais restrita vigilância médica. Nessas condições, ou quando ambos forem doentes, poderão cohabitar em departamentos especiais do estabelecimento;

f) Os filhos de leprosos, embora um só dos progenitores seja doente, serão mantidos em secções especiais, anexas às áreas de pessoas sãs do estabelecimento, para onde serão transportadas logo depois de nascidos;

g) Essas mesmas crianças não deverão ser nutridas ao seio de uma ama e não serão amamentadas pela própria mãe si esta for leprosa; podendo ser retiradas para outros lugares, longe dos pais, em asilos especiais;

h) Os empregados do estabelecimento que mais diretamente tratarem com os leprosos, serão, quanto possível, tirados dentre os leprosos válidos de modo a ser utilizado o mínimo de pessoas indenes;

i) Os utensílios e objetos manuseados pelos leprosos serão destinados ao seu uso exclusivo, e, em hipótese alguma, serão objeto de venda, troca ou doação a pessoa sã;

j) Os detentos leprosos serão recolhidos a local adequado nas colônias.

Art. 149 – Só é permitido o isolamento de leprosos em hospitais comuns ou casas de saúde, nos termos do art. 469. Neste caso, tais estabelecimentos deverão subordinar-se às determinações especiais da Inspeção de Profilaxia da Lepra, importando a infração delas na retirada da concessão, que será sempre a título precário.

Art. 150 – Será permitida a fundação e manutenção, por pessoas ou associações privadas, de estabelecimentos nosocomiais para leprosos. Tais estabelecimentos porém, só poderão funcionar mediante autorização da Inspeção de Profilaxia da Lepra, sujeitos à sua vigilância e obrigados a executar as medidas sanitárias julgadas necessárias.

§ Único – Para a fundação e manutenção dos estabelecimentos de isolamento poderá, a juízo do Governo, ser feito acordo entre a Diretoria do Serviço Sanitário e associações

privadas idôneas, aquele assinará o acordo, ficando os estabelecimentos sob fiscalização da Repartição Sanitária.

Art. 151 – Os doentes isolados em nosocômios poderão tratar-se, sob condições determinadas no regimento interno do estabelecimento, com clínico de sua confiança, correndo as despesas por sua conta. Os clínicos de fora se submeteriam a todos os regulamentos internos, podendo lhes ser vedada entrada quando transgridam qualquer disposição regulamentar.

Art. 152 – Os doentes internados poderão passar de um a outro estabelecimento nosocomial ou isolar-se em domicílio, desde que o seu estado o permita, a juízo da autoridade sanitária.

§ Único – Aos que já tenham sido transferidos do domicílio para o nosocômio, por insubmissão, não será mais permitido o isolamento domiciliar

Art. 153 – Em casos excepcionais, a juízo do diretor do estabelecimento, e quando as condições de contágio sejam de pouca monta, se permitirá ao leproso a saída do estabelecimento por número limitado de dias, a-fim-de visitar a família ou tratar de interesses privados. Correrão as despesas por sua conta, e deverá ser seguido por um guarda ou enfermeiro a-fim-de se garantir o cumprimento das medidas de prevenção que lhes forem prescritas. O Diretor do nosocômio julgará em cada caso, si não há perigo maior para a saúde coletiva, limitará com precisão o prazo da saída e dará ao doente uma nota escrita relativa às medidas de prevenção a que fica obrigado. A concessão só será feita depois que a autoridade sanitária do local do destino informar ser possível o isolamento temporário, a que será submetido o doente.

Art. 154 – O isolamento de leprosos, tratando-se do chefe da família ou pessoa responsável pela sua própria manutenção, será comunicado às autoridades administrativas ou judiciárias, para os fins de direito.

Art. 155 – Em caso de grande escassez de recursos, as autoridades sanitárias procurarão auxiliar os leprosos recolhidos a leprosario ou dar assistência temporária à sua família.

Art. 156 – O isolamento domiciliário só será permitido quando possível assídua vigilância, e si o domicílio não for casa de habitação coletiva ou de comércio.

§ Único – Será mais facilmente concedido o isolamento domiciliário, a juízo da autoridade sanitária, aos doentes da forma nervosa ou anestésica pura.

Art. 157 – Combinado o isolamento domiciliário, a autoridade sanitária facultará prazo razoável a fim de que o doente se prepare para a sua execução, ficando, porém, desde logo sujeito à vigilância sanitária. Ser-lhe-á fornecida uma nota escrita com as condições do dito isolamento.

§ Único – As despesas do isolamento domiciliário correrão sempre por conta do doente.

Art. 158 – No domicílio do leproso e principalmente nos seus aposentos, se observará o mais escrupuloso azeite, evitando-se nestes últimos, tanto quanto possível, o acesso de outras pessoas. Os doentes deverão ter, pelo menos, um quarto de dormir pessoal. Suas roupas de uso serão lavadas na própria casa, à parte das de outrem, e previamente desinfetadas ou fervidas. Todos os recipientes que receberem excretos deverão conter soluções antisépticas. Deverá haver particular cuidado com os lençóis.

Art. 159 – Os aposentos do enfermo serão, si possível, quotidianamente desinfetados e expurgados de moscas, mosquitos e outros insetos, e suas portas, janelas e aberturas revestidas de telas de proteção. Em áreas vizinhas do prédio, a juízo da autoridade sanitária, será tanto quanto possível, evitada a procreação de culicídeos e moscas. Sempre que reclamem com fundamento os vizinhos será suspensa a licença para a localização de isolamento nesse lugar.

Art. 160 – Os doentes serão mantidos rigorosamente isolados em seu aposento, protegidos contra os mosquitos, quando tiverem acidentes febris freqüentes, sempre que houver surto febril ou em qualquer outra condição em que for presumível a bacilemia.

Art. 161 O doente isolado em domicílio, além das recomendações que em cada caso serão feitas pelas autoridades sanitárias, deverá cumprir as seguintes determinações:

- a) Observar escrupulosamente tudo o que lhe for recomendado pelas autoridades sanitárias;
- b) Conservar-se, tanto quanto possível, afastado dos outros moradores, evitando todo o contáto corporal e convivência íntima prolongada;

- c) Dispor de utensílios próprios e só se utilizar deles;
- d) Conservar sempre suas roupas, maxime si contaminadas pelos excretos, em local próprio e protegido;
- e) Ter sempre oclusas as lesões abertas e desinfetadas com pensos antiséuticos;
- f) Conservar-se, sempre que puder, em seu próprio aposento e dele não sair quando se ache isolado *de; rigor*;
- g) Servir-se sempre da privada e banheiro que lhe forem indicados, fazendo desinfetar logo os excretos e as águas servidas;
- h) Afastar-se sempre das crianças que residam ou permaneçam no domicílio.

Art. 162 – As pessoas da família, os domésticos e todos 901 os que residirem ou permanecerem no domicílio, deverão cumprir o seguinte: :: :

- a) Acatar as recomendações da autoridade sanitária;
- b) Prestar-se aos exames necessários para verificar se estão contaminadas, principalmente si se tratar do cônjuge são ou de crianças;
- c) Não se utilizar de qualquer objeto ou utensílio que tenha servido ao doente e não permanecer, salvo motivo de força maior, nos aposentos que lhe forem destinados;
- d) Não guardar suas roupas limpas ou servidas juntas às do enfermo;
- e) Desinfetar-se sempre que tocar em lesões abertas dos doentes e antes e depois de tratar dessas lesões;
- f) Manter o domicílio, tanto quanto possível, livre de mosquitos e outros insetos;
- g) Não permitir que o doente receba visitas que se não conformem com as medidas de prevenção aconselhadas;
- h) Evitar contato freqüente de doente com os domésticos e mais empregados, e dar-lhe, sempre que for possível, criado ou enfermeiro privativo.
- i) Fazer desinfetar, antes da lavagem, todas as roupas servidas da cama e do corpo do doente e incinerar as peças de curativos retiradas.

Art. 163 – O doente isolado em domicílio, conforme o grão de infectabilidade, poderá sair em casos excepcionais, sob vigilância, mediante permissão e a juízo da autoridade

sanitária. Si não cumprir as prescrições que lhe forem feitas, jamais poderá gozar dessa regalia.

Art. 164 – A criança, filha de pais leprosos, isolados em domicílio, não deverá ser nutrida ao seio de uma ama e não será amamentada pelo própria mãe, se esta for leprosa.

Art. 165 – O domicílio donde sair um leproso ou um cadaver de leproso, será expurgado e renovado completamente antes de servir para outrem, assim como as roupas e objetos de uso do doente que não puderem ser incinerados.

Art. 166 – O enterro dos que faleceram de lepra está sujeito às mesmas regras profiláticas adotadas para os casos de doenças infectuosas.

Art. 167 – O doente isolado em domicílio não poderá ter por ocupação nenhum officio ou profissão em que sejam manipulados objetos ou substâncias por outrem usadas ou consumidas.

Art. 168 – Se o doente isolado em domicílio mudar-se de um município para outro, deverá ser acompanhado de uma guia, dirigida à autoridade sanitaria do local da nova residência, dizendo qual a espécie de isolamento a que se achava obrigado.

§ Único – Os doentes não poderão ser transferidos ou se transferir de um município para outro, sem prévia anuência da autoridade sanitária do local para onde se destinem; caso não tenha sido obtida anuência prévia, serão reenviados para o local de sua residência, doentes de outros Estados.

Art. 169 Para a profilaxia da lepra será executada vigilância sobre as seguintes classe de indivíduos:

- a) Os leprosos isolados em domicílio;
- b) Os suspeitos de infecção leprosa, sendo como tais considerados;
- c) As pessoas que, sem apresentar sintomas da doença, sejam portadoras de germens, por partilharem ou terem partilhado o domicílio do leproso;

II – As pessoas que, examinadas pela autoridade sanitária, apresentarem sintoma atribuível à infecção leprosa.

Art. 170 – A vigilância dos suspeitos como portadores de germens se prolongará, o juizo da autoridade sanitária, até o prazo de cinco anos após desaparecerem os motivos de suspeição; a das pessoas que apresentarem sintoma atri-

buivel à lepra só cessará se esse sintoma desaparecer ou deixar de ser suspeito.

§ 1.º – As crianças que cohabitarem com leproso só poderão frequentar escolas e colégios sob vigilância muito rigorosa. Desde que apresentem sintoma suspeito não poderão mais permanecer entre outras crianças sãs.

§ 2.º – Do mesmo modo que os indivíduos leproso, os portadores de sintoma suspeito não poderão desempenhar qualquer função, emprego ou profissão que os ponha em relação com o público ou em contato direto com outras pessoas, principalmente crianças; não poderão particularmente servir em estabelecimento, onde se vendam ou manipulem substâncias comestíveis ou objetos para serem usados por outrem. O patrão, chefe ou proprietário de casa ou estabelecimento, uma vez intimado pela autoridade sanitária, deverá dispensar o empregado.

Art. 171 – A vigilância – que poderá ser também executada por enfermeiras, sob a superintendência dos inspetores sanitários – terá por fim verificar por meio de visitas freqüentes se são cumpridas as determinações regulamentares, devendo ser feito pelo médico, sempre que for preciso, o exame clínico e bacteriológico do doente.

§ Único – As condições de vigilância serão fixadas em cada caso, de modo a assegurar a defesa coletiva, e escrituradas em folha especial ou na própria ficha do doente. A freqüência das visitas para os doentes isolados em domicílio será estabelecida de acordo com o grau de infectuosidade do paciente, as condições do meio em que viver e a exatidão com que forem cumpridas as determinações da autoridade sanitária. As visitas a pessoas suspeitas serão feitas com intervalos de três a seis meses, a juízo da autoridade sanitária que poderá fixar prazos, dentro dos quais deverão aquelas pessoas comparecer à séde dos serviços, a-fim-de ser reexaminadas.

Art. 172 – A Inspeção de Profilaxia da Lepra fará um cadastro de todas as pessoas sob a vigilância sanitária, com ficha de cada uma, de modo a se estabelecer reservadamente um inquérito sobre a doença e suas condições epidemiológicas.

Art. 173 – A Inspeção de Profilaxia da Lepra promoverá larga propaganda de educação higiênica popular no sentido de tornar conhecidas as condições de contágio da

doença e o perigo do charlatanismo médico e farmacêutico a ela referentes e os meios de prevenção aconselhados. Essa propaganda será feita segundo instruções minuciosas expedidas pelo inspetor do serviço.

Art. 174 – Nos processos de licenças para medicamentos antileproso será sempre ouvida a Inseptoria de Profilaxia da Lepra e das Doenças Venéreas.

Art. 175 – Nenhum leproso estrangeiro poderá penetrar em território nacional, devendo ser repatriado o que lograr fazê-lo.

Art. 176 – A Inseptoria de Profilaxia da lepra organizará o censo de todos os leproso existentes no Brasil, particularmente nas zonas de sua jurisdição. Utilizará para tanto os dados que lhe forem ministrados pela notificação nessas mesmas zonas e os que forem obtidos dos Estados que fizerem por conta própria a profilaxia daquela doença.

Art. 177 – O Inspetor de Profilaxia da Lepra indicará ao diretor do Departamento o número, local e espécie de estabelecimento nosocomial que deva ser desde logo instalado bem assim quais os que mais tarde se tornem necessários depois de mais conhecido o censo dos leproso.

Art. 178 – O Governo poderá auxiliar, mediante acordo, as sociedades filantrópicas idôneas que tiverem por fim prestar assistência aos leproso pobres, de modo a permitir-lhes o isolamento domiciliário ou nosocomial.

Art. 179 – A Inseptoria providenciará para que sejam vistoriados os atuais estabelecimentos de leproso, que ficarão sob vigilância a-fim de verificar se preenchem seus fins profiláticos e se salvaguardam os interesses da saúde coletiva.

§ Único – Caso não sejam executadas as determinações da autoridade sanitária, e existam inconvenientes sob o ponto de vista profilático, promoverá a mesma autoridade o fechamento daqueles estabelecimentos.

Art. 180 – O inspetor de Profilaxia da Lepra poderá representar ao diretor geral do Departamento sobre a conveniência de serem encarregados profissionais ou institutos idôneos de fazer pesquisas relativas à profilaxia e tratamento daquela doença.

§ Único – A Inseptoria tratará de promover o fabrico dos agentes terapêuticos mais ativos contra a lepra, podendo para isso o Governo entrar em acordo com o Instituto

Oswaldo Cruz ou com associações ou estabelecimentos idôneos. Este acordo, depois de aprovado pelo Ministro da Justiça e Negócios Interiores será assinado pelo diretor geral, e fiscalizado pela Inspetoria.

Art. 181 – Enquanto não forem fundados os estabelecimentos nosocomiais de que trata este regulamento, poderão desde logo ser executadas as disposições que deles não dependerem e mais as seguintes:

a) – A Diretoria Geral do Serviço Sanitário providenciará para que todos os leprosos indigentes ou ambulantes sejam recolhidos a local provisório de isolamento, se for necessário e possível mediante acordo com os leprosários já existentes;

b) – Os leprosos de outras categorias que também não puderem ser hospitalizados, serão provisoriamente postos sob vigilância ou isolados em domicílio, a juízo da autoridade sanitária.

Art. 182 – Os expurgos e remoções de enfermos na Capital serão feitas pelo Desinfetório Central mediante ordem da Diretoria Geral.

Art. 183 – O Departamento Nacional de Saúde Pública, por intermédio da respectiva inspetoria, promoverá a extensão da Profilaxia da Leprosia aos Estados da União, mediante acordo e segundo as normas estabelecidas neste regulamento.

Relatores: Profs. Ed. Rabelo e J. Mota.

TRATADO DE LEPROLOGIA

TOMO 2

ETIOLOGIA E PATOLOGIA

Drs. ABRAÃO ROTBERG

e

LUIZ MARINO BECHELI

Médicos do D. P. L. de São Paulo

Apresentação

Com êste trabalho os Drs. Abraão Rotberg e Luiz Marino Bechelli, médicos do Departamento de Profilaxia da Lepra do Estado de S. Paulo, sob o pseudônimo de “Tocantins”, apresentaram-se ao concurso de monografias instituído sob os auspícios do Serviço Nacional de Lepra, em 1943, inscrito no tema “Etiologia e Patologia da Lepra”.

Após ter sido submetido à consideração da Comissão Julgadora, constituída pelos Profs. Francisco Eduardo Acioli Rabelo, Hildebrando Portugal e Mario Artom, foi-lhe conferido o primeiro prêmio. O mérito da presente obra foi bem definido pela referida Comissão que a classificou “entre os dois ou três melhores estudos monográficos existentes na literatura mundial do assunto”. Fica assim incorporada ao Tratado de Leprologia que o Serviço Nacional de Lepra está organizando com as monografias premiadas, de acôrdo com o plano prèviamente estabelecido.

Introdução

Descoberto o bacilo da lepra por G. ARMAUER HANSEN na segunda metade do século XIX, só mais tarde se conseguiu ordenar uma série de fatos indiscutíveis comprovando o verdadeiro valor patogênico do microorganismo. Todavia, o estudo do germe causador da lepra tem sido extremamente dificultado pelos contínuos insucessos das tentativas realizadas desde a época de HANSEN até os dias de hoje, no sentido de se conseguir, de modo incontestável, a cultura do bacilo em meio exterior ao organismo ou a transmissão experimental da moléstia ao homem e aos animais.

Êsses insucessos impediram a elucidação de muitos pontos da patologia, que permanecem obscuros. Releva notar, contudo, que se têm verificado sensíveis progressos, principalmente em virtude das novas aquisições no terreno da imunobiologia, cujo estudo está ainda em franca elaboração. Tão grande tem sido a sua importância e de tal modo têm elas influido na interpretação atual das manifestações da lepra, a ponto de constituir relevante elemento norteador de uma das mais modernas classificações de formas clínicas (Sul-Americana) – que julgamos necessário dar extensão maior a todos os aspectos relacionados com os fenômenos imunitários.

Veremos assim que algumas das recentes conquistas nesse setor vieram confirmar as concepções de eminentes mestres, dentre os quais cabe destacar JADASSOHN, que ressaltaram a importância primordial ao "terreno", não só na fase de instalação da moléstia, como também nas modalidades evolutivas que ela pode assumir posteriormente.

Dividiremos êste trabalho em duas partes:

- 1 – Etio-patogenia
- 2 – Patologia.

ETIO-PATOGENIA

Logo de início serão assinalados os fatores que fixaram a importância causal do bacilo descoberto por HANSEN, após o que esboçaremos um histórico das investigações que conduziram a esse fim. Serão estudadas então a morfologia, biologia e constituição química do bacilo.

Nos capítulos seguintes, consideraremos as tentativas de cultura e de inoculação do germe, referindo de passagem as suas relações com a lepra murina e estudaremos a possibilidade da transmissão hereditária e congênita.

Ao apreciar o mecanismo da infecção, levaremos em conta as condições ligadas ao indivíduo eliminador de germes, a passagem destes para o indivíduo receptor, e os fatores que neste último condicionam a multiplicação e a disseminação do bacilo.

PATOLOGIA

Na segunda parte abordaremos o estudo das alterações estruturais e funcionais produzidas pela infecção leprotica, devendo “começar pelo momento da invasão e acompanhar todas as fases e variações do processo mórbido até a fase final, a cura ou a morte”, no dizer conciso de Jadassohn.

Estudaremos primeiramente o modo pelo qual se processa a generalização dos bacilos e sua localização nos vários tecidos. A reação destes ao “M. Leprae” constituirá outro capítulo, o da histopatologia geral da lepra.

Caberá então um estudo das reações alérgicas e imunitárias produzidas e das diversas condições favorecedoras ou inibidoras da invasão bacilar, e o das alterações funcionais mais evidenciáveis, seguindo-se uma resenha das manifestações clínicas da moléstia e o seu agrupamento nas classificações do Congresso do Cairo e Sul Americana.

CAPITULO I

MYCOBACTERIUM LEPRAE

SUMÁRIO: – O bacilo de Hansen como agente efetivo da lepra. Resumo histórico. Taxonomia e classificação do bacilo. Morfologia e propriedades tintoriais: granulação, formas ácido-sensíveis, ciclo vital. Outras propriedades biológicas. Diferenças morfológicas e tintoriais entre os bacilos de Hansen e Koch. Produção de toxinas e alergenicos. Química do bacilo. Ácido e álcool resistência.

O BACILO DE HANSEN COMO AGENTE EFETIVO DA LEPROSA

Está hoje universalmente admitido que a lepra é uma moléstia infecciosa produzida por um bacilo descrito por HANSEN em 1874 nas células leprosas. De fato, nos casos de lepra lepromatosa anteriormente designados “nodulares” ou “tuberosos”, é muito fácil provar a existência de um germe de características morfológicas e tintoriais peculiares, que não pode ser demonstrado nos indivíduos sãos e nos casos de outras moléstias.

Com esta demonstração da presença do bacilo nos casos de lepra e da ausência dele em outras condições, fica satisfeito um dos postulados enunciados por Koch para a admissão do caráter etiopatogenético de qualquer agente.

Os bacilos se apresentam por vezes em grandes massas e é extraordinariamente grande a quantidade total de germes que pode abrigar um caso lepromatoso. A eles reage o organismo mais ou menos intensamente de acordo com sua capacidade, dando origem a estruturas histológicas bem definidas, à maneira de outras infecções. Não se pode portanto considerar o bacilo presente nas lesões como simples parasito secundário da lepra lepromatosa.

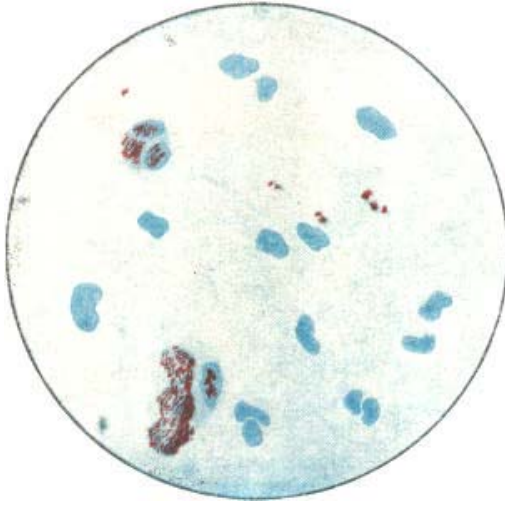
Também nos demais tipos e variedades da moléstia (neural e suas variedades tuberculóide, macular simples e neural-anestésica) pode ser demonstrado o mesmo germe, embora com mais dificuldade, às vezes extrema. Mas ainda nos tipos em que se admite ser quase impossível assinalar a bactéria, pode-se assegurar ser esta o agente da moléstia, com base em estudos anátomo-clínicos e epidemiológicos. A diferença de tipos clínicos e os graus diversos de impregnação bacilar correm por conta das diversas condições de reatividade oposta pelo organismo ao mesmo agente etiológico.

Todos os demais postulados estão ainda por satisfazer. Até o momento não foi possível obter a transmissão segura da moléstia a animais de laboratório ou ao próprio homem, com o material das lesões lepróticas, mesmo repletas de bacilos, ou com as mais diversas culturas, de natureza duvidosa, de bactérias obtidas por semeadura de tais lesões nos meios artificiais.

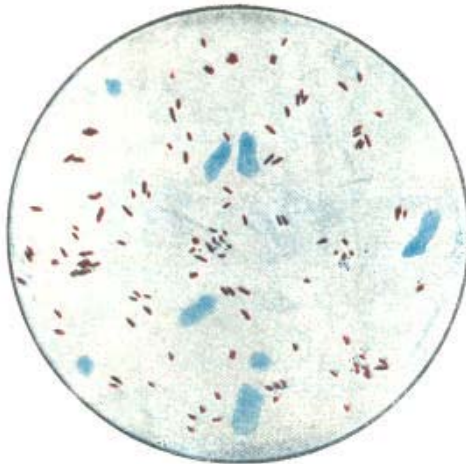
Apesar dessas falhas numerosas e importantes, aquele postulado satisfeito, as alterações tissulares produzidas e as observações epidemiológicas abundantes – provando a infecção dos indivíduos em contacto com doentes eliminando esses germes – têm sido consideradas suficientes para a admissão do bacilo de HANSEN como elemento necessário para a determinação da lepra.

Os estudos mais recentes de imunologia e de alergia também são favoráveis à importância etiológica do bacilo de HANSEN. Embora esse campo de estudos esteja em pleno desenvolvimento e haja ainda uma série importante de problemas a elucidar, pode-se desde já referir que há uma preparação para o estudo das reações locais (dérmicas) e gerais, apresentadas pelos indivíduos sãos e pelos diversos tipos de lepra, reações essas que refletem os vários estados de alergia e imunidade à infecção leprótica; veremos mais tarde que é condição essencial para a produção dessas reações, que aquela preparação (lepromina) apresente bacilos de HANSEN, bastando, para certos fins, a presença pelo menos dos produtos de metabolismo do germe.

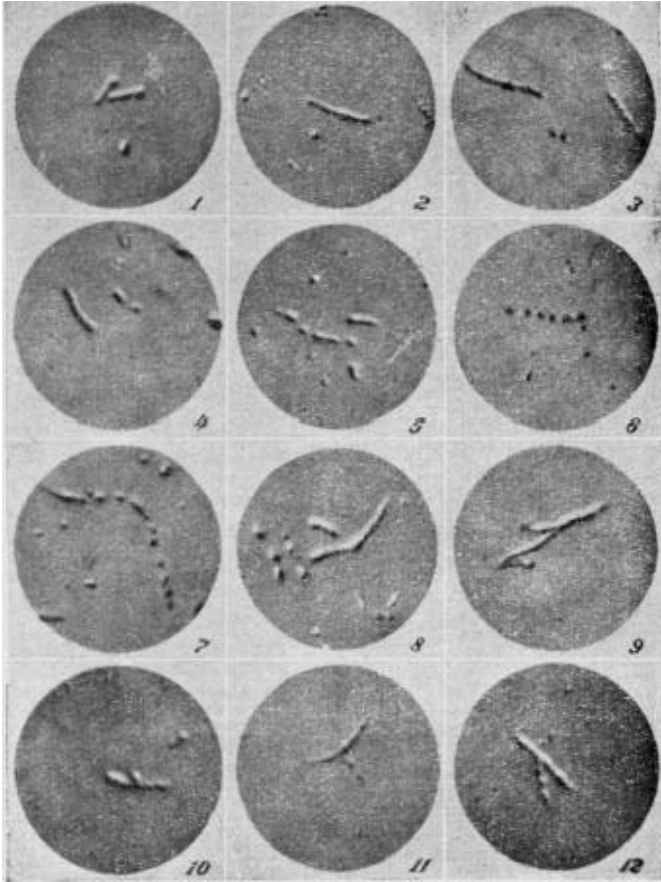
Quanto à demonstração de anticorpos específicos nos humores, ela se tem chocado de encontro a dificuldades que começam a ser contornadas pela aplicação à lepra de certos estudos propostos para a tuberculose, podendo-se demonstrar nos soros leprosos características imunológicas atribuíveis à ação dos germes ácido-resistentes.



"MYCOBACTERIUM LEPRAE"
Coloração Ziehl-Neelsen; globias, bacilos em feixes
(Desenho de Sarah)



"MYCOBACTERIUM LEPRAE"
Coloração Fontes; granulações intrabacilares e livres
(Desenho de Sarah)



Coloração de Ziehl-Neelsen, aumento x 3500 apx. Caso de lepra lepromatosa muito melhorado. 1 - Bacilos em maça, 2 micra de comprimento apx. 2 - Forma delgada, 4 micra, com 1 granulo metacromático. 3 - Forma delgada em collar, levemente encurvado, 4 - 5 micra apx., e um bastonete reto, apx. 3 micra. 4 - Bastonete mais espesso, mais uniformemente corado, com tendencia à coloração bipolar, com 2,5 micra apx.; um menor, com 2 micra apx. 5 - Bastonete curvo, em collar, 4 micra apx. e outro em maça 1,8 micra apx. 6 - Bastonete curvo em collar, 4 micra apx. 7 - Três bastonetes em fileira, aspecto "streptothrix" total 10,5 micra apx. 8 - Quatro aspectos diversos já assinalados. 9 - Formas pseudo-ramificadas. 3 bastonetes aderentes. 10 - Bastonete único simulando granulação. 11 - Forma que o autor julga ramificada. 12 - Idem. (Reprod. de Denney, "A microscopic study of *Mycobacterium leprae*". Int. Jr. of Leprosy 2: 275, 1934).

RESUMO HISTÓRICO

DANIELSSEN e BOECK ⁽¹²⁰⁾ encontraram em 1848 em tecidos provenientes de casos lepromatosos, elementos celulares apresentando “degeneração gordurosa” aos quais VIRCHOW denominou mais tarde (1864-1865) “Leprazellen” (células leprosas), de protoplasma vacuolar, característica da moléstia.

Pouco depois, em 1868, HANSEN, estudando cuidadosamente essas células leprosas de Virchow, observou nelas certos “elementos pardos” (braune Koerperchen), tendo demonstrado logo após tratar-se de massas de bastonetes agrupados, que pôde tingir com ácido ósmico (1871-1873). Finalmente em 1874 fez a primeira descrição completa do bacilo que descobrira e a que atribuía o papel patogênico. ⁽¹⁷⁸⁾

Contudo, muito havia ainda que fazer para convencer os meios científicos da época. Contra as interpretações de Hansen levantava-se a opinião prestigiosa de DANIELSSEN e a do próprio VIRCHOW, que julgava fossem os tais bastonetes simples cristais intracelulares de ácidos graxos. Os métodos de coloração não estavam desenvolvidos e não se podia fazer progressos no estudo da estrutura da bactéria.

HANSEN recebeu em seu laboratório de Bergen a visita de NEISSER e de EDLUND, que apoiaram agora suas afirmações. Coube ao próprio NEISSER levar adiante os trabalhos sobre o bacilo de Hansen, por meio de novas técnicas de coloração, e em 1879 publicou o resultado de seus estudos com a colaboração de Weigert-Koch e confirmou a hipótese de sua importância patogênica.

Com os estudos posteriores de HANSEN ⁽¹⁸⁰⁾ (1880) e de NEISSER (1881) ficaram sendo conhecidos novos aspectos dos germes, de seus agrupamentos intracelulares (hoje chamados “globias”) e de suas localizações nos diversos tecidos orgânicos de casos lepromatosos.

O germe não tardou a ser reconhecido pelos bacteriologistas tendo sido novamente estudado por CORNIL ⁽¹⁰⁹⁾, CORNIL & SUCHARD ⁽¹⁰⁸⁾ (1881) e outros autores. No ano seguinte THIN ⁽⁴⁷³⁾ fez notar que os bacilos se encontravam sempre dentro de elementos celulares linfóides e foi, segundo MC KINLEY ⁽³⁰⁰⁾ o primeiro a assinalar o fato de que eles retinham a fucsina que os corara, mesmo após tratamento sucessivo por ácido nítrico diluído, princípio do método de coloração até hoje empregado.

Novos trabalhos foram publicados por HANSEN entre os quais, em 1886 ⁽¹⁸¹⁾ o que se referia à coloração pelo método

de Gram. Já no ano anterior tinha entrado em campo UNNA, ⁽⁴⁸¹⁾ com os notáveis estudos sobre os aspectos microscópicos do germe, e de suas lesões, de sua coloração, e mais tarde, de sua composição química. ⁽⁴⁸⁰⁾ Dessa mesma década são os importantes trabalhos sobre a morfologia do germe, de autoria de LUTZ, ⁽²⁶⁸⁾ e do seu achado em casos outros de lepra não lepromatosos, como fez ARNING ⁽²⁰⁾ em doentes do tipo “nervoso”.

Também foram tentadas desde então a cultura do germe em meios diversos e a inoculação em animais e no próprio homem, como referiremos mais adiante, nos capítulos correspondentes.

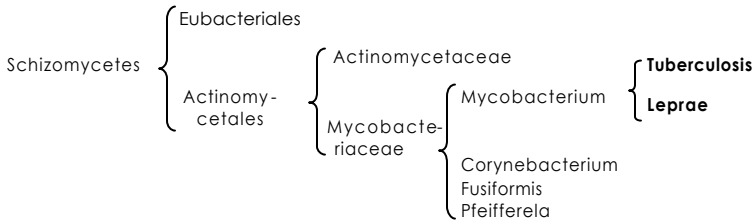
TAXONOMIA E CLASSIFICAÇÃO SISTEMÁTICA DO BACILO DE HANSEN

Os trabalhos originais de HANSEN e NEISSER referiam-se ao bacilo em estudo como “*Bacillus leprae*”. LUTZ considerou-o um agrupamento de formações arredondadas, cocóides, donde o nome “*Coccothrix leprae*” que sugeriu. BABES ⁽²⁷⁾ publicou as suas observações sobre a existência nos germes de formações ramificadas e em maças, propondo incluí-lo entre os “*Streptothrices*”. Também encontra-se o germe referido na literatura como “*Bacterium leprae*”.

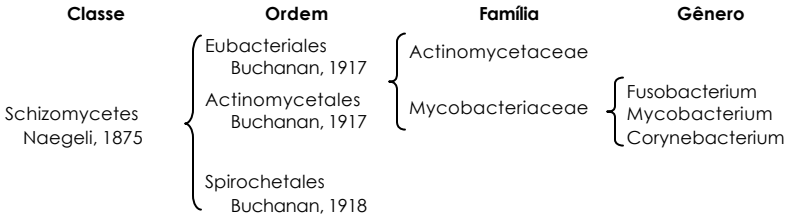
A Sociedade Americana de Bacteriologistas decidiu denominar “*Mycobacterium leprae*” ao germe descoberto por HANSEN, incluindo-o assim no gênero-tipo da família *Mycobacteriaceae* da classificação de CHESTER (1901). Essa denominação foi recomendada pela Leonard Wood Memorial Conference, ^(*) Manila, 1931, e é portanto a sua designação científica oficial. Também se encontra, contudo, mesmo na literatura científica especializada, referido como “bacilo da lepra” e “bacilo de Hansen”.

Na classificação de CHESTER, o gênero *Mycobacterium* LERMANN & NEUMANN, 1907, está, portanto, colocado dentro da família *Mycobacteriaceae*, da ordem *Actinomycetales* e classe dos *Schizomycetos*, segundo o esquema:

(*) Report of the Leonard Wood Memorial Conference on leprosy. Manila 1931. Intern. Journ. of Leprosy, 1934: 2, 329.



Na classificação de 1920 da Sociedade Americana de Bactériologistas, o gênero *Mycobacterium* está ao lado do *Corynebacterium* e do *Fusobacterium*, dentro da família *Mycobacteriaceae*, conforme o esquema:



As características da ordem *Actinomycetales* são as formas bacterianas em filamentos ou bastonetes, com tendência para ramificações e formação de clavas, às vezes ácido-resistentes. A família *Mycobacteriaceae* compreende bastonetes que não formam conídios. O gênero *Mycobacterium* Lehmann & Neumann, 1896, compreende bastonetes ácido-resistentes, eventualmente com formações ramificadas.

Finalmente na classificação mais recente adotada pelo Manual de BERGEY, 1939 ⁽⁴⁵⁾ a família *Mycobacteriaceae* apresenta apenas dois gêneros, o *Mycobacterium* e o *Corynebacterium*.

MORFOLOGIA E PROPRIEDADES TINTORIAIS

Dentro da ordem *Actinomycetales*, da família *Mycobacteriaceae* e do gênero *Mycobacterium*, cujas características gerais foram acima referidas, distingue-se a espécie *M. leprae* com elementos bacilares em sua *forma* típica, retos, ligeiramente encurvados, às vezes em ângulo aberto, uniformemente corado. Termina-se freqüentemente em pontas, em ambas as extremidades; às vezes estas são mais arredon-

dadas e em outros casos, um dos extremos é ponteagudo e outro não.

Pode observar-se a dilatação de uma extremidade, permanecendo a outra com seu aspecto normal, o que dá ao bacilo a aparência de uma clava ou vareta de tambor; outras vezes a dilatação interessa às duas pontas, formando figuras de halteres. Essas dilatações correspondem geralmente à localização de grandes granulações no corpo bacilar (v. adiante “granulações”).

As suas dimensões são muito variáveis numa mesma preparação e de doente para doente. Variam também de acordo com a antiguidade das lesões e com a localização do processo (bacilos mais longos na pele que nas vísceras, mais longos nas lesões recentes que nas antigas, de um modo geral). As dimensões mais freqüentemente verificadas são as de 1,5 a 6 micra de comprimento por 0,2-0,4 de largura, mas a diversidade de tamanhos do bacilo pode ser apreciada nas verificações de diversos autores.

Klingmuller	Topley & Wilson	Babes	Denney	Kobayashi	
1,5-6	1-8	4-6	1,5-7	3-6	Compriment o
0,2-0,45	-	0,35-0,45	0,2-0,3	0,3-0,4	Largura

Não foram demonstrados cílios nem esporos, sendo o germe considerado imóvel. Um ligeiro movimento observado por Hansen nas preparações a fresco, foi por êle considerado como browniano, mas LLERAS ACOSTA ⁽²⁾ o julga devido a retrações protoplasmáticas. Não se observa cápsula, embora BABES a tenha suspeitado em virtude de sua observação de que os mordentes pareciam espessar o bacilo.

Coloração: O estudo do bacilo é facilitado pela ação dos corantes básicos: fucsina, azul de metileno básico, violeta de metila, violeta de genciana, verde de metila, dália, safranina, Não se cora pela eosina, azul de metileno aquoso, carmin, nigrosina e vesuvina.

A sua propriedade tintorial mais característica é a da fixação da cor vermelha da fucsina fenicada, que resiste à ação posterior dos ácidos diluídos e do álcool; o bacilo de

Hansen é portanto ácido-álcool-resistente. Também conserva a cor violeta da genciana resistindo ao descoramento no processo de Gram – é um bacilo Gram-positivo.

Admitem alguns autores que haja fases no ciclo evolutivo do bacilo de Hansen em que este se torna ácido-sensível, embora se conserve Gram-positivo. Voltaremos ao assunto ao estudar o chamado "ciclo vital" do germe.

O processo de Ziehl-Neelsen consiste em corar o preparado fixado pela fucsina básica em solução hidro-alcoólica com ácido fênico (mordente) a quente, 10-20 minutos à chama, ou 2 horas a 55°, seguindo-se descoloração pelos ácidos diluídos (sulfúrico ou nítrico a 5%, clorídrico a 1%) e pelo álcool, e, após lavagem, coloração do fundo pelo azul de metileno diluído. SCHAFFER substitui os ácidos pela etilenodiamina, a 10% MANALANG⁽²⁷¹⁾ propõe a modificação Cooper do método de Ziehl-Neelsen, com que obtém bacilos corados mais intensamente; consiste a modificação em usar uma fucsina fenicada contendo 3% de solução de cloreto de sódio a 10%, que age como precipitante; cora-se longamente a quente, deixa-se esfriar e espera-se a precipitação, após o que seguem a lavagem e a descoloração pelo álcool-ácido nítrico, nova lavagem e coloração do fundo pelo verde brilhante em solução a 1% em água com hidrato de sódio a 1:10.000. Diz MANALANG que se pode, com esse método, revelar bacilos pouco identificáveis pelo processo habitual.

Na mesma preparação pode haver bacilos mais ou menos intensamente corados o que se julga devido à fase evolutiva do germe. Também pode observar-se zonas mais e menos ácido-resistentes no mesmo bacilo. Uma vez corados, mantêm os germes o vermelho da fucsina durante um prazo variável de meses a alguns anos, mas, se abrigados da luz, a cor pode persistir por muitos anos. Nos cortes histológicos a descoloração é mais rápida.

Também há variações quanto à coloração pelo Gram, parecendo que os bacilos mais velhos perdem a propriedade de fixar bem o violeta de genciana.

Outras propriedades tintoriais do bacilo de Hansen, observadas pelos seus observadores em preparações histológicas, são a coloração em negro ou castanho muito escuro em certos casos de fixação pelo formol de órgãos muito vascularizados como o fígado e o baço (CERRUTI),⁽⁹⁴⁾ e a mesma colo-

ração escura ou prata pelos preparados de prata (SAKURANE & KINOSHITA).⁽⁴¹¹⁾

A coloração vital do bacilo de Hansen, pode ser observada misturando suco de lepromas com uma solução de "carbólmetyl-grunpironina", com o que os germes aparecem intensamente corados em vermelho-vivo (BOSCO & NICASTRO).⁽⁶⁴⁾

Globias. É característica para o bacilo da lepra a sua disposição paralela formando feixes com aspecto de maços de cigarros ou em aglomerados globosos de varios tamanhos, a que MARCHOUX⁽²⁷⁹⁾ denominou "globias" modificando os termos "globus" e "globi" de NEISSER, e cujo achado na preparação é suficiente para o diagnóstico do bacilo de Hansen. Os bacilos, mais ou menos numerosos, formam um conjunto compacto na globia, à custa de um elemento resistente de contenção, glutinoso, transparente, não corável – a gléia – que suporta bem a ação de vários ácidos e álcalis, da digestão tripsica, do calor e do tempo, sem desagregar e sem libertar os germes inclusos.

Os tamanhos de globias mais encontradiços variam entre 10 a 100 micra de diâmetro, e os bacilos podem ser poucos, ou tantos que se tornam incontáveis. SHIMIZU⁽⁴³³⁾ assinalou globias até de 200 micra, visíveis a olho nu.

Em espécimes frescos em gôta pendente, as globias podem simular leucócitos pelo tamanho, forma e granulações, mas nas preparações fixadas e coradas as massas esferoidais se aplanam e, se sujeitas a traumas pelo esfregaço, se rompem e podem perder a identidade. Se não traumatizadas elas podem ser apreciadas como massas discóides, aparentemente limitadas por membrana, junto à qual a camada mais externa de bacilos parece se alinhar concentricamente, DENNEY,⁽¹²³⁾ da periferia para o centro, os organismos se apertam mais densamente e mal se distinguem como bastonetes isolados.

DENNEY, comprimindo globias entre lâmina e laminula, pôde observar as massas globulares rompendo a parede em um ou mais pontos e, às vezes, os próprios bacilos isolados atravessando as fendas, podendo-se assim expulsar, com alguma técnica, todos os germes de sua membrana limitante. Segundo êsse autor, a globia é uma colônia característica em que os germes crescem dentro de uma membrana limitante ainda não identificada; o bacilo prolifera e acaba às vêzes por distender e forçar essa membrana.

SOUZA ARAUJO⁽⁴⁴⁴⁾ chama a atenção para o fato de que NEISSER considerava "globi" os acúmulos de células leprosas,

representando um estado particular do tecido leproso, ao passo que a denominação “globia” de MARCILOUX e BOURRET cabe apenas à colônia bacilar, à massa zooglética específica. A globia é pois a massa esférica de bacilos, não o acúmulo de células leprosas.

Granulações. Além da forma habitual do bacilo de Hansen, uniformemente corado em vermelho pelo Ziehl-Neelsen, pode-se observar germes apresentando espaços claros (vacúolos de Neisser) com diâmetro médio de 1 micron, alternadas com massas coradas, que formam as chamadas granulações, cujo número, tamanho e disposição são variáveis.

Geralmente as granulações se dispõem no interior do bacilo, como cadeia de 3-5 elementos; às vezes há apenas duas granulações ocupando ambas as extremidades do bacilo e separadas por grande espaço lacunar, o que simula o aspecto de um diplobacilo. Pode-se observar ainda uma única granulação isolada no interior, provida por vezes de um prolongamento delgado, com aspecto de nota musical.

Quando se observam bastonetes aderentes aos pares, o ponto dessa aderência parece coincidir com a locação das granulações; também os elementos chamados “ramificações” são presos ao corpo do bacilo por meio da granulação.

Algumas granulações podem ser mais volumosas que outras no interior do mesmo bacilo; o mesmo preparado pode apresentar formas sólidas e formas com graus diversos de granulação. Os elementos granulados podem se libertar do corpo bacilar e se apresentar como cocos ou pontos ainda menores, quase invisíveis; às vezes eles se juntam aos pares simulando diplococos ou em cachos, outras vezes se distribuem como poeira de granulações ácido-resistentes por todo o preparado, formando aglomerados aqui e acolá. São grandes as variações da ácido-resistência e alguns chegam a perdê-la completamente, embora conservem a Gram-positividade: nesses casos a formação em cachos pode simular perfeitamente os estafilococos. Raramente, os grânulos isolados se podem reunir em cadeia simulando um bacilo íntegro fortemente granuloso.

O estudo completo das granulações exige a coloração por vários processos especiais, que podem demonstrar a existência delas em bacilos aparentemente sólidos ao Ziehl-Neelsen habitual.

Nos antigos processos à base de ácido ósmico os grânulos apareciam corados em pardo-escuro, parecendo ser constituídos portanto de graxas, cêras ou lipóides. Pelo azul-poli-

cromo de UNNA e usando ferrocianeto de potássio como mordente, os grânulos destacam-se em azul num fundo avermelhado.

Um dos motivos pelos quais é útil a coloração especial, é que os grânulos podem perder a ácido-resistência e só podem ser evidenciados por outros processos. Sabe-se que MUCH, intrigado com as lesões não habitadas pelo bacilo de KOCH mas que, não obstante, reproduziam a tuberculose quando inoculadas, procurou verificar se havia em tais lesões grânulos não ácido-resistentes, isto é, ácido-sensíveis. Corou assim esse material pela violeta de genciana ou metil-violeta a 37° C., durante 24-48 horas, seguindo-se a passagem pelo lugol, álcool absoluto com óleo de cravo (ou ácidos diluídos) e álcool-acetona e a coloração de fundo pela fucsina diluída; pôde demonstrar a existência de granulações ácido-sensíveis, responsáveis pela virulência do material.

Os cortes histológicos podem ser imersos em água de anilina com 10 gotas de solução alcoólica de fucsina-genciana (2 grs. por 100 de álcool absoluto) durante 10 minutos, lavados, imersos por mais 10 minutos em água oxigenada a 3 % com alguns cristais de iodo e descorados pelo álcool absoluto. Após passagem pelo óleo de cedro e montagem em bálsamo os grânulos aparecem azul-violetas, claros, no corpo bacilar vermelho. Segundo UNNA Jr. seriam elas as próprias granulações de MUCH, embora este recuse o parentesco.

RODRIGUEZ, MALABAY E TOLENTINO,⁽³⁸³⁾ em importante estudo sobre as granulações e as formas ácido-sensíveis do bacilo de Hansen, adotam uma modificação do método de MUCH.

Fixação pelo calor, deixar de lado 4-6 horas, depois cobrir com carbonato de sódio a 2% durante 5-30 minutos, conforme a espessura do material; escorrer, cobrir com antiformina fresca por 5-10 minutos, escorrer e lavar. Fixar de novo ao calor moderado. Cobrir com uma destas soluções – A – Sol. alcoólica saturada de metil-violeta B. N., 1 parte, fenol a 2 % – 10 partes. – B – Sol. saturada alcoólica de violeta de genciana, 1 parte, fenol a 1%, 9 partes. – C – Sol. saturada de violeta de genciana, 1 parte, água saturada de anilina, 3 partes. Escorrer o excesso, juntar lugol (1 minuto) lavar rapidamente (nunca usar papel absorvente), passar ácido nítrico a 5% (1 minuto), escorrer sem lavar, depois H Cl a 3% por 20 segundos, escorrer, descorar pelo

álcool-acetona (ãã) gota a gota, lavar em agua distilada; corar o fundo, sem secar, pelo castanho Bismarck, 3-5 minutos.

Os grânulos ficam redondos ou ovais, nítidos, com 0,3-0-6 de micron, púrpura ou quase negro, em número de 2-5 por germe, ligados por fita amarelada ou acastanhada. O carbonato de sódio e a antiformina podem destruir as formas ácido-resistentes e diminuir o número de germes da preparação; êsses tempos podem ser omitidos.

Se se fizer a coloração pelo processo de Much, seguida da clássica de Ziehl-Neelsen, pode observar-se granulações em violeta e outras vermelhas, ácido-resistentes. Seriam formas de transição.

FONTES imaginou um processo muito simples para demonstrar as granulações de Much, e que consiste na combinação dos métodos de Gram e Ziehl-Neelsen.

Após fixação pelo calor, corar a quente durante 2 minutos, com fucsina fenicada e lavar; corar com cristal-violeta fenicado, escorrer sem lavar, passar lugol 3 vêzes. Descorar totalmente com uma mistura de 2 partes de álcool absoluto a 1 de acetona, lavar, corar o fundo rapidamente pelo azul de metileno a 1% em solução aquosa. Lavar, secar.

Os bacilos aparecem vermelhos ou róseos e as granulações em violeta; se os bacilos não forem muito ácido-resistentes, podem tomar a coloração violácea e torna-se difícil distinguir as granulações.

PAPEL DAS GRANULAÇÕES. VARIAÇÕES TINTORIAIS. CICLO VITAL.

Não há acôrdo quanto à verdadeira natureza das granulações. Alguns autores, tendo-as observado com freqüência nos casos tratados e melhorados, tendem a considerá-las formas de degeneração e desintegração bacilar, cujo passo posterior seria o desaparecimento. No entanto, observa-se freqüentemente a granulação em casos piorados, sujeitos ou não a tratamento e em lesões recentes e ativas, o que leva outros autores a pensar que se trate de formas de resistência e de multiplicação, correspondente aos esporos e às formas virulentas.

Por analogia com os estudos de MUCH na tuberculose, poder-se-iam considerar as granulações como formas virulentas do germe; de fato KLINGMÜLLER⁽²²¹⁾ assinala reações

histológicas a êles, que não se compreenderiam no caso de simples formações degeneradas ou mortas. Também MARCXOUX e PALDROCK⁽³³⁴⁾ julgam-nas formas de reprodução.

E' necessário considerar ainda a existência de granulações não ácido-resistentes mas apenas Gram-positivas, e demonstráveis pelos processos do tipo de MUCH. e FONTES. RODRIGUEZ, MALABAY e TOLENTINO acentuam que tais formas ácido-sensíveis não podem ser consideradas degenerativas, visto serem encontradas em casos incipientes de lepra, que não apresentavam bacilos ácido-resistentes. Em um têrço dos casos "fechados" dos autores, isto é, negativos para bacilos ácido-resistentes, puderam êles demonstrar a existência dessas granulações Gram-Much positivas e ácido-sensíveis, com ou sem tratamento antileprótico. Na opinião deles, nos casos precoces de lepra, o "Mycobacterium leprae" existe sob forma não demonstrável além do limite de visibilidade ou não coráveis atualmente, produzindo porem alterações histológicas dos tipos inflamatórios simples. Mais tarde apareceriam as formas já coráveis pelo Gram (bacilos Gram-positivos, granulações de Much) mas ainda ácido-sensíveis, e, finalmente, surgiriam os microorganismos ácido-resistentes. Na mesma lesão, existiriam os ácido-resistentes e os ácido-sensíveis lado a lado; o tratamento poderia reduzir aqueles e o caso viria a ser considerado "negativo" ao Ziehl-Neelsen, mas poder-se-ia observar a recidiva posterior, em virtude de novas transformações de bacilos Gram-positivos ácido-sensíveis em ácido-resistentes.

Recentemente, de acôrdo com êsse ponto de vista, FAURE-BEAULIEU e BRLN⁽¹⁴²⁾ demonstraram granulações cianófilas nas lesões e puderam apreciar sua mutação local posterior em bacilos ácido-resistentes típicos. Essa questão das formas granulares se transformando em bacilos ácido-resistentes será também estudada a propósito da tentativa de cultura e de inoculação do bacilo de Hansen.

HOFFMANN⁽¹⁹⁰⁾ crê que as granulações podem ser tanto aspectos degenerativos como formas regenerativas dando origem a bacilos jovens; seriam necessários mais estudos para esclarecer a questão. Também Manalang^(272/273/274) não chega a uma conclusão única: em um grupo de casos observou que quanto mais avançada a moléstia, maior e quantidade de formas granulosas e segmentadas, e menor a de bacilos sólidos, uniformemente corados pelo Ziehl-Neelsen. Todavia, em outro grupo de casos cujos bacilos também acusavam tendência à segmentação e granulação observou

êle melhoria do estado das lesões e mesmo negatificação. Notou igualmente que as formas ácido-sensíveis aumentavam relativamente às ácido-resistentes, sob ação do tratamento chaulmúgrico, mas que tais formas ácido-sensíveis também eram encontradas em casos não tratados, parecendo-lhe fases de um ciclo vital.

Os estudos de FERNANDEZ ⁽¹⁴³⁾ provaram uma predominância de formas granulares nos períodos de reação leprótica, tanto mais nítidas quanto mais intenso êsse estado.

A hipótese de que as granulações não passem de artifício de coloração é contraditada pela observação de formas granulosas e não granulosas no mesmo preparado, como dissemos.

Lembramos que LUTZ foi o primeiro a descrever essas formações, que se poderiam chamar portanto “granulações de Lutz”. Segundo êsse autor o aspecto granuloso seria o normal do bacilo da lepra, donde o nome *Coccothrix* que lhe deu. Mais recentemente, LLERAS ACOSTA, examinando preparações de lepromas ao microscópio, comprovou que os bacilos de Hansen, isolados ou em globias, são constituídos por uma substância protoplasmática cérea, pouco refringente, dentro da qual se dispõem, em cadeia, vários grânulos, em média de 3 a 5, muito refringentes e que podem ser libertados da massa protoplasmática pelo tratamento desta com acetona. Os grânulos libertados ficam animados de movimento browniano. Para LLERAS ACOSTA, portanto, a granulação é de fato a estrutura habitual do bacilo encontrado nas lesões lepróticas.

Também JADASSOHN ⁽²⁰¹⁾ acredita que a granulação seja uma fase do ciclo evolutivo do bacilo de Hansen.

Voltaremos ao assunto ao considerar as culturas de germes obtidas por semeadura de material leprótico e às inoculações; veremos então as hipóteses referentes à existência de granulações tão tinas que passam pelos filtros habituais, reproduzindo contudo o bacilo adulto e ácido-resistente nos meios artificiais ou nos animais inoculados.

OUTRAS PROPRIEDADES BIOLÓGICAS

As condições de vitalidade e de resistência aos diversos agentes físicos e químicos são muito dificilmente pesquisáveis no bacilo de Hansen, que não oferece o recurso da cultura e da inoculação. Nessas condições, grande parte das conclusões relativas à biologia do germe tem sido deduzida por analogia com o estudo dos bacilos ácido-resistentes em

geral, e principalmente com o da lepra murina. Basta considerar, porém, que todos êsses ácido-resistentes são facilmente cultiváveis, ou inoculáveis, para que se possa duvidar da aplicação segura ao bacilo de Hansen daqueles conhecimentos.

Para evitar tais erros, já os pesquisadores clássicos procuravam um processo capaz de verificar o estado vital do bacilo de Hansen de modo a se poder averiguar as diversas influências sôbre êle exercidas.

UNNA ⁽⁴⁸²⁾ procurou distinguir os bacilos de Hansen vivos dos mortos, por meio da coloração dupla azul-vitoria – safranina:

Cobrir a preparação com azul-vitoria por uma noite, lavar e descorar pelo ácido nítrico a 30% durante 5 segundos e a seguir pelo álcool absoluto, lavando novamente. Cobrir 1. hora com solução de safranina a 1%, lavar, nova descoloração pelo ácido nítrico a 30% por 5 segundos. Para montar, passar pelo álcool, óleo de cedro e bálsamo do Canadá.

Os bacilos que estavam vivos logo antes da fixação, ficam azul-escuros, enquanto os que já estavam mortos se coram metacromáticamente em amarelo, mais raramente se tornam avermelhados ou alongados; as formas intermediárias, em involução, se corariam em amarelo com grãos azuis.

As provas de UNNA a favor dêsse método são o aparecimento mais freqüente de formas “amarelas” na parte mais interna das globias, nos lepromas antigos ou tratados, nas lesões onde outras colorações não os distinguem.

Há, contudo, objeções sérias. BABES acredita tratar-se de artifícios de coloração, e que tôdas as côres podem ser obtidas nos germes mediante certas variações nos tempos da coloração. TEREBSINSKY afirma que os bacilos ácido-resistentes se coram de fato em azul pelo processo da “coloração dupla” de UNNA, enquanto os que perderam a ácido-resistência tomam as côres amarelo-laranja ou avermelhada; não se pode dizer, porém, que as formas não-ácido-resistentes correspondam a germes mortos. De fato, alguns autores recentes aderem ao ponto de vista de TEREBSINSKY de que as formas ácido-sensíveis possam ser o ponto de partida para a formação dos ácido-resistentes (v. adiante “ciclo vital”).

Outra tentativa de distinguir os bacilos de Hansen vivos dos mortos partiu de AOKI e AOKI, ⁽¹⁶⁾ com o processo da eritrosina-azul de metileno.

Esfregação fino sêco ao ar. Cobrir durante 5 minutos com eritrosina a quente (80°) segundo a fórmula: eritrosina 1, ácido pícrico 0,15; água 100. Lavar bem. Passar 1 minuto a solução de potassa (KOH 5, álcool absoluto 30, água destilada 70). Lavar, corar na solução: Ka OH 1, sol. alcoólica saturada de azul de metileno, 15, água destilada 100.

Os germes vivos apareceriam corados em vermelho-claro, enquanto os mortos ou de pouca vitalidade estariam azul-escuros ou violetas, predominando êstes nos lepromas velhos ou tratados.

Também o processo de AOKI e AOKI não é aceito por todos os autores, sendo opinião de muitos que não se pode confiar em processos de coloração para afirmar o estado vital do bacilo.

Uma tentativa diferente foi feita por PROUDHOMME ⁽³⁶⁴⁾ com o bacilo da lepra murina, concluindo êle que o germe morto perde a capacidade de reduzir o O-cresol-indo-2-6-diclorofenol. A idéia foi também aplicada à lepra humana por êle próprio e MARCHOUX ⁽²⁷⁷⁾ que verificaram que uma temperatura de 60° durante 30-60 minutos anula a capacidade do bacilo de Hansen de reduzir aquele corante indicador. Também o dessecamento é fatal ao bacilo.

Tomando como verdadeiros os resultados das colorações de UNNA e AOKI e AOKI, procuram OTA e KONNO ⁽³³⁷⁾ observar igualmente a ação do calor sôbre os ácido-resistentes cultivados, sôbre o bacilo de Koch e o da lepra murina, e chegam à conclusão que há variações muito grandes de amostras para amostras; umas morrem pela exposição de cinco minutos a 55° C, outras resistem 1 hora a 60° e só vão morrer em 2 horas à mesma temperatura. O sublimado quase não agiria a 1:2000, mas esterilizaria os germes ácido-resistentes a 1:1000 durante 1 hora ou a 1:500 por 5 minutos.

ADLER e ASHBEL ⁽⁴⁾ mostram que os bacilos de Hansen podem ainda infectar o "Cricetus auratus", mesmo após 7 dias de dessecamento.

DIFERENÇAS MORFOLÓGICAS E TINTORIAIS ENTRE OS BACILOS DE HANSEN E DE KOCH

E' possível apresentar-se uma série de elementos morfológicos e tintoriais que possam distinguir os bacilos de Hansen dos de Koch, mas é preciso lembrar que nenhum deles é na realidade muito útil para êsse diagnóstico.

De um modo geral, os bacilos de Hansen são mais grossos e mais ponteados que os de Koch, finos e delicados. As granulações do bacilo de Hansen também são mais grosseiras que as do de Koch. Contudo, as variações dentro da mesma espécie são tão grandes, às vezes, que se torna difícil dar muita importância a tais distinções.

Mais intensamente é o modo de agrupamento do bacilo de Hansen em "globias" de muitos elementos, e que pode ser suficiente para o diagnóstico, pois que o bacilo da tuberculose está geralmente isolado ou em grupos pequenos. Persistirão as indecisões se não houver globias no preparado.

Admitem muitos autores que o bacilo de Hansen se tingem mais fácil e rapidamente que o de Koch, mas, na opinião de JEANSELME⁽²⁰⁵⁾ só se estiver íntegro o seu revestimento. Também se admite que aquele seja menos facilmente descorado pelos ácidos diluídos e pelo álcool; NISHIYAMA⁽³²⁸⁾, no entanto, provou que tanto um como outro se descoram da mesma forma ao ácido clorídrico em solução a 10-20 e 30%. e que se há por vezes algumas diferenças entre os bacilos de Koch e o de Hansen, as mesmas diferenças existem no grau de ácido-resistência de várias amostras de uma mesma espécie.

Têm sido propostas certas técnicas de coloração capazes de diferenciar os germes ácido-resistentes. BAUMGARTEN⁽³⁶⁾ aconselha a coloração por 5 minutos, a frio, com fucsina alcoólica diluída, descorando-se a seguir pelo álcool nítrico a 10%, por 15 segundos, lavar e corar o fundo pela solução aquosa de azul de metileno. Os bacilos de Koch se apresentam descorados, enquanto os de Hansen se coram em vermelho.

Não há acôrdo completo quanto ao valor dessas reações tintoriais. Nessas condições o critério mais seguro será o da localização (pele e muco nasal repletos, por vezes de bacilo de Hansen, raramente de bacilos de Koch) e da não-cultivabilidade e não-inoculabilidade do *Mycobacterium leprae*.

PRODUÇÃO DE TOXINAS E ALERGENOS

Apesar da quantidade colossal de bacilos que impregnam os casos de lepra, e da sintomatologia anátomo-clínica marcada para o lado da pele, nervos e outros órgãos, são em geral pouco freqüentes e pouco acentuadas as manifestações gerais de aspecto toxêmico, algias difusas, anemias, anorexias, prostração, debilidade geral e caquexia. Esse fato levou muitos

autores a considerar o bacilo de Hansen mais como um agente de crescimento local, produzindo destruição celular mecanicamente e tumores de ação compressiva, que pròpriamente um bacilo eliminador de substâncias tóxicas de ação geral.

Há porém argumentos favoráveis à existência de um produto ativo eliminado pela bactéria, tais como os casos de reação leprótica, e os fenômenos inflamatórios agudos, às vêzes presentes, principalmente nos nervos de certos doentes com estado geral muito comprometido; êsses fatos fazem alguns autores como HOFFMANN e BOEZ ⁽¹⁸⁹⁾, ROGERS e MUIR ⁽³⁸⁷⁾, e JADASSOHN, supor que haja substâncias eliminadas pelo bacilo de Hansen, que possam ter ação à distância num terreno prèviamente sensibilizado. Tratar-se-ia pois, mais pròpriamente de substâncias “alergênicas” produzindo fenômenos reativos gerais e locais à sua libertação.

A injeção de certas substâncias, como a tuberculina pode determinar reações idênticas, o que é um argumento favorável a essa hipótese; a mais interessante de tôdas as pesquisas modernas é, porém, a reprodução artificial de fenômenos reativos agudos, idênticos aos espontâneos, nos casos de lepra tuberculóide, por injeções de material lepromatoso rico de bacilos, ou de seu filtrado abacilar (vide “Imunologia e Alergia”).

QUÍMICA DO “MYCOBACTERIUM LEPRAE”

Na impossibilidade atual de obter culturas incontestadas do bacilo de Hansen, o estudo da composição química do germe poderá, ser feito apenas com resultados aproximados, tomando-se como material de trabalho os lepromas, ricos de bacilos, as diversas culturas de ácido-resistentes isolados de casos de lepra, os ácidos-resistentes saprófitas e patogênicos, como o de Koch.

Outra dificuldade dêsse estudo é o fato assinalado das variações morfológicas do germe, talvez como fases de um ciclo evolutivo, variações essas que são provávelmente acompanhadas de modificações da estrutura química correspondente.

Já em 1896 chegava UNNA à conclusão que os germes da lepra e da tuberculose se assemelham quanto ao seu conteúdo em substâncias graxas, assim se distinguindo da maior parte dos outros microorganismos, e do que dependia a sua ácido-resistência particular. Também de organismos ácido-resistentes obtidos por semeadura de material lepromatoso

(*Streptothrix leproides*), puderam DEYCKE e RESCHAD ⁽¹²⁶⁾ extrair uma substância gordurosa, a “nastina”, que ensaiaram na terapêutica da moléstia.

Dos estudos de UNNA e sua escola, prosseguidos por UNNA JR., resulta o conhecimento de que as gorduras neutras existem no bacilo em pequena quantidade, enquanto são abundantes os ácidos graxos, principalmente os de ponto alto de fusão, como o palmítico e o oléico. Êsses ácidos graxos não estão combinados com a colessterina, mas se apresentam livres ou então em combinação com a lecitina, o que explica a resistência da coloração da fucsina ao tratamento pela acetona.

O éter e o clorofórmio, agindo sôbre essas substâncias graxas, alteram a morfologia do germe e chegam a produzir lacunas, donde a conclusão de UNNA JR. ⁽⁴⁸³⁾ de que é irregular a distribuição de graxas no corpo bacilar; isto está de acôrdo com a observação de bacilos apresentando zonas mais e menos ácido-resistentes. As granulações, segundo PALDROCK ⁽³⁴⁵⁾, são constituídas, na maior parte, de ácido nucleínico livre Gram-positivos, enquanto no corpo bacilar predomina a nucleína ou núcleo-proteína. Há também nas granulações, lipídeos e lipoprotídeos, de acôrdo ainda com PALDROCK.

As substâncias que compõem a gléia são lipídeos homogêneos e isotropos, corando-se em vermelho-amarelado pelo escarlate R, mas não pelo Unna-Golodetz para a colessterina, nem pelo Fischer para ácidos graxos e sabões; também não se cora pelo ácido ósmico.

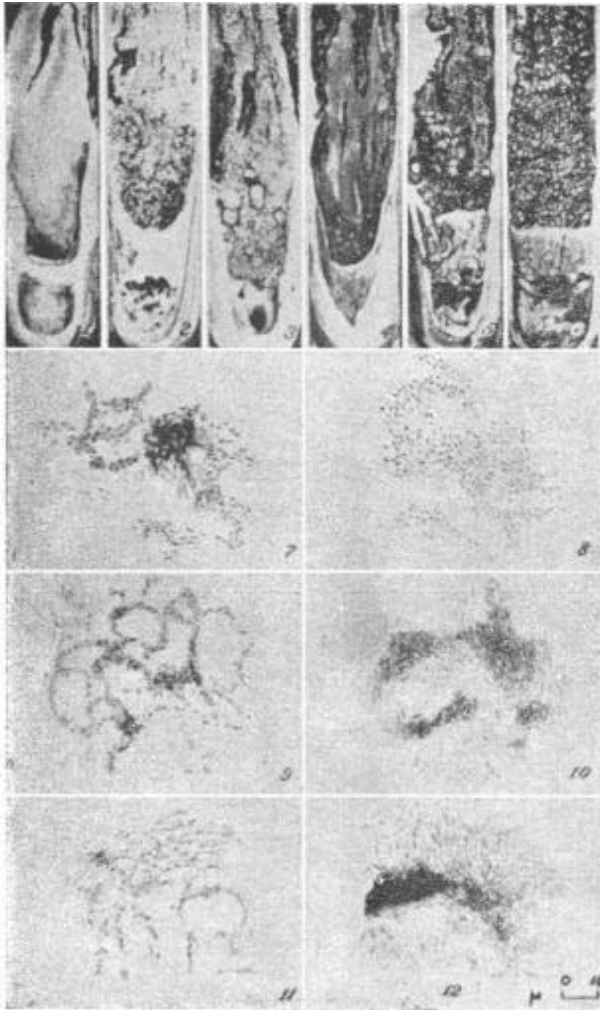
Da serie de estudos modernos sôbre a química dos bacilos ácido-resistentes em geral, empreendidos principalmente por ANDERSON, MENZEL, SEIBERT, HEIDELBERGER, SABIN ⁽¹⁴⁾ e outros pode-se dar a seguinte composição química dêsses germes e que corresponderia aproximadamente à do bacilo de Hansen em particular.

Lipídeos

Os bacilos ácido-resistentes se distinguem de tôdas as outras bactérias pelo seu alto teor em lipídeos, que constituem de 25 a 40% do total. Êsses lipídeos se compõem de fosfatídeos, gorduras e cêras, em proporções variáveis segundo as espécies, e cuja composição é, por sua vez, peculiar às bactérias pois que contém muitos ácidos, alcóois e polissacarídeos desconhecidos anteriormente.



Coloração Ziehl-Neelsen. Aumento x 2000. Granulações livres e intrabacilares. (Reprod. de Hoffmann. The granular forms of the leprosy bacillus. *Int. Jr. of Leprosy*. 1 : 149, 1933).



1 - 3 – Amostras *M. leprae*, var. *album*; 4 - 6 – Amostras *M. leprae*, var. *aurantiacum*; 7 - 12 – Aspectos microscópicos, col. Ziehl-Neelsen. (Reprod. – Ota & Sato, Cultivation of leprosy bacilli and of the tubercle bacillus from leprosy tissues. *Int. J. of Leprosy*. 2 : 175, 1934).

a) Os fosfatídeos fornecem, por hidrólise, vários ácidos graxos, ácido glicerofosfórico e um novo tipo de polissacarídeo, e este por sua vez se decompõe em três carboidratos simples – manose, inosita e uma hexose, provavelmente a própria glicose. Os ácidos graxos dos fosfatídeos são característicos, saturados, de alto peso molecular, mas o seu valor polarimétrico varia com as espécies, sendo eles óticamente ativos no bacilo de Koch e inativos no de Hansen e outros ácido-resistentes.

b) As gorduras têm grande proporção de ácidos graxos livres e de ácidos graxos saturados de alto peso molecular, além da porção neutra, que não são glicerídeos como nas gorduras ordinárias e sim ésteres dos ácidos graxos da trehalose. Um ácido graxo novo foi chamado ácido leprosinico, que é ácido-resistente.

Os ácidos graxos saturados constituem 38% da gordura, alguns deles sendo desconhecidos anteriormente: o ácido tubérculo-esteárico ($C_{19} H_{38} O_2$), óticamente inativo e sem propriedades biológicas dignas de nota; o ácido phtiíico, $C_{26} H_{52} O_2$, dextro-rotatório ($+12.6^\circ$) de grande atividade biológica, determinando a proliferação de monócitos, células epitelióides e a produção de estruturas tuberculóides; e outros ácidos graxos menos estudados.

As gorduras bacterianas são pigmentadas, castanho-avermelhadas. Dos pigmentos ácido-resistentes, só foi estudado o do bacilo de Koch, que foi isolado em forma pura e cristalina e até mesmo sintetizado – é phticol ($C_{11} H_8 O_3$).

c) Cêras – São a fração quantitativamente mais importante dos lipídeos bacterianos, e, como já dissemos, diferem por sua composição das outras cêras animais e vegetais. Os seus ácidos-hidroxiídeos têm a propriedade da ácido-resistência, e variam de espécie para espécie; também os carboidratos variam muito, e fornecem por hidrólise a d-arabinose, manose, galactose e outros carboidratos simples. Os álcoois das cêras bacterianas são substâncias cristalinas brancas, desconhecidas anteriormente e representam produtos metabólicos específicos dos bacilos; também são muito notáveis as diferenças de espécie para espécie, assinalando-se que o bacilo da lepra e o da tuberculose aviária contêm dois álcoois próprios, o d-cicosanol e o d-octadecanol, ao passo que os da tuberculose humana e bovina não possuem esses e sim o phtiocerol.

Carbohidratos

Os estudos dos carbohidratos das bactérias ácido-resistentes foram feitos principalmente com o bacilo de Koch, revelando a existência de glicogênio e de vários polissacarídeos, alguns dos quais imunològicamente ativos; conseguiu-se identificar apenas dois açúcares, a d-arabinose e a d-manose.

No bacilo da tuberculose bovina a percentagem de polissacarídeos inativos foi maior, mas também se pôde obter o de atividade sorològica específica.

Protídeos

Também foi mais bem estudado o bacilo de Koch, sob êsse ponto de vista, tendo sido isolados o ácido nuclêico e pelo menos duas (provavelmente três) frações de valor antigênico, do ponto de vista sorològico e das cuti-reações. Há certas diferenças na composição dos protídeos entre os diversos ácido-resistentes.

Veremos mais tarde, no capítulo da imunologia e alergia a importância dos protídeos do bacilo de Hansen, segundo os trabalhos de RABELLO JR., VILLELA & TOSTES.

Segundo UYEI, N. & ANDERSON ⁽⁴⁸⁵⁾, é a seguinte a composição química comparada dos bacilos de Koch e Hansen:

	M. leprae		M. tuberculosis	
	Grs.	%	Grs.	%
Fosfatídeos.....	100.5	2.25	253.1	6.54
Gorduras solúveis na acetona.....	289.5	6.47	240.0	6.20
Cêra solúvel no clorofórmio.....	444.8	9.98	427.0	11.03
Lipóides totais.....	834.6	18.70	920.1	23.78
Polissacarídeos.....	41.8	0.92	33.9	0.87
Residuo bacteriano sêco.....	3389.8	80.38	2902.0	75.01
Idem, por cultura.....	1488		1928	
	Grs.	%	Grs.	%

ÁCIDO E ÁLCOOL-RESISTÊNCIA

Certos germes corados pela fucsina fenicada podem resistir às tentativas de descoloramento pelos ácidos diluídos, ao passo que cedem a côr ao álcool. Isso indica que a ácido-

resistência e a álcool-resistência correm por conta de atributos químicos diversos.

Admite-se que a ácido-resistência dependa de álcoois graxos neutros de elevado ponto de fusão, formando cêras. O germe pode perder essa ácido-resistência pela ação do álcool, éter, clorofórmio e benzol, mas persistem as substâncias álcool-resistentes.

Segundo UNNA & UNNA JR., a propriedade tintorial do bacilo de Hansen resulta da mistura íntima de corpos gordurosos exclusivamente ácido-resistentes e de parte do corpo bacilar, apenas álcool-resistente e composto de substâncias albuminóides em maioria.

Vimos nos estudos modernos de ANDERSON e colaboradores que a capacidade ácido-resistente se deve a um pigmento gorduroso, aos ácido-hidroxídeos das cêras, e ao ácido leprosinico.

CAPÍTULO II

CULTURA DO MYCOBACTERIUM LEPRAE

SUMÁRIO: - Introdução. Tipos de bactérias cultivadas, differóides, cromogênicos, não-cromogênicos, anaeróbios. Estudos mais recentes. Ciclo vital, atmosferas de gás carbônico, culturas em tecidos. Critérios de identificação das culturas. Considerações sôbre as diversas culturas de bactérias a partir de material lepromatoso. Conclusão.

INTRODUÇÃO

Desde os primeiros anos que seguiram ao descobrimento de Hansen, tentou-se fazer proliferar, em meio exterior ao organismo, o germe considerado causador da moléstia e que tão densamente habita suas lesões. Essas tentativas se multiplicaram extraordinariamente em todos os países e continuam se fazendo nos dias de hoje. Pode-se dizer que a cultura do bacilo de Hansen tem sido urna preocupação para todos os leprólogos que puderam dispôr de laboratório, bem como para todos os bacteriologistas que tiveram oportunidade de conseguir material leprótico para sementeira.

De tôdas essas experimentações, que se estendem já por cêrca de 60 anos, resultou um certo número de fatos suficientemente interessantes para merecer publicação por parte de seus autores. Essas publicações, contudo, não forneceram dados seguros sôbre a cultivabilidade do bacilo de Hansen. Os germes porventura presentes nos meios artificiais de cultura sementeira, foram impugnados, ora por seus próprios autores, ora por outros críticos, como bactérias saprófitas presentes ao nível das lesões, como simples contaminação à manipulação ou comensais das lesões, ou como sendo o próprio bacilo do material sementeira, mas não proliferado.

Recentemente se chegou a uma situação algo mais favorável nessa matéria e julgam alguns autores que o bacilo de Hansen tenha sido de fato cultivado em meio artificial, muito lenta e exíguamente, não se conseguindo, porém, a reprodução além de poucas subculturas. Não se pode considerar resolvido, de maneira satisfatória, portanto, o problema do cultivo indefinido do bacilo da lepra em meios de cultura exteriores ao organismo.

Todos os meios artificiais até hoje conhecidos foram empregados nessas tentativas, e mesmo alguns outros especialmente elaborados para germe tão exigente; muito comum tem sido o uso dos meios próprios para o crescimento do bacilo de Koch (à base de ovo, sôro, glicerina, etc.) bem como os extratos placentários, hormônios, vitaminas. Também tem-se empregado fórmulas baseadas em pretensas etiologias da moléstia, como o caldo de peixe putrefato, e diversas condições outras, tais como simbioses com vários microorganismos e atmosferas de composição química variável.

Êsses variados processos, de que descreveremos mais adiante as minúcias quanto aos mais interessantes, deram origem a uma considerável diversidade de bactérias; não se podendo assegurar a natureza leprosa dos microorganismos cultivados, tornar-se-ia monótono e praticamente inútil descrever um a um todos os aspectos macro e microscópicos das culturas obtidas. GAY e colaboradores ⁽¹⁶⁰⁾ asseguram que de 1886 a 1933 nada menos de 62 autores referiram variedades diferentes de bactérias cultivadas de material leproso, num total de 68 tipos, e apenas poucos dêsses pesquisadores admitiram não se tratar do verdadeiro agente da lepra os tipos de que conseguiram a proliferação.

É habitual classificar essas diversas amostras segundo os aspectos macro e microscópicos da cultura, a que se acrescentam os germes obtidos em condições de anaerobiose; ter-se-iam assim os difteróides (bacilos Gram-positivos de aspecto semelhante ao dos diftéricos), os ácido-resistentes cromogênicos (produtores de culturas mais ou menos intensamente coradas), os ácido-resistentes não cromogênicos, e, por fim, os anaeróbios. Cabe em cada uma dessas divisões uma enumeração cronológica das culturas obtidas, com algumas de suas características principais. Para terminar, apresentaremos, em separado, os estudos mais recentes que representaram um adiantamento nas possibilidades de cultivo do bacilo de Hansen e as considerações que o assunto merece.

TIPOS DE BACTÉRIAS CULTIVADAS

Difteróides

Pelo menos 18 vêzes se referiram germes difteróides em cultura de material proveniente de material leproso. Destacaremos os trabalhos mais conhecidos que chegaram a êsse resultado.

BORDONI-UFFREDUZZI ⁽⁶⁰⁾ semeou material de doentes de lepra, colhido “post-mortem” em meio sôro sanguíneo-peptona-glicerina, obtendo um germe difteróide (1888) que crescia bem a seguir em agar-glicerinado, mas que não reproduziu a moléstia em animais de laboratório. No mesmo ano, GIAN-TURCO ⁽¹⁶²⁾ obtinha difteróides por sementeira de material de leproma em agar-glicerinado e sôro glicerinado, e BABES conseguia o mesmo material “post-mortem” em sôro glicerinado.

LEVY ⁽²⁴²⁾ em 1897 referiu o crescimento de um difteróide após 15 dias da sementeira de material de leproma em agar-glicerina-sôro de sangue, não patogênico para animais de laboratório.

SPRONCK ⁽⁴⁶²⁾ cultivou, em 1898, difteróides semeando material de leproma em batata glicerinada, depois em sôro sanguíneo e em agar; com êsses germes obteve êle aglutinações com sôro leproso em diluições de 1:60 a 1:1000, enquanto os seus contrôles aglutinavam apenas até o título 1:30-1:40. No mesmo ano CZAPLEWSKI ⁽¹¹⁸⁾ conseguiu cultivar germes do mesmo tipo, não patogênicos, semeando material de secreção nasal e de lepromas ulcerados em sôro de sangue de carneiro, glicerinado a 6 %. TEICX ⁽⁴⁷²⁾ obteve germes idênticos semeando material de secreção nasal.

KEDROWSKY descreveu em 1900 um bacilo ácido-sensível ramificado, por êle cultivado com material de tecidos e abcessos de 4 doentes de lepra, e que pode ser igualmente considerado um difteróide. As culturas se faziam em agarextrato de placenta mas as subculturas podiam ser obtidas em agar simples ou glicerinado; os bacilos eram ácido-resistentes nas culturas novas de 10-14 horas, perdendo “esse característico posteriormente, exceto as suas granulações. A inoculação em coelhos produzia material com germes ácido-resistentes. Diz KEDROWSKY que conseguiu retro-culturas de coelhos inoculados oito meses antes; em 1903 o autor ⁽²¹⁵⁾ reafirmou estar certo de ter cultivado o bacilo da lepra.

KLITIN ⁽²²³⁾ obteve, em 1905, com material lepromatoso, germes semelhantes aos da tuberculose, apenas mais granulosos e mais curtos; apesar de ter conseguido retroculturas de lesões produzidas em coelhos e cobaias, seus germes podem ser considerados como difteróides.

As culturas de BAYON (1911-1912) ^(38/39/40), obtidas em agar-extrato de placenta, em sôro de cavalo com nutrose ou agar adicionado de 2% de triturado de bacilos do esmegma (método de TWORT), eram de germes semelhantes aos difteróides obtidos por KEDROWSKY, conseguindo o autor retro-culturas de gânglio de camondongos inoculados no peritônio. A princípio apenas parcialmente ácido-resistentes, tornavam-se bastonetes ácido-resistentes típicos nos animais injetados e em meio de ovo de Dorset. Pela mesma época, WILLIAMS ^(509/510), publicava os seus resultados, que despertaram grande interesse. Usando caldo, obteve êle vários tipos de organismos – um bacilo difteróide não ácido-resistente produzindo bastonetes ácido-resistentes, um bacilo ácido-resistente, e um “streptothrix” não ácido-resistente de aspecto miceliano produzindo bacilos ácido-resistentes; também obteve em meio-ovo de Dorset um “streptothrix” miceliano ácido-resistente. A conclusão de WILLIAMS é que o agente causal da lepra é um “Streptothrix” pleomorfo, sendo o bacilo habitual apenas em uma das suas fases vitais. Nenhum dos germes obtidos foi patogênico para os animais de laboratório inoculados.

DUVAL e WELLMAN ⁽¹³⁵⁾ referem que uma de suas 22 culturas de material leproso era de difteróides não ácido-resistentes, semelhantes aos de KEDROWSKY.

REENSTIERNA ⁽³⁸⁰⁾ isolou em 1913, de tecidos leprosos, bactérias semelhantes às de KEDROWSKY. Também FRASER e FLECHTER ⁽¹⁵⁶⁾ obtiveram na mesma época, com todos os cuidados assépticos, organismos difteróides que consideraram contaminação.

Em 1915, STANZIALE obtinha grandes massas cultivadas de bactérias, cujo aspecto sugere a MCKINLEY tratar-se igualmente de difteróides; DUVAL também consegue cultivar um bacilo difteróide, não patogênico nem ácido-resistente.

WALKER ⁽⁵⁰⁰⁾ descreveu em 1922, quatro tipos de difteróides provenientes da secreção nasal e tecidos leprosos e chega à conclusão que o ácido-resistente parcial de BORDONI-UFFREDUZZI e os de outros autores podem ser isolados com constância a partir de casos de lepra, tanto do nariz como

de lesões cutâneas, ulceradas ou não. Os seus difteróides se caracterizavam pelo tamanho, grande pleomorfismo, aspecto das colônias e reações de fermentação, mas o próprio autor mais tarde admitiu que se tratava provavelmente de uma forma cultural do *M. smegmatis*, e que vários difteróides descritos podem ser assimilados e dar origem a bacilos ácido-resistentes cromogênicos, como veremos adiante.

Cromogênicos

Em 1904, ROST ⁽³⁹⁴⁾ dizia ter conseguido a proliferação do bacilo da lepra em caldo de carne privado de cloretos e outros sais, também em caldo dializado, onde produzia colônia filamentosa branca ou levemente amarelada, mais intensamente amarela nos meios sólidos sem sais. Foi com essas culturas que ROST preparou a sua famosa “leprolina”, cujo uso foi ensaiado e desprezado no tratamento e diagnóstico da lepra. Os organismos eram ramificados e ácido-resistentes, mas não eram patogênicos para os animais de laboratório. TURNER ⁽⁴⁷⁹⁾ empregando os métodos de ROST, não conseguiu reproduzir seus resultados e acredita que os bacilos cultivados por este não fossem os da lepra, o que era aliás a impressão dominante na época. Mais tarde, obteve ROST outras culturas pigmentadas por sementeiras de material leproso em caldo de carne peptonado sem sal, contendo leite e produtos voláteis de decomposição do peixe.

CLEGG, ⁽¹⁰³⁾ em 1909, nas Filipinas, propôs a hipótese de que os bacilos de Hansen nas lesões se sustentam principalmente à custa dos produtos metabólicos das células dos tecidos, e que as amebas seriam boas produtoras de tais substâncias. Em placas de Petri contendo meio de cultura sobre que se desenvolviam amebas, em simbiose com o vibrião colérico ou bacilo do tifo, CLEGG juntava uma emulsão de baço leproso rico de bacilos de Hansen; pôde ele observar o desenvolvimento de bacilos ácido-resistentes em subculturas, mais curtos e espessos que os de Hansen, o que se poderia atribuir ao meio artificial em que viviam. Esses bacilos ácido-resistentes podiam ser isolados e eliminados pelo calor a 60° C durante 30', as amebas e os bacilos simbióticos, após o que aqueles cresciam facilmente em meios comuns de laboratório, produzindo lesões nos cobaios, semelhantes à da lepra humana. As culturas em agar-glicerinado apresentavam coloração amarelada das tonalidade ouro e laranja.

No ano seguinte, CURRIE, BRINCKERHOFF e HOLLMANN ⁽¹¹⁷⁾ confirmaram os trabalhos de CLEGG mantendo por três a dez gerações as simbioses de ameba, vibrião colérico e o bacilo ácido-resistente cromogênico deste autor. DUVAL, ⁽¹³⁴⁾ em 1911, modifica o processo de CLEGG, dizendo que uma vez iniciada a cultura não há mais necessidade das amebas ou de triptofano; basta um meio neutro ou levemente alcalino para manter a proliferação. Com este processo obteve DUVAL, a partir de lepromas e focos supurativos de casos de lepra em reação, colônias a princípio acinzentadas e logo após alaranjadas, com as quais produziu lesões semelhantes às da lepra humana em *Macacus rhesus* e em camundongos japoneses.

Muito recentemente, EVANS ⁽¹³⁸⁾ conseguiu obter culturas cromogênicas pelo processo de Clegg, supondo que se trate de saprófitos do próprio tecido leproso ou contaminação pelo material amebiano.

Nos trabalhos de WILLIAMS realizados pela mesma época também se verifica a existência de um organismo ácido-resistente produzindo colônias coradas em amarelo.

DUVAL e WELLMAN, descrevem os resultados que obtiveram adicionando extrato de placenta a meio líquido ou agar glicerinado; de 22 cultivos que conseguiram obter, 14 eram de bacilos ácido-resistentes cromogênicos, essencialmente semelhantes aos de CLEGG. O organismo cromogênico inicia seu crescimento muito lentamente, mas depois prolifera em abundância nos meios ordinários de cultura; é pleomorfo e apresenta variações consideráveis na ácido-resistência, mas apresenta certa atividade serológica específica.

Em 1914 referiu MC COY ⁽²⁹⁶⁾ 11 amostras por ele obtidas a partir de casos de lepra, 9 das quais apresentavam colônias, com diversas tonalidades do amarelo, exuberantes, em agar simples ou glicerinado. A ácido-resistência era variável, a patogenicidade nula e após cinco subculturas, em média, muitas das culturas deixavam de se reproduzir.

WALKER anunciou em 1923 a cultura de um organismo ácido-resistente a partir de material leproso, no meio de Musgrave e Clegg, afirmando não serem necessárias para seu crescimento nem as amebas de Clegg, nem os produtos de clivagem da proteína, de Duval. Segundo WALKER os difteróides do tipo de Bordoni-Uffreduzzi, de Hollmann, do esmegma e da mucosa nasal são, dão origem ao bacilo ácido-resistente de Clegg no meio de Musgrave e Clegg. Haveria pois uma certa relação entre os vários difteróides entre si,

sendo o bacilo cromogênico de Clegg um estágio de seu desenvolvimento.

SOUZA ARAUJO ⁽⁴⁴²⁾ obtem sedimento em tubo contendo caldo glicerinado, 15 dias após sementeira de leproma em atividade; o exame microscópico desse sedimento revelou bacilos ácido-resistentes e não ácido-resistentes, bem como formas ramificadas, mas nas subculturas em agar, caldo e batata glicerinados só observou filamentos do tipo actinomyces. As colônias eram brancas como giz, ou amarelo-alaranjadas.

Os microorganismos encontrados (“Actinomyces lepromatis”) são ácido-sensíveis e Gram-positivos, não podendo afirmar o autor sua verdadeira relação com a lepra. Em meios com manteiga e óleo de oliva formavam-se bacilos ácido-resistentes.

Não-Cromogênicos

Não eram cromogênicos os bacilos Gram-positivos e ácido-resistentes isolados por WEIL ⁽⁵⁰⁴⁾ em 1905 em meio de ovo caldo-peptonado-glicerinado-glicosado-água do mar. As colônias apareciam isoladamente pelo 5.º dia, crescendo até o 15.º ou 20.º. Também foi bem sucedido com cultura diretamente na gema do ovo integral, mas nunca se conseguiu subcultura.

Em 1911, MARCHOUX ⁽²⁸³⁾ inoculou secreção nasal bacilífera em ratos, produzindo abscessos subcutâneos, ricos de bacilos ácido-resistentes; obteve colônias despigmentadas em uma das sementeiras de material desse abscesso em batata-glicerinada-líquido ascítico.

Das 22 culturas anunciadas por DUVAL e WELMAN, 8 eram não-cromogênicas; o cultivo destes era mais difícil que o dos bacilos cromogênicos, exigindo meios especiais e os estudos sorológicos pareciam mostrar que eles eram diferentes dos outros ácido-resistentes até então cultivados. Os autores não conseguiram infectar animais, pensando, contudo, que o tipo não-cromogênico é o mais interessante dos cultivados a partir de lesões lepróticas humanas. No mesmo ano, KARLINSKY obteve culturas descoradas.

MC COY assinala em 1914 que das 11 culturas que obteve a partir de casos de lepra, duas eram muito levemente amareladas, quase despigmentadas, crescendo muito devagar em agar simples ou glicerinado, mas exuberantemente em agar glicosado. Era habitual não se conseguir sub-culturas após 4 ou 5 gerações.

Anaeróbios

DUCREY ⁽¹³³⁾ observou crescimento de microorganismos a partir de lepromas e material leproso “post-mortem”, em caldo glicerinado e no interior do meio sólido de Campana (agar-peptonado e açúcar de uva 3%) ambos em tubos herméticamente fechados e concluiu que o bacilo de Hansen é um anaeróbio (1892). O próprio CAMPANA ⁽⁸³⁾ obteve também, em 7-9 dias, no interior de seu meio sólido, colônias de organismo levemente ácido-resistente e com granulações mais nitidamente coradas.

Ainda no meio de Campana e na presença de fragmentos estéreis de órgãos de cobáio, observou SERRA ⁽⁴³⁰⁾ em 1910, o crescimento de um microorganismo, que se podia transplantar, sempre no fundo do meio, em condições de anaerobiose. Não conseguiu demonstrar a patogenicidade de tais bacilos.

ESTUDOS MAIS RECENTES SÔBRE A CULTURA DO BACILO DE HANSEN

GIORDANO ⁽¹⁶³⁾ em 1929, obtém culturas que julga ser de bacilos de Hansen, por sementeira de sangue venoso de caso de lepra em meio de Hohn. Na terceira sub-cultura notou formas filamentosas de um “streptothrix” ácido-resistente. No mesmo ano SHIGA ⁽⁴³²⁾ observa colonização microscópica, transplantável, lenta, de bacilos ácido-resistentes semeando material lepromatoso préviamente tratado pelo ácido sulfúrico a 5%, em batata glicerinada.

SOUZA ARAUJO ⁽⁴⁴³⁾ não conseguiu reproduzir os trabalhos de SHIGA, pensando que o ácido sulfúrico é nocivo ao *M. leprae*, mas que podem persistir bacilos ácido-resistentes no primeiro tubo de cultura, à custa dos tecidos humanos aí semeados com o material lepromatoso.

Em 1930, SONNENSCHNEIN ⁽⁴³⁷⁾ nota crescimento de germes ácido-resistentes semeando material lepromatoso lavado em ácido sulfúrico a 5% por 5 minutos, em meio de ôvo glicerinado, com ou sem adição de verde-malaquita. HENDERSON ⁽¹⁸⁶⁾ obteve uma cultura pigmentada por sementeira de lepromas em meio ordinário, sem pretender que se tratasse do bacilo de Hansen. PESCHKOWSKY e MALININ ⁽³⁵¹⁾ chegam a obter 2 e 3 subculturas em caldo e batata, por sementeira de baço de caso lepromatoso. Em 1934, OTA e SATO ⁽³³⁸⁾ descrevem as culturas que obtiveram em meios de HOHN, PETRAGNANI, PETROFF e LOEWENSTEIN e de que distinguiram dois

tipos, um branco, de que puderam identificar 4 raças e um alaranjado, com 8 raças; crêm que se tratava dos verdadeiros bacilos de Hansen, mas que se deve ter muito cuidado com a interpretação dos ácido-resistentes cultivados a partir de material lepromatoso, pois que chegaram a observar crescimento de bacilos de Koch por semeadura de lepromas típicos.

LOEWENSTEIN ⁽²⁶²⁾ exige muito cuidado nas culturas lembrando as bactérias pseudo-diféricas muito comuns na pele, como o bacilo de Lustgarten-Welsch na sífilis e o de Neumann no carcinoma e no pênfigo, sem falar nos ácido-resistentes do esmegma e da cêra do conduto auditivo.

Semeando sangue leproso, libertado de hemoglobina e tratado por ácido sulfúrico diluído, em meio especial de ôvo com caldo de peixe, LOEWENSTEIN ⁽²⁶³⁾ obtém colônias pequenas, brancas ou amareladas, de crescimento tão lento que só em 6 meses se tornam macroscópicamente visíveis; os bacilos eram em grande parte ácido-resistentes, mas também se observaram bacilos não ácido-resistentes, embora com a morfologia do germe da lepra.

PAPAIOANNOU ⁽³⁴⁶⁾ obtém culturas semeando em meio especial material lepromatoso tratado pelo processo de SHIGA ou LOEWENSTEIN. Também ROUSSEAU e GOUGEAT, ⁽⁴⁰⁴⁾ obtém crescimento em meio de Loewenstein, caldo e asparagina a 4%, de diversas formas bacterianas, semelhantes às do ciclo de Vaudremer e Brun após semeadura de sangue tratado pelo processo de LOEWENSTEIN. LLERAS ACOSTA ⁽³⁾ obtém crescimento de bacilos ácido-resistentes semeando sangue de casos lepromatosos avançados em meio de Petraghani.

No entanto, os resultados de SOUZA ARAUJO ⁽⁴⁴⁵⁾ não foram favoráveis à possibilidade de cultura do bacilo da lepra pelo processo de Loewenstein.

Uma outra questão aberta ao estudo, particularmente com referência à associação da lepra com a tuberculose, é a que diz respeito à obtenção de bacilos de Koch por semeadura de material lepromatoso típico. LIE ⁽²⁴⁴⁾, em 1911, semeando lepromas, conseguiu culturas do bacilo da tuberculose do tipo humano, mortais para os cobaios inoculados. Mais tarde, em 1934, OTA e SATO entre os diversos tipos de culturas descritas, obtidas por semeadura de material lepromatoso, notaram duas vezes o tipo humano do bacilo da tuberculose; mais recentemente, NAKAJYO e SUZUKI ⁽³²⁰⁾ cultivaram o bacilo de Koch a partir do escarro, 30 vezes em

100 casos de lepra, notando porém que o crescimento dêles era mais lento que nos doentes de tuberculose pura.

Os trabalhos de VAUDREMER e colaboradores tiveram larga repercussão pelo apóio que trouxeram à hipótese de um ciclo evolutivo na vida do bacilo de Hansen.

VAUDREMER, SEZARY e BRUN^(486/487), estudaram o crescimento do bacilo da lepra em filtrado de cultura do *Aspergillus fumigatus*, processo com que VAUDREMER tinha obtido subculturas rápidas em gelose, com o bacilo de Koch. Com efeito, após sementeira de lepromas em filtrado de *Aspergillus*, observaram durante 30 dias bacilos ácido-resistentes em grande abundância, e, mais tarde, elementos meningo-cociformes Gram-positivos, que cresceram facilmente em transplantes para gelose simples. Nas subculturas sucessivas em gelose notaram então, além das bactérias meningocociformes, outras formas bacilares curtas, muito finas, dispostas em palissada, igualmente cianófilas.

O passo seguinte seria restituir a ácido-resistência perdida e isso os autores conseguem por transplante em caldo glicerinado. As bactérias cultivadas tinham propriedades imunológicas características, sendo aglutinadas pelos soros leprosos.

Mais tarde os autores relatam o aparecimento de bactérias meningocociformes idênticas, após 9 meses da sementeira em caldo de batata de um filtrado por L3 de baço leproso triturado em líquido aspergilar; em meio glicerinado apareceram igualmente as formas ácido-resistentes, típicas e numerosas.

Enfim, em 1935, VAUDREMER e BRUN⁽⁴⁴⁸⁾ reproduzem tôda a serie de fases do microorganismo da lepra, por sementeira em filtrado aspergilar, caldo de batata glicerinado e mesmo caldo simples – bacilos ácido-resistentes, elementos meningocociformes, bacilos curtos cianófilos, bacilos cianófilos longos, e bacilos ácido-resistentes novamente, esta última fase só na presença de glicerina. Notam a formação de “endósporos” ovóides, que se estreitam e se transformam em bacilos ácido-resistentes curtos.

A conclusão dos autores é que há um ciclo evolutivo bem identificado na vida do bacilo de Hansen, e que inclui uma fase filtrável através da vela L3. Os elementos meningocociformes, cianófilos e às vezes ácido-resistentes, foram encontrados por FAURE-BEAULIEU e BRUN nas lesões lepróticas, sendo que um fragmento destas, semeado em caldo, deu origem à cultura pura de granulações cianófilas.

Os trabalhos de VAUDREMER e colaboradores foram parcialmente confirmados entre nós por SOUZA LIMA ⁽²⁴⁹⁾ que também conseguiu, por duas vezes, as diversas fases bacterianas, não crendo porém que se trate do *Mycobacterium leprae*; também ROUSSEAU e GOGÉAT ⁽⁴⁰⁵⁾ reproduzem essas culturas e observam o mesmo ciclo evolutivo descrito.

RODRIGUES DE ALBUQUERQUE ⁽⁹⁾ observa germes ácido-resistentes e não ácido-resistentes em diversos meios de culturas (Petroff, Petagnani, agar e caldo glicerinados). As culturas eram cromogênicas de crescimento rápido, e, em meio líquido, davam lugar a formação de véu.

Empregando grande variedade de meios, entre os quais o de Petroff, Loewenstein, batata glicerinada, caldo glicerinado, obtém GOMES ⁽¹⁷¹⁾ culturas a partir de pus de abcesso leproso do nervo cubital; o exame microscópico revelou diversos tipos morfológicos e tintoriais e o autor afirma o seu ponto de vista favorável à existência de um ciclo evolutivo do bacilo de Hansen.

CARVALHO LIMA e MARIA ARANTES ⁽²⁴⁵⁾ semearam a serosidade de lepromas não ulcerados em meio líquido sintético de Sauton, modificado, e observaram o crescimento do germe a partir do 4.º-6.º dia, sob a forma de grumos perláceos, acinzentados, pequenos, às vezes, numerosos, e de véus delicados na superfície. Em um caso foram contados 11 grumos, 2 dos quais com cêrca de 2 mm. de diâmetro. O exame microscópico revelou bacilos ácido-resistentes numerosos, o mesmo se observando nas subculturas. Estas foram obtidas com apenas 3 casos, mas viveram 5 meses com transplantes cada 8-15 dias. Nessas subculturas não havia formação de véus e os grumos eram bem menos distintos, o que seria devido à vitalidade decrescente do bacilo no meio exterior.

Nas fases sucessivas de transplante e envelhecimento, os autores puderam observar nos bacilos, formas e aspectos tintoriais diversos, como bacilos cianófilos, bacilos curtos ácido-resistentes, bacilos granulosos e não granulosos – fatos êsses que viriam apoiar, segundo CARVALHO LIMA e ARANTES, a hipótese do ciclo vital.

De carrapatos experimentalmente colocados sôbre a pele de doentes de lepra e assim nutridos de sangue, SOUZA ARAUJO e MIRANDA ⁽⁴⁵⁹⁾ obtêm amostras de bacilos ácido-resistentes em meio de Loewenstein.

Em tecido de pinto cultivado pelo processo de Carrel e em meio com fragmentos de embrião de pinto, tentou SALLE ⁽⁴¹²⁾ fazer proliferar o bacilo da lepra, obtendo tanto

organismos ácido-resistentes como difteróides, mas nos transplantes sucessivos para meios artificiais só apareceram as formas difteróides. Estas revertiam parcialmente à ácido-resistência quando novamente semeadas em meio embrionário. Havia portanto ácido-resistência nos meios com tecidos e ácido-sensibilidade fora dêles, o que sugere a SALLE a existência de um bacilo evolutivo à maneira de Kedrowsky, Bayon, William, Walker e outros, já citados.

Posteriormente, em colaboração, SALLE e MOSER ⁽⁴¹⁴⁾ confirmaram os trabalhos do primeiro autor e estudaram com cuidado o fenômeno da ácido-resistência. Esta se produz quando se supre os difteróides ácido-sensíveis de tecido adulto ou embrionário, mesmo que êste seja filtrado; o colesterol é essencial para a conservação da ácido-resistência. Um meio adequado é o de coração de boi com colesterol.

Consideraremos finalmente a cultura obtida por SOULE e MCKINLEY ⁽⁴³⁹⁾ que tem sido aceita como uma das mais seguras provas do crescimento do bacilo de Hansen fora do organismo. Será necessário contudo recordar trabalhos mais antigos que forneceram a orientação para a investigação daqueles autores.

WHERRY & ERVIN ⁽⁵⁰⁷⁾ comunicaram em 1918 as suas observações sôbre a respiração do *Mycobacterium tuberculosis* e a necessidade de lhe fornecer anídrido carbônico em quantidade adequada nas culturas. Mais tarde, Novy, ROEHM e SOULE ⁽³³¹⁾ e Novy e SOULE ⁽³³²⁾ ampliaram êsses conhecimentos sôbre a respiração bacteriana para outros germes e aprofundaram a questão do metabolismo gasoso do bacilo de Koch.

Essas observações foram o ponto de partida para a idéia de WHERRY ⁽⁵⁰⁶⁾ de tentar cultivar o *M. leprae* considerando as suas necessidades vitais de anídrido carbônico, por analogia com o que observara com ERVIN para o de Koch. Submeteu portanto os meios de cultura semeados com sangue de lepromas, a diversos tipos de atmosfera, variando a proporção de oxigênio e de CO₂ incluindo mesmo a atmosfera de CO₂ total, livre de oxigênio.

As massas microscópicas com aspecto de colônias de ácido-resistentes aumentavam de número durante algumas semanas, mas pouco após chegava-se ao limite máximo de desenvolvimento; pôde-se obter subculturas, na mesma atmosfera de O₂ e CO₂, cujo exame microscópico revelava a presença de bacilos ácido-resistentes.

OLIVER, DE LEON, e DE RODA ⁽³³⁶⁾ tentaram reproduzir, sem sucesso, os trabalhos de WHERRY. Observaram que o material bacilífero do inóculo persistia durante muito tempo nessa atmosfera especial, mas não puderam notar proliferação nem conseguiram subculturas.

Os trabalhos já citados sobre a respiração bacteriana, de Novy e colaboradores, e as tentativas culturais de WHERRY nêles baseados, foram mais largamente empregados por SOULE e MCKINLEY que conseguiram obter as culturas consideradas por grande número de autores como de bacilos de Hansen e assim figurando no manual de Bergey.

O material semeado era uma emulsão em água fisiológica de lepromas colhidos assépticamente, e os meios de cultura eram a batata glicerinada, o agar-hormônio glicerinado e o meio de Petroff. Os tubos foram colocados em jarros de Novy; segundo o processo de Novy, ROEHM e SOULE, e submetidos a atmosferas com quantidades variáveis de O₂ e CO₂, permanecendo outros tubos na atmosfera normal, como contrôles.

Após cerca de 6 semanas observava-se em alguns tubos a presença de colônias muito pequenas, puntiformes, com perto de 1 mm. de diâmetro, esbranquiçadas, de aspecto mucóide e bordo filamentosos difusos, revelando o exame microscópico a existência de bacilos ácido-resistentes bem corados e de morfologia normal. A atmosfera mais adequada ao crescimento dessas colônias foi a composta de 40 % de O₂ e 10 % de CO₂, parecendo que o agar-hormônio glicerinado era algo melhor que os demais meios de cultura utilizados. Os autores chamam a atenção para o fato de não se ter observado proliferação alguma nos tubos submetidos à atmosfera natural, ou às condições de anaerobiose com CO₂.

Sempre nos mesmos meios e na mesma tensão gasosa referida, SOULE e MCKINLEY conseguiram subculturas sucessivas, embora cada vez mais dificilmente, parecendo que o micro-organismo não se havia adaptado ao crescimento em meios artificiais. O número de tubos positivos em cada geração decrescia sempre, e de 16 tubos com colônias de primeira subcultura (segunda geração) se chegou apenas a 2 na 16.^a geração. Contudo, ainda que muito dificilmente, o bacilo cultivado ainda formava colônias bem definidas em 1938, isto é, após 7 anos fora do organismo humano e reprodução através de mais de 60 subculturas.

Pouco depois MC KINLEY e VERDER⁽²⁹⁹⁾ descreveram a cultura de *M. leprae* em tecido embrionário de pinto cultivado artificialmente em solução de Tyrode; observaram a multiplicação nas condições ambientais ordinárias mas esta era mais nítida no meio gasoso especial de CO². As culturas obtidas em tecido puderam ser transplantadas para os meios sólidos habituais, sempre nas mesmas condições de atmosfera, produzindo microcolônias.

HOLT^(193/194) falhou em suas tentativas de multiplicar o bacilo da lepra nas condições ideadas por MC KINLEY e VERDER, e os trabalhos de SCHLOSSMANN⁽⁴²⁰⁾, DUVAL e HOLT⁽¹³⁶⁾, não puderam reproduzir, em condições idênticas, os resultados anunciados por SOULE e MC KINLEY.

Tanto LOWE⁽²⁵⁴⁾ como WAYSON falharam igualmente nas tentativas de reproduzir os trabalhos de SOULE, MC KINLEY e VERDER, isto é, de cultivar o bacilo de Hansen em embrião de pinto em atmosfera de CO².

EDDY⁽¹³⁹⁾ fez um estudo intensivo sobre a cultivabilidade do bacilo, empregando nada menos de 68 meios de cultura diferentes e variando também a atmosfera, numa tentativa de reproduzir as experiências de SOULE e MC KINLEY. Embora se pudesse demonstrar a existência dos bacilos no tubo de cultura, às vezes, até mais de 2 anos após, nem uma só vez observou êle verdadeiro crescimento de bactérias semelhantes às de Hansen.

CONSIDERAÇÕES SÔBRE OS ESTUDOS DE CULTURA DO “MYCOBACTERIUM LEPRAE”

Após essa exposição sumária dos estudos de cultivos conseguidos pelos diferentes autores desde a penúltima década do século passado, cabe perguntar: qual a natureza dos germes obtidos em relação ao bacilo de Hansen e que importância se deve atribuir a êles?

Chegamos assim a um dos problemas mais debatidos da lepra e em que as conclusões não podem ser emitidas senão com prudência, pois que envolvem, por sua vez, novas questões ainda em estudos.

Quais os processos disponíveis para demonstrar que o germe cultivado é o de Hansen?

Vimos que um desses processos, a reprodução experimental da lepra, tem falhado com essas culturas nas mãos de todos os que a tentaram, inclusive dos próprios bacteriologistas que isolaram as amostras. No entanto êsse fracasso

não serve de prova contra a hipótese da natureza leprosa dos cultivos, pois que o próprio germe da lesão leprosa não produz lesões à vontade do experimentador. O recurso da inoculação, tão útil na bacteriologia, não pode, portanto, ser aplicado ao caso da lepra e dessas culturas obtidas.

Os processos sorológicos de identificação também não são decisivos. Alguns dos cultivadores do germe, procuraram estabelecer a identidade de suas amostras pelas reações sorológicas de aglutinação, fixação de complemento e outras; os resultados têm sido criticados porque não se tomam em consideração, nem a alteração sérica em relação a todos os ácido-resistentes, inclusive o de Koch, que é de fato comum na lepra. Não se pode aliás confiar em demasia nas reações, do sôro leproso, cujas características de labilidade são hoje perfeitamente conhecidas.

Uma pista que se apresenta promissora no estado atual dos conhecimentos é a referente às cuti-reações com o material cultivado dos diversos casos de lepra. Sabemos hoje que o material preparado com lesões leprosas humanas e rico de verdadeiros bacilos de Hansen (lepromina), comporta-se de um modo muito peculiar nos diversos casos de lepra, provocando reações locais típicas, e às vezes gerais, em certos casos (tipo “tuberculóide” por ex.) nada sucedendo com os casos lepromatosos; por outro lado, os ácido-resistentes saprófitos banais e mesmo o b. de Koch não obedecem a tal sistematização nem produzem reações análogas. Uma cultura verdadeira de bacilos de Hansen provavelmente forneceria um material com propriedades biológicas idênticas às da lepromina, o que seria um processo interessante de identificação.

Este método de estudo vem sendo proposto por vários autores que estudaram a questão das cutireações, tendo todos chegado à conclusão que as diversas amostras não se comportam como a lepromina verdadeira e não devem ser consideradas culturas de bacilos de Hansen.

Além desse método de reações cutâneas fica apenas o recurso do raciocínio e da analogia com a lepra murina bem como as considerações de ordem geral. Assim por exemplo, o crescimento rápido e exuberante de um determinado organismo ácido-resistente é em geral considerado pouco apropriado para um germe que tem uma evolução tão crônica nos tecidos parasitados.

Se quisermos sistematizar agora as diversas opiniões referentes à natureza dos diversos organismos cultivados a partir de casos de lepra, será conveniente estabelecer as duas hipóteses opostas.

1.º – *As amostras obtidas, seriam, de um modo geral, culturas puras do bacilo de Hansen.*

O argumento principal favorável a esta hipótese é a “variação” bacteriana, fenômeno hoje perfeitamente admitido em bacteriologia, e particularmente na ordem Actinomycetales a que pertence o bacilo da lepra. Sabe-se desde os trabalhos de CLAYPOLE, que os diversos tipos de *Streptothrix* apresentam sob condições diversas, alterações morfológicas e tintoriais muito amplas, observando-se por exemplo que certas amostras puras de bacilos ácido-resistentes passam para bacilos não ácido-resistentes mas Gram-positivos e, mais tarde, para formas Gram-positivas ramificadas.

Alguns estudos recentes tendem a demonstrar que na própria lesão leprótica há variações marcadas não só na morfologia bacteriana, o que já era conhecido de longa data, como também nas características tintoriais; crê-se assim que podem existir formas Gram-positivas de b. de Hansen não reveladas pela coloração de Ziehl. Com mais razão, poder-se-iam observar variações idênticas ou mais amplas nos meios artificiais de cultura, de acôrdo com as características químicas dêsse meio e as diversas condições ambientes.

São importantes nessa ordem de idéias as experiências de SALLE, SALLE e MOSER, que conseguem, a partir de lepromas, culturas puras de bacilos ácido-resistentes em embrião de pinto e que assim se mantêm, mas que variam para “difteróides”, não ácido-resistentes, assim que se transfere a cultura para meios artificiais ordinários.

Os diversos tipos culturais obtidos poderiam portanto representar fases “cultiváveis” de um germe que apresenta aspecto particular no seu parasitismo humano. Tratar-se-ia portanto de períodos diferentes de um *ciclo evolutivo próprio do bacilo de Hansen.*

Essa hipótese não é recente. Já em 1910, WILLIAMS, já citado a propósito da cultura de difteróides e cromogênicos na lepra, admitia que a causa da moléstia era um “streptothrix” muito pleomorfo que podia apresentar formas bacilares ácido-resistentes e difteróides não ácido-resistentes, em meios artificiais de cultura. Colaborando com LISTON, reafirmou

WILLIAMS o seu ponto de vista, após ter cultivado um “streptothrix” de um baço leproso, de aspecto semelhante ao germe isolado por ROST e DEYCKE, apresentando igualmente variações de morfologia, coloração e desenvolvimento.

BAYON obteve, como vimos, diferóides que se transformaram em bactérias ácido-resistentes em meio de ovo ou por inoculação em animais, e era favorável à hipótese do “streptothrix” pleomorfo como causa da lepra. Também JOHNSTON ⁽²⁰⁹⁾ crê que o bacilo de Hansen é apenas um estágio bacilar, ácido-resistente, no ciclo vital de um “streptothrix” muito pleomorfo e estabeleceu mesmo uma classificação das fases morfológicas do bacilo da lepra; o tipo clássico, o tipo segmentado ou degenerativo incluindo os granulados, o tipo sólido, curto ou longo, e o tipo “streptothrix” ou nocardial.

Após muitos estudos especializados, declarou KEDROWSKY (1928) ⁽²¹⁸⁾ que o bacilo de Hansen, como o de Koch, podia ser ácido-resistente ou não, quer no tecido quer nos meios de cultura; e que o bacilo da lepra pertence ao grupo de micro-organismos do tipo “streptothrix”.

Sabe-se aliás que os meios à base de ovo podem conferir a ácido-resistência a tipos de *Actinomyces* ácidosensíveis. GIORDANO também abraçou essa hipótese.

WALKER leva a questão a um ponto ainda mais revolucionário. Para êle as bactérias cocóides, diferóides e actinomicoides ácido-sensíveis ou parcialmente ácido-resistentes freqüentemente cultivadas de lesões lepróticas não passariam de etapas do ciclo vital de um *Actinomyces*, e que êste, segundo considerações bacteriológicas gerais e epidemiológicas da lepra, poderia provir do solo; de fato, de 50 amostras de terra em Hawaii, 49 apresentavam bâcilos ácido-resistentes facultativos e pleomorfos, cocos, formas filamentosas, o que WALKER considera os próprios agentes da lepra, por contaminação de feridas e adaptação ao meio orgânico.

Recentemente, KEDROWSKY ⁽²¹⁶⁾ chega a afirmar que há uma relação genética estreita entre os *Actinomyces* e os diferóides, que os bacilos de Hansen e de Koch são de origem micótica, podendo mesmo reverter a êsse tipo primitivo, mais estável, quando em meio exterior ao organismo.

Poder-se-ia objetar que os ácido-resistentes seguramente saprófitos produzem colônias coradas idênticas às das bactérias cromógenas isoladas da lepra, e que estas podem não passar igualmente de germes banais; os defensores da hipótese em estudo replicariam com os estudos de WIMN, PE-

TROFF e outros, demonstrando variantes cromogênicas do bacilo de Koch.

Não sabemos como responderiam os partidários desta hipótese à demonstração de que os bacilos cultivados não dão as reações típicas da lepromina, como se demonstrou, mas é provável que argumentem dizendo que não se pode esperar de germes cultivados as mesmas características químicas e biológicas (alérgicas) que o bacilo em parasitismo.

Os trabalhos recentes realizados por VAUDREMER, SEZARY e BRUN e repetidos por vários pesquisadores, são, como vimos francamente favoráveis à existência de um ciclo evolutivo do bacilo de Hansen com fases de aspectos morfológicos e característicos tintoriais totalmente diversos dos encontrados no bacilo ácido-resistente dos tecidos. Não conhecemos estudos de alergia feitos com essas amostras cultivadas.

2.º – *As amostras obtidas não são em geral culturas do bacilo de Hansen mas apenas resultado de, contaminação bacteriana.*

A extrema diversidade de aspectos macro e microscópicos das culturas obtidas está a sugerir que nenhuma delas é seguramente a do bacilo de Hansen. A hipótese do “ciclo vital”, não demonstrada, é tecnicamente admissível, mas não se pode compreender porque falham as tentativas de muitos autores na maioria dos casos, nem porque, entre os sucessos, cada pesquisador encontra um tipo próprio de cultura.

A explicação de tão diversos achados culturais é a contaminação na manipulação, ou mais provavelmente, na colheita de material, sabendo-se que a pele é um habitat natural de numerosas espécies saprófitas e contaminantes; os organismos difteróides são saprófitos das mucosas normais, das superfícies ulceradas e de toda a espécie de lesão cutânea. Os próprios tecidos fechados, como os gânglios linfáticos, podem abrigar formas bacilares inertes (bactérias microaerófilas) e que só são descobertas por ocasião de um exame de qualquer outra natureza. Lembramos a observação de SATO e Sato referindo bacilos de Koch cultivados de material lepromatoso, e a de SAENZ ⁽⁴⁰⁹⁾ que estudou as características microscópicas culturais a alérgicas do bacilo isolado por LLERAS ACOSTA do sangue leproso, identificando-o ao para-tuberculoso saprófito.

MC KINLEY afirma com ênfase que “grande parte dos primeiros estudos sobre a bacteriologia da lepra são confu-

so porque muitos pesquisadores estavam trabalhando inconscientemente com material contaminado e porque a esperança era até certo ponto mais alta que o são julgamento dos dados experimentais”.

Recorda-se a propósito que FRAZER e FLETCHER insistiam na máxima assepsia para a colheita do material a semear, para evitar a contaminação, causa que julgaram provável das “contradições e pleomorfismo, fatos salientes nas recentes publicações sôbre o tema da lepra”. De fato, em suas experiências, que consistiram em sementeira em 373 meios diferentes, de material lepromatoso retirado com rigor asséptico, de 32 doentes, nem uma só vêz conseguiram qualquer crescimento bacteriano apesar da grande quantidade de bacilos de Hansen existentes nas lesões.

Os resultados hoje obtidos com as cuti-reações com antígenos de várias dessas culturas provam que nenhum dos germes assim experimentados era o verdadeiro bacilo de Hansen (vide “cuti-reações c/ácido-resistentes vários” no capítulo “Imunologia”) comportando-se pelo contrário, como os ácido-resistentes seguramente não patogênicos, cujos aspectos culturais são, de resto, muitas vezes idênticos.

Referiremos na “conclusão” o que se pode pensar dos trabalhos de SOULE e MC KINLEY.

3.º – *As amostras obtidas não são culturas do bacilo da lepra mas de bactérias que se associam habitualmente ao bacilo de Hansen em seu parasitismo humano.*

Essa hipótese, muito ousada, exigiria documentação favorável muito forte, o que está longe de suceder; a grande variedade de bactérias obtidas e, inversamente, a dificuldade de qualquer cultura quando se tomam rigorosas precauções assépticas, parecem poder afastar essa suposição.

Para TOPLEY & WILSON, G. S. ⁽⁴⁷⁸⁾ “é lamentável que grande número de culturas de várias coleções tenha sido designada como “*Mycobacterium leprae*” e que tanto trabalhe e material se tenha perdido estudando as propriedades dêsses assim chamados bacilos da lepra; muitas das amostras são, sem dúvida, de ácido-resistentes saprófitos e sua designação falsa só pode trazer confusões à literatura”.

CONCLUSÃO

De um modo geral, negam os bacteriologistas qualquer valor à grande maioria das culturas obtidas por sementeira de material lepromatoso, mas tendem a encarar de um ponto de vista mais favorável as culturas não cromogênicas, de desenvolvimento exíguo e lento. De tôdas estas, as mais comumente aceitas como culturas do bacilo de Hansen, seriam as obtidas por SOULE e MC KINLEY, de que foi precursor WHERRY, e que se basearam no princípio da respiração bacteriana enunciado por NOVY e colaboradores.

Embora tenham falhado as tentativas de repetição por parte de outros autores, parece que as culturas de SOULE e MC KINLEY representam o maior adiantamento na questão da cultivabilidade do bacilo de Hansen, a ponto de serem aceitas pelo autorizado Manual de Bergey sob a designação de “culturas de *Mycobacterium leprae*”. Como ficou dito, trata-se de colônias puntiformes, de crescimento muito lento, tendendo à degeneração em sub-culturas sucessivas.

Torna-se assim bastante interessante passar êsses germes cultivados pela prova hoje exigida por muitos autores, e que é a da intradermo-reação com êsse material em comparação com a lepromina.

Considerando a grande dificuldade que existe atualmente para estabelecer a identidade das bactérias cultivadas, torna-se difícil, na realidade, aceitar a natureza leprótica das diversas culturas obtidas por sementeira de material rico em bacilos de Hansen; por outro lado, essa mesma dificuldade nos obriga a ser mais tolerantes com os resultados dos bacteriologistas de renome que vêm anunciando culturas positivas do bacilo da lepra, já que não temos elementos decisivos para impugná-las a tôdas.

Sem querer admitir a validade de tôdas as anunciadas “culturas”, que não passariam, de fato, de grande maioria de contaminações; e sem menosprezar a possibilidade de infecção do meio por ácido-resistentes não patogênicos existentes no próprio organismo – não podemos deixar de pesar a importância do grande número de trabalhos favoráveis à existência de um ciclo vital do bacilo de Hansen, com fases de cultivo possível e talvez fácil, embora os estudos de cultura da lepra murina (v. adiante) sejam aparentemente contrários à hipótese dêsse ciclo.

Embora nada esteja provado, não é totalmente descabida a hipótese de que no meio exterior ao organismo o ba-

cilo venha a perder sua ácido-resistência característica, e pode-se talvez supôr que as condições de tensão gasosa de SOULE e MC KINLEY, sejam um dos processos de conservar tanto a propriedade tintorial como a típica lentidão do crescimento do germe. Há portanto, a nosso vêr, grande soma de trabalho experimental nêsse sentido, como por exemplo; combinar os processos de SOULE e MC KINLEY com o de VAUDREMER para apreciar a influência das diversas condições ambientes sôbre as fases do “ciclo vital”.

Acreditamos encerrar bem essa exposição sôbre a cultivabilidade do bacilo de Hansen reproduzindo lado a lado duas opiniões opostas – a vencedora no Congresso de Leprologia do Cairo, 1938, e o voto vencido de REENSTIERNA.

“A maioria da sub-comissão sôbre o cultivo “in vitro” do *Mycobacterium leprae*, admite que muito tem sido feito para a cultura do bacilo de Hansen. O fato de não se ter podido, em geral, repetir os resultados anunciados por diversos autores, apesar de muitas tentativas, permite opinar que o problema do crescimento “in vitro” do agente causador da lepra não foi resolvido satisfatoriamente. A Comissão louva bem alto o trabalho de todos os que trilharam êsse caminho e recomenda calorosamente a continuação dessas pesquisas”.

H. E. HASSELTINE; M. E. SOULE; K. E. BIRKHAUG. ⁽¹⁸¹⁾

“O abaixo assinado opina que o agente causador da lepra foi cultivado pelo prof. W. KEDROWSKY e poucos outros pesquisadores. E’ urgente que a investigação nesse sentido seja animada a prosseguir na trilha já aberta, e, por outro lado, a descobrir novas sendas, mas sempre sem idéias preconcebidas sôbre a ácido-resistência estrita das diferentes formas bacterianas que ocorrem no material leproso, e que são, a meu ver, simples estádios degenerativos de um único fungo inferior”.

J. REENSTIERNA. ⁽³⁷⁸⁾

ANEXO

CULTURAS DE BACILOS ÁCIDO-ÁLCOOL-RESISTENTES ISOLADOS DE CASOS DE LEPRO DA COLEÇÃO DO INSTITUTO OSWALDO CRUZ, RIO DE JANEIRO (Laboratório do Dr. Souza Araujo)

	Proveniência					
509	Mycobacterium	leprae,	Kedrowsky	Lister Institute,	London	
510	"	"	Rost-Williams	"	"	"
511	"	"	Nabarro-Bayon	"	"	"
512	"	"	Clegg I	"	"	"
513	"	"	Clegg II	"	"	"
514	"	"	Duval	"	"	"
515	"	"	Levy (Kraus)	"	"	"
516	"	"	Brinckerhoff I	"	"	"
517	"	"	Brinckerhoff II	"	"	"
518	"	"	Lepra 18	"	"	"
519	"	"	Barry	"	"	"
520	"	"	Reenstierna	"	"	"
521	"	"	Curie	"	"	"
522	"	"	Elly	"	"	"
361	"	"	Needham	Nat. Health	Inst.	Washington
362	"	"	H. (1909/11)	"	"	"
364	"	"	H. (1909/11)	"	"	"
366	"	"	Rat I	"	"	"
368	"	"	Rat McCOY	"	"	"
370	"	"	H. (1909/11)	"	"	"

Streptothrix leproides, Deycke – Inst. Higiene S. Paulo.

Mycobacterium leprae, Lleras Acosta I, Bogotá.

" " " " II,

" " " " III, IV

" " Medullo-Lleras, Bogotá

" " Migone, I, II, III, Assunção, Paraguai.

Culturas recentemente isoladas da lepra humana por SOUZA ARAUJO

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO I" – Bacilo ácido resistente isolado de pós, lesão fechada (caso L2 não tratado). Vide "Memórias do Instituto Oswaldo Cruz", tomo 37 (1942), 29, 34.

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO I" – A mesma cultura acima (retrocultura de cobaio).

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO II" – Bacilo ácido-resistente isolado do carrapato (Amblyoma cajannense) experimentalmente infectado em homem leproso.

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO III" – Bacilo ácido-resistente isolado do carrapato (A. cajannense) experimentalmente infectado em homem leproso.

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO IV" – Bacilo ácido-resistente isolado do carrapato (Boophilus micropulus) experimentalmente infectado em homem leproso.

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO V" – Bacilo ácido-resistente isolado do carrapato (B. microplus) experimentalmente infectado em homem leproso. Vide "Mem. Inst. Oswaldo Cruz", tomo 37 (1942), 413-425.

AMOSTRA "SOUZA ARAUJO VI" – Bacilo a.a. resistente isolado de larva de Triatoma infestans infectado em doente".

CAPÍTULO III

TENTATIVAS DE INOCULAÇÃO

SUMÁRIO: Finalidades das inoculações. Tentativas de infecção experimental no homem: DANIELSSEN, PROFETA, MOURITZ, LAGOUDAKY e outros. Tentativas de infecção experimental nos animais: a) cães, gatos e porcos; b) cobaio; c) macaco; d) rato e camondongo; e) "hamster"; f) coelho; g) galináceos. Considerações gerais sobre as tentativas de inoculação.

FINALIDADES DAS INOCULAÇÕES

A descoberta do bacilo da lepra por HANSEN, ocorreu numa época em que era nova a discussão sobre o mecanismo de transmissão da moléstia pelo contágio ou pela herança. Estabelecendo depois de alguns anos, que o bacilo evidenciado por aquele leprólogo era de fato o agente determinante da lepra, várias foram as tentativas de inoculação levadas a efeito pelos anti-contagionistas, principalmente no homem, com o intuito de esclarecer a questão então reinante. O desejo de encontrar uma solução para esse problema, levou alguns estudiosos a se inocularem com material leprótico. Solucionada a discussão sobre a contagiosidade da lepra, não pelos resultados das experimentações – que resultaram negativas ou duvidosas – mas pelos dados epidemiológicos, existiam dois motivos importantes que estimulavam os autores a conseguir um animal receptível ao bacilo de Hansen: um deles era o desejo de se conseguir um recurso biológico para a comprovação de certos diagnósticos, e o outro era a necessidade de se esclarecer a patogenia da moléstia.

Sobre a primeira finalidade desses estudos, procurava-se proporcionar aos especialistas um elemento biológico de diagnóstico, mediante inoculação de material suspeito num

animal receptível, à semelhança do que ocorre, por exemplo, na tuberculose. Nesta infecção, quando a baciloscopia resulta negativa resta ainda ao médico a possibilidade de completar o seu exame, utilizando-se de métodos mais sensíveis como sejam a inoculação e a cultura. Os tisiologistas têm a felicidade de poder dispor de um animal, a cobaia, extremamente sensível ao bacilo da tuberculose, tanto do tipo humano quanto do tipo bovino; e essa susceptibilidade é tão grande, que DOERR e GOLD (1932) em pesquisas cuidadosas, “com o auxílio da micromanipulação mostraram que um único bacilo é capaz de infectar a cobaia e produzir lesões típicas, embora, neste caso, a doença evolua muito lentamente e não tenha tendência para se generalizar”.⁽⁵⁴⁾

O outro objetivo que compelia os estudiosos a prosseguir em suas investigações era o desejo de esclarecer de maneira científica o que ainda hoje constitui mistério na lepra: a comprovação do modo pelo qual se transmite essa moléstia.

Destarte, acalentados pelo ideal de, com essas pesquisas, encontrar solução mais satisfatória para essas duas partes da leprologia, não esmoreceram os estudiosos e ainda persistem em suas investigações, que infelizmente não alcançaram o êxito esperado, e que podem ser resumidas da seguinte maneira, estudando-se a infecção experimental:

- 1.º – no homem;
- 2.º – nos animais:
 - a) no cão, gatos e porcos,
 - b) na cobaia,
 - c) no macaco,
 - d) no rato e camundongo,
 - e) no hamster,
 - f) no coelho,
 - g) nos galináceos.

Tanto no homem como nos animais foram utilizados fragmentos de leproma, que eram colocados sob a pele, ou eram triturados e suspensos em solução fisiológica, fazendo-se depois a inoculação, para o que se recorreu, nos animais, a várias vias e técnicas, segundo os experimentadores: 1.º) – *escarificação da pele ou da mucosa nasal*; 2.º) – *Injeções intradérmicas e subcutâneas, nos troncos nervosos, na câmara anterior dos olhos, nos gânglios linfáticos e nos olhos*. Assinale-se ainda que as inoculações foram feitas não só com o material de lepromas como também com os germes obtidos em cultura e considerados como sendo o “M. leprae”.

TENTATIVAS DE INFECÇÃO EXPERIMENTAL NO HOMEM

No século passado foram feitas numerosas tentativas para conseguir a infecção experimental do homem – e o número total das inoculações humanas sobe a cerca de 150, visando pôr termo à discussão que naquela época dividia os estudiosos, e que girava em torno da questão de ser a lepra contagiosa ou não. Êsse estudo mostrará como é difícil a transmissão experimental da moléstia no homem doente ou são, a despeito de estar hoje sobejamente comprovado, pela epidemiologia, que a lepra se transmite de homem a homem pelo contágio.

Confiante em suas concepções anti-contagionistas, DANIELSSEN inoculou-se diversas vezes, em 1844, 1856, 1857 e 1858, assim como a um médico, funcionário do hospital, um grupo de sífilíticos e outro de portadores de favus; ao todo, informa HANSEN que 17 pessoas, inclusive o próprio DANIELSSEN, foram inoculados com fragmentos de lepromas, sangue ou exsudato pleural de doentes lepromatosos. Ajunte-se que eram adultas as pessoas que se prestaram às experimentações.

Os resultados foram negativos, devendo notar-se que em uma das suas auto-inoculações DANIELSSEN incluiu um nódulo no tecido celular subcutâneo do braço esquerdo, vindo porém a supurar o local da incisão, do que possivelmente teria resultado a eliminação do tecido leprótico. Êsse fato foi atribuído, por JEANSELME à falta de asepsia na pequena intervenção cirúrgica levada a efeito para a inoculação.

Foram igualmente negativas as tentativas de inoculação de PROFETA, MOURITZ e BARGILLI.

Inoculação de PROFETA: em 1868 e 1884 tentou a infecção experimental de homens com resultados negativos. Na última série das suas experimentações foram inoculadas 10 pessoas, entre as quais êle mesmo e outro médico, CAGNINA. Procedeu a inoculação escarificando a pele ou aplicando um vesicatório, após o que depositava pus de úlceras lepróticas ou sangue na superfície cutânea; em alguns injetou sangue obtido pela punção de tubérculo ou nas regiões que eram sede de acentuada anestesia.

Inoculações de MOURITZ: as tentativas de Mouritz foram feitas em 15 indivíduos de ambos os sexos, cuja idade oscilava entre 20 e 39 anos, e trabalhavam nos

hospitais há muito tempo; prestaram-se espontaneamente às experiências e mesmo pediam com insistência a Mouritz que lhes transmitisse a moléstia, a fim de adquirirem o mesmo direito dos leprosos. SOUZA ARAUJO, que refere essas inoculações, pergunta se o resultado negativo das tentativas não poderia ser atribuído ao fato daquele autor ter trabalhado com pessoas imunizadas contra a lepra.

Inoculação que suscitou numerosos comentários entre os leprólogos foi a de ARNING, no sentenciado à morte Keanu, realizado em Honolulu (Hawáií) e depois da qual veio a manifestar-se a moléstia, sob a forma lepromatosa.

Verificado o satisfatório estado de saúde de Keanu, ARNING (cit. por JEANSELME, SOUZA ARAUJO, MARCHOUX) procedeu à inoculação friccionando pus de úlcera leprótica numa bôlha de vesicatório no braço direito e na orelha. Além disso, no antebraço esquerdo de Keanu foi feita incisão suficiente para abrigar um tubérculo recentemente surgido em menina portadora de forma lepromatosa grave e que tivera um surto febril.

Acompanhando cuidadosamente o paciente, entre outros fatos observou-se o seguinte: 1.º) a metade superior do fragmento incluído sofreu processo de necrose, escoando-se o pus no qual foram evidenciados numerosíssimos bacilos da lepra, bem coráveis, isolados ou dispostos em globias. A cicatriz da incisão abriu-se no 35.º dia, assumindo aspecto crateriforme; a cura se registrou no fim do 3.º mês.

2.º) no 29.º dia, o paciente queixava-se de dor na espádua e depois no braço esquerdo, sendo doloroso à pressão o plexo braquial dêsse mesmo lado;

3.º) no 140.º dia surgiu um nódulo no ponto de inoculação, verificando-se, um mês mais tarde, que a sensibilidade estava conservada; obtida serosidade pela picada do nódulo verificou-se que os bacilos da lepra eram muito abundantes.

4.º) no 170.º dia o nervo cubital esquerdo estava muito espessado e doloroso; dores nas articulações do 1.º e 2.º dedos esquerdos;

5.º) no 282.º dia desapareceu o nódulo, persistindo cicatriz queloidiana, a qual foi submetida a exame histopatológico mais tarde, não se tendo observado tecido de granulação e tão pouco bacilos;

6.º) passados 611 dias (6 de Junho de 1886) verificou-se que o braço esquerdo estava completamente indolor, sendo excelente o estado geral;

7.º) interrompida por motivo de força maior a observação do paciente até 10 de Novembro de 1887, EMERSON examinou-o nessa ocasião, encontrando as orelhas e as faces eritematosas e espessadas, com distúrbios de sensibilidade em alguns pontos.

8.º) m 25 de Setembro de 1888, foi evidenciado por EMERSON e KIMBALL que KEANU era portador de lepra lepromatosa generalizada a todo corpo. Em 5 de Fevereiro de 1889 foi transferido para o leprosário de Molokai.

Na inoculação levada a efeito por ARNING, não há dúvida alguma sobre a ocorrência da lepra no sentenciado Keanu. No entanto, grande objeção foi erguida contra o valor dessa experimentação pois chegou a ficar comprovado que êle tinha parentes doentes: o próprio filho adoecera alguns anos antes, um cunhado falecera doente, sendo que um primo e um sobrinho tinham contraído lepra. Acresce, ainda, que o guarda de sua prisão era doente há 20 anos.

Nessas condições, teria Keanu adquirido a moléstia em virtude da inoculação de ARNING ou agiu esta apenas como fator superveniente, favorecendo o desencadeamento da infecção que se protraia em estado de latência no organismo?

Outras inoculações foram tentadas ou referidas (COFFIN, SEYFARTH, VEDDER), referindo MANALANG que se eleva a 145 o total de tentativas feitas com resultado negativo.

Em contraste com êsses resultados, na literatura encontram-se freqüentes referências à inoculação accidental da lepra, por intermédio de escoriações ou incisões com objetos de uso de doentes, por exemplo com agulha e navalha que haviam sido utilizadas por êstes. E' verdade que a maioria delas sofrem a mesma crítica oposta, por exemplo, à inoculação de ARNING e que consiste no seguinte: os indivíduos accidentalmente inoculados viviam em países onde a lepra era endêmica, sendo êles "comunicantes" diretos de doentes com os quais privavam. Nessa emergência, a moléstia poderia ter sido adquirida anteriormente, pelo contágio direto, vindo o agente traumático a criar um "locus minoris resistentiae", que possibilitaria a eclosão da infecção até então latente.

Dentre os casos de inoculação accidental é demonstrativo o narrado recentemente por MARCHOUX,⁽²⁷⁸⁾ em que um dos

seus assistentes se feriu ocasionalmente com a agulha após uma biópsia de leproma, justamente quando se procurava suturar a incisão. Após um período de mais ou menos dez anos, surgiu anestesia térmica e uma mácula no ponto em que anos atrás se tinha verificado o involuntário ferimento.

Este caso é particularmente interessante em virtude das circunstâncias que o cercaram, de modo especial por se tratar de inoculação acidental ocorrida na França, onde mesmo os casos importados do estrangeiro só excepcionalmente transmitem a moléstia aos franceses; é conhecido mesmo, nesse particular, que cêrca de 200 leprosos vivem em Paris, sem que haja propagação epidêmica da moléstia. O caso de MARCHOUX, embora seja conseqüente a uma inoculação acidental, não deixa de ser muito interessante e demonstrativo, deixando entrever a possibilidade de se conseguir, no homem, inoculação experimental positiva.

No Congresso Internacional de Lepra, realizado no Cairo, em 1938, LAGOUDAKY ⁽²³⁰⁾ refere os resultados de sua auto-inoculação, em que lhe fôra injetado, por via muscular, em seguida pela venosa, sangue tomado do antebraço de um doente de lepra. Após a inoculação venosa de 9 gr. de sangue esteve febril e um mês após sentiu dôr no grande artelho direito, posteriormente, surgiram alguns lepromas e máculas eritematosas, anestésicas. Cinco meses após a primeira inoculação começou o tratamento, à insistência dos colegas.

Embora não tenha sido positiva a tentativa de MARIANI ⁽²⁸⁸⁾ é interessante mencionar a observação que êle fez:

Em um indivíduo com cêrca de 60 anos, que apresentava um epiteloma na face injetou por via intradérmica, material ricamente bacilífero obtido de leproma"... Seis meses depois da inoculação com o material leproso virulento e apesar da passagem segura do germe na circulação linfática (achado positivo nos gânglios linfáticos depois de mais de três meses) faltou a demonstração não só da generalização da infecção mas também do real desenvolvimento "in loco" da própria infecção, não tendo sido evidenciada nem a estrutura típica histológica e bacteriológica do leproma cutâneo nem a invasão bacilar ativa por meio do exame direto no sangue ou das pesquisas sorológicas. Demonstrou-se, no mesmo indivíduo, uma particular alergia frente ao material leproso, alergia essa que se estabeleceu alguns meses após a inoculação; a emulsão

antiformínica, inativa num primeiro tempo, provocou em um segundo período, intensa e duradoura reação local, de estrutura tuberculoide”.

TENTATIVAS DE INFECÇÃO EXPERIMENTAL NOS ANIMAIS

De acordo com MC KINLEY, logo após a descoberta do bacilo da lepra começaram a ser feitas as tentativas para a transmissão da moléstia a animais com material procedente de doentes de lepra, tendo sido HANSEN um dos primeiros a iniciar essas pesquisas.

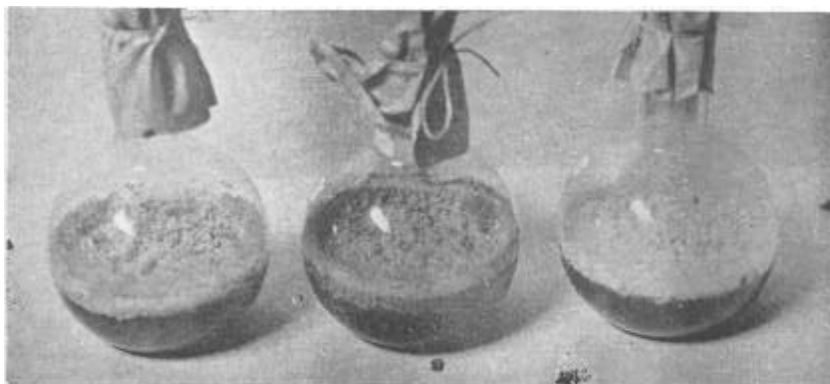
a) *Cães, gatos e porcos*: NEISSER fêz a inoculação em cinco cães e em um dêles, que morreu 82 dias após, desenvolveu-se um nódulo no ponto em que inoculara o material infectante.

Resultaram negativas as tentativas de ARNING e HANSEN (cit. por MC KINLEY) realizadas, respectivamente, em porcos e gatos. DAMSCH (cit. por MARCHOUX) “teria visto produzir um desenvolvimento no peritônio do gato”. De acôrdo com MARCHOUX “trata-se sem dúvida de disseminação e de conservação dos germes nas células fagocitárias do animal inoculado”.

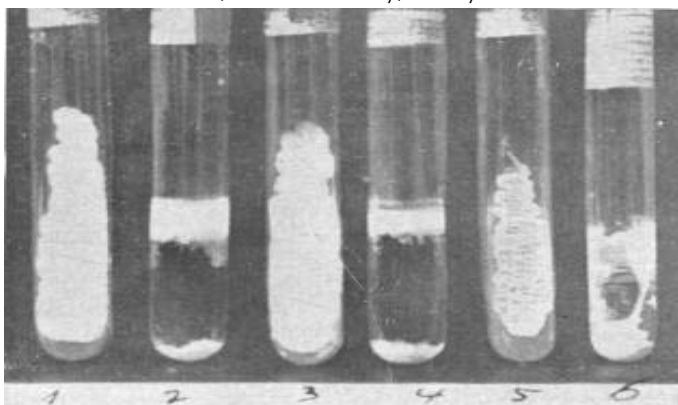
b) *Na cobaia*: Em 1882, KÖBNER tentou inocular cobaias, as quais, nas inoculações de IWANOW receberam fragmentos de lepromas no peritônio; êste último autor admitiu que os bacilos se multiplicam no organismo da cobaia, sendo destruídos pelos macrófagos com o correr dos meses, podendo nêsse interim, penetrar nos órgãos interiores. Em 1928-1929, SOUZA ARAUJO ⁽⁴⁴⁶⁾ “confirmou as verificações de IWANOW; para êle o cobaio é o pior animal de laboratório, para estudo da lepra experimental”. Em outro trabalho êsse mesmo autor ⁽⁴⁴⁷⁾ refere ter encontrado bacilos em alta percentagem de cobaias inoculadas, tendo porém observado uma provável multiplicação dos bacilos sómente em um caso.

Juntamente com VEDDER, diz MC KINLEY ter procurado determinar “lesões mais progressivas nos animais de laboratório”. “Considerando a química do grupo ácido-resistente, ocorreu-nos que a infecção poderia ser facilitada se se proporcionasse aos tecidos dos animais abundante material lipídico, seguindo a NEGRE em seu trabalho sôbre a tuberculose.

ASPECTOS DE CULTURAS DE BACTÉRIAS ISOLADAS DA LEPROSA HUMANA
(Coleção Souza Araujo, Inst. Oswaldo Cruz)



1 – L. 18; 2 – Rat Mc Coy; 3 – Elly.

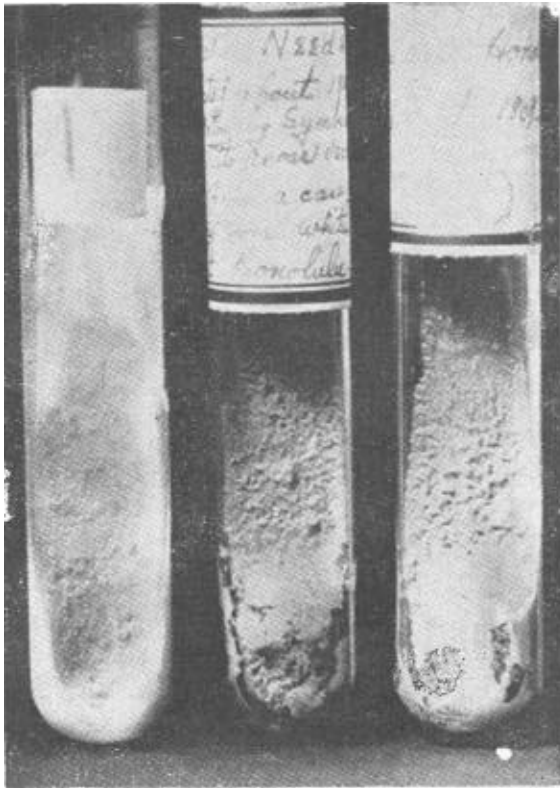


1 - 2 – Maciel; 3 - 4 – Rabinowitsch; 5 - 6 – Acosta.

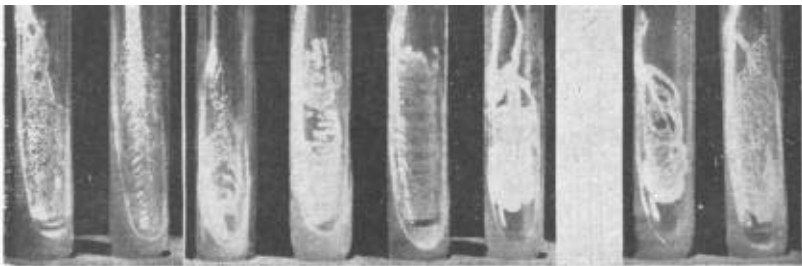


1 – Levy; 2 – Brinckerhoff; – Williams.

ASPECTOS DE CULTURAS DE BACTÉRIAS ISOLADAS DA LEPROSA HUMANA
(Coleção Souza Araujo, Inst. Oswaldo Cruz)



1 – Cult. B 35, Washinton; 2 – Cult. 361, Needham;
3 – Cult. 362, Honolulu.



Culturas de lepromas em gelose, 5 dias.

Cultura de sangue de rato e medula de macaco, 5 dias.

De acôrdo com essa orientação temos extraído material lipídico de diversos tecidos de cobaia, por uma mistura de água, acetona, seguindo-se a destilação da acetona e a esterilização dos lipídeos. Então as cobaias receberam subcutâneamente, na região inguinal, 5 cc. de suspensão de lipídeos e o “*M. leprae*” foi introduzido subcutâneamente na região inguinal oposta. Dêste processo resultaram, em alguns, lesões nitidamente ulcerativas, nas quais se podia encontrar os bacilos acido-resistentes e, em alguns casos estas lesões foram muito progressivas”.

c) *Macacos*: As tentativas de KÖBNER, HANSEN, THIN e TEDESCHI não obtiveram êxito. MARCHOUX, que os cita, trabalhando em colaboração com BOURRET, refere ter “inserido um fragmento de leproma, recolhido assépticamente, na pele da orelha de um macaco. Formou-se pequeno nódulo no ponto de inoculação e nos cortes verificaram que os bacilos tinham sido fagocitados pelos leucócitos do macaco, não tendo observado multiplicação segura dos mesmos”.

NICOLLE ⁽³²⁵⁾ foi o primeiro a obter inoculações positivas em macaco notando o aparecimento de nódulos subcutâneos que tinham muita analogia com os lepromas do homem, dos quais se diferenciavam por uma riqueza de bacilos e por uma tendência rápida à regressão. Juntamente com BLAIZOT ^(326/327) observou que os macacos inoculados com produtos lepróticos, adquirem receptividade cada vez maior à lepra pela repetição das inoculações virulentas. Este estado receptivo traduz-se pela diminuição do período de incubação e pela maior duração das lesões produzidas. Verificaram ainda que para obter resultados positivos é necessário “produtos ricos de bacilos jovens”.

Os estudos de NICOLLE foram confirmados por muitos autores, REENSTIERNA, SOUZA ARAUJO, ROFFO, ^(378/385) BRADLEY, FRANCHINI e outros, sendo que ROFFO admite serem as diferentes raças de macacos desigualmente receptíveis à infecção; em particular os macacos africanos “*Erythrocebus pata*” pareceu-lhe que são pouco ou nada receptivos à lepra. SHIGA (cit. por SOUZA ARAUJO), inoculou emulsão de leproma na câmara anterior do olho, observando depois 3 pequenos nódulos sôbre a íris.

Os trabalhos de SOULE e Mc KINLEY trouxeram importante contribuição ao assunto, tendo conseguido inoculações

positivas em elevado número de macacos, utilizando-se da via intradérmica.

MC KINLEY resume os resultados das suas experimentações com SOULE, da seguinte maneira:

“Inoculações com material nodular: Tentativas anteriores tinham sido levadas a efeito para inocular macacos, coelhos e cobaias utilizando suspensão de nódulos leprosos introduzidos por várias vias, entre elas a intra-testicular, a intra-peritoneal e a intracerebral. Tendo alguns investigadores demonstrado que nos macacos é promissora a via intradérmica, inoculamos 8 “*M. rhesus*” e 5 “*C. olivaceus*” desta maneira, acima da pálpebra, com uma mistura de suspensões distintas de nódulos que tinham sido utilizados para as experiências de cultura descritas. Em todos os macacos, com exceção de um, desenvolveram-se lesões granulomatosas nodulares em 18 a 20 dias. Os nódulos eram firmes e vermelhos, sem tendência ao amolecimento, embora um dêles se tenha ulcerado (trauma) uma semana mais tarde.

Extirparam-se vários nódulos, parte dos quais foram usados para cortes e o resto para culturas. Os esfregaços mostravam numerosos bacilos ácido-resistentes.

Mais três macacos foram inoculados da mesma maneira, com a emulsão de urna parte de um nódulo contendo relativamente poucos bacilos ácido-resistentes; em nenhum dêles se desenvolveram lesões. Deve dizer-se, em conexão com esta aparente resistência à infecção que a evolução dos bacilos não foi maciça como no primeiro lote de animais.

Inoculações com micróbios de culturas: Depois que se obtiveram colônias nas culturas, inocularam-se, sob as pálpebras, 10 macacos “*M. rhesus*” e 7 “*C. olivaceus*”, com 0,5 cc. de uma suspensão combinada de bacilos provenientes de culturas e também se inocularam intra-peritonealmente cobaias para excluir o *M. tuberculosis*. No prazo de uma a duas semanas, em 5 macacos de cada espécie desenvolveram-se nódulos firmes, duros e um tanto avermelhados, cujas dimensões variavam até 1 cm. de diâmetro e tendiam a regredir rapidamente depois da terceira ou quarta semana...

A despeito de se dever considerar como precoces as lesões produzidas nestes macacos, acreditamos que êles constituem definida evidência da transmissão experimental da infecção, especialmente desde que não surgiram quaisquer lesões nos animais de contrôlo inoculados com diversas substâncias”.

d) *No rato e camondongo* : MUIR e HENDERSON, e GOUGEROT que os cita, não foram felizes em suas tentativas, sendo que êste último autor diz ter tentado todos os processos e tôdas as vias (epiderme, hipoderma, mucosa, ôlho, testículo, peritônio, veia e mesmo nervos periféricos).

Inoculando emulsão leprótica em ratos, por via intra-dérmica, FRANCHINI observou em um dêles pequenos nódulos descamados nas serosas e alças intestinais, nos quais se evidenciou pequena quantidade de bacilos a. a. resistentes isolados ou dispostos em feixes, não granuloso.

SOUZA ARAUJO⁽⁴⁴⁸⁾ conclui de seus trabalhos que a inoculação por via intra-peritoneal, de emulsão de lepromas em camondongo branco, produz ora uma infecção generalizada, ora infecção acompanhada de tumor, de microabcessos ou de nódulos dérmicos, nos quais a presença de globias indica franca multiplicação do bacilo de Hansen. É de opinião que os camondongos são muito mais susceptíveis que os ratos brancos, os quais, porém, poderão ser infectados pela inoculação com material procedente de suco ganglionar de doente de lepra. Afirma ainda SOUZA ARAUJO ter confirmado o conclusão de SUGAI de que os ratos não são muito próprios para as experiências com lepra humana. A inoculação de lepromas humanos em ratos foi tentada também por JORDAN⁽²¹²⁾ inoculando lepromas recentemente excisados em ratos brancos. Sômente duas vêzes conseguiram “obter a formação de um tumor localizado no ponto de inoculação (intracutânea) após uma incubação de 1 1/4 e 1 1/2 anos. Em esfregaço dêstes tumores, encontraram abundantes bacilos ácido-resistentes isolados ou em globias. A estrutura histológica do tumor mostrou um granuloma de linfócitos e células epitelióides, com predominância destas últimas (tipo sarcóide de Boeck) estrutura que também se encontra no homem em certos casos de lepra tuberculóide”.

Tivemos oportunidade de fazer uma tentativa de repetição das experiências de JORDAN, injetando o material lepromatoso em 8 ratos brancos, em um apenas dos quais se pôde observar algo digno de nota. No ponto inoculado formou-se uma pequena elevação, que aumentou de tamanho até atin-

gir as dimensões de meia ervilha, dentro de 4 meses, estabilizando-se então. Aos 8 meses retiramos material para biópsia sendo o seguinte o relatório enviado por BÜNGELER.

Pequeno foco de necrose caseosa bem delimitado dos tecidos circunvizinhos por uma cápsula de tecido conjuntivo proliferado, contendo no seu interior depósitos de cálcio (início de calcificação central) e grande quantidade de bacilos álcool-ácido-resistentes.

Em outro fragmento do mesmo material observou: Além de formação análoga à anterior, apresenta em alguns pontos pequenas infiltrações inflamatórias crônicas constituídas principalmente por linfócitos e de caráter inespecífico, bem como exsudação fibrinosa recente em alguns pontos. (9-5-1938).

Sacrificamos o animal aos 11 meses da inoculação nada se observando de interessante para o lado dos órgãos internos.

Anotemos ainda que SHIGA (cit. por SOUZA ARAUJO) inoculou emulsão de lepromas no cérebro de mil camundongos, obtendo resultado positivo uma única vez, quando observou lesões viscerais carregadas de bacilos, em grandes massas.

e) *No "hamster"*: ADLER (1937) (cit. por BIER) e BURNET ⁽⁷⁸⁾ verificaram que a inoculação de fragmentos de leproma no tecido subcutâneo de "hamsters" sírios ("*Cricetus auratus*") esplenectomizados ou não, determina após cerca de dois meses, a formação de um nódulo rico em bacilos e, bem assim, a generalização do processo infeccioso evidenciado por esfregaços do baço, fígado, gânglios, rins, etc. Acha BURNET que o "hamster" é receptivo para a lepra humana e que uma técnica perfeita deverá tornar constante esta receptividade.

SOUZA ARAUJO ⁽⁴⁵⁰⁾ confirmou estas verificações numa outra espécie de "hamster" (*Cricetus cricetus*), verificando abundante bacilemia nos animais sacrificados dois meses aproximadamente após a inoculação de uma emulsão de leproma.

f) *No coelho*: Foram feitas inoculações na câmara anterior do olho, parecendo que DAMSCH (1883) foi o primeiro experimentador a aplicar esta técnica ao estudo da transmissão da lepra. Antes dêsse autor resultaram negativas as tentativas de NEISSER e KÖRNER (cit. SOUZA ARAUJO).

Outros autores usaram essa mesma via de inoculação, VOSSIUS, MELCHER e ORTMAN (Cit. SOUZA ARAUJO), sendo interessante referir as pesquisas de STANZIALE ⁽⁴⁶³⁾. Tentou êle transmitir a lepra pela injeção ocular, sendo os resultados diferentes segundo o material era uma suspensão de bacilos em solução fisiológica ou fragmentos de leproma.

Com efeito, “a inoculação com a suspensão de bacilos foi constantemente negativa, não só na câmara anterior do olho, mas também no tecido subconjuntival, através do “limbus” e através da córnea”.

“Ao invés, a inoculação de fragmentos de tecido leprótico humano na câmara anterior, determina sempre o desenvolvimento de lesões anátomo-patológicas, caracterizadas por neoformações granulomatosas e a pesquisa do bacilo de Hansen nestes casos foi sempre negativa...”.

Também SERRA ⁽⁴²⁹⁾ e Naar (cit. por SOUZA ARAUJO) observaram lesões experimentais no olho de coelho. As inoculações por via venosa de BANCIU ⁽³²⁾ não surtiram resultado. TANIKURA e SAKURANE (cit. por SOUZA ARAUJO) inseriram fragmentos de lepromas no cérebro e rins de coelhos, concluindo que “os bacilos da lepra parecem não poder se cultivar no cérebro e rins”. Ajuntemos, por fim, que KEDROWSKY (cit. por MC KINLEY) utilizando-se da cultura que obteve, refere ter conseguido produzir em coelhos granulomas que 8 meses depois da inoculação continham bacilos ácido-resistentes.

g) *Nos galináceos*: Em 1938, no Congresso do Cáiro, OTA e SATO ⁽³³⁹⁾ referem os resultados da inoculação da lepra humana e dos ratos nas aves, assinalando as lesões que surgiram em vários órgãos.

Em 1941, juntamente com MAKANO, o próprio OTA ⁽⁴¹⁸⁾ observou que, colocadas em deficiências de vitaminas, as galinhas submetidas à inoculação apresentam lesões no peritônio e mesentério, as quais consistem histologicamente em linfócitos, leucócitos, polimorfonucleares, macrófagos e eosinófilos. Estas lesões mostram pronunciada tendência à necrose, mas nas mesmas os bacilos não foram evidenciados.

EXPERIÊNCIAS MAIS RECENTES EM MACACOS

Considerando o papel de defesa do sistema retículo-endotelial, COCHRANE, PANDIT e MENON ⁽¹⁰⁵⁾ procuram reduzi-la retirando o baço de macacos e inoculando-os a seguir com material de lepra humana, por inserção no mesentério

de nódulo do caso lepromatoso. Em alguns casos observaram sintomas de generalização da moléstia, principalmente nos animais que receberam o inóculo dois meses antes da esplenectomia e que eram reinoculados por ocasião desta intervenção. Tendo notado também variações no comportamento posterior dos diversos macacos à inoculação, perguntam os autores se não haveria já uma predisposição de certos animais, anterior à esplenectomia.

COLLIER ⁽¹⁰⁷⁾, baseiando-se na teoria de OBERDOERFFER sôbre a predisposição humana à lepra por lesões das cápsulas suprarrenais, procura determinar tais lesões em macacos alimentando-os de plantas sapotóxicas (“puak” da Tailândia). Inoculando macacos assim preparados, com material de lepra humana, observou após 6 meses, que tôdas as quatro fêmeas apresentavam diversos sintomas gerais de lepra, como nódulos cutâneos e abscessos com bacilos ácido-resistentes, pigmentação cutânea e até mesmo espessamento do nervo cubital. Também observou resultado positivo em um macho cuja ração de “puak” tinha sido reforçada por injeções de sapotoxina; os animais de contrôle não preparados resistiram à infecção.

CONSIDERAÇÕES GERAIS SÔBRE AS TENTATIVAS DE INOCULAÇÃO

De um modo geral dos estudos apresentados não se pode chegar a uma conclusão satisfatória quanto à possibilidade de transmitir a lepra humana aos animais. Deve-se anotar que com o mesmo animal e com a mesma técnica, os resultados variam, às vêzes consideravelmente, de autor para autor.

Outra consideração a ser feita é a que diz respeito à possibilidade de se produzirem lesões idênticas com a injeção de material lepromatoso esterilizado, como se depreende dos estudos com a lepromina realizados por RODRIGUEZ e por WADE em diversos animais (vide “Imunidade e alergia”).

Referindo-se ao fato de que as lesões produzidas pelo inóculo se curavam espontaneamente, MC KINLEY julga que será necessário conseguir-se não as lesões temporárias, obtidas até agora, mas sim lesões características progressivas como as que se vêm na infecção natural do homem.

Cumprê destacar entre as investigações mais recentes e que se apresentam promissoras, as que estão sendo realiza-

das no “hamster”, nos galináceos, e em animais esplenectomizados e tratados pelas sapotoxinas.

É nas tentativas de infecção experimental do homem que os estudos recentes de imunidade permitem apreciações de maior interesse quanto aos seus resultados.

É sabido que na determinação de uma infecção entram em jôgo dois fatores primordiais, de um lado o bacilo e de outro o organismo receptor. Sôbre o primeiro, podemos dizer que nem sempre fôra empregado o material mais adequado, isto é, rico de bacilos, o que diminui o valor de certo número de tentativas, nas quais se empregaram sangue e líquido pleural. Quanto ao segundo fator, referente ao organismo receptor, vemos que êle não merecera a atenção que hoje em dia suscita em seguida ao estudo dos fenômenos imunitários em relação com a lepromino-reação.

Sem entrar em pormenores sôbre êste assunto, que será minuciosamente considerado noutro capítulo, podemos adiantar que a lepromino-reação consiste na injeção intradérmica de material lepromatoso esterilizado, rico de bacilos de Hansen, ao qual o organismo pode reagir positivamente, com a formação de um nódulo, freqüentemente sujeito a supuração, o que traduz um alto índice de resistência à infecção.

Os casos de inoculação no homem se referiram em geral a indivíduos que não adoeceram mesmo ao contacto natural prolongado com a moléstia (DANIELSSEN e colaboradores, e outros) e nos quais podemos suspeitar da existência de um grau elevado de resistência à infecção. Nessas condições não é de estranhar que êles não tenham adoecido após a injeção do inóculo, e que no local desta se tenham produzido fenômenos reativos semelhantes aos que ocorrem nas lepromino-reações fortemente positivas, e que, até há poucos anos atrás eram atribuídos apenas à infecção secundária por falta de asepsia à inoculação.

A importância do terreno no fracasso das inoculações já havia sido entrevista por SOUZA ARAUJO, quando perguntava se o resultado negativo das inoculações de MOURITZ não se deveria a um estado imune dos indivíduos às experimentações.

CAPÍTULO IV

LEPRA DOS ANIMAIS

SUMÁRIO: LEPRA MURINA. Distribuição da lepra murina no mundo. Espécie murina mais atacada. Resenhas dos aspectos anátomo-clínicos. Bacteriologia: morfologia e propriedades. Biologia. Ciclo vital, fases filtráveis. Cultura. Inoculação. Transmissão natural da moléstia. Estudos sobre a transmissão. Aspectos histopatológicos. Problemas patológicos da lepra murina. Lepra murina e lepra humana. **OUTRAS MOLÉSTIAS ANIMAIS SEMELHANTES À LEPRA:** Búfalos, Aves, Gambás, Gado, Cacaos, Carneiros.

Lepra Murina

GENERALIDADES

Em 1903, STEFANSKY⁽⁴⁶⁴⁾ observou entre os ratos dos esgotos de Odessa em que pesquisava germes da peste bubônica, alguns animais que apresentavam hipertrofia ganglionar, causada por bactérias ácido-resistentes, e outros sintomas como nódulos, úlceras e áreas de alopecia, com comprometimento do estado geral.

Algumas semanas depois, DEAN⁽¹²²⁾, trabalhando independentemente, em Londres, fazia observações análogas, mas não contestou a prioridade de STEFANSKY. Alguns meses mais tarde foram também publicadas as observações de RABINO WITSCH⁽³⁷⁵⁾, em Berlim, e desde então o assunto foi estudado por numerosos outros autores em todo o mundo.

Além dessas publicações originais pode citar-se, para evidenciar a larga difusão da lepra murina, os trabalhos de AZEVEDO⁽²⁵⁾, LINHARES⁽²⁵¹⁾, no Brasil; WALKER⁽⁴⁹⁹⁾, MCCOY⁽²⁹⁷⁾, nos Estados Unidos; MARCHOUX e Sorel⁽²⁸⁰⁾, na França;

KITASATO⁽²²⁰⁾, ASAMI, HONDA⁽¹⁹⁵⁾ e outros, no Japão; SAVINO e ACUNA⁽⁴¹⁸⁾, na Argentina; PERRIE e MCALISTER, na Inglaterra; MUIR e HENDERSON⁽³⁰⁴⁾, na Índia; LAMPE e DE MOOR⁽²³²⁾, nas Índias Holandêsas; TIDSWELL⁽⁴⁷⁵⁾, BULL⁽⁷⁵⁾, na Austrália e outros.

Observa-se assim que a lepra murina se distribui por tôdas as regiões do mundo, mas não é fácil dar-se sua incidência exata, pois que esta varia de observador para observador, na mesma região, e às vêzes um único pesquisador verifica incidência maior ou menor nos diversos bairros de uma mesma cidade. MARCHOUX e SOREL, por exemplo admitem uma incidência média de 5% nos ratos de esgôto de Paris, que sobe a 45% nas proximidades dos matadouros e frigoríficos; alguns exemplos mostrarão a diversidade considerável de dados:

Região	Incidência	Ratos examinados	Autor
Brasil.....	0,37%	10.000	Linhares
Brasil.....	0,32%	1.249	Azevedo
Odessa.....	4-5%	?	Stefansky
Austrália.....	0,2%	7.504	Cilento e North
Austrália.....	5,5%	220	Priestley
Austrália.....	0,0005%	200.000	Bull
Japão.....	27,8%	1.007	Ohtawara e Ichihar
Japão.....	0,5%	9.000	Kawamura
França.....	5%	1.296	Marchoux e Sorel
Batávia.....	9%	5.000	Lampe e De Moor

A espécie murina mais atacada e que constitui o grosso das estatísticas é o *Rattus norvegicus* (ratazana) mas também é encontrada a moléstia no *Rattus rattus* (rato preto caseiro), no *Rattus rattus alexandrinus* e no *Mus musculus* (camondongo), assim como no *Rattus rattus diardii*, *Rattus concolor*, e *Pachyura murina*, da Batávia.

Sexo – Não parece haver predomínio de um dos sexos entre os ratos afetados. ASAMI⁽²²⁾ observou, no Japão, 11 casos entre 907 ratos masculinos e 6 em 1257 femininos, portanto, 1,2% e 0,5% respectivamente; mas LAMPE e DE MOOR mostram predomínio feminino com 13% contra 9% de ratos machos doentes, enquanto que Ohtawara e Ichihara⁽³³³⁾ chegam a percentagens aproximadas para ambos os sexos, o mesmo observando LINHARES, no Rio de Janeiro.

Idade – A lepra é mais encontrada entre os ratos adultos que entre os jovens, segundo vários autores, como LINHARES, OHTAWARA e ICHIHARA, LAMPE e DE MOOR, e outros. Isso se explicaria por ser a moléstia de evolução muito lenta e só se manifestar portanto em período mais avançado da vida do animal.

RESENHA DOS ASPECTOS CLÍNICOS

A moléstia ocorre sob dois aspectos ou formas; ganglionar e músculo-cutânea. Naquela só estão afetados um ou mais gânglios ou grupos de gânglios, de tôdas as localizações; êstes aumentam de tamanho, podendo alcançar as dimensões de 1,5 por 3 centímetros, endurecem e apresentam raramente zonas de amolecimento ou caseificação.

Na forma músculo-cutânea, menos comum, há caquexia e a pele apresenta-se coberta de tubérculos, mais comuns nos membros e cabeça, e áreas de despigmentação, às vêzes extensas, alopécicas, principalmente no dorso e flancos; os nódulos podem alcançar o tamanho de uma ervilha e mesmo amêndoa, e se podem ulcerar por traumatismo. A pele está atrofiada, não se vê tecido sub-cutâneo e logo abaixo do tegumento se encontra uma massa branco-acinzentada, às vêzes da espessura de 1 cm., constituída de tecido muscular mole e friável; também os gânglios estão comprometidos. Observam-se, às vezes, lesões oculares e, nos casos graves, até mesmo cegueira.

Não se pode fazer distinção nítida entre ambas as formas, admitindo-se que o tipo ganglionar seja apenas uma fase de início da moléstia, sendo o músculo-cutâneo o terminal; LINHARES crê mesmo que não só não se pode fazer essa delimitação de formas, como nem sempre é verdadeira a seqüência referida, pois que êle observou casos músculo-cutâneos em animais aparentemente jovens em que tudo fazia indicar tratar-se de infecção recente.

MORFOLOGIA E PROPRIEDADES TINTORIAIS

O germe descrito por STEFANSKY nos ratos afetados de lepra é um bacilo encurvado, de 3-5 micra de comprimento por 0,5 micron de espessura média, de extremidades levemente arredondadas, às vêzes dilatados em um ou ambos os lados, havendo formas mais e menos longas.

É Gram-positivo e álcool-ácido-resistente, corando-se a frio pela fucsina de Ziehl e resistindo à tentativa de descolo-

ração pelo ácido sulfúrico a 5% e álcool a 90%. MARCHOUX e SOREL crêm mesmo que êle seja mais resistente à descoloração que o de Hansen, pois não cede facilmente a fucsina ao ácido nítrico a 10%, ao ácido sulfúrico a 25% e ao ácido clorídrico a 3% em álcool.

Observa-se freqüentemente a existência de granulações, que podem conferir ao germe o aspecto "coccothrix" descrito a propósito da lepra humana. Como nesta, é ainda muito discutida a natureza dessas granulações, pensando alguns autores que sejam índice de degeneração do bacilo e outros que se trate de formas de resistência ou regenerativas, virulentas.

As características morfológicas e tintoriais aproximamno bastante do bacilo de Hansen enquanto que o distinguem, segundo RABINOWITSCH, de todos os outros ácido-resistentes.

Embora MARCHOUX e SOREL tenham afirmado anteriormente não haver formações de globias, não é essa a opinião aceita hoje. O bacilo de Stefansky produz essas colônias globosas, às vêzes mais nítidas e maiores que as observadas na lepra humana, bem estudadas por SOUZA ARAUJO⁽⁴⁵¹⁾; DENNEY e EDDY⁽¹²⁴⁾ puderam mesmo observar a sua formação "in vitro".

BIOLOGIA

Ao estudarmos a biologia do bacilo de Hansen, assinalamos a grande dificuldade que se antepõe ao pesquisador que procura verificar a vitalidade do germe, em virtude da ausência de um meio seguro de comprovação do estado vital do mesmo, já que é impossível sua cultura prática e sua inoculação, não se podendo confiar nos processos tintoriais propostos para distinguir os bacilos mortos dos vivos.

Essa dificuldade é parcialmente resolvida com o *M. leprae muris*, cuja transmissão experimental é possível, permitindo assim o estudo dos mais variados agentes e condições que possam influenciar êsse caráter. Esta é, aliás, uma das partes do estudo da lepra murina que maior atenção merecem do leprólogo, em vista das aplicações que possam vir a ter no terreno da lepra humana.

MARCHOUX e SOREL notam que os bacilos dessicados sôbre ácido sulfúrico perdiam a capacidade de infectar, parecendo ter perdido a vitalidade; o mesmo verificaram após a ação da temperatura de 60° C. durante 15 minutos, embora resistissem êles à mesma temperatura por 5 minutos apenas.

MUIR e HENDERSON observam, porém, que a 60° os bacilos de Stefansky podem conservar sua vitalidade, até por 35 minutos.

CHORINE ⁽⁹⁸⁾ conservou-os virulentos em solução fisiológica glicerizada a 4%, durante 39 meses, encontrando-os mortos, porém, ao completarem 51 meses de permanência nesse meio. LOWE ^(255/256) observou sua vitalidade durante várias semanas em ambiente úmido e temperatura pouco mais elevada que a de congelação; tratando material bacilífero durante 20 horas com solução de hidnocarpato de sódio a 1%, notou que êle não perdia sua virulência.

A coloração do bacilo pela fucsina básica alcoólica não o mata, como provaram TISSEUIL e CHORINE ⁽⁴⁷⁷⁾. Mesmo a ação do ácido clorídrico a 1% sobre o bacilo corado, durante 10 minutos, não tira sua vitalidade (LOWE ⁽²⁵⁷⁾). MARCHOUX e CHORINE ⁽²⁸⁴⁾ mostraram que êle resiste à antiformina a 15% e ao ácido sulfúrico a 5%, não se dando a conhecer porém o tempo de ação desses corpos.

CICLO VITAL, FASES FILTRÁVEIS

A questão da existência de formas filtráveis na vida do *M. leprae muris* foi estudada largamente por MARKIANOS ^(291/292/293), cujas opiniões, favoráveis a essa hipótese, foram apoiadas por MARCHOUX.

MARKIANOS filtrou uma suspensão de leprôma de rato em velas Chamberland L2, sob 25-30 cm. de pressão de mercúrio, inoculando o filtrado, livre de germes, em ratos que foram cuidadosamente estudados. Observou nestes inflamação dos gânglios linfáticos locais e, mais tarde, lesões viscerais; à bacterioscopia, notou o aparecimento de grânulos ácido-resistentes que se transformaram sucessivamente em bacilos granulosos e formas bacilares verdadeiras, de 20 dias a 3 meses após a inoculação. Por êsse motivo considerou MARKIANOS os grânulos como formas virulentas, estágio intermediário entre o "virus filtrável" e o bacilo verdadeiro.

Tentando reproduzir essas experiências, LOWE injetou 53 ratos com material de lepra murina filtrado em Chamberland L2 e L3, tendo observado apenas uma infecção generalizada e 4 casos apresentando poucos bacilos ácido-resistentes à autópsia; sua conclusão foi desfavorável à existência de uma fase invisível passando pelos filtros, e atribui os raros casos positivos a erros técnicos ou velas de filtração defeituosas.

WATANABE ⁽⁵⁰¹⁾ confirma os trabalhos de MARKIANOS com as velas Chamberland L2 e, possivelmente com L3, mas seus resultados foram negativos com o BERKEFELD.

Cultura – Do mesmo modo que no estudo da cultivabilidade do bacilo de Hansen, observam-se aqui os mesmos resultados não conclusivos e as mesmas opiniões divergentes quanto à natureza das amostras cultivadas. Releva notar que no caso de *M. leprae muris* a possibilidade da transmissão experimental torna mais fácil o problema da identificação das culturas obtidas, que poderão ser desprezadas se não for possível reproduzir com elas a moléstia no rato. Na realidade, segundo LOWE, nenhuma das amostras cultivadas da lepra murina conseguiu atravessar essa prova crucial.

As primeiras culturas do *M. lepra muris* foram tentadas pelo próprio DEAN que conseguiu apenas difteróides, bactérias ácido-sensíveis e não patogênicas. CHAPIN, em meio ovo-tripsina, observa o crescimento de formas ácido-resistes. MARCHOUX e SOREL notam multiplicação de bacilos com formas filamentosas e ramificadas em meio de cultura, tendo conseguido apenas subculturas exiguas em baço de rato, esterilizado e semi-digerido pela tripsina.

Numerosos meios e técnicas tentados para a cultura do bacilo de Hansen foram utilizados para o crescimento do *M. lepra muris*. WELLMANN e HAND ⁽⁵⁰⁵⁾ tentaram cultivá-lo em agar-placenta; HOLLMANN ⁽¹⁹¹⁾ no meio de Musgrave-Clegg, em simbiose com amebas e vibriões coléricos, segundo o método de Clegg, observou formas ramificadas nos primeiros dias, mais tarde cocóides e determinando lesões locais nos ratos, com bacilos ácido-resistentes identificáveis. Também BAYON ⁽³⁷⁾ afirma ter prouvido o moléstia experimentalmente, inoculando em ratos os organismos pleomorfos obtidos por sementeira de baço de rato doente em meio agar-caldo de peixe, mas nenhum desses trabalhos foi confirmado posteriormente.

Em 1931, CILENTO e NORTH ⁽¹⁰¹⁾ comunicaram ter obtido lesões típicas em ratos jovens, inoculando nêles uma cultura de bactérias em meio ovo de Dorset, mas LOWE, com essa mesma amostra, não observou patogenicidade para êsses animais. OTA e ASAMI, e ASAMI ^(340/21) dizem ter cultivado 12 amostras, de duas variedades principais – cinza e laranja – com a qual reproduziram a moléstia em ratos, bem como em coelhos; os métodos empregados não deram resultado satisfatório para GERBINIS ⁽¹⁶¹⁾ e LOWE. Êsse mesmo autor e também WAYSON, tiveram resultados negativos

na tentativa de cultura em atmosfera de O₂ e CO₂, segundo os métodos de SOULE e MCKINLEY e de MCKINLEY e VERDER.

Também em culturas de tecidos não foi possível reproduzir com segurança o germe da lepra murina. Convém relatar contudo os trabalhos de SALLE, e SALLE e MOSER, ⁽⁴¹³⁾ que observaram crescimento de bactérias em tecido embrionário cultivado, notando-se a princípio bacilos ácido-resistentes e mais tarde difteróides ácido-sensíveis; transplantando êstes para novos tecidos cultivados, reapareciam as formas ácido-resistentes, mais tarde as ácido-sensíveis e assim por diante, parecendo aos autores tratar-se de um ciclo cujas fases de ácido-resistencia só se observassem nos meios frescos. O bacilo ácido-resistente e o difteróide ácido-sensível seriam fases de um organismo pleomorfo, causador tanto da lepra humana como da murina. Não foram feitas tentativas de inoculação.

LAMPE e DE MOOR semeiam material de lepra murina em meio de Loewenstein e obtêm organismos ácido-resistentes que julgam saprófitos por não reproduzirem a moléstia.

Interpretação dos resultados culturais – A discussão

que se estabelece ao se tentar interpretar as diversas culturas obtidas por semeadura de material de lepra murina é semelhante à que ficou feita para o caso do *Mycobacterium leprae*.

Admitem alguns autores, como BAYON, que os diversos aspectos morfológicos e tintoriais obtidos por semeadura de material de lepra murina (formas cocoides, bacilos de tamanhos e formas variados, organismos difteróides e ramificados, bactérias ácido-sensíveis e ácido-resistentes) não passam de fases diferentes de um mesmo germe extremamente pleomorfo. Essas hipóteses se relacionam com a de KEDROWSKY, REENSTIERNA, VAUDREMER e outros, Com referência à lepra humana e traz novamente à cena a questão do ciclo vital do *M. leprae muris*.

Os autores mais conservadores, porém, continuam pouco ou nada inclinados a levar em consideração tais argumentos e preferem esperar que se cultive um germe que apresente pelo menos algumas das características da bactéria das lesões: morfologia idêntica ou aproximada, ácido-resistência, crescimento lento, e ainda capacidade de determinar a moléstia experimentalmente.

Para êstes, todos os organismos cultivados até hoje não passam de contaminações grosseiras ou de saprófitos, ácido-

resistentes ou não, abundantíssimos na pele, mucosas, solo, água etc., enquanto as fases de ácido-resistência e ácido-sensibilidade estariam em relação com a composição química do meio de cultura, sabendo-se que a glicerina e a albumina do ovo favorecem o desenvolvimento dessa ácido-resistência mesmo em certos organismos normalmente ácido-sensíveis. A diversidade de aspectos macro e microscópicos obtidos está a lançar suspeição sobre todas as culturas. Não se conseguiu com nenhuma delas a verdadeira lepra murina experimental e as lesões eventualmente provocadas nos ratos não são diferentes das que se consegue efetuar com bacilos ácido-resistentes seguramente banais, mortos ou vivos (LOWE). O argumento da patogenicidade é de fato muito forte contra as culturas anunciadas como de *M. leprae muris*, pois que se deveria esperar que, se de fato houvesse fases cíclicas facilmente cultiváveis, estas deveriam infectar os ratos com relativa facilidade. No entanto, os únicos autores que referem efeitos patogênicos dignos de nota com material cultivado, são OTA e ASAMI, que obtêm apenas 23 a 41% de lesões quase que totalmente limitadas aos gânglios, o que não pode ser comparado com a infecção generalizada e maciça de 100 % dos ratos inoculados com material dos próprios ratos afetados, conforme comenta ainda LOWE.

O bacilo da lepra murina seria pois mais logicamente considerado como incultivável com as técnicas experimentadas até hoje, não se podendo deixar de apreciar por analogia a consequência que tal conclusão venha a ter em oposição aos ciclos evolutivos cultiváveis anunciados para o bacilo da lepra humana.

Inoculação – É muito fácil a transmissão experimental da moléstia ao rato, bastando injetar nêle material bacilífero de outro rato doente, por qualquer das vias habituais de inoculação. A moléstia é também transmissível ao rato branco e aos camondongos, mas não a outros animais como o macaco, o coelho, o cobaio e o hamster; nestes se chega a determinar lesões cutâneas não seguidas de generalização, embora LALGRET tenha anunciado melhores sucessos tratando previamente cobaios e coelhos com o BCG.

Recentemente, autores japoneses, como OTA, ⁽³⁴¹⁾ OTA e SATO ⁽³⁴²⁾ têm referido inoculações positivas na musculatura de galináceos, com possibilidade de passagens sucessivas.

A via subcutânea pôde produzir lesões locais, mas geralmente é mais importante o comprometimento ganglionar seguido ou não de generalização. A via intradérmica e a

inoculação por escarificação cutânea, pelo contrário, tendem a determinar lesões muito mais evidentes da pele.

A injeção endovenosa ou intracardiaca determina infecção rápida generalizada, interessando notavelmente o fígado, baço e medula óssea; a inoculação no peritônio também produz lesões viscerais, das fôlhas peritoniais, gânglios do mediastino, pericárdio, às vezes pulmonares. Produzem-se lesões oculares e perioculares intensas pela injeção do vírus por essa via.

TRANSMISSÃO NATURAL DA MOLÉSTIA. ESTUDO SOBRE A TRANSMISSÃO

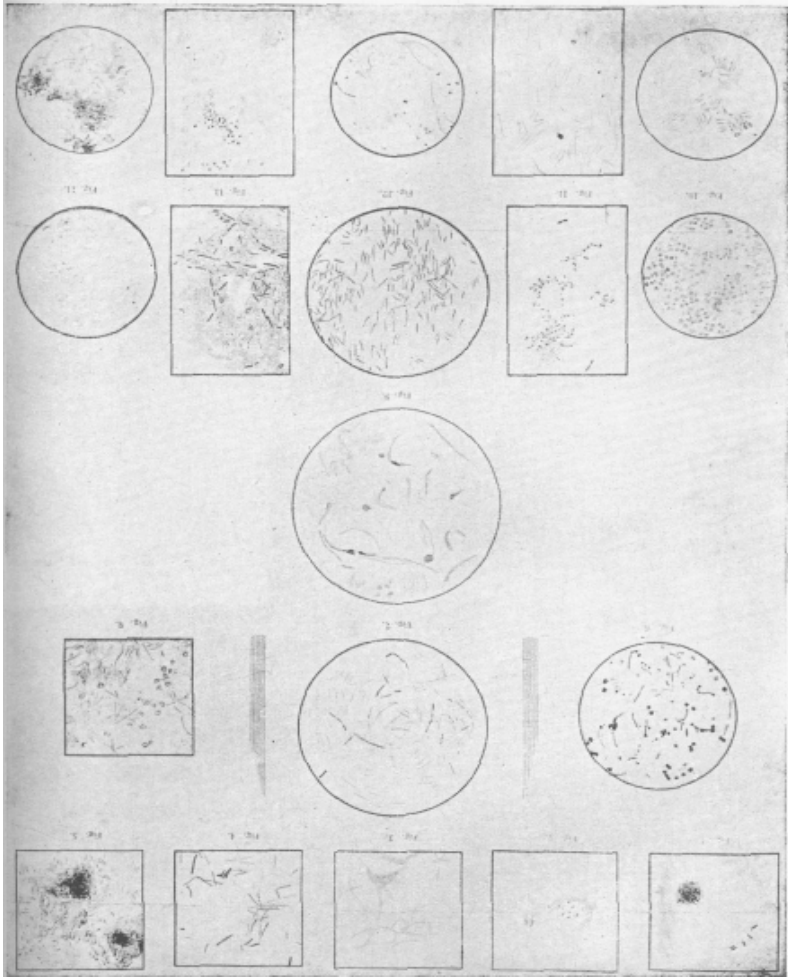
O meio mais comum de transmissão natural da moléstia é o *contacto direto* pele a pele, do rato doente com animal são, e, possivelmente, pelas mucosas. A transmissão natural pode ser provada juntando-se ratos são e doentes numa mesma gaiola por certo tempo, em média alguns meses.

A possibilidade de contacto indireto foi estudada e confirmada por WAYSON (cit. LOWE) que observou a contaminação de ratos colocados em gaiola distante várias polegadas daquela em que se achavam os ratos doentes.

Tem sido muito estudada a possibilidade da transmissão da lepra murina por insectos vectores. WHERRY⁽⁵⁰⁸⁾ encontrou bacilos ácido-resistentes em piolhos de ratos doentes, não os observando nos de ratos são; as moscas nutridas de material leprótico apresentavam bacilos nos intestinos, que eram contudo excretados totalmente dentro de 48 horas.

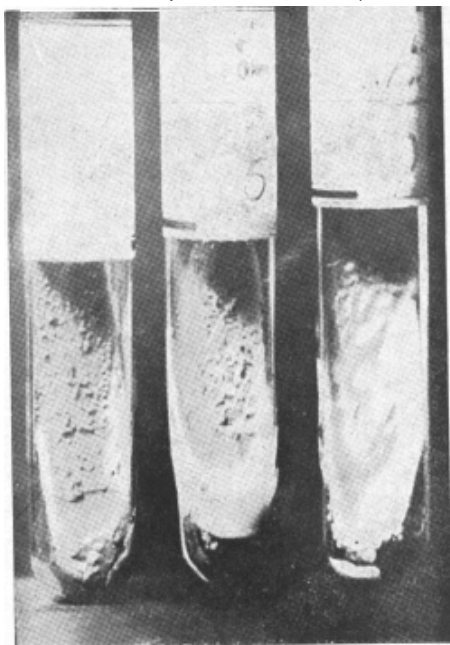
As pesquisas de MARCHOUX e SOREL revelaram a existência de bacilos ácido-resistentes em piolhos e diversos acarianos parasitos dos ratos infectados, mas não concluíram pela possibilidade de transmissão da lepra murina por êsse parasito. Também foram negativas as tentativas de CURRIE e HOLLMANN,⁽¹¹⁵⁾ de transmitir a moléstia por intermédio de acarianos e moscas, assim como as de MARKIANOS com as picadas de piolhos alimentados com material leprótico.

MARCHOUX⁽²⁸⁵⁾ observou que as moscas experimentalmente alimentadas de material leproso eram capazes de infectar ratos com excoriações artificiais da pele, mas só até 24 horas após o alimento bacilífero, o que faz pensar se trate de um transporte mecânico, pelas patas e probóscide, de germe de curta vitalidade. Êste pode ser encontrado nos intestinos até 4 dias após, sem se multiplicar, donde se concluir

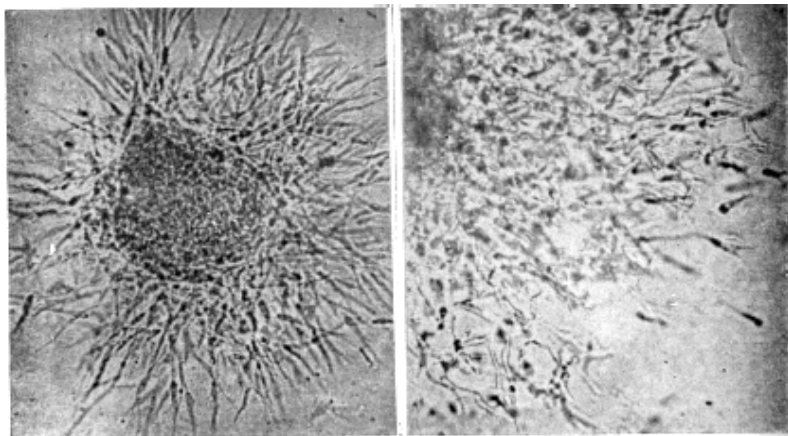


1 - Ponto de partida das culturas em meio aspergilar, 7 dias após a imersão de fragmento de leproma. 2 - Mesma cultura, mesmo meio, 15 dias mais tarde: aparecimento de elementos granulares e meningocociformes. 3 - Estádio bacilar cianófilo e miceliano. 4 - Estádio bacilar ácido-resistente; cultura de 5 dias sem caldo de batata glicerinado, obtida 7 meses após a sementeira do leproma. 5 - Mesma amostra, 3 anos mais tarde. Cultura de 12 dias em batata glicerizada. 6 - Polimorfismo de culturas de 68 semanas. 7 - Aparecimento de esporos, formas gigantes e estreptobacilares. 8 - Multiplicação dos esporos. 9 - Formas de evolução observadas no meio da fig. 4, conservado 3 anos à temperatura do laboratório. 10 - Cultura em caldo de batatas obtida por sementeira do filtrado de baço leproso conservado em estufa por 5 meses. 11 - Aparecimento de bacilos. 12 - Multiplicação de bacilos ácido-resistentes. 13 - Aparição de esporos. 14 - Roto, 2.º leproma. Cultura obtida por sementeira do exsudato purulento que recobria o fígado. 15 e 16 - Mesma amostra, mais evoluída. 17 - Macaco I. Cultura de sangue do coração. 18 - Macaco II. Cultura de baço. 19 - Macaca I. Cultura do sangue do coração, recuperação total da ácido-resistência.

ASPECTOS DE CULTURAS DE BACTÉRIAS ISOLADAS DA LEPROSA HUMANA (Coleção Souza Araujo, Inst. Oswaldo Cruz)



1 – Cult. 364, Ely, Honolulu; 2– Cult. - 370, Leprosy, Honolulu; 3– Cult. 102 (771), Badger, Honolulu.



Culturas de tecido (pinto) inoculadas com *M. leprae*. (Reprod. De Salle, A. J. On the cultivation of an acid-fast organism from leprous lesions in tissue cultures and other media. *Int. J. Of Leprosy*. 2: 201, 1934).

que a transmissão natural da lepra murina pelas moscas é possível mas extremamente rara.

A transmissão pelo alimento parece ser possível apenas em número limitado de casos, não assumindo a moléstia, em geral, os aspectos habituais da infecção natural. Assim é que MARCHOUX e SOREL só conseguiram duas infecções em oito ratos alimentados com material muito bacilífero. Também MUIR e HENDERSON só obtêm resultados em poucos dos ratos assim tratados, não observando moléstia franca nêles e sim apenas bacilos de localização ganglionar.

A transmissão pelas *mucosas* tem sido tentada com resultados variáveis. WAYSON (cit. LOWE) conseguiu transmitir a infecção por deposição do inóculo na mucosa nasal de ratos sãos, o que não fôra conseguido anteriormente por MARCHOUX e SOREL, com fricções de material contaminado. Êstes autores obtiveram, contudo, transmissão positiva por inserção de material leprótico no prepúcio de ratos machos.

De tôdas as vias de infecção a que parece mais comum na natureza e a que resulta em mais sucessos na experimentação, é a *pele excoriada*, o que se dá comumente entre ratos de esgoto, animais lutadores e mordedores. As soluções de continuidade da pele são portas de entrada fácil para os germes, mas se o próprio animal mordedor já é doente, a infecção se realiza no ato mesmo da luta, pela saliva, freqüentemente contaminada. Além disso, as excoriações e ferimentos de um rato leproso, abrem uma via para o exterior para os germes dos tecidos profundos.

MARCHOUX e SOREL, MUIR e HENDERSON friccionando material virulento sôbre pele intacta não conseguiram transmitir a infecção, mas os resultados eram freqüentemente positivos se a área friccionada tivesse sido traumatizada previamente, por escarificações ligeiras ou tração dos pêlos.

Os estudos de MARCHOUX ⁽²⁸¹⁾ são contrários à possibilidade de uma *transmissão congênita*, pois que referem que os filhos de ratas leprosas permanecem sãos se afastados do convívio dos animais doentes. Como na lepra humana, a lepra murina avançada tende a alterar profundamente as glândulas sexuais e produzir a esterilidade.

ASPECTOS HISTOPATÓLOGICOS

Para a descrição das lesões comumente encontradas na lepra murina damos a palavra a LINHARES, ⁽²⁵⁰⁾ que contou com a colaboração de MAGARINO TORRES e H. PORTUGAL:

“No exame do granuloma da lepra murina predominam células grandes, de origem histiocitária, entumescidas, que apresentam núcleo volumoso, redondo ou oval e que em muitos pontos se assemelham às células de VIRCHOW; são grandes células mono-nucleadas cujos núcleos, entumescidos, apresentam rede cromática e têm um ou dois nucléolos redondos ou irregulares. Pela imersão encontra-se em geral, um citoplasma espumoso, com malhas de estrutura irregular e mais ou menos grosseira. Estas células podem ficar muito grandes e ter diversos núcleos com disposição irregular. Às vezes observa-se apenas células com protoplasma reticular e fracamente basófilo, sem nítidos vacúolos e com o núcleo pequeno e levemente corado; outras vezes, no exsudato inflamatório os grandes mononucleares apresentam o citoplasma vacuolado e volumoso de limites nítidos, por vezes finamente vacuolados. Elas podem ficar uniformemente dispostas, lado a lado, de modo a constituírem um tecido de estrutura uniforme”.

“Podem ser vistas células gigantes do tipo Langhans, de forma em geral arredondadas, com vários núcleos dispostos próximo à periferia. Estas células têm contorno nítido e o protoplasma às vezes espumoso. Observam-se ainda células gigantes atípicas, semelhantes às de Langhans, porém com menor número de núcleos, em geral acumulados em um pequeno trecho da parede celular; elas se apresentam comumente vacuoladas, mas o número e o tamanho dos vacúolos é muito variado”.

“Foram também observados granulomas inflamatórios nos quais predominavam células epitelióides grandes, com forma variável, às vezes arredondadas, poliédricas ou alongadas com citoplasma abundante; existe com freqüência apenas um núcleo claro, redondo, oval ou reniforme ou mesmo irregular, onde se vê em geral um só nucléolo”.

“Em casos mais raros o tecido neoformado pode ser constituído na maior parte, por células fusiformes (fibroblastos) com núcleo oval, ou alongado, contendo

dois ou três nucléolos, formando um infiltrado denso, tendo de permeio, células mononucleadas de grandes dimensões, algumas com aspecto típico de células epitelióides e apresentando citoplasma vacuolado”.

“Em geral podem ser vistos fibroblastos especialmente nas circunvizinhanças dos vasos. A consistência dura do granuloma é devido provavelmente à rede formada pelas fibras colágenas. Mais raramente, podem também ser encontrados linfócitos e células plasmáticas, formando infiltração localizada em certos pontos, que se assemelham a folículos. Verifica-se no tecido granulomatoso a presença de vasos sanguíneos os quais podem ser observados na parte central, porém são mais freqüentes na periferia, sem que geralmente sejam verificadas lesões. Com certa freqüência observam-se zonas de necrose”.

“Pela técnica de coloração para bacilos veem-se as células leprosas muito parasitadas, os bacilos estando irregularmente dispostos no citoplasma podendo distender muito a célula; o núcleo nunca é invadido e apresenta um aspecto normal, mas às vêzes está picnótico, excêntrico, comprimido pelas massas bacilares de encontro à parede celular. Os bacilos são geralmente intra-celulares, mas podem ser encontrados fora das células, provavelmente pela rutura devido à grande distensão ocasionada. É muito provável que os bacilos só se multipliquem dentro das células, sendo só ocasionalmente vistos extracelularmente. Estas células são de certo originárias de histiócitos; vários pesquisadores tais como: Oliver, Henderson, Lowe, Pikerton e Sellards afirmam que as células leprosas pertencem ao sistema retículo endotelial”.

Em células polimorfonucleares muitas vêzes encontramos bacilos, mas nos linfócitos, plasmócitos e eosinófilos não nos foi possível evidenciá-los”.

Ainda do excelente trabalho de LINHARES reproduzimos a parte que nos interessa da discussão geral sôbre os problemas patológicos da lepra murina:

“De um modo geral pode-se dizer que há grande semelhança entre a lepra humana e a murina, sendo todos os pontos essenciais concordes, podendo por isso a lepra dos ratos ter grande importância nos estudos experimentais, servindo de base para orientar as pes-

quias e as possíveis adaptações ao homem dos resultados obtidos nesses animais. Os dois fatos principais se processam em ambos; assim encontramos tanto no rato como no homem, as células do sistema reticulo-endotelial atingidas e também a formação de lepromas característicos”.

“As lesões principais são observadas nos gânglios linfáticos e na pele, onde se encontram processos granulomatosos característicos nos quais se vêem células leprosas cheias de bacilos ácido-álcool-resistentes ou restos bacilares. O primeiro ataque dos bacilos se faz aos gânglios linfáticos os quais muitas vezes são os únicos locais em que se encontram os microorganismos. Só muito excepcionalmente os gânglios não apresentam infecção havendo bacilos nos órgãos; êste caso pode sugerir uma infecção por via gástrica em período inicial”.

“O processo infeccioso progride muito lentamente com tendência a ficar localizado durante muito tempo apenas em um ou mais gânglios ou, no caso da infecção experimental, nas circunvizinhanças do local de inoculação. As lesões metastáticas, sempre tardias, podem ser vistas em quase todos os órgãos e talvez em todos, se o tempo de sobrevivência do animal fôr suficientemente longo para permitir que se instalem, se bem que vários fatores possam influir na disseminação”.

“É bem possível que na infecção natural, em que as condições do meio ambiente se tornam muito mais difíceis, a invasão se processe mais rapidamente. Os ratos doentes, mais fracos do que os sadios, terão menos possibilidade de obter alimento e é provavelmente nestes animais subalimentados (nós tivemos oportunidade de ver um rato que se locomovia com dificuldade sendo fácil capturá-lo com a mão) que a invasão de todo o organismo se dá mais rapidamente.

Segundo Lamb que fez um estudo sobre a relação entre as deficiências alimentares e a distribuição da lepra murina, após a inoculação intracardíaca de emulsão de bacilos em ratos com a alimentação deficiente em complexo B e com baixo teor em proteínas, houve grande aumento das lesões lepromatosas, mais acentuadas no fígado, em comparação com os controles e menos intensas no baço, pulmões e gânglios linfáticos. Badger também observou que nos animais mal nutridos as áreas

de necrose ocorrem muito mais rapidamente e são mais numerosas do que nos com alimentação normal”.

“A invasão dos órgãos pelos bacilos, fase final de infecção, se processa quando o sistema retículo-endotelial exausto não mais consegue impedir a disseminação dos bacilos pelo corpo. No início encontram-se apenas células isoladas dentro do tecido normal, as quais contêm bacilos sem que contudo seja possível observar qualquer reação nas circunvizinhanças. Essas células sejam do baço, fígado, rim, pulmão etc. são sempre pertencentes ao sistema retículo-endotelial”.

“Os rins são em geral pouco atingidos e, segundo Pinkerton e Sellards, esta aparentemente maior resistência à infecção é devida a que tais órgãos contêm poucas células mesenquimais do tipo das que prontamente se infectam”.

“Os testículos parecem não ser tão atingidos como na lepra humana”.

“A disseminação em geral do processo infeccioso se dá devido à incapacidade das células de destruir os bacilos fagocitados. Elas englobam rapidamente os microorganismos mas estes após serem ingeridos ao invés de se tornarem inativos ou mesmo de serem destruídos têm a capacidade de se multiplicarem e seu desenvolvimento torna assim possível a progressão da infecção; talvez as células tenham mesmo certas condições favoráveis para a multiplicação destes bacilos. O fato é que eles aumentam em tal número no interior do citoplasma que as células aos poucos se distendem, aumentam de volume, chegando às vezes a haver ruptura, sendo, neste caso, os microorganismos novamente englobados por outras células, progredindo deste modo a infecção. Pode-se formar então um processo reacionário em torno deste foco de infecção. Os núcleos nunca são invadidos e, ou apresentam o aspecto normal, em geral, nas células em que os bacilos são pouco numerosos, ou estão comprimidos, picnóticos. Os bacilos são intracelulares, a situação extracelular se processando provavelmente ou devido a um artifício de técnica, ou pela ruptura da célula que os contêm”.

“Como fato interessante queremos citar a observação de Afanador, que encontrou em ratos normais alta percentagem de linfócitos, mas em ratos leprosos com o desenvolvimento da doença, eles tendem a ser

substituídos por polinucleares e grandes mononucleares, especialmente quando a supuração tem lugar”.

“Em suma, a lepra murina devido à natureza e provável origem das células afetadas, leva à suposição de uma infecção primordial do sistema retículo-endotelial. Assim, na pele as células infectadas parecem ser histiócitos oriundos do tecido conjuntivo; nos gânglios linfáticos, histiócitos do retículo; na medula óssea, de células reticulares, assim como nos órgãos e tecidos; no fígado são as células de Kupffer; no baço, as células reticulares etc.”

LEPRA MURINA E LEPRA HUMANA

Apesar da semelhança muito grande entre os germes produtores da lepra murina e humana, e apesar de alguns aspectos idênticos das manifestações clínicas de ambas as moléstias, não há relação direta entre elas, não se pode identificar o *M. Leprae* ao *M. Leprae muris*.

Os estudos epidemiológicos já indicam a dualidade, pois tanto há regiões sujeitas à lepra murina e praticamente livres de lepra humana (Paris, etc.) como regiões em que esta é endêmica sem que aquela seja anormalmente freqüente. SOULE⁽⁴⁴¹⁾ por exemplo, não encontrou casos de lepra entre os ratos comensais da colônia leprosa de Culion, Filipinas.

As provas bacteriológicas e imunológicas completam a distinção. Vimos no capítulo anterior que o rato tem sido usado comumente para as tentativas de inoculação de material lepromatoso humano, sem que se tenha chegado a produzir lesões locais e gerais que embrassem os aspectos da lepra murina.

Também as cuti-reações com material lepromatoso humano e murino (lepromina Hansen e lepromina Stefansky) provaram a MUIR, BURNET^(315/79) e outros que as respostas orgânicas não são comparáveis; assim, na lepra lepromatosa, que se caracteriza por permanecer indiferente à injeção da lepromina H, a injeção da lepromina S produz uma reação nítida e às vezes intensa, como o fariam muitos outros ácido-resistentes que não o de Hansen.

Tratando-se embora de duas moléstias distintas, a semelhança dos germes causadores e de certos aspectos anatomo-clínicos tem feito da lepra murina um campo de estudos muito importante pela possível aplicação de conhecimentos nela adquiridos à melhor compreensão da lepra humana.

Êsse fato será perfeitamente verificado no decorrer dos diversos capítulos dêste trabalho. Também no campo da terapêutica se torna muito importante a experimentação praticada contra a lepra murina. Entre os trabalhos recentes que acentuam o valor dessa experimentação referimos o de ANDERSON, EMERSON e LEAKE ⁽¹⁵⁾ e o de BUNGELER e ALAYON. ⁽⁷⁶⁾

Contudo, admitem alguns autores, como LAMPE e DE MOOR, que haja uma relação genética estreita entre ambos os germes e que a origem comum de ambos teria sido um organismo ácido-resistente saprófito, algumas amostras do qual se adaptaram à vida parasitária tanto no homem, como no rato e outros animais.

Resta a considerar a possibilidade de afecção humana causada pelo germe da lepra murina. É clássica a observação de MARCHOUX em um haitiano que veio a falecer de pleurite estreptocócica purulenta, e que era portador de uma forma um tanto curiosa de lepra. As lesões visíveis eram: manchas pigmentadas, confluentes, não anestésicas; os fenômenos gerais eram muito acentuados – febre, adenopatias dolorosas, albuminurias e edemas. Das lesões e da mucosa nasal se obtiveram massas de bacilos ácido-resistentes finos e curtos, cocciformes, que MARCHOUX denominou *Mycobacterium pulviforme*. Após a morte do paciente, fizeram-se inoculações de polpa esplênica em 6 ratos, 5 dos quais se infectaram, notando-se que os bacilos nêles encontrados tinham um aspecto particular, lembrando alfinetes (extremidade ponteaguda e outra dilatada) e freqüentemente cheios de uma massa que se corava melhor que o resto do bacilo. Após a segunda passagem para os ratos, tornaram-se bacilos idênticos aos de Stefansky, podendo-se depois manter as inoculações em série no rato. Conclue MARCHOUX que deve haver variedades de bacilos da lepra assim como as há de bacilos da tuberculose em que o germe da lepra murina pode ser transmissível ao homem em certas condições.

Uma contribuição recente ao assunto é a que deriva das observações de LAIDLAW. ⁽²²⁹⁾ Material de lepra humana tinha sido inoculado com resultado positivo por DUBOIS, no hamster; com material dêste animal foi possível a LAIDLAW transmitir a moléstia não só a outros hamsters como também a ratos brancos, o que, ao lado das observações histológicas, fez supôr que o caso humano primitivo tinha sido na realidade uma infecção pelo bacilo da lepra murina. Tanto DUBOIS como ADLER apoiaram êsse ponto de vista.

Outras moléstias animais semelhantes à lepra

Búfalos – KOX e ROESLI observaram cinco búfalos apresentando nódulos cutâneos ao nível dos quais encontraram bacilos ácido-resistentes, e, embora julgando que fossem manifestações de tuberculose cutânea, sugeriram a hipótese de se tratar de uma forma de lepra. O assunto foi largamente estudado por LOBEL, ⁽²⁵³⁾ que afirmou a natureza leprótica de lesões idênticas por êle observadas em 21 búfalos, repletas de bacilos ácido-resistentes, aglomerados em massas, não cultiváveis nem inoculáveis. Clinicamente se observam nódulos de evolução crônica, com tamanhos variando de 5 a 60 milímetros, geralmente duros, às vêzes, moles e com flutuação, podendo ulcerar-se; também se notam placas de alopecia e áreas despigmentadas, bem como lesões nasais.

Aves – SIBLEY e NOLLER observaram lesões de aspecto leprótico no baço, fígado, pele e pulmões, menos intensas no cerebelo e intestinos, em uma espécie de pássaros (verdelhões). BARBEZIEUX notou nódulos e mutilações das falanges em dois galináceos, o que nunca veio a ser confirmado.

Gambás – Foram encontradas lesões de aspecto leprótico e bacilos ácido-resistentes nos gânglios desses animais, por BOYÉ ⁽⁶⁷⁾ na Guiana Francesa, o que não foi confirmado entre nós por JORDAN ⁽²¹³⁾ que também não conseguiu inocular nêles a lepra humana.

Gado, cavalos, carneiros – Foram descritas lesões intestinais e dos gânglios mesentéricos, fatais para os animais, que alguns autores atribuíram à tuberculose e outros a uma infecção de tipo leprótico.

CAPÍTULO V

VIAS DE ELIMINAÇÃO DO BACILO DA LEPROSA

SUMÁRIO: Eliminação do bacilo pela pele, mucosa nasal, bucal, faringiana e laringiana, lágrimas, espermas, muco vaginal e secreção uterina. Eliminação dos bacilos pelos "portadores de germes". Condições referentes aos bacilos eliminados: exaltação da virulência. Teoria de Manalang.

Adotando a orientação que nos propuzemos seguir, consideraremos primeiramente de onde procedem os bacilos que determinam a infecção leprótica. Procedem, como é natural, de um doente, sendo que alguns autores admitem a existência de "portadores de germes", que também disseminariam o "M. leprae", concorrendo para a propagação da moléstia.

Trataremos primeiramente das vias de eliminação de germes pelos indivíduos doentes, e, depois, discutiremos a emissão de bacilos pelos "portadores de germes".

CAMPANA, cit. por Jadassohn, ⁽²⁰¹⁾ duvida da vitalidade de todos os bacilos eliminados. Conforme foi mencionado no estudo do "M. leprae", não é possível esclarecer, por ora, êsse ponto, cuja elucidação não poderá ser feita enquanto não contarmos com recursos laboratoriais adequados e precisos, (cultura, inoculação em animais e segura diferenciação entre bacilos vivos e mortos). O que se pode afirmar é que bacilos vivos e com capacidade infectante devem alcançar o indivíduo sadio para nêle determinar a infecção leprótica.

São várias as vias pelas quais os bacilos podem ganhar o exterior; pelas mucosas, esperma, muco vaginal, fezes, urina e leite. Entretanto, destacam-se pela sua importância, a eliminação através da pele e da mucosa nasal. Outro fator relevante a ser tomado em consideração é a forma clínica do doente, sendo conhecido que os bacilos alcançam o exterior em número incalculável, nos doentes lepromatosos e mistos.

Nos doentes neurais, mórmente nos tuberculóides, a eliminação é muito rara, sendo pouco numerosos os bacilos.

1.º – *Eliminação pela pele*: Consideremo-la nos doentes lepromatosos e mistos, e, de outro lado, nos neurais.

a) – Nos doentes lepromatosos e mistos: Tôda solução de continuidade em pele invadida por processo lepromatoso permite aos bacilos deixar o organismo doente para alcançar o meio exterior. São portanto numerosas as ocasiões em que isso pode ocorrer, como por ex. nas exsudações de lepromas supurados (sendo o material ricamente positivo para “*M. leprae*” de acôrdo com pesquisas bacterioscópicas que tivemos ocasião de fazer) e nas ulcerações em regiões com infiltração lepromatosa. Foram ainda assinaladas nas escamas da epiderme obtidas por raspagem. (CERQUEIRA, ⁹³), no suor (bem numerosos segundo WEIDMANN), na secreção sebácea cutânea (MUIR), na lanugem e sob os pêlos da barba, sob as unhas, no prepúcio (KLINGMÜLLER e WEBER, BABES, HABEL, DOHI, RÖMER, TOUTON, GRAVAGNA, FISICHELLA, DACCO, AUGIER, V. MARTIN, DELBANCO).

b) – Nos doentes de tipo nervoso: Poder-se-á verificar eliminação de bacilos através de soluções de continuidade em lesões cutâneas bacilíferas (por ex. em leprides tuberculóides reacionais).

2.º – *Mucosa nasal, bucal, faringiana e laringiana*: É pelas mucosas, principalmente a nasal, que se verifica mais freqüentemente a eliminação de bacilos. A emissão do “*M. leprae*” pela mucosa pituitária veio mesmo a constituir a base de um processo laboratorial de diagnóstico da lepra, consistindo em se fazer esfregaço do material da mucosa nasal, obtido pela fricção das paredes do septo com um estilete, envolto por fina camada de algodão.

Parece-nos ter sido GOLDSCHMIDT ^(164/165) o primeiro leprólogo que praticou êsse exame nos doentes de lepra, em 1891. Quatro anos mais tarde, também BABES e KALINDERO, citados por Hollmann ⁽¹⁹²⁾ assinalaram a presença de bacilos ácido-resistentes na secreção nasal, e, finalmente, em 1897, JEANSELME introduziu na prática corrente o exame metódico do muco nasal.

Os bacilos de Hansen são eliminados pela mucosa nasal dos doentes de lepra, em quantidades consideráveis e, segundo GOUGEROT e AUBIN isto poderia ocorrer mesmo com a

mucosa nasal macroscopicamente sã. Essa emissão dos bacilos é muito freqüentemente observada entre os doentes lepromatosos e mistos; entre os neurais, é mais raro verificá-la, sendo outrossim, pouco numerosos os bacilos encontrados na secreção nasal. Segundo uma estatística que fizemos com BERTI, tomando em consideração o resultado de várias pesquisas bacterioscópicas praticadas em cada caso, podemos reunir os dados que são referidos no quadro abaixo.

TIPOS CLÍNICOS	N.º de casos	Exame bacterioscópico do muco nasal			
		Muco positivo		Muco negativo	
		Casos	%	Casos	%
Lepromatoso	347	327	94,2 %	20	5,8 %
Nervoso:					
1) macular simples.....	152	45	29,6 %	107	70,4 %
2) anestésico.....	100	19	19,0 %	81	81,0 %
3) tuberculóide.....	26	2	7,7 %	24	92,3 %
Misto	861	807	93,7 %	54	6,3 %
TOTAL	1.486	1.200		286	

Êsse quadro estatístico vem confirmar o que dissemos ao iniciar êste estudo, isto é, que os doentes lepromatosos e mistos são os grandes eliminadores de bacilos, fato êsse que permite dividir os doentes de lepra, no sentido profilático, em “casos fechados” e “abertos”. A eliminação dos bacilos pela mucosa nasal foi muito freqüente entre os lepromatosos e mistos, e bem mais rara entre os neurais. Em todo caso, essas cifras estão um pouco acima do normal, pois, como dissemos, elas refletem o resultado de várias pesquisas levadas a efeito em cada doente. Ajunte-se, a propósito, que os doentes lepromatosos e mistos estão constantemente emitindo bacilos, o que não ocorre em relação aos de tipo nervoso, para os quais numerosas pesquisas são necessárias para que se surpreenda a eliminação dos germes.

RABELLO apresenta percentagens que estão muito de acôrdo com as nossas e nas quais também se mostrou ser possível distinguir as formas lepromatosa, incaracterística e tuberculóide de acôrdo com o percentual de achados positivos na mucosa nasal. De acôrdo com suas pesquisas em 1.030 doentes das diversos formas de lepra, verificou que a forma mais contagiante era a lepromatosa (aqui se incluindo a le-

pra mista), na qual o muco nasal era positivo em 70% dos casos; “em completa oposição com os casos lepromatosos” encontra-se a forma tuberculóide, a menos bacilífera: mucosa nasal desabitada”; “uma posição intermédia ocupam aqueles casos em que a pele, o nervo ou ambos êsses sectores são atingidos por processo parvibacilar: mucosa nasal positiva em 21,4% para os casos A (anestésicos) em 12% para os casos MA (máculo-anestésicos), em 5,8% para os casos M (maculosos): percentagem média de 15%”.

Os numerosos AA. que procuraram evidenciar essa emissão do “M. leprae”, pesquisando-o no muco nasal, obtiveram resultados mais ou menos concordantes, divergindo apenas em relação aos doentes de tipo nervoso. Vamos referir os resultados dessas pesquisas, reunindo-os em um mesmo quadro.

AUTORES (*)	PERCENTAGENS DE EXAME DE MUCO NASAL POSITIVO			N. de casos
	F. lepromatosa	F. nervosa (**)	F. mista	
Nossos dados.....	94,2 %	23,7 %	93,7 %	1.486
STICKER.....	96,6 %	66,1 %	96,29%	153
ROGER e MUIR.....	37%	3,8%	-	309
SOUZA ARAUJO.....	81%	75%	-	-
KOLLE.....	100%	37,25%	73,33%	137
THIROUX.....	90,32%	15,94%	-	200
BOURRET.....	100%	61,53%	80%	27
LEBOEUF.....	84 %	47,29%	92,30%	224
OHASHI.....	50%	33,3%	-	-
BIERMANN.....	100%	54 %	-	-
SUGAI.....	50%	33%	-	-
ANGAI, MAKI, TSUBURA, NAKUJA, KOBAYASHI.....	100%	36,4%	-	-
ANDRÉ e LEGER.....	100%	55%	50%	38
DEYCKE.....	100%	20%	-	-
ZLEMANN.....	100%	54%	-	-
GIRARD E HERIVAUX.....	100%	15%	71%	114
PAVLOFF.....	58%	36%	58,7%	-
KITASATO.....	80%	42,6	80,5%	122
GLUCK.....	68%	19%	45%	-
HOLLMANN.....	89,6%	45,5%	66,6%	-
V. HOUTON.....	91,7%	3,1%	-	269
STEIN E STEPÉRIN.....	60,4%	11,2%	54,6%	-

(*)As indicações bibliográficas serão mencionadas a seguir.

(**) Reunimos neste tipo clínico o que os AA. denominaram de forma nervosa, anestésica ou trofoanestésica.

Indicações bibliográficas do quadro

- STICKER – “Tése sobre a patogênese da lepra”. Lepra Conferenz, Berlin, 1897: 1, 99.
- SOUZA ARAUJO, H. C. – A etiologia da lepra (3.^a lição). Rev. Médico-Cirurgica do Brasil, 1938: (4) 538.
- KOLLE — “La lésion initiale de la lépre”. Bib. Internat. Lepra. 1900: 132.
- THIROUX – “Contribution à l'étude de la contagion et de la pathogénie de la lépre”. Arch. f. Schiff's. und Tropen-Hygiene, Leipzig, 1904: XXXI, 409.
- BOURRET, G. – “Recherches sur la lépre” Bull. Soc. Path. Exot., Paris, 1908: I, 56.
- LEBOEUF – “Bacille de Hansen dans le mucus nasal des lépreux”. Lepra. Bibliot. Intern. 1912: XII, 180.
- OHASHI, cit. por JADASSOHN – Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. “Etiologia geral da lepra”. Tradução de Raul Margarido. Rev. Brasileira de Leprologia, 1940: VIII, 63.
- BIERMANN, cit. ALFONSECA – “Les voies d'émission du bacille de la lépre”. Tése, Paris, 1915.
- SUGAI, cit. JADASSOHN – Já citado.
- ANGAI, MAKI, TSUBURA, NAKUJA, KOBAYASHI, cit. por JADASSOHN – Já referido.
- ANDRÉ e LEGER, cit. por ALFONSECA – Já referido.
- DEYCKE, cit. por KLINGMULLER, V. – “O nariz como porta de entrada na lepra” e “O nariz”. Die Lepra, Coleção Jadassohn, Berlim, 1930: 250 e 351.
- ZLEMANN, cit. por JADASSOHN — Já referido.
- GIRARD, G. e HERIVAUX, A. – “La recherche du bacille de Hansen au niveau de la muqueuse nasale”. Bull. Soc. de Path. Exot., 1931: XXIV, 68.
- PAVLOFF – “Leprosy in the nose and mouth”. Zentralblatt, 1930: XXXV, 139.
- KITASATO, S. – “A lepra no Japão. Trecho referente à lepra na mucosa nasal”. Lepra Conferenz, Bergen, 1910: 147 e 149.
- GLUCK – Les lésions des muqueuses et notamment des voies respiratoires supérieures”. Conf. Intern. de Lépre. Berlim, 1897: 19, Abstract Ann. de Dermot. et de Syph., 1897: VIII, 1155.
- HOLLMANN, cit. por JADASSOHN – Já referido.
- V. HOUTON – “Sur la lépre” – Meded. uit het Geneeskundig Laboratorium to Weltevreden. 1907. Abstrat. Ann. Dermat. et Syph., 1908:448.
- STEIN, A. A. e STEPERIN, M. – “Excretion of lepra bacilli by lepers” – The Urol and Cut. Review, 1934: (11), 776.

De acôrdo com êsse quadro, vemos que a maioria dos autores verificou ser muito freqüente a emissão de bacilos pela mucosa nasal dos lepromatosos e mistos, conforme nós também observámos. De outro lado, alguns leprólogos, notadamente STICKER, ZLEMANN, SOUZA ARAUJO e BIERMANN, observaram que essa eliminação era também freqüente entre os doentes de tipo neural, o que está em desacôrdo com os nossos dados e os de outros autores. Julgamos que isto deve ser atribuído mais a uma discordância da classificação dos casos do que pròpriamente a qualquer outro fator.

Além da mucosa nasal, os bacilos podem ser eliminados também pela saliva e catarro, contaminados por lesões que eventualmente se desenvolvem na bôca, rinofaringe e laringe. Como é sabido, entre os lepromatosos e mistos são freqüentes as lesões bucais: OKUMURA ⁽³³⁴⁾ observou-a em 49,14% dêsses doentes e BELOWIDOW ⁽⁴⁴⁾ em 40% dos casos. Em 456 doentes que examinámos juntamente com BERTI ⁽⁴³⁾ observámos lesões lepróticas em 19,1% dos lepromatosos e mistos; isso clinicamente, pois a anatomia patológica permite evidenciar lesões específicas, mormente na lingua, em número bem maior de casos.

As lesões bucais, com o tempo vêm a ulcerar-se e então os bacilos passam à saliva, sendo eliminados para o exterior, quando o doente fala, tosse ou espirra.

Neste particular, releva notar que seriam extremamente numerosos os bacilos que ganham o exterior, a distâncias variáveis do doente. Em interessantes investigações, SCHAEFFER procurou fixar êsses detalhes. Baseando-se nas pesquisas de PFLÜGGE, procurou esse autor avaliar que distância alcançavam as gotículas bacilíferas eliminadas por dois doentes que apresentavam lesões nasais e bucais e que articulavam com dificuldade as palavras, em virtude das deformações dos lábios, que resultava lançarem grande número de partículas ao falar; procurou, outrossim, calcular o número de báculos que eram eliminados. Para conseguir seu intuito dispôs certo número de lâminas na frente do doente, sôbre o solo ou sôbre uma mesa. Feito isso mandava os doentes ler um jornal em tom natural durante 10 minutos ou tossir e espirrar. As lâminas eram então fixadas e coradas pelo Ziehl-Neelsen.

As experiências de SCHAEFFER chamaram a atenção de alguns leprólogos para a importância desta disseminação em massa dos bacilos, que naturalmente deveria ser temida a partir dos doentes com lesões das mucosas e portanto em número elevado de casos, visto que são comuns as lesões nasais nos doentes lepromatosos.

MERIAN & SOLANO repetiram as experiências de SCHAEFFER utilizando-se de doentes que apresentavam comprometimento moderado da mucosa nasal e bucal. De modo geral, os seus resultados não vieram a confirmar os de SCHAEFFER, razão por que acreditam que a lepra não poderia ser transmitida dessa maneira. Também GLUCK não tinha tendência a admiti-la, assim como ROGERS e MUIR. No entanto, LIE e GERBER observaram que os bacilos atingem em abundância as circunvizinhanças, quando falavam ou tossiam e sobretudo quando

espirravam. Não só LIE, como MARCHOUX e KREIBICH e MARCHOUX parecem inclinados a atribuir certa importância à infecção pelas gótulas.

Embora não tenhamos repetido as experiências de SCHAEFFER julgamos perfeitamente aceitável admitir-se que os bacilos de Hansen possam eliminar-se pelos perdígotos desde que existam lesões na mucosa nasal ou bucal, pelas quais os bacilos contaminam a saliva. Aliás na saliva de doentes com lesões bucais, viemos a encontrar o “*M. leprae*” em várias pesquisas que efetuámos. Os bacilos passando para o exterior, poderão alcançar e atravessar a mucosa nasal de um indivíduo sadio, determinando o aparecimento da moléstia, desde que as condições do terreno sejam favoráveis.

Eliminação dos bacilos pelas lágrimas e líquido conjuntival: BABES é de parecer que a conjuntiva constitue foco de dispersão do “*M. leprae*”, levando em conta o fato de que o saco conjuntival contém grande quantidade de bacilos nos doentes com lesões pronunciadas da face.

Segundo JEANSELME, REGUE já teria demonstrado, anteriormente, a possível presença do bacilo de Hansen na secreção conjuntival. RÖMER e KALINDERO também teriam sido bem sucedidos em suas pesquisas.

É preciso notar porém que outros leprólogos raramente evidenciaram os bacilos em suas pesquisas: MORAX e JEANSELME observaram-nos em número muito pequeno, uma única vez dentre vários exames feitos em seis doentes com lesões oculares. HOLLMANN examinou 205 esfregaços de 42 doentes com lesões da esclerótica, e apenas duas vezes foi positiva a pesquisa. Outrossim, AUCHE evidenciou o “*M. leprae*” somente duas vezes em 25 esfregaços que fizera.

Os resultados positivos que foram alcançados pelos diversos autores devem ser atribuídos à existência de lesões esclerosas e episclerais, comuns entre os doentes lepromatosos. Em todo caso, releva notar a divergência dos resultados das indagações dos vários leprólogos, o que indicaria, de acordo com os mesmos, que essa via de eliminação do “*M. leprae*” é desprovida de importância primordial.

Eliminação de bacilos pelo esperma: Em virtude de ser muito freqüente o comprometimento dos testículos e dos epididimos nos doentes lepromatosos e mistos, é de admitir-

se que os bacilos da lepra possam ser eliminados pelo esperma. E, de fato, numerosos foram os leprólogos que os evidenciaram nas suas pesquisas.

Entre eles podemos citar BABES e KALINDERO ⁽²⁸⁾, KLINGMÜLLER e WEBER, SUGAI (cit. por JADASSOHN) e PAIS. ⁽³⁴³⁾ Em pesquisas levadas a efeito em 46 doentes, KOBAYASHI observou globias em todos os casos, com excepção de um, no qual os bacilos eram muito raros. PAIS conseguiu evidenciar os bacilos em 19 casos, sendo mais ou menos numerosos. Não foi mencionada a relação desses resultados com a forma clínica dos doentes que forneceram o material.

A eliminação de bacilos pelo esperma suscita a questão da transmissão da lepra pelo contacto sexual. Discutiremos esse ponto mais adiante, quando tratarmos das portas de entrada do bacilo no organismo humano.

Eliminação dos bacilos pelo muco vaginal e secreção uterina: Muitos AA. evidenciaram o “M. leprae” no muco vaginal e na secreção uterina. JEANSELME afirmou, e com razão, que essas pesquisas devem ser acolhidas com reservas, pois na vagina podem encontrar-se bacilos análogos ao do esmégma; dever-se-á concluir pela existência do bacilo de Honsen apenas quando as globias forem evidenciadas.

BABES e KALINDERO, SUGAI, NICOLAS e THIROUX ^(324/474) conseguiram evidenciar as pesquisas de LAMOUREUX.

THIROUX pesquisou o “M. leprae” no muco vaginal de 100 pacientes, sendo positivo o exame em 27,27 % dos “tuberosos” e em 3,84 % dos casos “trofoneuróticos” (percentagem geral: 9).

As pesquisas de NICOLAS foram feitas apenas em 10 doentes, sendo os bacilos evidenciados de maneira nítida em 4 casos; em 1 o exame foi duvidoso e em outros 5 negativo.

Eliminação dos bacilos pelo leite: Alguns autores conseguiram evidenciá-los no leite: BABES e KALINDERO, RÖMER, SUGAI e MONOBE, sendo negativos os resultados dos exames de DARTER e SOLIS. Na prática de tais pesquisas uma causa de erro precisa ser tomada em consideração e é justamente afastar do exame os doentes que eventualmente apresentem infiltração lepromatosa nos mamilos.

Eliminação dos bacilos pela urina e fezes: Na urina os germes foram encontrados por BOEK, GOUGEROT, HOLLMANN, HONEIJ, MARRAS e Outros, citados por Gougerot⁽¹⁷⁵⁾; não se evidenciaram em seus exâmes: ARNING, KLINGMÜLLER e WEBER.

Também nas fezes foram positivas as pesquisas bacterioscópicas levadas a efeito por alguns autores (ARNING, BABES, BESNIER e outros). Anotemos a propósito que sendo excepcionais a localização dos lepromas nos intestinos, o mais provável é que os bacilos encontrados nas fezes provenham de lesões bucais ou nasais.

O que se deduz, da leitura deste capítulo, é que os bacilos são eliminados para o exterior especialmente pelos doentes lepromatosos e mistos. Com os doentes do tipo neural, mórmente com os tuberculóides, isso ocorre raramente, quando existem focos bacilíferos na pele e na mucosa nasal. Essa opinião é sustentada, aliás, pela grande maioria dos leprólogos, que consideram o tipo nervoso muito menos contagiante que os primeiros.

Com os tuberculóides isso aconteceria, por exemplo, na fase reacional, quando as lesões são bacilíferas e focos nasais podem ser evidenciados; fora dessa fase, dificilmente são contagiantes esses casos.

ELIMINAÇÃO DOS BACILOS PELOS “PORTADORES DE GERMES”

Como já assinalámos, ao iniciar o estudo das vias de eliminação dos bacilos, estes proviriam de indivíduos já doentes, como é fácil conceber; no entanto, alguns autores admitem que a disseminação do “*M. leprae*” possa fazer-se também à custa dos assim chamados *portadores de germes*. Êsses leprólogos baseiam suas afirmações nas pesquisas bacterioscópicas positivas procedidas no muco nasal das pessoas que conviviam com doentes de lepra (“comunicantes”). Diga-se de passagem, que essas pesquisas ofereceram resultados discordantes para os que as praticaram. Alguns, STICKER,⁽⁴⁶⁹⁾ COHN e MUNCH, GLUCK, BRINCKERHOFF e MOORE, referem ter evidenciado bacilos no muco nasal apenas em um caso. Outros conseguiram, em maior número de vêzes, surpreender bacilos da lepra no muco nasal dos comunicantes; MOTA⁽³¹²⁾ 4 vêzes, KITASATO 3 vêzes em 68 comunicantes; MONTEIRO DE BARROS, SILVEIRA e GONZAGA⁽³⁵⁾ também 3 vêzes em crianças, filhas de leprosos, as quais foram isoladas ao nascer; DORENDORF em 5 casos, PLUMERT⁽³⁶²⁾ em vários (não especifica o

número), o mesmo acontecendo com ZACHMEISTER e HORCIKA, SAMGIN, MANGET, WALT, RÖMER, SERRA e FALCÃO ^(140/141) em 17 comunicantes que apresentavam rinite acompanhada de pequenas ulcerações do septo.

De outro lado, VAN BREUSEGHEM, ^(71/160) GERBER, IHARA e PAIS AZEVEDO ⁽²⁶⁾ pesquisaram sem êxito os bacilos no muco nasal dos comunicantes. JEANSELME refere que no Hospital São Luiz, onde os leprosos vivem em salas comuns, foram negativos os exames procedidos nos seus vizinhos de leito e nos enfermeiros que dêles tratavam.

Em um total de 2.583 exames em outros tantos comunicantes da sede do Departamento de Profilaxia da Lepra, apenas 65 foram positivos, numa percentagem de 2,5%. Para julgar devidamente o valor dêsse achado, julgámos conveniente, por sugestão do Dr. Raul Margaridó, efetuar idênticas pesquisas em indivíduos que não eram comunicantes diretos de doentes de lepra, escolhendo para tal fim o Instituto Correccional, onde foi colhido o material em 300 menores. Em todos êles a pesquisa bacterioscópica fôra negativa para o “*M. leprae*”, ganhando relêvo, diante dessa negatividade, a percentagem de 2,5% de exames positivos no muco nasal dos comunicantes. Em relação a estes últimos casos, acrescente-se que nos mesmos o exame clínico não revelara nenhum sinal suspeito de lepra e que dois dêles se tornaram doentes.

Passemos agora à discussão do ponto que nos interessa: os nossos comunicantes e os dos vários leprólogos citados seriam “portadores de germes”, em virtude de ter sido positivo o exame do muco nasal, sem que lesões lepróticas de qualquer natureza fossem perceptíveis ao exame clínico?

Como é conhecido, designaram-se, em epidemiologia, sob a denominação de “portadores de germes” os indivíduos que, tendo tido ou não determinada moléstia infecciosa, transportam consigo germes patogênicos específicos. Os portadores de germes, como fonte de contágio, já foram demonstrados para numerosas infecções, tais como a febre tifóide, cólera, disenteria, paralisia infantil.

Vejamos qual a opinião que se pode formar quanto à lepra, recorrendo primeiramente à analogia com a tuberculose. Nesta, o indivíduo adquire a moléstia na primeira infância, criando-se antes um estado de hiperergia e depois de imunidade. Durante 15, 20 e mesmo 30 anos, o indivíduo conserva essa imunidade, podendo manifestar-se nova infecção tuberculosa, que se chamará superinfecção. Depois das idades acima referidas vai caindo a imunidade e o indi-

víduo pode readquirir a tuberculose pela reinfecção e com esta, também a imunidade. Quando porém o indivíduo é sujeito a contacto contínuo com os doentes, como sucede com os médicos e com os enfermeiros, êle pode não perder a imunidade e sim mantê-la sempre. Neste caso recebem bacilos e podem conservá-los sem que se tornem doentes, exercendo o papel de portadores de germes; êsses casos, no entanto seriam muito raros.

Comparando-se com a tuberculose, teóricamente, poderia admitir-se a existência de portadores de germes na lepra. Os nossos 63 comunicantes que tiveram exame de muco positivo e nos quais a moléstia não se evidenciou mais tarde, deporiam a favor dessa hipótese. O mesmo se diga de 3 casos observados por FALCÃO, que tinham rinite e ulceração do septo, com pesquisas de bacilos positiva e que, acompanhados durante muito tempo, não se tornaram doentes de lepra.

Em contraposição a essas observações, é preciso notar, verificámos apenas dois casos que depois se tornaram doentes de lepra e FALCÃO acompanhou 11 indivíduos nos quais surpreendeu a generalização da moléstia. É portanto necessário considerar a hipótese de que os comunicantes com muco nasal positivo sejam doentes de lepra.

Considerando os nossos achados, a existência de “portadores de germes” na lepra, permite supôr a presença de bacilos na mucosa nasal ou por uma lesão única, localizada no nariz, ou pelo desenvolvimento dos mesmos em certas partes do organismo, especialmente nos gânglios, donde atingiriam a mucosa nasal, nela determinando uma lesão que lhes possibilite ganhar o exterior (pois, quando normal, a mucosa não seria atravessada pelos mesmos). Ora, segundo ASKANAZY, ⁽²³⁾ “o portador de germes que permaneceu são clinicamente, não escapou de todo à ação infecciosa, já que se formaram, no seu sangue, anticorpos específicos”. De outro lado, o fato de existirem bacilos no organismo permitiria supôr uma infecção leprosa latente, por exemplo, de localização ganglionar, ^(*) uma lepra incipiente com uma única manifestação nasal. Nêsses casos seriam interessantes

(*) Como MARCHOUX (La Lèpre, contagion et prophylaxie). Rev. d'Hyg. et de Méd. Prevent. 1930 (2) 89, observara na lepra dos ratos e também na lepra humana. Nesta última, juntamente com seus discípulos, teria demonstrado que a infecção ganglionar pode permanecer latente durante longo período de tempo e mesmo indefinidamente, podendo ser posta em evidência pela punção dos gânglios superficiais.

os resultados das punções ganglionares e da biópsia ganglionar e nasal.

Êsses indivíduos com lepra patente ganglionar ou com lepra incipiente nasal, poderiam mais tarde, por condições várias, ter a generalização da moléstia – como nós observamos em dois e FALCÃO em 11 casos – ou debelar a infecção de maneira completa, de modo a que o exame de muco e o rinoscópico não evidenciarium a lesão nasal, nem a punção de gânglios seria positiva e nem, tão pouco, outros sinais clínicos de lepra chegariam a se manifestar durante longos anos ou tôda vida. Nesta última condição, colocaríamos os nossos 6 comunicantes nos quais a evolução ulterior dos casos não pôs em relêvo nenhuma manifestação da moléstia, e os 3 casos de FALCÃO. De acôrdo com as suposições acima emitidas (note-se que são apenas hipóteses, já que qualquer afirmação seria audaciosa) vemos que êstes últimos casos poderiam ser considerados não mais como “portadores de germes”, mas sim como doentes de lepra latente ganglionar ou com uma única manifestação nasal da moléstia, que espontaneamente regrediu com o decorrer do tempo.

Lendo o trabalho de ALFONSECA, ⁽¹⁰⁾ vimos que o nosso modo de pensar é semelhante ao de JEANSELME que, a respeito dos três comunicantes de KITASATO com exame de muco positivo, preferiu inclinar-se para a hipótese de serem êles já doentes de lepra incipiente, inicial, pelo fato de que os bacilos já tinham forçado a barreira epitelial da pituitária.

Ainda em apôio do conceito que emitimos, é interessante transcrever um trecho do estudo que JADASSOHN ⁽²⁰²⁾ faz da patologia da lepra: “Sabemos atualmente, baseados em numerosos achados, que de fato a infecção leprosa se acha muito mais disseminada do que realmente se admite. Já me referi diversas vêzes a êste ponto. Em princípio devemos distinguir a êste respeito: a invasão simples, sem nenhuma reação do corpo, e a infecção que, ou permanece clinicamente em completa latência ou só produz sintomas tais que passam despercebidos ao infectado”.

De qualquer maneira, na falta de dados mais completos sôbre os nossos casos e os publicados na literatura, achamos melhor deixar em suspenso o nosso juízo sôbre a questão, embora preferamos considerar como muito suspeitos de serem doentes de lepra os comunicantes com muco nasal positivo.

CONDIÇÕES REFERENTES AOS BACILOS ELIMINADOS

Não nos deteremos em considerar em minúcias o estudo do “M. leprae”, que foi objeto de comentários na primeira parte deste trabalho. Assinalaremos apenas que existem casos nos quais é possível admitir-se o aumento da virulência dos bacilos de Hansen. No trabalho de SAMPAIO⁽⁴¹⁵⁾, ao qual emprestámos nossa orientação e colaboração, foi assinalada a interessante observação que fizemos, na qual a propagação da lepra em um grupo de famílias foi muito grande, permitindo supôr um aumento de virulência dos germes infectantes, pelas passagens sucessivas em indivíduos em que o “terreno” era particularmente favorável ao desenvolvimento do bacilo.

Antônio B. foi o primeiro doente na família, em que não se registrara anteriormente caso algum de lepra. Antônio convivia com um estranho que era doente de lepra, não observando nenhum preceito profilático. Outros três irmãos em convívio com a mesma pessoa, agiam da mesma maneira. Manifestou-se então a moléstia, primeiramente em Antônio B., adoecendo depois seus irmãos Ema, João e Linda. Três filhos de Antônio B. (Geraldo, Dulcelino e Ana), tornaram-se doentes mais tarde.

Jácomo G., casado com Linda B., e também em contacto com seus cunhados doentes, apresentou os primeiros sinais da moléstia após 8 anos de convivência. Nenhum de seus ascendentes era portador de lepra.

Uma das irmãs dos B., porém sã, era casada com Luiz Z., em cuja família não havia doentes anteriormente. Luiz, assim como os seus nove filhos mantiveram regular contacto com os B.; o resultado é que um dos filhos de Luiz enfermava; em seguida êle mesmo tornou-se doente, e posteriormente mais seis de seus filhos. Portanto, até a época presente, ficaram livres da enfermidade apenas dois dos seus filhos.

Pelo exame dessa observação vê-se que três famílias tendo certas relações entre si, foram vítimas do contágio, ficando doentes dezesseis pessoas.

A verificação que fizemos permite supôr que o bacilo de Hansen tenha adquirido uma virulência muito maior, porque é sabido que os germes, em geral, têm a sua viru-

lência exaltada quando passam por organismos receptivos. Aliás também na lepra já foi admitido por HANSEN e LOOFT, que a virulência não é absolutamente constante mas está na dependência do terreno, sendo função deste. Outrossim, NEISSER admite que a virulência aumenta por passagem de homem para homem.

MANALANG julga que o bacilo de Hansen pode transmitir a lepra independentemente do seu estado de ácido-resistência. “Provavelmente um vírus, a fase não ácido-resistente do *M. leprae*, seria responsável pela evolução das lesões iniciais anestésicas da pele (bacteriológicamente negativas e patologicamente infiltração perivascular) para a lepra bacteriológicamente positiva o que tornava o leproso negativo tão importante quanto o positivo na sua capacidade de transmitir a moléstia ao indivíduo receptivo”. Adotando-se como certa a afirmação de MANALANG ^(275/276), seríamos obrigados a internar também os casos tidos até aqui como bacteriológicamente negativos e não somente os positivos ao exame bacterioscópico habitual.

Muitas discussões suscitou essa teoria, pela autoridade de quem a apresentou e pela sua eventual importância no campo da profilaxia. Vimos no estudo do “*M. leprae*” que RODRIGUEZ, MALABAY e TOLENTINO são favoráveis à ação dessas formas ácido-sensíveis.

Christian ⁽¹⁰⁰⁾, baseado em dados estatísticos, escreve que, “os pacientes negativos não transmitem a moléstia, enquanto os positivos transmitem-na a mais de 90% das crianças”. Estes achados estão em desacôrdo com a opinião de MANALANG, e apoiam o ponto de vista de que o bacilo ácido-resistente é a forma do agente etiológico da lepra e de que os casos de lepra que não eliminam bacilos (casos “fechados”) não constituem fontes de infecção.

Também ROGERS afirma que a grande maioria dos casos de lepra nervosa não tem poder contagiante, baseando-se na seguinte estatística: 113 casos de lepra originaram-se da forma nodular em 94,7% dos casos e da forma nervosa em 5,3% dos casos.

A nossa opinião é concorde com a desses autores. Temos observado que as contaminações têm se dado nos indivíduos que convivem com os doentes eliminadores de bacilo; se há infeciosidade por parte dos casos não bacilíferos, não temos elementos para afirmar. Parece-nos que se as formas filtráveis ou ácido-sensíveis determinam a moléstia, isso ocor-

reria pelo fato de que tais formas se eliminariam conjuntamente com os bacilos ácido-resistentes habituais.

SCHUJMANN ⁽⁴²⁶⁾, seguindo no seu estudo a mesma orientação recomendada por MANALANG, diverge da opinião dêste, chegando, entre outras, às seguintes conclusões:

Aos argumentos de MANALANG sustentando a existência de um ciclo evolutivo, nós objetamos que êle não se realiza em muitos casos incipientes e quase nunca nos tuberculóides.

As recaídas dos casos negativos que MANALANG atribue ao vírus que inicia um novo ciclo evolutivo, nós as interpretamos como novas disseminações bacilares provenientes dos focos leprosos viscerais (fígado, baço, gânglios, etc.).

Não concordamos com MANALANG em que se deva considerar tão perigosos os casos bacilíferos como os negativos; cremos no entanto que se deva isolar unicamente os casos positivos e vigiar os negativos e entre êles especialmente os que apresentam uma reação de Mitsuda negativa ou debilmente positiva.

CAPÍTULO VI

TRANSMISSÃO

SUMÁRIO: Introdução. I - Transmissão da lepra pelas vias hereditárias, germinativa e congênita: argumentos invocados a seu favor; objeções: argumentos baseados na patologia, na biologia e na epidemiologia. Transmissão congênita ou placentária.

II - Transmissão da lepra pelo contágio. Exposição de alguns exemplos epidemiológicos que indicam a contagiosidade da moléstia.

INTRODUÇÃO

Desde a mais remota antiguidade, a lepra tem sido considerada como moléstia transmissível pelo contágio. Esse conceito sofreu solução de continuidade durante cerca de dois séculos, para depois voltar a predominar até a época presente.

De fato, desde o conhecimento da moléstia até o século XVIII era a lepra considerada muito contagiosa: atestam-no as medidas profiláticas tomadas por Moisés e pelos europeus na Idade Média. Do século XVIII até a primeira metade do XIX, a lepra foi tida como hereditária, porquanto se observou nos hospitais a convivência de doentes com indivíduos sãos, sem que estes viessem a adoecer. Outros fatos teriam induzido muitos leprólogos a esse modo de pensar, conforme mencionaremos mais adiante. Entretanto, no fim do século XIX para os dias de hoje, começou a ganhar terreno e a firmar-se novamente o primitivo modo de pensar contagionista, que foi unanimemente aprovado na 1.^a Conferência Internacional de Lepra, realizada em Berlim no ano de 1897. Fazemos notar que, embora tenha sido essa a conclusão a que se chegou nessa Conferência,

muitos autores, entre os quais se destacou ZAMBACO, insurgiram-se contra a mesma, mantendo-se fieis ao ponto de vista anticontagionista.

Vamos estudar o assunto, considerando-o da seguinte maneira:

- I- Transmissão de lepra pelas vias hereditária, germinativa e congênita; e
- II- Transmissão da lepra pelo contágio.

I- TRANSMISSÃO DA LEPRAS PELAS VIAS HEREDITARIA, GERMINATIVA E CONGENITA.

DANIELSSEN & BOECK foram levados a supôr que a lepra era hereditária por terem observado que a sua propagação era freqüente no meio familiar, sem que no entanto levassem em conta que êste meio oferece as condiçõs ideais para o contágio. Acrescente-se a isso o fato de que as suas inoculações experimentais ao homem vieram a falhar.

A transmissão hereditária da lepra encontra seu mais ardoroso defensor em ZAMBACO. ⁽⁴⁹⁴⁾ Segundo êste autor, a lepra é moléstia hereditária, vindo a manifestar-se durante a puberdade; poderia aparecer também entre os adultos e mesmo na idade avançada, embora considerasse excepcional essa ocorrência.

A transmissão hereditária da lepra efetuar-se-ia “ab ovo” ou ainda pela infecção “in utero”. O espermatozóide do doente transmitiria a lepra ao produto da concepção da mulher sã; sendo sadio o pai, a criança herdaria a moléstia pelo óvulo. O próprio ZAMBACO acha porém que a herança direta, pela passagem do bacilo ao óvulo e do espermatozóide para o óvo seja rara, tanto na lepra como na tuberculose.

Entretanto, a inexistência do bacilo de Hansen, no esperma dos leprosos, nos óvulos ou nos ovários, não implicaria também na inexistência da transmissão hereditária da lepra. “Estamos dispostos a admitir, diz ZAMBACO, uma transmissão hereditária, potencial, energética, escapando aos nossos sentidos”.

As idéias de MENDEL foram invocadas para explicar os casos em que o neto, e não o filho do doente, adquire a moléstia. Os gens combinados do espermatozóide e do óvulo,

que darão nascimento ao novo ser, levam para a associação, os caracteres paternos. O fator dominante só intervem na primeira geração; quanto ao fator recessivo, poderá manifestar-se nos descendentes nas próximas gerações. Assim ficaria explicado como numa família, a lepra pode saltar uma ou mais gerações.

A “ação nociva hereditária” seria duplicada quando pai e mãe fossem doentes, caso em que a herança seria quase fatal.

A ação hereditária dos doentes sobre os seus filhos, compreenderia ainda, além da transmissão da moléstia, mais dois termos: a criação de uma predisposição e as taras de nutrição (distrofias e degenerescências).

Portanto, segundo ZAMBACO, a “herança da lepra comporta graduações. Assim, existe a herança direta e indireta, e, de outro lado, imunidade apesar do estado mórbido dos geradores. Vimos crianças, filhas de um e mesmo ambos os pais doentes, nada herdarem e ficarem indenes até idade muito avançada”.

Considerando o mecanismo da transmissão hereditária da lepra, através das idéias de seu principal defensor, ZAMBACO, passaremos a referir quais os *argumentos que foram invocados a favor* da mesma e em detrimento da transmissão pelo contágio.

Também aqui nos reportaremos principalmente a êsse autor, que apresentava os seguintes argumentos contra o contágio.

1.º – em 1.600 doentes de lepra que observou e acompanhou durante 40 anos, não conseguiu verificar um único caso que comprovasse o contágio

2.º – durante dezenas de anos, ZAMBACO observou grande número de casamentos mistos, em que um dos cônjuges era doente, e nunca verificara o contágio conjugal;

3.º – pessoas que mantiveram longo contacto com doentes de lepra (como ocorria no Hospital S. Luiz), de Paris, e no caso de leprosos ambulantes) não vieram a ser contagiadas; e

4.º – tiveram resultado negativo as inoculações feitas no homem por vários leprólogos : DANIELSSEN & BOECK, PROFETA CAGNINA e outros.

Afirmam ainda alguns dos defensores da transmissão hereditária, que filhos de doentes teriam nascido com manchas lepróticas. ZAMBACO mesmo cita uma observação, mas

para a confirmação de sua natureza específica teria sido necessário o exame bacterioscópico, que não fôra praticado, e sobretudo o exame histopatológico da lesão.

O Brasil também teve seu ardoroso defensor da transmissão hereditária da lepra em LOURENÇO MAGALHÃES: “Eu ficarei ao lado dos que sustentam que a herança é uma das origens da lepra e a causa mais freqüente de sua propagação”.⁽²⁶⁹⁾

Contestando a afirmação de que S. Paulo era um dos principais focos de lepra do Brasil, assegurava que suas investigações o autorizavam a julgar errônea essa apreciação, pois se o número de doentes fôra outrora considerável, estava agora (em 1900) fortemente diminuído.

“Minhas pesquisas” – escreve MAGALHÃES – “fazem realçar duas circunstâncias de uma importância capital: a lepra abandona as localidades onde melhorou a higiene alimentar e – fato digno de menção – depois de ter sido batida ou retirada, ela aí não reapareceu mais”.

“É em vão que os leprosos das regiões circumvizinhas penetram tôdas as semanas nestas localidades, para aí pedirem esmolas, segundo o uso estabelecido; é em vão que êles percorrem as ruas, parando de porta em porta, escarrando, expectorando, exalando na atmosfera bilhões e trilhões de bacilos que, de acôrdo com os *cálculos recentes*, cada leproso expulsa do seu corpo; a despeito de tudo, o mal não mais se reproduz aí”.

“Os raros casos que se observam ainda nas localidades não se manifestam senão nas famílias onde já existiu a lepra”.

“A profilaxia higiênica, consistindo unicamente na melhora do regime alimentar porque jamais se tinha recorrido à sequestração, nem a algumas das medidas conhecidas; a profilaxia higiênica, dizia eu, obtem êstes dois resultados preciosos: ela põe em fuga a lepra e impede definitivamente sua volta”.

Infelizmente, para a população brasileira do Estado de S. Paulo, não eram acertadas as previsões de LOURENÇO MAGALHÃES, pois desde que se iniciou a campanha profilática nesse Estado, já foram fichados 22.000 doentes e nos últimos anos a média anual de fichamento atinge 1.500...

Esses eram, em linhas gerais, os fundamentos dos autores que defendiam a transmissão hereditária da lepra. Passemos agora a considerar as objeções que se levantaram contra êsse modo de transmissão da moléstia.

Objecções contra a transmissão hereditária da lepra: Essas objeções são de duas naturezas: umas se prendem à patologia e biologia e outras estão na dependência das observações epidemiológicas que se foram acumulando no decorrer dos anos, em vários países do mundo.

Argumentos baseados na patologia e na biologia: Conforme já tivemos ocasião de assinalar com CERRUTI, ⁽⁹⁵⁾ “as moléstias infecciosas como a lepra, tuberculose, sífilis, etc., em que o agente etiológico está bem conhecido e individuado, não devem ser consideradas como moléstias hereditárias, porquanto elas não têm participação ativa nos fatores hereditários, cuja sede está principalmente na estrutura nuclear. Assim H. W. SIEMENS, ⁽⁴³⁴⁾ na parte referente às doenças hereditárias da pele, não cita nenhuma das moléstias infecciosas conhecidas, que possam dar lesões cutâneas, como a lepra, lues, tuberculose, etc.”.

“A verdadeira hereditariedade, do ponto de vista biológico, consiste na conservação, através de gerações, de determinados caracteres ligados ao plasma germinativo (WEISSMANN), fato êste que não se encontra nas moléstias infecciosas”.

“Fica portanto claro, que não se deve considerar a lepra como moléstia hereditária”.

No entanto, faz-se mister assinalar que os autores partidários da transmissão hereditária a admitiam “in sensu Tatu”, de modo que, sob essa denominação, incluíam a possibilidade da transmissão efetuar-se pelas vias germinativa e congênita ou placentária. Consideremo-las, sob o ponto de vista biológico e da patologia, para ver quais os seus fundamentos.

Sobre êsse assunto, ainda com CERRUTI, escreviamos o seguinte: “A transmissão germinativa é a que se estabelece quando se dá a infecção do óvulo ou do espermatozóide pelo agente etiológico, transmitindo aos descendentes alguma coisa que é de fato independente da estrutura íntima celular, porquanto é só um vírus organizado que adere mecanicamente ao óvulo ou ao espermatozóide, desenvolvendo-se nêles ou no produto de sua união”.

“Os bacilos de Hansen podem ser encontrados no esperma (KOBAYASHI, COTTINI, citados por GOUGEROT), mas dêsse achado não se pode concluir que existia a infecção ovular pela via espermática. Sobre êste ponto JADASSOHN escreve que a presença dos bacilos da lepra no esperma,

testículos, epidídimo e ovários não têm importância para a questão da transmissão por via germinativa, porque “a priori” em analogia com outras moléstias infecciosas, é muito pouco provável que as células germinativas infectadas possam manter a sua vitalidade”.

“Reportando-nos à tuberculose, veremos que nos casos em que o esperma contém bacilos, êstes não poderiam contaminar o óvulo, pois em condições experimentais mais favoráveis possíveis, recorrendo a animais sensíveis à tuberculose e tomando como reprodutores machos cujo esperma continha bacilos de Koch não se conseguiu tuberculizar o feto (KUSS. ⁽²²⁷⁾ Já GRANCHER e HUTINEL (cit. por KUSS) em 1888 escreviam: “Não existe ainda um fato positivo estabelecendo que um feto possa ser procreado tuberculoso pelo seu pai”.

“A transmissão germinativa da lepra, assim como na lues, tuberculose e outras moléstias infecciosas não deve ser admitida”...”

Transmissão congênita ou placentária da lepra: Êsse

tipo de transmissão “é admitido por todos e bem comprovado em muitas moléstias infecciosas, como na sífilis (quando a mãe é luética ou se infecta na gravidez), no tifo, na varíola, na escarlatina, sarampo, raiva, etc.

Estudando esta via de transmissão na lepra, comparativamente com a tuberculose, veremos que é possível a passagem dos bacilos através da placenta, não só por alterações patológicas desta, como também intra-partum – traumatismo dos vasos sanguíneos da placenta nas contrações uterinas. De modo geral, o papel protetor da placenta em relação ao feto é um fato comprovado, podendo mesmo, em condições patológicas reter grande quantidade de germes. Compreende-se que, caso se estabeleçam lesões ao nível da placenta, haverá possibilidade da passagem dos germes. Êstes tipos de lesões placentárias encontram-se reunidas, mui claramente, em três grupos no trabalho de KUSS:

1) A placenta torna-se permeável graças a lesões anatômicas banais, tais como focos hemorrágicos, destruindo em qualquer ponto a barreira placentária e permitindo aos germes passarem pela efração (MALVOZ);

2) Por alterações epiteliais mínimas do revestimento celular viloso, os germes podem chegar aos vasos fetais, através das vilosidades (BIRCH-HIRSCHFELD e SCHMORL); e

3) Os germes não triunfariam do obstáculo placentário, senão em condições de estabelecer lesões necróticas,

as quais formariam a brecha para a sua passagem (NOCARD, SCHMORL e KOCHER).

Estas lesões placentárias, tão evidentes na tuberculose e na tuberculização fetal, não foram encontradas, não só por nós nas nossas observações, como pelas de outros observadores. Assim para LEGER⁽²³⁸⁾ as lesões macro e microscópicas placentárias são excepcionais, não sendo, entretanto, indispensáveis para permitir a passagem dos germes “in útero” da mãe ao feto.

Pelo trabalho de PINEDA, que é de indiscutível valor, vemos que, nos numerosos casos de positividade de bacilos de Hansen na placenta e no cordão umbilical, nunca encontrou, pela histopatologia, lesão alguma nestes dois órgãos. Os bacilos foram encontrados, não só livres na corrente sanguínea placentária, como também nos endotélios dos vasos das vilosidades, no tecido conjuntivo da placenta e ainda no tecido mucoso e vasos do cordão umbilical”.

No trabalho feito com CERRUTI e no qual se fez o estudo bacterioscópico e histopatológico de cinco placentas, sete cordões umbilicais e do material proveniente das autópsias de três recém-nascidos e de um feto de quatro meses, – apenas em um caso foram evidenciados os bacilos de Hansen no cordão umbilical, localizando-se na gelatina de Warthon, sem que lhe correspondesse qualquer processo inflamatório. Em outro caso, o “M. leprae” foi encontrado nos esfregaços e cortes histológicos de uma placenta, com sede no cório das vilosidades, sem provocar lesão anátomo-patológica.

Anotemos que diversos pesquisadores tiveram a oportunidade de evidenciar bacilos de Hansen na placenta e cordão umbilical, não ocorrendo o mesmo com outros autores. Entre os primeiros colocam-se PINEDA,⁽³⁵⁹⁾ MOROW, SUGAI, SUGAI & MONOBE, SAN JUAN, RODRIGUEZ; MONTERO, CHUJO, Citado por Christian⁽⁹⁹⁾ e outros; entre os segundos temos JEANSELME, LE DENTU, FERRARI.

As pesquisas de PINEDA foram feitas em copioso material, tendo sido examinadas 104 placentas, nas quais os bacilos foram evidenciados em 57 (53 %); em 25 casos (24 %) a baciloscopia foi positiva também no cordão umbilical. Em um caso o “M. leprae” foi encontrado apenas no cordão. Nenhuma alteração histopatológica, característica da lepra, existia nas placentas e cordões.

Importante foi a contribuição de OTÁVIO GONZAGA, SOUSA CAMPOS, BÜNGELER e ALAYON, ⁽¹⁷²⁾ destacando-se entre outros fatos de interesse que serão mencionados depois, os exames necroscópicos praticados em 51 crianças filhas de hansenianos e nas quais não foram demonstrados bacilos ou alterações lepróticas nos órgãos internos.

Lembramos ainda que na literatura se encontra referência a casos de lepra em recém-nascidos, elevando-se a oito o seu total até 1903, segundo RESCHETYLLO. ⁽³⁸¹⁾ De acordo com BÜNGELER & ALAYON “não existe a publicação de nenhuma observação anatômica segura de lepra congênita”. “A maioria dos casos descritos na literatura como de “lepra congênita” não resistem à crítica; trata-se, na grande maioria, de casos de provável infecção post-natal e considerados como sendo de lepra congênita; pelo menos uma infecção postnatal não pode ser inteiramente excluída, levando-se em conta as condições dos casos, e principalmente o tardio isolamento”.

Portanto, se é admissível a transmissão congênita da lepra, os estudos levados a efeito por numerosos pesquisadores mostram que isso deve ocorrer muito raramente.

Argumentos contra a transmissão hereditária, germinativa e congênita baseados nos dados da epidemiologia: Vimos que os argumentos fornecidos pela biologia e pela patologia são de ordem tal, que apenas a transmissão congênita da lepra é admissível e, assim mesmo, ela se processaria excepcionalmente. Se não fossem suficientes esses elementos, teríamos na epidemiologia dados tão relevantes que nos levariam a contrariar a transmissão hereditária da lepra, fazendo-nos decidir pelo contágio. São esses dados epidemiológicos que agora vamos considerar:

1.º – Não se tornam doentes de lepra senão excepcionalmente, os filhos de hansenianos afastados e isolados dos pais logo ao nascer. As observações que deram base a essa afirmação foram levadas a efeito tanto no exterior como entre nós.

HASSELLTINE, citado por Kedrowsky ⁽²¹⁷⁾ refere que apenas uma de 121 crianças tornou-se doente de lepra. Em Molokai, BERNY ⁽⁴⁶⁾ não observou o aparecimento da moléstia nas crianças, em número de 109, que foram separadas dos pais logo ao nascer; entretanto, a lepra veio a manifestar-se nos recém-nascidos que permane-

ceram mais tempo junto aos pais, sendo a incidência tanto maior quanto mais prolongado fôra o convívio. Foi mui elevado o número das que adoeceram, atingindo a percentagem de 56.

HOLMANN, citado por Schujman ⁽¹²⁵⁾ assinala que 4 % das crianças se tornaram doentes de lepra, quando tiveram convívio com os pais leprosos durante lapso de tempo inferior a 5 anos. O número de casos contagiados foi maior quando a convivência atingiu 7 anos e mesmo 10 anos, quando observou a infecção das crianças em 10 % e em 32 % dos casos, respectivamente.

Entre nós, SOUSA CAMPOS nos referiu que das crianças isoladas dos pais logo ao nascer e internadas no Asilo Santa Teresinha nenhuma se tornou doente de lepra.

2.º – De modo geral e sem levar em conta as diferenças individuais da reação contra a moléstia, verifica-se que as crianças têm idênticas probabilidades de se infectar quando colocadas em foco de lepra, sejam elas descendentes de pais sadios ou doentes.

3.º – Outra verificação epidemiológica que depõe contra a transmissão hereditária da lepra é o fato de que a maioria dos doentes não têm ascendentes leprosos, como podemos observar em nosso quadro abaixo:

DISCRIMINAÇÃO	N.º de casos
Filhos doentes de pais sãos.....	391 (72 %)
Filhos doentes de pais doentes:	
a) filhos nascidos quando os pais já eram doentes.....	42 (7,7 %)
b) filhos nascidos antes dos pais se tornarem doentes	95 (17,5 %)
c) filhos doentes de pais que adoeceram depois deles	<u>15 (2,8 %)</u>
TOTAL.....	543

Obtidos pelo interrogatório dos internados em Cocais, vimos que 72 % dos doentes tinham seus pais sadios, devendo notar-se no entanto que em 5 casos o avô ou a avó eram doentes.

Ascendia a 152 o número de pessoas que tinham pai ou mãe doentes. Entre êsses dados importa fazer uma distinção, pela qual foram subdivididos em três grupos, a fim de permitirem melhor interpretação epidemiológica.

Por essa subdivisão, assinalada no quadro estatístico, vemos que em 17,5% dos casos os doentes nasceram antes dos pais se tornarem leprosos e em 2,8% os próprios filhos teriam contaminado os pais. Apenas em 7,7% dos casos os filhos nasceram quando os pais já eram doentes de lepra. Mesmo que admitíssemos fosse esta última cifra indicadora da transmissão hereditária da lepra, abstraindo a contaminação no meio familiar, podemos ver que êsse modo de transmissão ocorria raramente, sem explicar como teriam adquirido a moléstia os restantes 92,3% dos pacientes.

Do próprio estudo da propagação da lepra no meio familiar vemos que os pais, e muito mais raramente os avós, são responsáveis pela contaminação dos filhos em cêrca de 50% dos casos, sem levarmos em conta que muitas crianças são procriadas estando os pais sadios.

De todos êsses dados inferem-se, portanto, elementos contrários à transmissão hereditária da lepra. Como bem acentua JADASSOHN e como é geralmente aceito, a lepra é uma "*doença de moradores da mesma casa*", os estranhos podendo contagiar-se com a mesma facilidade que os membros de uma família, desde que vivam na mesma casa, em contacto com o doente.

4.º – As diversas epidemias de lepra registradas em várias regiões do mundo não podem ser explicadas por herança e sim pelo contágio. Se a transmissão da lepra realmente tivesse lugar dos pais para os filhos não seria possível à lepra propagar-se de maneira tal que assumisse caráter epidêmico. Do mesmo modo, não permitiria explicar o declínio da lepra com as medidas rigorosas de profilaxia, embora os seus partidários atribuam a eficiência do isolamento ao fato de ser impedido o casamento dos leprosos. Entretanto, mesmo essa defesa não encontra apôio nos dados epidemiológicos obtidos sôbre o isolamento das crianças logo ao nascer.

5.º – Os estrangeiros que não têm ascendentes leprosos adquirem a moléstia quando emigram para os focos leprogênicos. Para não nos alongarmos neste ponto, basta mencionarmos que o número de fichados do Departamento de Profilaxia da Lepra do Estado de São Paulo atinge a cifra de 22.026 doentes; dêsses 4.210 são estrangeiros, a maioria

dêles italianos, proveniente de pais onde a lepra é mui pouco freqüente.

De outro lado tem sido assinalado que, emigrando de um país onde a lepra é endêmica para outro onde ela praticamente já não mais existe, os doentes transmitem raramente a moléstia. É muito comentada, nesse sentido, a emigração de 156 doentes de lepra da Noruega para os Estados Unidos da América do Norte, sendo que entre os descendentes dos 156 leprosos que se tinham localizado em Wiscosin (Minesota) e Dakota, os casos de lepra se tornaram cada vêz mais reduzidos até a quarta geração presente, com um doente apenas.

6.º – Sendo os testículos tornados pelo processo leprótico em grande número de doentes lepromatosos, resulta que a procriação é prejudicada quando o esposo é doente dessa forma clínica. Essa esterilidade, já assinalada por numerosos autores observamo-la igualmente no A. C. Cocais, onde trabalhamos.

Entre os 347 casais em atividade sexual internados nos cinco hospitais do Estado de São Paulo, GONZAGA verificou ser baixo o índice de natalidade, que alcançou apenas a cifra de 9,8 %, descontadas as eventuais causas de êrro.

Segundo verificação levada a efeito pela Comissão Inglesa na Índia, 60% dos casais doentes não têm filhos (LEGER, ²³⁹). Observação semelhante foi colhida na Itália, onde PAIS verificou serem mais estéreis os matrimônios entre leprosos do que entre os sadios, elevando-se a esterilidade a 35% no primeiro caso e apenas a 10% entre os segundos.

TALVIK observou pronunciada diferença de natalidade entre os cônjuges antes de se tornarem doentes de lepra (87,8 %) e depois que um ou outro ou ambos adquiriam a moléstia (12,1 %).

De acôrdo com as observações colhidas em Hawaii, Mc Coy, citado por Souza Araujo ⁽⁴⁵²⁾ chegou às seguintes conclusões:

“1.ª – O coeficiente de natalidade entre os leprosos de Molokai é provàvelmente igual a 2/3 do que se verifica entre os não leprosos, indivíduos da mesma raça, vivendo fora, faltando os dados para uma completa e justa comparação;

2.^a – O coeficiente de natalidade entre os leprosos parece depender da fertilidade do macho, a qual é materialmente reduzida; e

3.^a – A fertilidade da fêmea parece normal.

Nessas condições é bem compreensível que se a lepra fôra hereditária, ela viria a extinguir-se no fim de poucas gerações.

7.^o – ZAMBACO afirma não ter verificado nenhum caso de contágio conjugal. Anote-se que são numerosos os autores que o assinalam, constituindo fato incontestado hoje em dia, embora haja discordância quanto à sua freqüência.

É mister assinalar os estudos da Comissão Inglesa nas Índias, em 1893, pelos quais foi acentuada a não hereditariedade da lepra.

“Os membros da Comissão chegaram à conclusão de que não há evidência de ser a lepra nas Índias transmitida através da herança de pai para filho, suas razões sendo:

1) nunca foi registrado ou observado neste país um autêntico caso congênito;

2) observações reais de lepra na família puderam ser obtidas somente em 5 ou 6% dos casos;

3) ocorrem muitos casos em que as crianças se tornaram doentes, enquanto seus pais continuavam perfeitamente sadios;

4) as crianças nascidas de pais leprosos tornam-se doentes em percentagem muito pequena, para poder justificar a crença na transmissão hereditária da lepra;

5) os fatos obtidos no Orfanato do Asilo Almora desaprovam a existência de uma predisposição hereditária específica;

6) somente 5 ou 6% das crianças nascidas depois da manifestação da moléstia nos pais tornaram-se doentes ulteriormente;

7) as histórias de irmãos e irmãs de pacientes leprosos com uma tara hereditária, verdadeira ou falsa, parecem mostrar que pouca importância pode ser

atribuída à herança como agente na perpetuação da moléstia.

Pelas mesmas razões pode-se presumir que a predisposição hereditária específica para a lepra é apenas pouco acentuada e praticamente não existe.

Por fim, foi demonstrado que reunindo toda informação que se pôde conseguir e mesmo concedendo influência máxima à herança, parece não haver risco de um aumento da população leprosa das Índias, no que se refere à possibilidade da transmissão hereditária da moléstia, para sua multiplicação, e que casamentos com doentes ou entre êles, não podem ser considerados perigosos para a comunidade” (cit. por BESNIER, ⁴⁸).

Em suma, após o exame dos vários dados epidemiológicos, bem como dos fornecidos pela biologia e anatomia patológica, uma única conclusão se impõe: a transmissão hereditária da lepra, considerada em sentido lato, só é admissível quando se realiza pela via congênita, a qual porém seria muito rara, e por conseguinte, destituída de valor prático.

Entretanto, se em regra os pais não propagam a lepra aos seus filhos pelo mecanismo já discutido, não poderiam gerá-los com uma predisposição à moléstia, de modo a oferecer menor resistência à infecção? Êsse problema será amplamente discutido após o estudo da imunidade.

II – TRANSMISSÃO DA LEPPRA PELO CONTÁGIO

Excluída a possibilidade da transmissão hereditária da lepra – podendo dar-se a infecção pela via congênita, mas assim mesmo excepcionalmente – e tomando por base muitos dados que mais adiante serão referidos, impõe-se a conclusão de que ela é transmitida pelo contágio, processando-se êste de homem para homem, do individuo doente ao sadio.

Nas páginas anteriores, entre os fatos que se contrapõem à importância da transmissão hereditária da lepra, referimos alguns, que são favoráveis ao contágio. Faremos agora a exposição de alguns exemplos epidemiológicos que indicam a contagiosidade da moléstia, deixando porém de mencionar as observações que, por muito antigas ou por insuficiência de dados, não tragam a necessária convicção.

De outro lado a citação destes fatos será procedida de maneira sucinta e de relance, pois são muito numerosos os dados coligidos a favor do contágio. Reunimo -los nos seguintes grupos:

1.º – *Indivíduos são de zonas indenes se contagiam em regiões onde a lepra é endêmica*: Importa assinalar que a expressão “indene” não tem aqui valor absoluto mas apenas indica que o indivíduo residente em tal zona tem probabilidade muito alta de não sofrer de lepra; essa probabilidade é, por exemplo, mais alta entre os países centro-europeus que entre os mediterrâneos, mas ambas as zonas são “indenes” em relação às grandes endemias de outras regiões do globo.

Feita essa ressalva, podemos adiantar que na literatura se encontram referências a indivíduos que, deixando os seus países, onde a lepra estava praticamente extinta, vieram a se contagiar em regiões onde a moléstia era endêmica. Assim o assinalaram DROGNAT-LANDRE, LUTZ, BREDÁ e o próprio JEANSELME que os cita, sendo que este último coligiu 39 observações pessoais de indivíduos nascidos em países indenes (especialmente na França) e que se tornaram doentes de lepra após permanência mais ou menos prolongada em áreas endêmicas da América do Sul, Índia, Egito e Colônias Francesas. Lembramos que na União Sul Africana muitos europeus se contaminaram, tendo sido 68 deles internados num período de 15 anos (COCHRANE, ¹⁰⁴); ROGERS, HOWARD COOK e MUIR ⁽³⁸⁸⁾ referem que dos 87 doentes observados durante os últimos 30 anos na Inglaterra, 83 haviam adquirido a moléstia fora do país, principalmente na Índia, Birmânia e Malaia.

Citam-se casos de soldados, médicos e missionários europeus que adquiriram a moléstia após serviço militar, médicos ou religiosos em região onde é endêmica a lepra. Entre esses casos é mundialmente conhecido o do Padre Damião, infectado em Molokai. Aliás, à lista compilada por JEANSELME, dos missionários europeus que adoeceram nessas condições, é possível fazer algumas adições mais recentes.

O padre marista de nacionalidade belga, Rev. Leo Lejeune, servindo entre doentes da Oceania, está hoje internado no Leprosário de Makogai. O Frei Ignace D’Ispre, capuchinho, veio ao Brasil em 1910 para trabalhar no Leprosário de Tucunduba; a lepra declarou-se

em 1923; foi enviado a Milão, de onde regressou ao Brasil, falecendo com lepra avançada em 1934. (*)

É sabido que em certos Estados do Brasil é grande o número de estrangeiros que se infectaram, provindo quase todos êles de países indenes de lepra. Pudemos verificar isso entre os doentes fichados no Estado de São Paulo, onde foram matriculados, até junho de 1943, 22.169 leprosos dos quais 4.313 eram estrangeiros.

Anotemos ainda que no Hospital dos Lázaros (Rio de Janeiro) entre os 3.605 doentes, cujas fichas foram examinadas por SOUZA ARAUJO, ⁽⁴⁵³⁾ encontravam-se centenas de europeus: 508 portugueses; 42 alemães; 28 espanhóis; 50 italianos; 12 suiços; 17 franceses; 2 austríacos; 2 poloneses e 1 grego. Incluíam-se 5 norte-americanos entre os doentes.

2.º – Doentes de lepra que saem de um país onde a lepra é endêmica e vão se estabelecer em outro, podem transmitir a moléstia neste último, em freqüência variável segundo os casos:

A) O contágio é, via de regra, raro quando o doente emigra para um país no qual a endemia leprosa já se estabelecera e extinguiu (é o que sucede quando os doentes se estabelecem na Europa) ;

B) Se o doente ao invés, se dirige e fixa sua residência em zonas antes seguramente indenes de lepra, pode determinar verdadeira epidemia.

Citam-se na literatura vários casos nessas condições (epidemia de Hawaii, Nova Caledônia, Islandia, Memel, Louisiana, Ilha Rodrigues e outras). Entre êstes vários focos que se formaram com grande rapidez, o caso da Ilha de Naurú, bastante recente e bem documentado, é um dos que mais elucidam a questão da disseminação da lepra. Não havia casos de lepra até 1911. No ano seguinte dão entrada na ilha três casos diagnosticados, que foram depois expatriados ou faleceram, mas originaram quatro casos autóctones diagnosticados em junho de 1920. Em outubro dêsse mesmo ano, uma epidemia de influenza de tipo pneumônico, – com morbidade igual a 100% e letalidade de 30% – matou 3 dos 4 leprosos e o estado de fraqueza e desnutrição decorrentes, foi acusado como responsável pelo aparecimento de sintomas de lepra em 30% dos sobreviventes.

(*) Notícias – Int. Journ. of Leprosy, 1936: (4), 528.

Os dados recentes fornecidos por BRAY ⁽⁶⁹⁾ sôbre a epidemia de Naurú são de importância evidente, não só quanto à contagiosidade da lepra, mas também quanto ao papel das moléstias intercorrentes.

É recente também a observação feita por SANTRA, citado por Hayashi ⁽¹⁸⁴⁾ na vila indu de Ranikhatanga, que há 20 anos contava apenas 500 habitantes e nenhum doente de lepra, quando um religioso regressou leproso das plantações de chá ao norte; em 1933, ascendia a 20 o número de doentes na localidade.

3.º – *A infecção se processa geralmente pelo contacto com os doentes eliminadores de bacilos (casos contagiantes):*

Essa observação reforça a idéia do contágio, sendo quase unânime a opinião dos leprólogos de que a transmissão da lepra se efetua graças aos casos assim chamados “contagiantes” e que são constituídos quase que somente pelos doentes lepromatosos. Só raramente o contágio teria sido determinado pelos casos neurais, quando os mesmos se tornam bacilíferos, como ocorre por exemplo, em certas fases da lepra tuberculóide reacional. Basta citar a propósito que ROGERS, em 113 casos de lepra, responsabilizou os doentes lepromatosos como origem do contágio em 94,7% e os pacientes neurais em 5,3% dos casos.

4.º – *A endemia leprosa em geral cede com o isolamento dos doentes:* Embora suscite discussão o porquê do declínio da lepra na Europa, o isolamento deve ter influido poderosamente nesse sentido, ao lado de outros fatores que são lembrados pelos leprólogos. Em época mais recente, a importância profilática da segregação foi comprovada na campanha levada a efeito na Noruega, que foi coroada de sucesso, embora não se possam eliminar fatores outros, como a melhoria de higiene. Mais sugestivo é o caso da Islândia onde as medidas de isolamento reduziram consideravelmente o número de doentes, calculando EHLERS e BJARNHJEDIMSEN ter sido de 90% essa redução, no espaço de 36 anos.

A diminuição da lepra na Inglaterra teria sido conseqüência das medidas rigorosas de isolamento levadas a efeito (MUNRO).

De acôrdo com MUNCH, os cossacos no govêrno de Astrakhan, viviam à margem direita do Volga e considerando contagiosa a lepra, isolaram os doentes à dis -

tância de suas aldeias; tomadas essas medidas em 1820, a moléstia veio a extinguir-se de maneira quase completa. O mesmo não ocorreu na margem esquerda do rio, onde os habitantes descuidaram-se da prática das medidas de profilaxia, em virtude de não reconhecerem como contagiosa a lepra, conceito que se estende até nossos dias; contudo a lepra diminuiu bastante ou mesmo se extinguiu em alguns lugares, onde porém os camponeses haviam segregado os doentes.

Após considerarmos essas provas epidemiológicas, a dedução que se impõe é a de que a lepra é transmissível pelo contágio, que se processa de homem para homem. No entanto, não se pode negar a existência de fatos que aparentemente deporiam contra essa dedução e que foram mesmo citados como argumentos anticontagionistas. Por exemplo, a raridade ou mesmo ausência de transmissão da lepra às pessoas que convivem com doentes contagiantes em muitos países da Europa; o fato de que, mesmo em região onde a lepra é endêmica, ela infecta alguns dos comunicantes enquanto que a maioria deles não adquire a moléstia, a despeito de viverem no mesmo meio e condições dos que se contagiaram; a ausência de contágio nos “contactos” dos doentes internados no Hospital São Luiz, de Paris, e em hospital de Nova Iorque (HOPKINS) e assim outras observações são mencionadas que poderiam parecer surpreendentes e contrárias à transmissão da lepra pelo contágio.

Sem desejarmos considerar o porquê de todos êsses fatos, – pois serão objeto de longos comentários em outros capítulos dêsse livro – adiantaremos apenas que êles põem em evidência a dificuldade com que a moléstia se manifesta. Para que ela se desenvolva é necessário a coligação de vários fatores, que levariam ao desencadeamento da moléstia. Acrescentemos ainda, que atualmente se começa a aceitar o conceito de que a lepra latente (lepra infecção) é muito mais comum do que se julga, observando-se a lepra-moléstia em número de casos relativamente pequeno em relação à primeira.

Êsses conhecimentos serão expostos no decorrer do trabalho, quando considerarmos o modo pelo qual se realiza a propagação da moléstia de homem a homem e os fenômenos imunitários que ocorreriam no indivíduo atacado pelo “M. leprae”.

CAPITULO VI

CONTÁGIO

SUMÁRIO: Contágio direto. Contágio indireto produzido por habitações anteriormente ocupadas por doentes. Contágio indireto por objetos contaminados. Contágio indireto por vectores animais: mosquitos, moscas, pulgas, piolhos, percevejos, carrapatos, baratas, ácaros de escabiose, *Demodex folliculorum*, sanguessugas.

Uma vêz eliminados pelos doentes de lepra, os bacilos de Hansen podem alcançar direta ou indiretamente os indivíduos sadios. Segundo nosso modo de ver, o contágio direto é o mais importante e constitui o principal modo de difusão da moléstia.

CONTÁGIO DIRETO

Para que se produza o contágio é necessário contacto íntimo do doente com a pessoa sã. Graças a êsse contacto, os bacilos poderiam atingir o indivíduo toda vêz que houvesse juxtaposição de um tecido doente (pele ou mucosa, contendo bacilos provenientes de ulceração ou de secreção) à pele ou mucosa da pessoa sã, dando-se a penetração dos germes quando existem soluções de continuidade no revestimento cutâneo ou mucoso. Outrossim, pelas gotículas de Pflügge, o “*M. leprae*” pode deixar um lepromatoso para alcançar um indivíduo sadio, vindo a depositar-se no tegumento dêste, ou, o que é mais comum, na mucosa nasal, por ocasião do movimento inspiratório do paciente.

Baseando-se em numerosas experimentações com o bacilo da lepra do rato, MARCHOUX formou a opinião de que é “ao contacto que se deve atribuir a função principal”

na transmissão da moléstia, seja nos murídeos seja no homem.

Essa opinião é sustentada pela grande maioria dos leprólogos, convindo, neste particular, destacar os dados conseguidos por ROGERS ao coligir os informes referentes a 700 casos citados na literatura e nos quais a fonte provável de infecção fôra descoberta:

**700 CASOS NOS QUAIS A PROVÁVEL FONTE DE INFECÇÃO FOI
DESCOBERTA**

Modo de infecção	Número	Porcentagem
Conjugal.....	85	12,14
Cohabitação.....	43	6,14
Casa.....	180	25,7
Quarto.....	35	5,0
Leito.....	64	9,14
Os que cuidam de leprosos.....	139	19,87
Companheiros de diversões de leprosos...	23	3,28
Íntimo contacto com um leproso.....	113	16,14
Ama de leite.....	8	1,14
Uso de roupas de leprosos.....	3	0,43
Vacinação.....	4	0,59
Inoculação por um leproso.....	3	0,43

Da análise desse quadro, ROGERS e MUIR afirmam que o "contacto íntimo e prolongado é comumente necessário para facilitar a transmissão da moléstia".

Das estatísticas encontradas na literatura visando determinar qual a fonte provável de infecção, vê-se que em número apreciável de casos os doentes referiam ter tido contacto com um parente ou amigo infectado de lepra; em outras, também elevado é o número de pacientes que não o referem, o que permite duas deduções: ou o contágio fôra indireto ou houve contacto direto e íntimo com doentes

bacilíferos, cuja moléstia não fôra reconhecida pelo leigo. Esta última hipótese parece-nos mais viável e de acôrdo com a nossa experiência, a qual também nos permitiu observar que, de modo geral, a grande maioria de doentes parece ter-se infectado no convívio íntimo com outro doente. Dentro de certos limites (idade, capacidade imunitária, etc.) é mesmo possível afirmar que tanto maior é a possibilidade de contágio quanto maior fôr a intimidade do contacto com o doente. É o que se pode observar, por exemplo, nos casos de lepra familiar, onde adoecem mais freqüentemente as pessoas que mantinham convivência mais estreita e prolongada com o doente. Assim, a contaminação é mais freqüente dos pais para os filhos e de irmão para irmão do que de tios e avós para sobrinhos e netos.

Ajuntemos ainda que em certos países a incidência da lepra, entre os que têm parentes doentes é maior do que entre a população em geral: por exemplo a Comissão Indiana observou 5% de incidência no primeiro caso e 0,05% no segundo, mostrando “que naqueles em íntimo contacto com a moléstia esta foi contraída 100 vezes mais freqüentemente do que no povo em geral” (ROGERS e MUIR). Ainda êstes autores assinalam que “em regiões como o Hawaii, onde a incidência da moléstia é extremamente alta, as proporções serão menores porque alí se apresentam abundantes oportuidades para os sadios se exporem a uma estreita aproximação com os mui numerosos leprosos, fora de suas próprias casas; entretanto, como alí o povo não tem medo da moléstia e são muito inclinados à promiscuidade e sociabilidade, a freqüência das infecções domésticas é relativamente menor em proporção à. da população em geral”.

CONTÁGIO INDIRETO

Muitos leprólogos admitem que o contágio da lepra possa processar-se de maneira indireta: 1.º) pelas habitações em que residiram doentes de lepra; 2.º) pelos objetos contaminados e 3.º) pelos vectores animais. A transmissão pelos insetos é admitida por numerosos autores, e, sem dúvida, conta com muitas simpatias entre os que admitem que a lepra possa transmitir-se também indiretamente; considera-la-emos no fim dêste capítulo, fazendo sôbre a mesma comentários mais minuciosos.

CONTÁGIO INDIRETO PRODUZIDO POR HABITAÇÕES ANTERIORES OCUPADAS POR DOENTES

Alguns A.A. acham que os bacilos da lepra podem conservar sua vitalidade nas habitações rudimentarmente construídas, podendo nessas condições vir a infectar os indivíduos sãos. A nossa impressão – já que nos faltam meios para comprovar tal afirmativa – é que tal fato não ocorre habitualmente. Sabemos que a vitalidade dos germes patogênicos é, em geral, pequena fora do organismo, exceção feita aos esporulados (tétano, carbúnculo, etc.). Acreditam muitos que se pode admitir esta perda de vitalidade para o bacilo de Hansen, quando fora do organismo, o que não é aceito por outros autores, como vimos no Capítulo I. (ADLER & ASHBEL).

Temos a impressão de que não se deve dar grande importância ao fator casa na transmissão da lepra. Na literatura são referidos casos em que os doentes se teriam contaminado por residirem em habitações anteriormente ocupadas por leproso. Acreditamos muito mais provável que esses doentes tivessem tido outra fonte de contágio que não a habitação, pois que os exemplos dessa forma de infecção se referem a regiões endêmicas, com doentes de lepra que poderiam transmitir o germe diretamente.

Que a habitação contaminada não deve merecer excessiva importância na transmissão da lepra, dizem-no não só os argumentos acima mencionados, como os aduzidos, comparativamente, em consequência dos estudos feitos com outras moléstias de grande poder contagiante.

Anotemos neste particular, que na cidade de Providence (U.S.A.), desde 1905 CHAPIN, citado por Vieira ⁽⁴⁸⁹⁾ abandonou as desinfecções terminais, após doenças como difteria, escarlatina e outras, sem que por isso tivesse aumentado o número de reincidências nas casas onde anteriormente se haviam verificado casos dessas moléstias.

“Segundo as experiências de CHAPIN, 634 menores retirados de suas residências onde ocorreram casos de difteria, voltaram, após esperado o prazo de quarentena, às respectivas moradias, sem que aí fossem praticadas fumigações e, dentre eles, apenas dois contraíram a doença. Duzentos e sete indivíduos susceptíveis foram igualmente afastados de casas onde havia escarlatina, sem que nos domicílios se tivessem praticado fumigações e apenas três contraíram a infecção”.

No entanto algumas pesquisas recentes (ADLER e ASHBEL, M. SOUZA LIMA), ⁽²⁴⁸⁾ permitem entrevêr maior capacidade de resistência do germe às condições exteriores, o que viria a alterar o modo de ver atual sôbre a importância das habitações contaminadas na transmissão indireta da lepra, dando-lhe maior valor.

CONTÁGIO INDIRETO POR OBJETOS CONTAMINADOS

Muitos leprólogos acham admissível o contágio indireto, por intermédio dos objetos de uso dos doentes, os quais seriam contaminados pelos bacilos eliminados através das várias vias já mencionadas. PEYRI acha mesmo que os germes poderiam multiplicar-se nêsses objetos.

Numerosas foram as pesquisas bacterioscópicas praticadas pelos diversos leprólogos, tendo muitos dêles conseguido evidenciar o “*M. leprae*” em objetos de uso dos doentes, tais como nos lenços, roupas, moedas, cachimbos, peças de curativo, navalhas, livros, móveis, etc.

De outro lado, muitas pesquisas feitas com material obtido nas maçanetas de portas, objetos de uso dos doentes, etc., proporcionaram resultado negativo. Tais resultados não indicam que não existam bacilos nos mesmos, pois se pode admitir que, por ex., um lepromatoso sujando a mão com muco nasal ou lesão bacilífera, e em seguida colocando-a em qualquer objeto, venha a depositar nêste os germes patogênicos. O resultado negativo seria devido à menor quantidade de bacilos no material contaminado. Lembramos ainda, a êste propósito que, na tuberculose e de acôrdo com MATSON, com 500.000 bacilos tuberculosos por cc. de material pode-se ter ainda campos microscópicos mesmo em grande parte negativos. Isso indica como as pesquisas devem ser sempre repetidas com muito cuidado e como é necessário recorrer à prova biológica, quando se queira resposta segura nos limites do possível.

O bacilo da lepra pode achar-se muito espalhado no lugar em que vive um doente, contaminando os objetos de seu uso. Pode ser encontrado até na água com a qual se lava o seu quarto, como observámos no Departamento de Profilaxia da Lepra, de S. Paulo.

Em relação ao bacilo da tuberculose, a maioria dos bacteriologistas admite que fora do organismo êle vive mesmo durante muito tempo, segundo os casos e os meios, mas sem poder multiplicar-se. “Tal circunstância reduz

muito o perigo extensivo e faz compreender “a priori”, que o número de bacilos tuberculosos e portanto das causas de infecção, aumenta quanto mais nos aproximamos da fonte bacilar, isto é, do organismo doente, e correspondentemente diminua também até zero, nos ambientes não infectados”.

“A idéia de que o bacilo da tuberculose esteja em todos os lugares e seja, portanto, um organismo ubíquo, pode ser aceita somente em sentido muito lato, isto é, que embora haja muita probabilidade de se encontrar bacilos tuberculosos isolados, isso não constitui, na prática, elemento freqüente de dano, sendo êste subordinado a duas condições que felizmente se verificam com raridade: o número suficiente e a virulência também suficiente”. CAMPANI.⁽⁸⁴⁾

Da mesma maneira que para o bacilo da tuberculose, poder-se-ia falar da possível ubiquidade do bacilo de Hansen. Foi encontrado na terra, água, etc. Mas praticamente, ao que parece, tais bacilos em número pouco elevado e talvez sem a necessária virulência, não teriam possibilidades de determinar a moléstia senão excepcionalmente, quando as condições individuais favorecessem o contágio.

Ao se pretender julgar se os bacilos encontrados no sólo, água ou objetos contaminados são vivos e conservam ou não a sua capacidade infectante, esbarra-se, como sempre, no terreno da patogênese, na dificuldade decorrente de não se ter ainda conseguido, para uso rotineiro, um meio de cultura adequado e um animal receptor. Com êstes recursos rasgar-se-ia o mistério que impede a comprovação. Deve-se notar ainda a presença habitual de ácido-resistentes banais no material de exame.

Graças a êsses recursos, na tuberculose conseguiu-se verificar como os objetos de uso pessoal dos doentes ficam contaminados, podendo servir como veículo de contágio indireto. É interessante, a êsse respeito, a experiência de GREMMING, o qual, depois de uma dupla lavagem de duas colheres que foram utilizadas por doentes bacilíferos, pondo nêsses utensílios 50 grs. de água quente e depois recentrifugando, obteve um líquido ainda bacilífero e em 25% das vêzes mortal às cobaias (cit. CAMPANI).

Não é de se admirar pois, se utensílios de doentes de lepra bacilíferos, contenham bacilos que podem servir para um contágio indireto, embora raramente, quando as condições do organismo receptor são favoráveis (lepromino-reação de Mitsuda negativa e outros fatores).

De outro lado, admitem certos autores que a transmissão da moléstia possa ter como ponto de partida cadáveres, baseando-se numa observação de TACHE: um indivíduo de região isenta de lepra infecciona-se em uma erosão ao transportar o cadáver de um leproso e contagia em seguida sua irmã. Neste caso, o contágio teria sido direto, pelo contacto do indivíduo sadio com o cadáver doente.

Segundo as observações de ARNING, SPRECHER e outros, os bacilos procedentes de cadáveres podem manter-se coráveis por muito tempo. RODRIGUES DE SOUZA ⁽⁴⁶⁾ que os cita refere o seguinte: “Examinámos cadáveres de 1, 2, 3 e 4 $\frac{1}{2}$ anos de inhumação e encontrámos sempre uma abundância colossal de bacilos de Hansen (?) mesmos nas formas nervosa pura ou máculo-anestésica; procurando cadáveres testemunhas na cidade de Sorocaba, para contrôlo, fomos surpreendidos com os mesmos achados, isto é, grande quantidade de báculos ácido-alcool-resistentes, esparsos ou em grupos, muito semelhantes aos de Hansen...” Anotemos que êste mesmo autor põe em dúvida que seja realmente o bacilo de Hansen o germe encontrado em seus exames. De fato, é muito notável essa suspeição tendo em vista os achados positivos nos cadáveres de indivíduos sadios e nos doentes de tipo neural, nos quais em nossas necrópsias as pesquisas bacterioscópicas resultavam negativas.

Além disso, os bacilos ácido-resistentes (banais ?, de Hansen ?) foram evidenciados na água e na terra, em conseqüência destas terem sido contaminadas pelas fezes, urina ou material infectado proveniente de doentes. Nós mesmos demonstramo-los na água de lavagem dos quartos onde permaneciam os doentes antes de serem transportados para os hospitais.

Muito justamente, JADASSOHN afirma que, dada “a freqüente existência de bacilos ácido-resistentes no mundo exterior, especialmente na água e dada a impossibilidade de se comprovar a natureza específica dos bacilos encontrados, por meio de cultura e inoculações em animais, é natural que resultados positivos isolados tenham importância bem insignificante”.

GEIL admite que os indivíduos que andam descalços podem infectar-se do sólo, quando êste tenha sido contaminado por doentes bacilíferos; os bacilos conservar-se-iam

graças a condições telúricas e atmosféricas favoráveis. KOBLER “afirma peremptoriamente que, onde a lepra predomina endemicamente, tôda a região é contaminada por bacilos, que persistem e podem então, subitamente, produzir infecções; assim seriam explicados... a freqüente infecção dos camponeses...” (cit. por JADASSOHN).

Embora em princípio seja viável a hipótese de que um indivíduo andando descalço possa contaminar-se em terra infectada por bacilos, julgamos pouco provável êsse modo de infecção, porque, como vimos acima, são raros os achados positivos de bacilos no sólo e pequeno é o número dos; mesmos. Além disso é ainda duvidoso que os germes possam resistir durante muito tempo às condições desfavoráveis exteriores.

O fato é que os inquéritos epidemiológicos feitos com outras moléstias têm demonstrado, com algumas exceções,; a importância relativamente pequena dos objetos contaminados na transmissão das mesmas. A lepra não deve fazer exceção, mesmo porque, é muito menos contagiosa do que as moléstias consideradas anteriormente, a respeito da importância da habitação contaminada na sua propagação.

Acrescente-se que, em países nos quais a lepra é endêmica, dificilmente poder-se-á avaliar se ela se desenvolveu em determinado indivíduo em consequência de um contágio indireto ou direto, mesmo a despeito dêle negar contacto com um doente. Isso porque, em geral, nem sempre são reconhecidas as pessoas doentes, que vivem em contacto muitas vêzes íntimo com os indivíduos sadios. A contaminação indireta poderia ser invocada com maiores probabilidades, nos países em que a lepra praticamente se extinguiu, por ex. na Inglaterra, em que os poucos casos existentes, são constituídos por elementos que se contagiaram nas colônias e que depois regressaram à pátria. Mesmo assim, porém, haveria a dúvida de que o neo-infectado tivesse tido contacto com um doente, embora não reconhecendo êste último como tal.

CONTAMINAÇÃO INDIRETA PELOS VECTORES ANIMAIS

De acôrdo com algumas estatísticas procedidas com o intuito de apurar onde se localizam as primeiras manifestações da moléstia percebidas pelos doentes, veio a notar-se que, segundo informações dos mesmos, elas se situariam de preferência nas regiões do corpo habitualmente mantidas

descobertas nos países quentes. Se bem que estas estatísticas fossem passíveis de crítica, não deixaram de impressionar muitos A.A., no sentido de que a localização das lesões em partes descobertas permitiria admitir a participação de insetos como agentes intermediários da transmissão da moléstia.

Aliás, já em meados do século passado, antes da descoberta do bacilo de Hansen, DANIEL BEAUPERTHUY admitia que as moscas, pousando sobre as úlceras dos doentes de lepra podiam em seguida contaminar uma excoriação cutânea. Depois dêle, numerosos A.A. procuraram encontrar os fundamentos para a justificação da transmissão indireta por intermédio dos parasitos animais.

Após a leitura da abundante bibliografia existente sobre o assunto, vê-se que os A.A. admitem a participação dos insetos na transmissão da moléstia, em virtude de dois mecanismos diferentes:

1.º – Os insetos seriam simples transportadores dos bacilos, que ficando sobre a superfície do seu corpo, depois seriam depositados em soluções de continuidade da pele ou da mucosa dos indivíduos sadios;

2.º – Os insetos, picando os doentes de lepra leptomatosa (que freqüentemente têm bacilemia) recebem bacilos que permanecem no seu tubo digestivo durante tempo mais ou menos longo; em seguida, picando indivíduos sãos, transmitem-lhes êsses germes.

ROGERS e MUIR admitem que “insetos capazes de produzir túneis no tegumento, tais como o “*Acarus scabiei*” podem conduzir bacilos da lepra através da pele ou proporcionar vias de acesso aos germes para os tecidos conjuntivos”.

Finalmente, chegou-se a admitir, (SANDES, ⁴¹⁶) e Noc. ⁽³³⁰⁾ que ao picar o doente, o inseto se carrega de bacilos, os quais proliferariam ou passariam por estádios intermediários, nos órgãos do próprio vector; só mais tarde êste seria capaz de provocar a moléstia, ao picar o indivíduo são. Esta suposição parece-nos porém hipotética, em face dos deficientes recursos laboratoriais capazes de comprová-la.

De modo geral, êsses seriam os mecanismos pelos quais os parasitos animais favoreceriam a propagação indireta da lepra. Vamos agora considerar isoladamente cada um desses vectores, referindo as pesquisas que foram feitas sobre os mesmos e encarando a possibilidade de sua participação na transmissão da lepra.

MOSQUITOS

Muitos são os A.A. que admitem a propagação da lepra por intermédio de um hospedador intermediário, que seria o mosquito. Segundo alguns, BLANCHARD, LUTZ, ⁽²⁶⁷⁾ NOC, ARAGÃO, EMILIO GOMES, ⁽¹⁶⁶⁾ êste seria o principal senão o único mecanismo de difusão da moléstia, que seria infecciosa e transmissível, mas não pelo mecanismo do simples contágio.

Outros A.A. consideram possível a transmissão pelos mosquitos, pronunciando-se a seu favor: TUCKER, CLIFT, LUQUE, SOMONER, ANDERSON, ALVAREZ, SCOTT, JOLY, MONEY, HALLOPEAU, CHANTEMESSE, MANTEGAZZA, NICOLAS (cit. JADASSOHN), LEBOEUF, LELAIR ⁽²⁴¹⁾ e outros.

De outro lado, LEBOEUF, ⁽²³³⁾ MELLO e CABRAL, VALVERDE, MARCHOUX (Cit. JADASSOHN), não atribuem importancia à transmissão da lepra por meio de insetos.

Deixemos a LUTZ o encargo de defender as suas idéias, das quais é entusiasta, sem contudo chamar para si a prioridade das mesmas.

“Já anteriormente à descoberta do germe, foram feitas muitas experiências de transmissão da lepra a seres humanos, geralmente por inoculação cutânea e subcutânea do sangue, linfa ou fragmentos de nódulos leproso em pessoas sãs. Tôdas elas falharam, salvo em um ou outro caso um tanto duvidoso. Tais resultados contradizem por completo a idéia de que a emissão dos germes pelos doentes por descarnação, secreção ou excreção possa infectar outros individuos. Concordam porém, com a observação anteriormente feita, de que os morféticos não são infecciosos nas grandes capitais européas. Os advogados do contágio direto ignoram fatos importantes como estes que acabamos de referir”.

“Agora perguntamos: qual será o elemento que é encontrado nos países onde existe lepra, e que desapareceu, atualmente, das regiões européas, onde a lepra reinava outrora, conforme o atestam os antigos leprosários ai existentes? Uma única resposta a essa pergunta se impõe: deve ser um agente vivo, que depois de sugar o sangue ou a linfa de doentes de lepra, em condições apropriadas, pode infectar pessoa sã”.

Cita ainda, a favor da transmissão da lepra pelos mosquitos, a observação em Hawaii (ARNING), que se tornou um dos focos mais importantes de lepra, em coincidência com a introdução dos mosquitos que se multiplicaram com gran-

de rapidez, devido às culturas aquáticas que predominais na lavoura dessas ilhas.

Outro argumento: em São Paulo e no Rio de Janeiro, foram verificados casos de lepra em moças européias, vindas de países não leprogênicos e que negam contacto com os doentes; as primeiras localizações eram na face e nas mãos. Nas proximidades desses casos não foram localizadas residências de doentes.

Segundo LUTZ, os sugadores de sangue ubíquos devem ser afastados de cogitações, porque são encontrados tanto nos países de lepra como nos que estão livres desta infecção. Os únicos sugadores de sangue que podem ser tomados em consideração são os dipteros, especialmente os mosquitos.

Ajunte-se, ainda, a opinião de NICOLAS de que há lepra mesmo sem mosquitos, mas onde êstes existem em abundância a lepra se desenvolve rapidamente.

A nosso ver, a transmissão da lepra pelos mosquitos, com as possibilidades atuais, não pode ser considerada como a única via de difusão da moléstia. Não deixa contudo de ser admissível, em certos casos, conforme o admitem também numerosos autores. Alguns comentários podem ser feitos sobre esse possível mecanismo de transmissão da lepra, considerações essas que já nos tinham ocorrido juntamente com SAMPAIO, em trabalho deste último, ao qual emprestamos nossa colaboração.

Fato interessante a considerar é o resultado negativo das inoculações feitas até hoje e que, segundo os defensores da doutrina exposta, depõe contra o contágio direto. Ora, se admitirmos isso, também é admissível supor que a transmissão da lepra não teria valor. De fato, se experimentalmente a inoculação de número avultado de bacilos dá resultado negativo, a picada do mosquito, que introduz no organismo número relativamente muitíssimo menor de germes, contaria ainda com menos probabilidade de infectá-lo, porque é inegável a importância da quantidade de germes na determinação das moléstias, ao lado, naturalmente, de outros fatores, principalmente o "terreno". Será que outras condições ligadas à biologia do bacilo de Hansen no interior do mosquito alterariam os resultados? Julgamos pouco provável que isso ocorra, e as inoculações negativas feitas no homem talvez possam ser explicadas pela alta imunidade dos indivíduos receptores, o que a lepromino-reação teria permitido avaliar em certos casos.

Portanto, as repetidas inoculações feitas no homem com resultado negativo não são suficientes para excluir o caracter contagioso direto da lepra, mesmo porque, como afirma RIBAS, ⁽³⁸²⁾ na escarlatina, moléstia altamente contagiosa, a inoculação no homem e nos animais não é perfeitamente concludente. Com o sarampo também as inoculações têm falhado e, no entanto, diante dos fatos clínicos, ninguém nega que essas moléstias possuem alto poder contagiante.

De outro lado, as pesquisas procedidas pelos vários leprólogos sôbre a presença de bacilos nos mosquitos são muito discordantes, sendo que alguns dêles, a despeito de examinarem centenas de exemplares, não conseguiram descobrir o germe. Vejamos os resultados das mesmas, procedidas em mosquitos *Stegomyia*, *Anopheles*, *Culex*, *Fatigans*, *Taeniorhyncus*, *Confirmatus*, etc., de acôrdo com os dados que conseguimos obter:

AUTORES	N.º de mosquitos examinados	Resultado do exame	
		Positivos	Negativos
SOUZA ARAUJO (1) (*)			
NOC (2).....	150	75	75
VEDDER (3).....	100	41	59
LEBOEUF (4).....	76	4	72
EHLERS, BOURRET e WITH (5).	12	1	11
SANDESS (6).....	80	1	79
CURRIE (7).....	493	0	493
ARIZUMI (8).....	203	0	203
ARNING (9).....	100	0	100
BOURRET (10).....	13	0	13

(*) Em pesquisas ulteriores, SOUZA ARAUJO evidenciou bacilos em muitos mosquitos, sendo que em três exemplares de "*Psorophora sp?*" com vários esfregaços observou "massas de bacilos, como se fosse emulsão de leproma".

BIBLIOGRAFIA

- (1) SOUZA ARAUJO, H. C. - Infecção espontânea e experimental de Hematófagos (Ixodídeos, Triatomídeos, Culicídeos, Hirudíneos, Pediculídeos e Cimicídeos) em leprosos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 1943 (3), 38.
- (2) NOC - Fonctionnement du laboratoire de bactériologie de Noumea. (Nouvelle Calédonie). Lepra Bib. Int., 1904:5, 208.
- (3) VEDDER, cit. por JEANSELME, pág. 252.
- (4) LEBOEUF, A. - Já citado.

- (5) EHLERS, BOURRET e WITH – Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lépre. Bull. de la Soc. Path. Exot., 1911:5, 239.
- (6) SANDES – Já citado.
- (7) CURRIE, D. H. – Mosquitoes in relation to the transmission of leprosy. Public Health Bull., 1910 (39), 3.
- (8) ARIZUMI – La transmission possible de la lépre par certains insects, Ann. Derm. Syph., 1935 (7), 665.
- (9) ARNING, cit., por CURRIE (vide 7).
- (10) BOURRET – Idem.

GOODHUE ⁽¹⁷³⁾ encontrou bacilos em exemplares femininos de *Culex pung*.

Acrescente-se ainda, que as pesquisas de JEANSELME, da Comissão Indiana, RÖMER, KANTHACK e CARCLAY, foram negativas. Releva notar que ARNING, a despeito de observar que os mosquitos e a lepra teriam aparecido simultaneamente nas ilhas Sandwich, não conseguiu evidenciar bacilos nos mosquitos apanhados em mosquiteiros de doentes de formas graves de lepra.

O exame dessas estatísticas mostra a grande divergência entre as mesmas, o que se pode explicar pela diversidade de fontes que forneceram os bacilos (picadas dos mosquitos em veia, em lepromas, em doentes de tipo nervoso e lepromatoso, e nestes últimos, estando ou não em bacilemia).

Isso indica porém, que se a transmissão pelos mosquitos fosse muito freqüente, os resultados positivos das pesquisas deveriam ser bem elevados.

LUTZ fêz a afirmação genérica de que a lepra diminuiu onde diminuíram os mosquitos. Essa afirmação levaria a crer por exemplo, que se tenha extinguido a lepra na França porque êsses insectos se tornaram mais raros. Ora, BRUMPT ⁽⁷³⁾ assevera, estudando o problema do desaparecimento espontâneo e quase completo do paludismo na França, que este pôde desaparecer quase completamente, se bem que o anofelismo tenha persistido.

Na Itália, na região romana, existiam, até há bem pouco tempo, famosos focos de mosquitos, e, no entanto, KLINGMÜLLER afirma que apenas poucos casos de lepra são conhecidos nessa região, enquanto que em outras, como na Toscana, não existem êsses focos, e são mais numerosos os casos da moléstia.

Ainda um comentário a fazer e é a respeito das moças européias que se infectaram no Brasil (São Paulo e Rio de Janeiro), negando todo e qualquer contacto com doentes de

lepra. Podemos argumentar que não é pelo fato do indivíduo negar fonte de contágio, que vamos deixar de admiti-lo. Isso porque grande número de doentes não o referem e, no entanto, estiveram em contacto com casos da moléstia, provavelmente de forma incipiente, embora já eliminadores de bacilos, de modo que êles negam honesta e não intencionalmente o contágio.

Ainda, de acôrdo com JEANSELME, “se a teoria da transmissão por um vector alado é justificada, a infecção disseminar-se-ia por assim dizer às cegas, enquanto na realidade, é com freqüência possível chegar-se até a fonte de contágio de um caso. Esta hipótese não pode explicar porque a endemia é repartida em pequenos focos, porque a criança de uma mãe leprosa é mais exposta à infecção do que a criança de um pai doente; porque nos hospitais, tal como o de S. Luiz, onde os doentes de lepra estão em sala comum, a lepra não se propaga aos outros doentes, porque, enfim, a lepra regrediu na Noruega e em outros países, pelas simples medidas do isolamento”.

No Brasil, dois fatos interessantes podem ser mencionados e a comprovação dos mesmos resultará de grande importância para o problema que abordamos. Examinando a percentagem da distribuição dos leprosos nos vários Estados, chegámos à conclusão de que em determinada região do nordeste brasileiro, o número de doentes decaiu. Pois bem, essa região particularmente assolada pelas sêcas, terá menos focos de mosquitos? A natureza teria feito uma profilaxia natural contra os mesmos? A menor freqüência de doentes nesta região, comparada com a dos outros Estados do Brasil, país leprogênico, pode estar relacionada com os mosquitos?

Neste particular devemos mencionar que MOURITZ, citado por Camargo ⁽⁸¹⁾ é de opinião que os mosquitos não podem ser incriminados como fator ativo na expansão da lepra, fazendo notar que, em Hawaii, não são tôdas as raças igualmente atingidas pela lepra. E, na Nova Caledônia, segundo JEANSELME e SEE ⁽²⁰⁸⁾ certas categorias de brancos são poupados, se bem não estejam ao abrigo das picadas dos mosquitos. Ainda JEANSELME, afirma que na Nova Caledônia só se tornam doentes os penitenciários que entraram em contacto com os doentes, mas não os que nenhuma relação têm com êles. Acrescente-se que MARCHOUX e BOURRET ⁽²⁸²⁾ descobriram pequeno foco de lepra em uma aldeiola (Dalmas) dos Alpes Marítimos, onde não foram encontrados mosquitos que picassem freqüentemente o homem.

Para esclarecer êste ponto, seria necessário localizar nos mapas geográficos os focos de mosquitos e de lepra, e ver se há superposição dos mesmos. Com isso grande contribuição se poderia dar a êste assunto, mas as dificuldades são grandes para conseguir-se êsse intento e a prova é que, até agora, nenhum estudo cuidadoso e completo foi apresentado neste sentido. Torna-se preciso uma comissão especializada, que cuidadosamente fixe os focos de mosquitos como também estabeleça com exatidão o número de doentes existentes naquela região, excluidas naturalmente as causas de êrro, entre as quais a emigração de doentes de uma região para outra, fazendo elevar o índice nesta e baixá-lo naquela.

Observador criterioso e ponderado dos problemas epidemiológicos em nosso meio, SALES GOMES JR. afirmou-nos que o número de doentes de lepra decresceu consideravelmente na Bahia, sem que houvessem diminuído os focos de mosquitos. E' também citado por muitos o fato de que o antigo Hospital dos Lazaros (hoje Frei Antonio) nunca deu origem a um caso de lepra na vizinhança, apesar de localizado em bairro populoso do Rio de Janeiro, antigamente assolado por mosquitos. Ajunte-se ainda que no Rio de Janeiro "a lepra tem talvez aumentado desde Oswaldo Cruz, inversamente aos índices culicidianos e outros". (*)

Portanto, contando com os recursos atuais de pesquisa, nossa opinião é que a transmissão da lepra pelos mosquitos não pode ser considerada como uma via importante de difusão da moléstia; contudo é admissível que a transmissão possa processar-se também por esta via, embora o contágio direto nos pareça o principal meio de propagação da moléstia.

M O S C A S

Achamos admissível que a mosca, pousando sôbre lesões ulceradas ou em material com bacilos, possa carregá-los em suas patas e probóscide, transportando-os em seguida para uma solução de continuidade da pele ou da mucosa de um individuo sadio. Dessa maneira, as moscas veiculariam, passivamente, os bacilos do doente para a pessoa sadia. Além disso, as moscas que se nutrem sôbre lepromas ulcerados podem absorver enormes quantidades de bacilos de HANSEN

(*) Informação da Comissão Julgadora do Concurso de Monografias sôbre Etiologia e Patologia da Lepra.

(LEBOEUF, ⁽²³⁴⁾ FIOCCO, ⁽¹⁵⁴⁾ ARIZUMI ⁽¹⁸⁾ e outros) que são depois eliminados pelas excreções seja sobre as eventuais ulcerações de um indivíduo sadio, seja nos alimentos utilizados por êste.

Aliás, admite-se que muitas moléstias (tifo, disenteria, carbúnculo, difteria, tuberculose, etc.) possam ser propagadas pelas moscas, e mesmo na lepra dos ratos foi experimentalmente provado por MARCHOUX que elas podem exercer papel ativo na sua transmissão. É natural pois admitir que na lepra dos homens possa ocorrer a mesma coisa. E são numerosos os A.A. que assim pensam.

JOLY ⁽²¹¹⁾ achou que as moscas, muito numerosas em Madagascar, podem transportar bacilos para os alimentos e para os indivíduos sadios. Muitos A. A. CURRIE, ⁽¹¹⁶⁾ LEBOEUF, FIOCCO, ARIZUMI, WHERRY, cit. por MARCHOUX, MELLO e CABRAL, BUEN e SAMPELAYO, SUGAI, observaram que as moscas, nutrindo-se em ulcerações lepróticas ou em lepromas, absorviam muitos bacilos, os quais depois eram encontrados no intestino e em suas excreções.

MONOBE examinou 15 moscas de um leprosário em Osaka; em 13 encontrou bacilos nos órgãos abdominais. A princípio muito numerosos nas fezes, êstes bacilos diminuíam gradualmente de número e desapareciam do décimo ao décimo quinto dia.

Tambem evidenciaram bacilos nas moscas GOODHUE, MONTPELLIER, RÖMER, NOC e DE BUEN, citados por Rogers e Muir ⁽³⁸⁹⁾; SANDES examinou 70 moscas, encontrando dois bacilos ácido-resistentes no estômago de uma mosca e um no estômago de outra.

De outro lado, foram negativas as pesquisas da Comissão Indiana. MARCHOUX verificou na lepra dos ratos, que as moscas podem ser agentes muito ativos de transporte dos germes.

“Em um mesmo local foram encerradas moscas e ratos imobilizados nos quais havia sido praticada uma botoeira na pele. A polpa obtida pela maceração dos lepromas de rato era dada como alimento aos insectos que se precipitavam avidamente sobre esta massa. Somente algumas moscas foram pousar sobre as chagas do rato em experiência. Êste simples contacto das patas contaminadas foi o suficiente. Todos os animais expos-

tos tornaram-se doentes...”. Acentuam ainda a transmissibilidade pelas moscas: CLIFT, NASH e DUQUE, PERIN e TURNER.

Parecem-nos pouco prováveis certos fatos como o referido por CORREDOR, o qual “relata que um indiano atribuía sua lepra a picadas de moscas que haviam pousado em ulcerações leprosas (semelhante ao Padre Damião)”. É muito provável que houvesse em tais casos contacto direto com os doentes. Sobre o Padre Damião, por ex. é sabido que ele mantinha contacto muito íntimo com os leprosos, não tomando qualquer cuidado e chegando a ponto de ceder o seu cachimbo aos mesmos.

Em conclusão, embora consideremos admissível que as moscas possam participar da transmissão da lepra, achamos que o contágio direto seja o principal e mais importante.

PULGAS

Raros são os achados positivos. SANDES examinou 60 pulgas, evidenciando dois bacilos em uma delas e um em outra.

EHLERS, BOURRET e WITH apenas em uma pulga evidenciaram bacilos em exames feitos após uma hora, dentre 31 “PULEX irritans” que se alimentaram sobre lepromas. Também LEBOEUF só obteve um resultado positivo entre 35 pulgas examinadas, sendo pouco numerosos os bacilos.

Diante desses resultados é pouco provável que a pulga possa veicular bacilos.

PIOLHOS

As indagações feitas não favoreceram a hipótese da participação dos piolhos na transmissão da lepra.

FAGARLUND acreditaria na importância do “Pediculis capitis”.

MC COY e CLEGG referem ter encontrado numerosos bacilos ácido-resistentes em piolhos capturados na cabeça de doentes. Segundo MARCHOUX, “esta observação não é de molde a reformar nossa opinião sobre a inocuidade dos insectos picadores, no que concerne a lepra. Sabemos, com efeito, que os bacilos ácido-resistentes constituem legião e que se pode encontrá-los muito freqüentemente nos mais variados artrópodes. Se eles pos-

suem a forma e as reações corantes do bacilo de HANSEN, não possuem poder patogênico para o homem”.

De 20 piolhos, EHLERS, BOURRET e WITH encontraram bacilos apenas em um. As pesquisas de LEBOEUF foram negativas em 14 “*Pediculus capitis*” alimentados com nódulos leprosos.

Em 10 exemplares examinados, SOUZA ARAUJO encontrou apenas em um deles “alguns bacilos a. a. resistentes suspeitos de serem o da lepra”.

PERCEVEJOS

Alguns A .A. realizaram, sem sucessos, pesquisas bacterioscópicas em percevejos provenientes dos leitos dos doentes enquanto que outros referem ter evidenciado bacilos. Nós mesmos em muitas dezenas de percevejos examinados, em raros deles evidenciámos bacilos (banais? de HANSEN?) justamente nos que haviam sido colocados sôbre lepromas e mantidos sôbre os mesmos durante tôda a noite; nos esfregaços dos percevejos apanhados no leito dos doentes a pesquisa foi negativa.

GOODHUE e principalmente SANDES e LONG encontraram numerosos bacilos nos intestinos de percevejos que haviam picado doentes, podendo conservar-se até por 16 dias. SANDES chegou a evidenciar bacilos em 20 percevejos dentre 75 que foram alimentados com nódulos; e LONG também os observou fãcilmente em percevejos de cabanas sem moradores hansenianos, depois de alimentá-los com nódulos leprosos, sendo negativos os contrôles.

SMITH, LYNCH e RIVAS verificaram que cerca de 3 a 10 dias após o repasto, os bacilos predominam no intestino, glândulas da cabeça e do tronco; depois de 4 semanas ou um pouco mais tarde, êles estão reduzidos a granulações ou desapareceram completamente.

Segundo NANNOVSGOLUBOVA ⁽³²¹⁾ os percevejos são muito suspeitos de poderem transmitir moléstias, “porque êles podem conter bacilos ácido-resistentes depois de ter picado lepromas, sendo esses mesmos bacilos encontrados no ponto em que os hemípteros picaram cobaias”. Contudo acha o autor que outras experiências devem ser feitas para determinar se não é necessária a intervenção de outros micróbios na simbios”.

JOHNSTON, DE BUEN, obtiveram resultados positivos (respectivamente: 4 vezes em 315 e 2 em 25).

Em exames praticados em 41 percevejos apanhados no leito de lepromatosos e em 44 que tinham picado experimentalmente lepromas, LEBOEUF encontrou bacilos uma vêz entre os do primeiro grupo e 5 entre os do segundo.

Anotemos que no exame de 53 hemípteros, EHLERS, BOURRET e WITH em nenhum dos casos encontraram bacilos de HANSEN típicos no esfregaço do conteúdo do estômago; em 2 casos foram evidenciadas formas bacilares suspeitas. Estas últimas foram encontradas uma vêz em 18 percevejos nos quais praticaram cortes em série.

As pesquisas de SKELTON, PERHAM e THOMPSON foram negativas apesar de feitas em número elevado de percevejos (respectivamente em 175 e 160).

Somando os dados de vários A. A., ROGERS e MUIR viram:

2.º) que de 302 percevejos alimentados em doentes, em 30 (ou 9,9 %) foram encontrados bacilos;

3.º) o exame foi positivo somente em 5 (0,88 %) percevejos de 566 que foram apanhados sobre doentes ou em suas camas.

4.º) Em trabalho recente, SOUZA ARAUJO informa terem sido negativas as pesquisas bacterioscópicas praticadas em diversos cimicídeos.

CARRAPATOS

Entre nós RUDOLPH ⁽⁴⁰⁷⁾ refere ter encontrado “bacilos de HANSEN no conteúdo do intestino de ninfas do *Amblyomma cajenense*) FABRICIUS que tinham sugado um doente que se achava num período febril de lepra tuberosa”. Verificou a presença dos germes ainda 13 dias depois da última sucção, apesar de já terem sido digeridos todos os elementos do sangue humano”.

Em vários trabalhos, um dos quais em colaboração com MIRANDA, SOUZA ARAUJO ^(454/455/455) pôde evidenciar bacilos em vários exemplares, verificando porém que após uma semana de “chupadura” os bacilos se apresentam mal corados, provavelmente em vias de digestão. De acôrdo com suas investigações, SOUZA ARAUJO afirma que “ficou provado

que, tanto o “*Amblyomma cajennense*” (Fabricius, 1794), ixódida ubíquo na América tropical e parasito constante do homem e dos animais domésticos, como também o *Boophilus microplus* (Cannestrini, 1888) igualmente ubíquo em quase todos os países Sul-americanos e antes dos nossos estudos considerado como parasito exclusivo da raça bovina, podem se infectar em leprosos e mudar de hospedador durante cada repasto, levando-nos a considerá-los como possíveis vectores ou transmissores da lepra humana, na zona rural”.

Examinámos alguns carrapatos, sem que nos fosse possível evidenciar bacilos; note-se porém que foram destacados de pontos da pele em que não existia infiltração lepromatosa.

B A R A T A S

Em virtude de alguns achados em pesquisas bacterioscópicas feitas em baratas, PALDROCII e TEJARA acham que as mesmas podem ser consideradas como um vector eventual da lepra e facilitar o contágio.

Em fezes de baratas “*Blatta germânica*” e “*Periplaneta orientales*” que haviam roído lepromas, PALDROCII observou bacilos bem conservados, mesmo 14 dias após o repasto. Normalmente as baratas não continham bacilos ácido-resistentes. Também TEJARA obteve resultados positivos, encontrando bacilos durante 11 dias.

ÁCAROS DA ESCABIOSE

Tendo encontrado parasitos (Ácaros e Demodex) em doentes de lepra, BORREL⁽⁶¹⁾ acredita que êles possam desempenhar algum papel na transmissão da moléstia. Note-se que a importância do “*Sarcoptes scabiei*” é negada por CURRIE, LEBOEUF e MARCHOUX enquanto outros têm opinião contrária; WILSON refere mesmo ter encontrado bacilos de lepra no estômago de “*Sarcoptes scabiei*”.

DEMODEX FOLLICULORUM

Assinalámos acima a opinião de BORREL sobre o eventual papel desempenhado pelo Demodex. BERTARELLI e PARANHOS⁽⁴⁷⁾ nos exames que procederam em 60 doentes, referem que poucos eram os portadores de abundantes comedões faciais nos quais se encontrava o Demodex; apenas em 2 casos alguns bacilos foram evidenciados no material retirado dos comedões.

MARCHOUX acha que tanto o Demodex como as moscas podem favorecer o contacto indirecto, depositando o germe sobre uma erosão.

Em suas pesquisas, em alguns preparados MAJOCCHI ⁽²⁷⁰⁾ encontrou o Demodex junto ao bacilo leproso, e em outros êste acompanhava aquele.

Também SERRA ⁽⁴²⁷⁾ obteve resultados positivos em suas pesquisas. Conclúe com MAJOCCHI que sendo o Demodex parasito da familia e portanto hereditário é o melhor vector para o transporte do bacilo de Hansen de individuo a individuo. Provocando fenômenos irritativos e flogísticos, a cargo dos anexos cutâneos, não se pode excluir que, dentro de certos limites e em determinadas circunstâncias – ainda não conhecidas em todos os seus elementos – o Demodex carregue o material infectante. As relações entre êste transporte e a penetração no organismo estão ainda envoltas em mistério”.

SANGUESSUGAS

DEL BANCO não encontrou bacilos em sanguessugas que haviam sugado lepromas; de outro lado, TASHIRO sempre evidenciou os bacilos em suas pesquisas nas sanguessugas, não informando se na natureza ou se após alimentação em leproso. (Citação de SOUZA ARAUJO, ⁴⁵⁷).

Em suas pesquisas realizadas em 165 sanguessugas que haviam sugado individuos sadios, BREUSEGHEM ⁽⁷⁰⁾ observou bacilos ácido-resistentes em 3 exemplares; nas que foram colocadas sobre lepromas, os exames eram freqüentemente positivos, afirmando não haver dúvida de que em tais condições, a sanguessuga pode absorver quantidades enormes de bacilos de HANSEN.

Diante de tais achados, diz BREUSEGHEM que “sendo dado de um lado, a grande abundância de sanguessugas nesta região e os hábitos de higiene próprios aos indígenas, e de outro a grande abundancia de leproso e a ausência de medidas eficazes de segregação, não é impossível que a sanguessuga desempenhe uma função na transmissão da lepra. A importância dêste papel é atualmente impossível de ser determinada. Pode-se conce-

bê-lo de maneiras diferentes: com efeito, podem as sanguessugas agir como simples agente traumático ao nível de um tecido rico em bacilos e assim auxiliar a sua disposição. Esta é tanto mais facilitada pelo fato de que a chaga, por mínima que seja, sangra durante muito tempo. E' possível de outro lado, que uma sanguessuga se alimente sôbre um leproso e depois sôbre um indivíduo sadio”.

As pesquisas de SOUZA ARAUJO também resultaram positivas em certo número de exemplares.

CAPÍTULO VII

VIAS DE PENETRAÇÃO DO BACILO DA LEPROSA

SUMÁRIO: Penetração do bacilo da lepra, pela pele, mucosa nasal, mucosa bucal, faringiana e amígdalas, pulmões, mucosa intestinal, mucosa ocular; penetração através dos órgãos genitais. Penetração imediata na via sanguínea e linfática.

Existem para as várias moléstias, determinadas vias de penetração dos respectivos agentes patogênicos, ora pela pele, ora pelas mucosas, vias respiratórias, etc.; ocorre mesmo que, muito germes patogênicos deixam de determinar a moléstia por cuja transmissão respondem, desde que não atinjam o indivíduo receptor por determinado ponto. E' assim, por exemplo, com o paludismo, febre amarela, etc. De outro lado, agentes patogênicos existem que podem determinar uma enfermidade penetrando no indivíduo sadio através de vias diversas; por exemplo, o treponema, que determina a sífilis desde que possa alcançar solução de continuidade na pele ou nas mucosas.

Na lepra, ainda não se conseguiu descobrir de que maneira se processa a infecção. Realmente ainda não se pôde evidenciar, precisamente, qual seria a porta de entrada habitual dos bacilos que vão determinar a moléstia. E contra êsse "desideratum" opõem-se o tempo de incubação excessivamente longo e o fato de não se ter conseguido um animal de laboratório para o qual correntemente se possa transmitir a lepra. Acresce ainda que nesta infecção – contrariamente ao que sucede na sífilis – o ponto de penetração dos bacilos não é denunciado por uma lesão primária, semelhante ao cancro sifilítico. De fato, apesar de ter sido descrito por alguns autores um cancro leproso, até hoje não existe opinião uniforme dos leprologos sobre êsse ponto e mesmo as

poucas observações encontradas na literatura são passíveis de crítica.

Dessa maneira, quem se abalança a discutir não só as possíveis vias de penetração do bacilo de Hansen no organismo sadio, como todos os assuntos referentes à patogenia da lepra, deve fazê-lo baseando-se também nos conhecimentos de patologia geral e comparada.

Não podemos fugir a essa orientação, sem frizar que nesse estudo pisamos o terreno incerto das probabilidades, no qual importa andar com prudência e sem pretensão de formular quaisquer conclusões, pois elas se fundamentariam em hipóteses e suposições, faltando-lhes apóio da clínica e do laboratório.

Com tôdas essas ressalvas, estudemos as possíveis vias de penetração pelas quais os bacilos podem alcançar o indivíduo sadio e nêlo determinar a infecção leprótica, quando as condições são favoráveis para o seu desenvolvimento.

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DA PELE

Estudaremos a possibilidade dos bacilos alcançarem o organismo através da pele, considerando-a sob o ponto de vista teórico com base nos conhecimentos de patologia geral. Em seguida, veremos se a patologia comparada traz elementos que permitam comprovar ser a pele uma das vias de penetração do “*M. leprae*”.

Ensina a patologia geral, que a camada cornea da epiderme – recoberta de secreções graxas e de reação ácida – não permite a passagem de micróbios até a zona do tecido cutâneo vivo. De modo que a pele normal representa uma barreira defensiva contra as bactérias. “Está mesmo provado que a simples contaminação da superfície do corpo com materiais altamente infectantes é, em geral, inócua. Entretanto, bastaria atrito ou fricção da pele para determinar pequenas soluções de continuidade, através das quais passam as bactérias, que também conseguem avançar nos condutos excretores das glândulas sudoríparas e sebáceas e determinar processos infecciosos”,⁽²⁶⁵⁾ como foi demonstrado para o estafilococo piógeno áureo, bacilo do mormo, bacilo do carbúnculo e outros.

Sendo assim não será errôneo admitir-se que, também na lepra, a pele normal não permita a penetração dos bacilos de Hansen:

Nas inoculações experimentais feitas com a moléstia de Stefansky, verificou-se que não se consegue transmití-la

quando o material infectante é colocado sobre a pele intata. Bastaria, porém, arrancar os pêlos para que a infecção se processasse, o que reforça a nossa opinião de que a pele normal dificilmente é atravessada pelo "M. leprae".

Deve notar-se porém que BABES é de opinião que os bacilos penetram na pele especialmente através dos folículos pilosos, tendo uma vez encontrado nódulos mínimos com bacilos, no interior dessas formações. E. PETERS admite que a penetração dos bacilos possa verificar-se também pelos poros sudoríparos.

A opinião geral dos leprólogos é que a penetração dos bacilos da lepra através da pele se verifique apenas quando o revestimento cutâneo apresenta soluções de continuidade. E, de acordo com as noções de patologia geral, é admissível supor-se que as feridas que atingem o tecido celular subcutâneo sejam as mais propícias para que tenha lugar a infecção leprótica, desde que sejam favoráveis as condições do organismo receptivo. Realmente, aquele tecido representa uma via fácil de absorção e difusão dos bacilos que o alcançam, sendo veiculados pelos vasos linfáticos e sanguíneos (LUSTIG,²⁶⁶).

Outrossim, poder-se-ia admitir, à semelhança do que ocorre com grande número de infecções sépticas, que nas pequenas soluções de continuidade, exangues – tais como as picadas, escoriações e ragádias – a penetração dos bacilos da lepra seria mais fácil. As feridas maiores, sanguinolentas, seriam relativamente menos perigosas, a menos que exista intensa contusão dos tecidos, com notável diminuição da sua atividade vital. E as feridas com tecido de granulação oferecem grande resistência à penetração dos germes.

Vejamos quais os dados experimentais, clínicos e epidemiológicos que podem fornecer apoio à hipótese da penetração dos bacilos da lepra pela pele.

Os estudos experimentais feitos com a moléstia de Stefansky demonstraram que a infecção pode realizar-se por essa via. Segundo MARCHOUX, "a localização primeira dos germes nos gânglios superficiais nos ratos que são capturados, assim como nos que experimentalmente receberam o bacilo pela via cutânea, indica que a moléstia se introduz ordinariamente pela pele... A lepra murina é facilmente inoculável. Ela se introduz por uma lesão da pele. E' suficiente, para provocar a multiplicação nas células animais,

depor o virus sôbre uma escarificação da epiderme ou mesmo sôbre a pele recentemente depilada. A pele sã é infranqueável aos germes”.

Como argumentos clínico-epidemiológicos que comprovariam a penetração de bacilos através da pele podemos aduzir os seguintes: 1) Entre os nativos desasseiados são muito mais freqüentes as dermatoses, úlceras, etc., que podem ser contaminadas pelo bacilo da lepra (NEED); 2) As mulheres adocem mais raramente do que os homens, pois cuidam melhor da pele e estão menos expostas às lesões cutâneas (BROES e DORT); 3) As crianças infectam-se com mais freqüência (MÜNCH).

Segundo EHLERS deve procurar-se a porta de entrada nos pontos em que se manifestam as primeiras lesões. E, de acôrdo com as estatísticas de muitos leprólogos, as lesões iniciais aparecem mais freqüentemente nas partes do corpo desprotegidas pelas vestes.

Tais foram as verificações de COGNACQ e MOUGEOT,⁽¹⁰⁶⁾ na Indochina; ROGERS e MUIR, na Índia; RODRIGUEZ,⁽³⁴⁸⁾ HERNANDO e ALOMIA,⁽¹⁸⁷⁾ LARA e VERA,⁽²³²⁾ e PLANTILLA,⁽³⁶¹⁾ nas Filipinas.

Com CAMARGO,⁽⁸²⁾ em nossa estatística de pouco mais de 1.000 doentes, obtivemos resultados semelhantes aos dos autores mencionados: em 77,64 % do casos as primeiras lesões percebidas pelos pacientes teriam surgido no rosto, mãos, antebraços, cotovelos, pés, tornozelos e pernas, portanto em regiões descobertas do corpo, principalmente nos trabalhadores rurais, que constituem a maioria dos nossos doentes.

De acôrdo com EHLERS, na Islândia as primeiras manifestações da lepra aparecem na face ou nas mãos, que seriam as únicas partes descobertas do corpo, em consequência do clima rigoroso.

Portanto, seja em países de clima frio, seja em regiões em que êle é excessivamente quente, observa-se que as primeiras manifestações aparentes da moléstia se localizam de preferência nas partes descobertas do corpo, sendo mais raras nas que são revestidas pelas roupas.

A ser exata a opinião de EHLERS, anteriormente citada – de que a porta de entrada dos bacilos deve procurar-se nos pontos em que se manifestam as primeiras lesões – teríamos poderosos elementos nas estatísticas referidas, no

sentido de ser geralmente a pele a via de penetração do “*M. leprae*”. No entanto, essa dedução não pode ser sumariamente estabelecida, não só porque essas estatísticas (inclusive a nossa) não deixam de ser passíveis de certas críticas, mas também porque é aceito, por muitos autores, que a penetração dos bacilos não é denunciada por um acidente primitivo, dando-se a localização na pele em uma fase mais tardia da infecção. Destarte, a manifestação cutânea nas partes descobertas poderia correr por conta de vários agentes externos (por exemplo, traumatismo), que criariam um “*locus minoris resistentiae*” nêste ou naquele ponto da cutis, onde se localizariam os bacilos provenientes de um foco ganglionar.

De outro lado, embora falhando as tentativas de inoculação da lepra no homem, são referidos casos na literatura em que a infecção leprosa se teria evidenciado depois de inoculações acidentais. Estas foram descritas seja em crianças como em adultos, consistindo em excoriações e ferimentos feitos com instrumentos de uso dos doentes.

Contudo, sem negar que a transmissão da lepra possa efetuar-se dessa maneira, a maior parte das observações são pouco convincentes e deixam margem a dúvidas, sem contar que em quase todos os casos os indivíduos inoculados já conviviam com doentes de lepra. Apenas em algumas delas a primeira manifestação da moléstia parece ter-se localizado justamente no ponto em que se efetuou a inoculação acidental.

Acrescente-se ainda que se poderia ter argumento favorável à porta de entrada dos bacilos pela pele, no caso de ser bem fundamentado o modo de ver de alguns autores, segundo os quais a vacinação de braço para braço teria contribuído para a propagação da lepra. Realmente, a vacinação fôra acusada de favorecer o contágio pelo transporte braço a braço, na linfa vacinal, do agente infectante. Essa possibilidade foi admitida por ARNING, AZUA, BROWN, HILLÍ, DEKEYSER, DALAND, SMITH, MOURITZ e outros (cit. por JADASSOHN) e ROGERS e MUIR.

ARNING e SUGAI (cit. JADASSOHN), encontraram bacilos na pústula vacinal e na crosta de lepromatosos (em oposição à Comissão Indiana). Idênticos resultados foram obtidos por PITRES, GAIRDNER, MERIAN, EICHORST e outros.

Em Hawaii a lepra teria sido disseminada no século XIX por meio da vacina feita muito descuidadamente por leigos. E ARNING afirmou que “se a minha informação é exata, ali houve inquestionavelmente novos focos de lepra desenvolvidos depois que a vacina foi praticada e muitos dos antigos habitantes contaram-me que eles próprios não tiveram quaisquer precauções com a vacinação durante a varíola, levando a linfa diretamente de um braço para outro, sem mesmo desinfetar os estiletos ou lancetas”. Embora não acredite que a primeira e geral propagação da lepra nas ilhas fosse devido à vacina, ARNING acentua que na povoação de Lohaina (ilhas Mania) apareceram casos novos cêrca de um ano depois da vacinação universal de braço para braço, que fôra feita sem os preceitos habituais de asepsia.

Dos mais conhecidos são os casos referidos por GAIRDNER, em que teria havido transmissão da lepra pela vacinação: em ilha onde a lepra era endêmica, um médico vacinou seu filho com linfa tomada sôbre uma criança de família leprosa, na qual a lepra parece ter-se declarado depois. Em seguida, serviu-se de seu filho como vacinífero para vacinar a criança de um capitão de navio, que fazia ligação entre a Escócia, sua patria, e a ilha em questão. Pois bem, com o tempo a lepra manifestou-se nas duas crianças.

Segundo JADASSOHN “a maioria dos autores (por exemplo HANSEN e LOOFT, BEAVEM RAKE, BACKMASTER, CASTOR, ABRIE, ABRAHAM, PRINGLE, ASHMEAD, CURRIE, a Comissão Indiana) nega a transmissão pela vacinação e aduz diversos argumentos contra ela (é inocua a linfa humana em países nos quais a lepra é endêmica; na China quase não se vacina; na Escandinávia a lepra diminuiu apesar da vacinação obrigatória, o mesmo na Índia, etc.)”

Acrescente-se que outro argumento contrário à importância da vacinação foi levantado com as observações de DENNEY e HOPKINS⁽¹²⁵⁾ e HASSELTINE,⁽¹⁸²⁾ segundo as quais a vacinação provocaria o aparecimento de reação leprótica. Observações idênticas foram feitas ulteriormente, por LOYOLA PEREIRA,⁽³⁵³⁾ IGARASHI,⁽¹⁹⁶⁾ e em nosso meio, por RABELLO JR.,⁽³⁶⁵⁾ CORREIA DE CARVALHO⁽⁸⁹⁾ e por nós mesmos⁽³⁹⁵⁾ em mais de 1.000 doentes vacinados. Ora, as observações de DENNEY e HOPKINS, segundo ROGERS e MUIR, “agitaram a questão para se discutir se, ocasionalmente, o aparecimento

de sinais lepróticos depois da vacina em Hawaii e em outros lugares, teria sido devido mais às reações semelhantes ocorridas em casos precoces e ignorados, do que propriamente a infecções mais recentes, levadas através da vacina de pessoas sãs por material provindo de leprosos”.

Portanto, se existem argumentos que podem dar importância à vacinação, outros se lhe contrapõem para diminuí-la. Parece-nos porém admissível que na vacinação braço a braço possa efetuar-se o transporte de bacilos do indivíduo doente para o sadio e que, em determinados casos, quando as condições do organismo receptor sejam favoráveis, a infecção possa desenvolver-se.

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DA MUCOSA NASAL

Data de muito tempo a hipótese de que os bacilos da lepra podem alcançar o organismo humano através da mucosa nasal, depois do que se difundiriam para o interior do mesmo, vindo a determinar a infecção, quando as condições do indivíduo receptor fossem favoráveis.

MANGOR acentuava, já em 1793: a lepra começa com coriza e obstrução nasal.

Em 1886, LELOIR chamou a atenção para este assunto, tendo escrito que “as mucosas do nariz, da boca, da garganta, da laringe e do olho, – sobretudo a do nariz – podem ser invadidas desde o início da erupção tuberosa da pele”.

Em 1891 e 1894, assinalara GOLDSCHMIDT que a mucosa nasal apresenta modificações específicas na maioria dos casos incipientes; esse fato levou-o à convicção de “...que a mucosa nasal em muitos casos é tida como porta de entrada para a infecção leprosa, por ser facilmente vulnerável e oferecer aos bacilos livre acesso...”

Cabe a JEANSELME e LAURENS ⁽²⁰⁶⁾ externar opinião ainda mais precisa sobre o assunto, que começa a atrair, de maneira absorvente, a atenção dos autores: “...Esta precocidade da rinite leprosa leva-nos a pensar que o bacilo de Hansen penetra no organismo à custa de uma erosão insignificante da pituitária. Assim se explicaria como o cancro leproso, dissimulado nas anfratuosidades das fossas nasais, passa sempre despercebido. Mas esta hipótese, plausível em certos casos, não deve ser generalizada a todos, porque em alguns indivíduos o coriza

leproso não aparece senão nos períodos mais avançados da moléstia...”

Releva notar, porém, que, com o decorrer dos anos parece ter-se modificado um pouco a opinião de JEANSELME, pois no seu livro “La Lèpre”, escreve o seguinte: “...sem negar a infecção pela via nasal, a concordância da maior parte das estatísticas obriga, pois, a considerar pouco freqüente ou mesmo excepcional êste modo de contaminação...”

No mesmo ano que JEANSELME, em 1897, – durante a Conferência Internacional de Lepra, realizada em Berlim, no mês de outubro – STICKER ⁽⁴⁶⁷⁾ refere o resultado de suas pesquisas bacterioscópicas em 400 doentes de lepra e do exame rinoscópico em crianças aparentemente indenes da moléstia. Baseado em suas indagações STICKER ⁽⁴⁶⁸⁾ afirma que “a lesão primária da lepra é uma lesão específica da mucosa nasal, apresentando-se geralmente em forma de ulcerações sôbre a parte cartilaginosa do septo...” E assegura que “o contágio da lepra dá-se principalmente de nariz para nariz, quase que diretamente, como no contato sexual, e na convivência de pais com filhos; indiretamente, com menos freqüência, por meio de roupas, mãos sujas, etc.”

Segundo JADASSOHN, “STICKER arvorou quase que como lei a afirmação de que os bacilos penetram pela mucosa nasal e aí produzem suas primeiras lesões”.

É de notar que as pesquisas bacterioscópicas procedidas por outros autores não deram os resultados assinalados por STICKER e êsses resultados já foram referidos por nós a propósito das vias de eliminação dos bacilos da lepra.

Segundo JADASSOHN, “a maioria dos autores, – por exemplo KOLLE, JEANSELME, GERBER, DE BEURMANN E GOUGEROT, ARNING, EHLERS, PETERSEN, ABRAHAM, MCLEOD, GLÜCK, WADE, SOKOLOWSKY e outros, – é de opinião que o nariz pode realmente ser a porta de entrada dos bacilos e amiúdo o é, mas não se pode falar ainda de lei ou mesmo de regra até certo ponto geral, enquanto não se tiver examinado maior número de casos recentes”.

KEDROWSKY afirma estar inteiramente disposto a aceitar a opinião de STICKER, sugerindo sòmente a seguinte adição essencial: que o bacilo da lepra pode penetrar no organismo através do tecido mucoso sem

causar alteração patológica ou o desenvolvimento de alguma lesão primária neste lugar. Segundo êste autor, os conhecimentos que vêm sendo adquiridos com a tuberculose, durante os recentes anos, justificam esta adição.

ROGERS e MUIR asseguram que nos países de clima frio é mais freqüente a verificação de afecções primárias no nariz, porque o catarro e a introdução do dedo no nariz favorecem sobremodo a entrada dos bacilos, visto que as zonas atingidas pelos dedos, isto é, a parte cartilaginosa ântero-inferior do septo e o pavilhão inferior são mais freqüentemente atacados.

Acrescentemos ainda, para finalizar esta rápida resenha bibliográfica, que além dos autores acima mencionados, PLINIUS, ANGIER E MARTIN BLANCK, CANÁAN, DORENDORF, GRAVAGNA, KRAUSE, KRIKLIVI, MANTEGAZZA, MONTGOMERY, MUNCH, SERRA, CUSENZA, SMITH, THIBAUT, UHLENHUT E STEFFNHAGEN, crêm na possibilidade de ser o nariz a porta de entrada da infecção leprótica. Não refere KLINGMÜLLER se êsses autores guardam essas opiniões para um ou muitos casos de lepra, ou se ela é generalizada. Como entre os autores mencionados cita KLINGMÜLLER os nomes de JEANSELME e LAURENS, – que, como vimos, são contrários à generalização do conceito, como o fez STICKER – julgamos que êles aceitam a possibilidade dos bacilos se introduzirem pela mucosa nasal, mas não em todos os casos ou na grande maioria dos mesmos. Essa nossa apreciação é feita, naturalmente, com tôdas as ressalvas.

Portanto, segundo STICKER, a transmissão da lepra dar-se-ia principalmente de nariz a nariz e parece que foi levado a adotar essa opinião pelo fato de admitir que a primeira manifestação da moléstia se localiza, por via de regra, na mucosa nasal.

Ora, muito se discute na lepra, se a lesão inicial corresponde ao ponto de penetração dos bacilos, como sucede na sífilis. Aham alguns que os bacilos atravessam as barreiras naturais oferecidas pelo corpo, sem nêle deixar um traço de sua passagem. Outros são de opinião que uma lesão marcaria o ponto de entrada no organismo. A primeira hipótese é que consideramos mais provável, em virtude dos estudos experimentais feitos com a lepra murina.

As observações ainda pouco concludentes, de casos de contágio, parecem demonstrar que a manifestação inicial

da lepra possa aparecer não somente no ponto de entrada dos bacilos como em outros pontos do organismo, depois de ter ganho os gânglios e dêstes atingirem a circulação sanguínea.

Assim sendo, pelo fato da mucosa nasal ser, poucas ou muitas vezes, a sede da manifestação inicial da lepra, não podemos afirmar que o bacilo também poucas vezes ou muito freqüentemente penetre no organismo por essa via. Que a mucosa do nariz possa ser a porta de entrada dos bacilos de Hansen não é lícito negar. Pelos conhecimentos da patologia sabemos que “as mucosas em geral, opõem, em comparação com a cutis, menor resistência à penetração de germes e, em muitas regiões do organismo, os aparelhos linfáticos das mucosas, com suas criptas, oferecem fácil porta de entrada às bactérias” (LUSTIG, RONDONI e GALEOTTI). Êstes autores acham que os bacilos de Koch podem, muito provavelmente, atravessar as mucosas intactas e, juntamos nós, é possível que o mesmo aconteça com o bacilo de Hansen. De outro lado, as experiências feitas na lepra dos ratos, no que concerne a sua transmissão, demonstraram que as mucosas podem ser atravessadas, mesmo normalmente, pelo bacilo de Stefansky. (*) WAYSON ⁽⁵⁰²⁾ conseguiu transmitir a lepra dos ratos mediante a colocação de material infectante na mucosa nasal de ratos sadios, enquanto MARCHOUX e SOREL, citados por Lowe ⁽²⁵⁸⁾ não foram bem sucedidos em suas experiências.

O próprio STICKER procurou fundamentar sua teoria, tentando transmitir a lepra pela via nasal, a seis macacos (em Bombaim). No entanto, tendo durado apenas 4 ou 5 semanas a sua observação, as experiências ficaram sem conclusão.

A nosso pedido, em trabalho que será publicado em colaboração, MOACIR DE SOUZA LIMA fez estudos experimentais com a moléstia de Stefansky a fim de observar se era possível a sua transmissão através da mucosa nasal normal, já que é indiscutível a penetração dos mesmos quando a mucosa apresenta soluções de continuidade.

(*) MARCHOUX & SOREL observaram que os machos se infectam quando se depõem bacilos no prepucio sem fazer qualquer lesão na mucosa, embora, segundo eles, pareça não se transmitir espontaneamente por essa via.

Depositando uma emulsão de lepromas ricos de bacilos de Stefansky na mucosa nasal íntegra de 10 ratos, foi observado o seguinte:

1- Que dois dêles, sacrificados 7 dias após a inoculação, apresentavam enfartamento dos gânglios submaxilares, nos quais existiam bacilos vivos, pois a reinoculação intraperitoneal em outros dois ratos resultou positiva em um. Houve, pois, passagem dos bacilos através da mucosa;

2- Que outros dois ratos, sacrificados 30 dias após a inoculação, apresentavam enfartamento ganglionar, não sendo porém evidenciados os bacilos de Stefansky. Êstes teriam, portanto, provàvelmente, atravessado a mucosa, determinando a reação ganglionar; em seguida, teriam sido destruídos; e

3- Dois ratos morreram logo no dia seguinte, enquanto em outros quatro (dos quais três sacrificados 10 meses após a inoculação) nada foi observado de anormal na necrópsia.

Portanto, fazendo uma única inoculação, embora não se conseguisse transmitir a lepra murina para os ratos inoculados, observámos que em quatro a mucosa íntegra foi atravessada pelos germes.

Em inoculações sucessivas e repetidas, em um lote de cinco ratos, foram alcançados os seguintes resultados:

1- Dois ratos adquiriram a lepra murina;

2- Dois ratos, sacrificados oito meses após a primeira inoculação, tinham os gânglios enfartados, .mas a baciloscopia fôra negativa; e

3- Um rato, sacrificado 32 dias após a primeira inoculação apresentava-se com os gânglios aumentados, sendo numerosos os bacilos aí evidenciados.

Resulta pois, que, em inoculações repetidas, a mucosa nasal íntegra foi atravessada pelos germes em todos os cinco ratos, sendo que em dois dêles se obteve a lepra murina experimental.

Assim sendo, tomando por base as experimentações com a lepra murina e em virtude do que nos ensina a patologia geral, é possível afirmar que a mucosa nasal possa servir de porta de entrada aos bacilos de Hansen. Em igual-

dade de condições, de um lado mucosa íntegra e, de outro, pele normal, julgamos que a mucosa nasal seja mais facilmente atravessada pelo “*M. leprae*”, pois o tegumento cutâneo, por sua própria constituição histológica, oferece maior resistência à penetração dos germes.

Vimos quais os elementos que permitem admitir a passagem dos bacilos através da pele e da mucosa nasal, embora não sejam êles de valor absoluto para essa comprovação. Para o lado das outras vias que são lembradas como pontos de penetração dos germes, não se conseguiu evidenciar elementos positivos que permitissem justificá-las. Vamos, no entanto, referi-las nas linhas seguintes:

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DA MUCOSA DA BÔCA, FARINGE E AMÍGDALAS

A semelhança do que sucede com outros germes, a mucosa das regiões referidas poderia servir de porta de entrada ao bacilo da lepra. No entanto, até o momento presente, não há fatos concretos e positivos que permitam fundamentar essa hipótese.

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DOS PULMÕES

É provável que os bacilos eventualmente presentes nas gotículas de Pflügge possam alcançar os alvéolos pulmonares.

As experiências feitas por NEURINGER, em animais, “seja projetando, com um aparelho adaptado, culturas líquidas de bacilo prodigioso, seja utilizando-se de materiais secos pulverizados, demonstraram que as bactérias, por meio da corrente inspiratória são solicitamente transportadas até aos alvéolos pulmonares”. Essas experimentações tornam admissível que o “*M. leprae*” possa ser veiculado até os pulmões.

Atingindo os alvéolos pulmonares, poderia o bacilo da lepra atravessá-los? De acôrdo com os conhecimentos da patologia geral, segundo alguns, os alvéolos constituiriam uma barreira intransponível aos germes em geral e seria necessária a sua queda para que a penetração se efetuasse (BANTI), enquanto outros (ARNOLD, BAUMGARTEN) acham que graves lesões pulmonares não seriam necessárias.

Tudo leva a crêr que a passagem dos bacilos de Hansen através dos alvéolos pulmonares seja pouco freqüente. De fato, segundo os exames de KOBAYASHI, o "M. leprae" foi evidenciado nos gânglios tráqueo-brônquicos em 13,3% dos casos, enquanto nos outros grupos ganglionares (com exceção dos mesentéricos) esse achado foi muito mais freqüente, sendo igual ou excedendo 70%. Acresce que a lepra pulmonar ocorre tardiamente e é de observação muito rara; muitas dezenas de doentes lepromatosos foram por nós examinados clínica e radiologicamente sem que conseguíssemos surpreender um caso de lepra pulmonar, mesmo em algumas necrópsias que chegámos a proceder.

De modo geral, pode juntar-se ainda que "antes de chegar aos alvéolos o ar é purificado pelas anfractuosidades nasais e pela atividade do epitélio vibrátil e do sistema de "arrastre", representado pelas células "do pó" ("Staubzellen"), de modo que consegue chegar até o tecido pulmonar só uma parte das pequenas partículas atmosféricas..." (ASKANAZY).

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DA MUCOSA INTESTINAL

Da mesma maneira que para os pulmões, a evidenciação desta via não conta com o apóio de observações clínicas. A seu favor foi aduzida a ocorrência precoce e freqüente de bacilos no fígado e no baço (BLACK). Admite-se, outrossim, que os bacilos da lepra eventualmente depositados nos alimentos possam alcançar os intestinos. Aqui chegando, poderiam atravessar a mucosa intestinal? Segundo LUSTIG, RONDONI e GALEOTTI é questão controvertida em patologia se os germes podem ultrapassar a parede intestinal normal. Segundo êsses autores, " não há dúvida que são suficientes lesões mínimas do epitélio da mucosa para deixar aberto o caminho para a penetração de bactérias... Há quem admita (CONRADI, TIBERTI) que as bactérias possam penetrar no intestino através da mucosa, com um mecanismo semelhante ao da absorção das substâncias alimentares, sem intervenção de lesões do epitélio". Em relação à lepra, assinalemos que segundo WADE "os bacilos poderiam penetrar pelos pulmões e intestinos e daí atingirem a circulação, mesmo sem deixar sinais de invasão nesses órgãos".

Assinalemos, de passagem, que RAVOGLI dava tanta importância à contaminação dos alimentos, que “atribuia o fato dos soldados norte-americanos das Filipinas ficarem isentos de lepra, à circunstância de prepararem eles mesmos os seus alimentos”.

Se a penetração dos bacilos da lepra pode efetuar-se pela mucosa intestinal, os achados necroscópicos permitem supôr que isso seria pouco freqüente. Ainda, de acôrdo com os exames de KOBAYASHI, os bacilos foram encontrados nos gânglios mesentéricos em 15 % dos casos (em 76,7 % nos axilares, 75 % nos epitrocleanos, 71,7 % nos crurais, 70 % nos inguinais e cervicais e 13,3 % nos tráqueo-brônquicos). Êsses dados permitem deduzir, como RABELO JR. ⁽³⁶⁶⁾ o fêz, que as vias aérea e digestiva pouco ou nada representam para as primeiras inoculações com bacilos da lepra. Acresce ainda que as lesões lepróticas nos intestinos são muito raras e tardias, no parecer unânime dos leprólogos, não nos sendo possível evidenciá-las em raros doentes lepromatosos que necropsiámos, por falecerem com distúrbios intestinais.

Naturalmente, se um foco primário não foi ainda demonstrado seguramente na lepra, muito menos se pretenderá evidenciá-lo no intestino ou nos pulmões. E’ sabido, como dissemos, que a lepra muito raramente os compromete. Isso torna mais provável o fato de penetrarem os bacilos especialmente através da pele e da mucosa nasal, onde as lesões lepróticas são mais freqüentes e onde, também, surgiriam as manifestações iniciais da moléstia.

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DA MUCOSA OCULAR

De acôrdo com ASKANAZY, “os microorganismos (*) podem colonizar e determinar uma ação patogênica ao nível da conjuntiva e da córnea. Também aqui se produzem facilmente lesões do epitélio de revestimento, que não são sempre necessárias para que sobrevenha a infecção”.

Releva notar que MARCHOUX, CHORINE e KOECKLIN ⁽²⁸⁶⁾ conseguiram infectar ratos experimentalmente, depositando na conjuntiva apenas uma gota de emulsão rica de bacilos de Stefansky. SAKURAI, ⁽⁴¹⁰⁾ colocando emulsão de lepromas

(*) Refere-se aos microorganismos de modo geral e não especificadamente ao bacilo de Hansen.

no saco conjuntival dos olhos de 5 coelhos, nos cortes microscópicos feitos em seguida encontrou os bacilos da lepra não somente sob a camada epitelial da mucosa, na profunda e perto da glândula de Meibonius, mas também dentro da parede dos vasos sanguíneos.

Êsses dados, tanto da patologia geral como experimentais (na moléstia de Stefansky) permitem afirmar que é admissível a penetração dos bacilos pela mucosa ocular. A favor dessa hipótese depõe ainda o fato que essa mucosa apresenta-se freqüentemente comprometida nos doentes lepromatosos.

PENETRAÇÃO DOS BACILOS ATRAVÉS DOS ORGÃOS GENITAIS

A contaminação pelo contacto sexual foi admitida por vários autores (JOLY, DALZIEL, ⁽¹¹⁹⁾LELOIR, CLARAC, ⁽¹⁰²⁾THIROUX, WILSON, WHITE, MAC NAMARA, KERMORGANT e outros). Alguns dêles referem casos isolados, em que a moléstia teria sido adquirida por êsse mecanismo. Ajunte-se que o "M. leprae" tem sido encontrado na mucosa vaginal (BABES e KALINDERO), nas lesões da vulva, glande e prepúcio (GLUCK). Nós mesmos observamos dois doentes com lepromas ulcerados da glande, sendo positiva a baciloscopia. Nos exames bacterioscópicos praticados no muco vaginal de 100 doentes de lepra, THIROUX obteve resultado positivo para o bacilo de Hansen em 27,27% dos casos nodulares, em 3,84 % dos "anestésicos" e em 9 % das formas mistas.

Assinale-se, ainda, que CHORINE e BERNY, ⁽⁹⁷⁾ conseguiram transmitir a moléstia de Stefansky a ratas, colocando emulsão de bacilos na mucosa vaginal.

Êsses dados tornam admissível que a lepra possa transmitir-se também pelo contacto sexual, desde que existam lesões bacilíferas nos órgãos genitais. Embora provável, tal modo de infecção não deve ser freqüente, contra isso depondo vários elementos: 1.º) A maior freqüência da infecção leprótica na infância e na adolescência, período em que as relações sexuais são inexistentes. 2.º) A raridade das lesões nos órgãos genitais. 3.º) Ao fato assinalado por KOCH de que nos trópicos a lepra só é adquirida pelos homens europeus que vivem em concubinato com mulheres nativas, ao passo que as mulheres brancas não se contaminam; JADASSOHN, que o cita, objeta "que os homens em geral contraem a lepra muito mais freqüentemente e, além disso,

entram em contacto muito mais íntimo com os nativos, em virtude de suas profissões, do que as mulheres muito menos numerosas nos trópicos”. 4.º) Ajunte-se ainda que, nos casos em que o contágio conjugal é provável, os outros modos de infecção também devem ser considerados. 5.º) O contágio conjugal manifesta-se nas mesmas proporções que as outras modalidades de infecção, considerando alguns autores, que êle seja raro.

Em suma, a passagem dos bacilos através das mucosas genitais é perfeitamente aceitável, como o justificam também as inoculações experimentais com a moléstia de Stefansky. Parece-nos, no entanto, que seja muito menos freqüente que os outros mecanismos de infecção.

PENETRAÇÃO IMEDIATA NA VIA SANGUÍNEA

Segundo JADASSOHN, essa porta de entrada pode ser sumariamente posta de lado; embora possa ocorrer (como na sífilis “d” emblée”), por exemplo na picada dos insetos, não se aduziu qualquer argumento plausível a favor deste modo de inoculação.

PENETRAÇÃO IMEDIATA NA VIA LINFÁTICA

Ainda JADASSOHN, afirma que “seria bem plausível (por analogia com a sífilis, por exemplo) que os bacilos trazidos à cutis seriam levados aos gânglios linfáticos sem produzir lesão inicial ou sem que esta se torne clinicamente manifesta, em favor do que falaríamos muitos conhecimentos recentemente adquiridos”. Estamos de pleno acôrdo, com a afirmação de JADASSOHN; no entanto deve assinalar-se que para atingir a via linfática os bacilos precisam atravessar a pele e então essa via seria alcançada secundariamente, a não ser que admitamos que os bacilos sejam introduzidos com os insetos.

Dando um balanço sobre o que se sabe a respeito dos diferentes mecanismos pelos quais os bacilos da lepra poderiam invadir o organismo, vemos que são enormes as dificuldades para se provar que a infecção se processa desta ou daquela maneira. A isso se opõe o tempo de incubação longo, a ausência de uma lesão primária indiscutível em todos os casos, o desenvolvimento lento das lesões (que, por via de regra, passam despercebidas aos doentes e mesmo a médicos não especialistas, durante muitos anos) e,

finalmente, a falta de um animal de laboratório ao qual se possa transmitir a moléstia.

Não se pode todavia considerar que a patogênese da lepra difira totalmente das outras afecções, e que seja essa moléstia uma entidade à parte, com modos especiais e disparatados de se propagar. Embora não se possa provar por *a* mais *b* que a infecção se processa desta ou daquela maneira – e infelizmente, como dissemos, não se conseguiu provar, cientificamente, de que modo a infecção se realiza, – consideramos provável que ela se processe principalmente pela pele e mucosa nasal (e também pela ocular), tornando por base os conhecimentos de patologia, os dados clínicos e histopatológicos, assim como os elementos fornecidos pelas experimentações com a moléstia de Stefansky.

Ajuntemos ainda, com JADASSOHN, que “se a invasão se opera sempre com uma lesão inicial (clínica e histológica) é ainda ignorado. Seria, na lepra, tão errôneo como na tuberculose, contar-se com apenas uma possibilidade de invasão. Nos diversos países, sob condições variadas de vida, podem ser diferentes as vias de infecção ou de frequência variável as diversas modalidades de infecção. (ARNING, EHLERS, ABRAHAM)”.

CAPITULO VIII

INVASÃO DO ORGANISMO PELO BACILO DA LEPROSA

SUMÁRIO: A via linfohematogênica. "Cancro de inoculação". Marcha da invasão dos bacilos no organismo. Infecção e moléstia.

VIA LINFOHEMATOGÊNICA

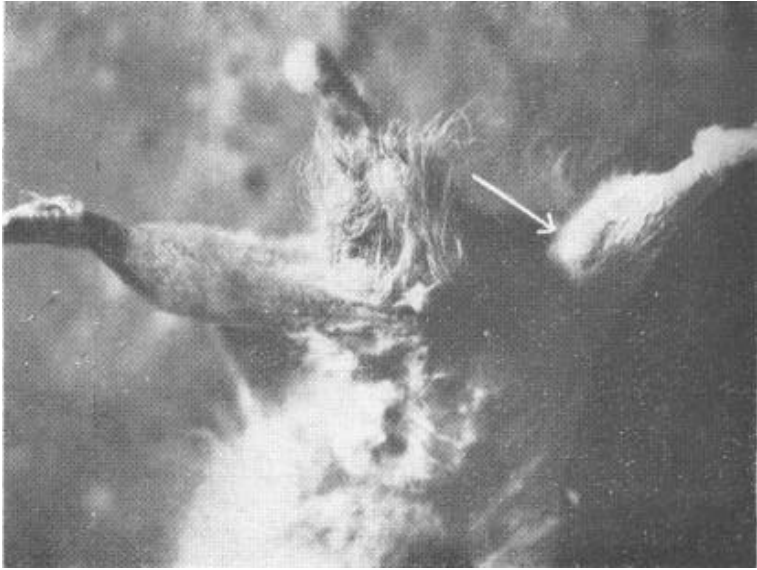
Atravessando as barreiras que o organismo oferece à sua penetração, os bacilos seriam conduzidos pelos linfáticos até os gânglios. Aí permaneceriam durante prazo mais ou menos longo, podendo ser destruídos ou mesmo vir a determinar o desencadeamento da moléstia, quando fossem propícias as condições externas e individuais (principalmente as que dizem respeito à incapacidade de reagir contra o germe, o que seria denunciado pela negatividade da lepromino-reação de Mitsuda).

RABELLO JR. afirma também que "a doença teria início com a invasão dos órgãos susceptíveis por intermédio da infecção dos seus elementos mesenquimatosos". E acrescenta que LELOIR já teria entrevisto êsses fatos.

Escreve êsse emérito leprólogo: "...poder-se-ia supôr que o bacilo da lepra, vindo do tegumento, é reabsorvido pelas vias linfáticas, chegando assim de um lado aos gânglios inguinais, depois aos gânglios retroperitoniais (constituindo então o "carreau lépreux" de LARREY); por outro lado (de modo difícil de determinar), aos ramos da veia porta. Assim se produziria a invasão difusa do fígado e talvez do baço, pelo bacilo. A invasão se realizaria não pelo intestino, mas pela nele".



Máculas de centro fulvo e periferia hipocrômica, em fita larga, no abdomen de duas irmãs gêmeas nas quais a moléstia teve um decurso aproximadamente igual.



Inoculação de material lepromatoso no derma de rato branco, segundo o processo de Jordan (8 meses).



Aspecto histológico (vide texto).

Naturalmente – voltando aos conceitos cuja exposição tínhamos iniciado e ainda com referência à citação de LEOIR – podemos ajuntar que diferentes seriam os grupos ganglionares tomados, segundo a penetração dos bacilos se faz por êste ou aquele grupo ganglionar os bacilos permanecem nos mesmos durante tempo variável, podendo, como dissemos, ser destruídos ou determinar a moléstia.

Consideremos com minúcias todos êsses fatos, focalizando quais os processos que se produziriam desde a penetração dos bacilos na pele, até o desencadeamento da moléstia. Destarte, procuraremos fixar os conhecimentos atuais sôbre os seguintes pontos:

1º) Haveria reação local, ou melhor, um cancro de inoculação, no ponto em que os bacilos penetram no organismo ?

2º) Qual a marcha seguida pelos bacilos no organismo a fim de determinar a infecção e a moléstia. Conceito de infecção e de moléstia.

CANCRO LEPROSO

De acôrdo com MARCHOUX, teria sido PFEFFERKORN quem, pela primeira vêz, em 1797, emitiu a hipótese de que a lepra começaria por uma lesão da pele, única e limitada, dando-lhe o nome de *cancro leproso*. Ajunte-se porém, que poucos anos antes (em 1777) BAJON já fazia referência ao cancro leproso. Mais tarde, muitos A.A. se manifestaram favoravelmente a essa hipótese, ou mesmo apresentaram casos nos quais teria sido evidenciada a lesão primária da lepra (HANSEN, MUNCH. LEOIR, MARCANO e WURTZ, GOUGEROT, BAYON, SCHILLING, ARNING, DROGNAT - LANDRÉ, PELIZZARI, CAZE-NEUVE, HASLUND, HISLER, DANLOS e SOURDET, JOSEPH, SANDEZ, KAPOSI, HOPKINS, DE BEURMANN e GOUGEROT, UNNA, GWYTHER). RODRIGUEZ (cit. por GOUGEROT) e JADASSOHN, acreditam mesmo, tomando por base observações minuciosas feitas em crianças que se tornaram doentes, que o cancro foi encontrado em 75 % dêsses casos, localizando-se especialmente nas nádegas, bochechas, coxas e regiões lombares.

Os casos de cancro leproso citados na literatura referem-se a lesões que permaneceram únicas durante tempo variável, tendo aspectos diferentes segundo os AA. que os descreveram (máculas despigmentadas ou eritematosas, pápulas, nódulos e bôlhas).

Dado o tempo de incubação longo da moléstia e portanto a dificuldade de se controlar com exames muito repe-

tidos os comunicantes, (*) uma pergunta se impõe diante dos casos assinalados na literatura e é a seguinte: a primeira manifestação aparente da moléstia corresponderia de fato ao ponto de entrada dos bacilos? É possível que a primeira lesão evidenciada seja realmente o cancro leproso, localizando-se no ponto do tegumento cutâneo ou da mucosa atravessado pelos germes. De outro lado, é admissível que o bacilo, tendo penetrado por determinado lugar da pele, possa antes ganhar os órgãos susceptíveis, para depois determinar a moléstia. Quando esta se desencadeia, há disseminação dos bacilos, podendo êstes localizar-se na pele, em "locus minoris resistentiae" causado, por exemplo, por um traumatismo. Nessas condições, haveria a possibilidade dos bacilos se localizarem em outra região da pele que não aquela pela qual êles penetraram inicialmente; assim, é possível que se venha admitir como primária uma lesão que na realidade é secundária.

É ainda viável, pelo menos nas observações em que o contrôlo dos comunicantes não é muito rigoroso, que outras lesões tenham precedido a suposta lesão inicial e, em seguida, regredissem espontaneamente, sem deixar "reliquat".

Ajunte-se ainda que a ausência de generalização da infecção leprótica após a destruição ou extirpação de uma lesão tida como primária, não constitue elemento indiscutível em apóio da existência de casos em que a marcha da moléstia é espontaneamente abortiva.

As dificuldades para se surpreender a lesão primária são grandes. Uma delas é que o cancro leproso, ao que parece, não se evidenciaria por uma lesão característica, como geralmente ocorre na sífilis, onde o cancro duro, tanto clínica como histopatologicamente, pode apresentar aspectos peculiares, seja qual fôr a sua localização, embora possa acusar diferenças não só clínicas como histológicas.

Sem negar em absoluto a existência do cancro leproso, no caso de ser possível evidenciá-lo é admissível supôr que êle tenha aspectos clínicos ou histopatológicos peculiares, de um lado para os doentes com capacidade reativa deficiente (lepromino-reação de Mitsuda negativa) e de outro para os que possuem defesas mais

(*) "Comunicantes" ou "contactos" são as pessoas que tiveram convivência direta com os doentes de lepra.

poderosas contra os bacilos (a reação de Mitsuda seria positiva). De fato, não é viável que evoluindo êsses casos desde logo de maneira tão diferente – via de regra, os primeiros para a forma lepromatosa e os segundos para a tuberculóide – venham êles a partir de um ponto comum a não ser nos doentes neuro-maculares com lepromino-reação negativa e que podem sofrer mutação lepromatosa ou mesmo tuberculóide. Sabemos que um traço de união os mantêm ligados: o bacilo de Hansen que as determina; mas, em consequência das diferenças do terreno, adquirem aspectos dissemelhantes (clínicos, imunobiológicos e de prognóstico).

Acresce ainda que se a lesão primária da lepra fôr idêntica às outras manifestações que lhe sucedem com o evoluir da moléstia, é difícil afirmar qual seja realmente a primária, senão em condições muito especiais, em virtude dos fatos já mencionados e porque o tempo de incubação, excessivamente longo, não permite apurar com rigor se a primeira lesão aparente seria de fato a primária e se corresponderia mesmo ao provável ponto de penetração dos bacilos.

Assinalamos que JEANSELME, “sem negar a existência do cancro leproso, acha que êsse diagnóstico não deve ser feito senão depois de um aprofundado exame do paciente, para se ter a convicção de que a mancha é efetivamente a primeira manifestação da lepra. Impõe-se uma exploração cuidadosa das regiões ganglionares, notadamente das inguinais, cervicais e epitrocleanas e, se algum gânglio oferece os caracteres da adenopatia hanseniana, será puncionado com o intuito de praticar o exame bacterioscópico. Uma adeno-patia bilateral e simétrica, sinal de generalização do bacilo específico pela via linfática, excluiria necessariamente a hipótese de um cancro leproso. Pelo contrário, a existência de um único grupo ganglionar correspondente ao território cutâneo onde se localiza a mácula única, constituiria um argumento a favor de acidente inicial”.

Acrescentemos ainda, para finalizar este estudo, que MARCHOUX não partilha da opinião emitida por diversos A.A. no que concerne à existência de uma primeira lesão durante muito tempo única e delimitada. “Uma mancha de 5 mms. representa já uma infecção antiga, que implica na presença de milhares de germes. Seria verdadeiramente surpreen-

dente que um parasito das células migradoras tivesse permanecido acantonado em certo ponto da pele e aí se multiplicasse de tal maneira sem disseminar-se para outros lugares”. MARCHOUX é de opinião que os bacilos são rapidamente arrastados, para que se possa acreditar na existência de uma lesão inicial, isolada, de grande duração. Lembremos também, a êsse respeito, que segundo o parecer de RABELLO JUNIOR, "seria muito improvável que a lesão primitiva e imediata da pele pudesse isoladamente vir a provocar a infecção de todo o organismo”.

A afirmação dêstes A.A., segundo pudemos depreender, pode ser fundamentada pela patologia geral, afirmando ASKANAZI que “a pele não precisa ser sempre o local em que se localiza a infecção primária, mesmo quando os microparasitos nela se depositam em primeiro lugar. Um pequeno número dêstes poderia morrer no ponto de inoculação e sòmente os germes sobreviventes, ao chegar nos gânglios linfáticos com a corrente dos plasmas tissulares, lograriam uma colonização ativa, dando lugar a uma ação patogênica. Assim se explica freqüentemente a infecção dos gânglios linfáticos na peste bubônica, faltando as lesões na porta de entrada”.

Em suma, se não há elementos que permitam negar a existência do cancro leproso, que é admitido por muitos autores, também não existem dados que justifiquem a hipótese de que os bacilos determinem a infecção sem que se produza uma lesão primária no ponto de inoculação.

MARCA DA INVASÃO DOS BACILOS NO ORGANISMO. INFECÇÃO E MOLÉSTIA

Vencidas as barreiras opostas pelo organismo à penetração dos bacilos, quais serão as vias que lhes permitem alcançar os órgãos eletivos para o seu desenvolvimento?

Acreditam alguns leprólogos eminentes, que os germes, tendo penetrado pela pele ou pela mucosa, aí podem permanecer por muito tempo, sem causar alterações (cit. por JADASSOHN).

O fato é que o “*M. leprae*” para desenvolver a sua ação patogênica e desencadear a moléstia precisa ser transportado para certos órgãos, onde lhe será permitido desenvol-

ver-se. Segundo ASKANAZY, a propagação eletiva do vírus da lepra poderia dar-se às vezes pelos nervos. É também possível que os germes possam penetrar nas vias sanguíneas, sendo transportados aos diversos órgãos. No entanto, é opinião quase geral dos leprólogos que os bacilos sejam veiculados pela via linfática até os gânglios, onde permanecem durante tempo variável. Esse modo de ver, que reputamos o mais comum e acertado, encontra fundamento em diversos fatos.

Em seus estudos sobre a lepra dos ratos, assinalou MARCHOUX o seguinte: "a marcha da infecção, após inoculação superficial pela via epidérmica, mostra-nos que os bacilos caminham nas vias linfáticas com as células fagocitárias que os aprisionaram e ganham em seguida os gânglios que servem de confluente aos linfáticos da região. A infecção ganglionar geralmente se produz sem deixar traços da porta de entrada".

Acresce que em punções feitas em pessoas que conviviam com doentes de lepra, a pesquisa do "M. leprae" resultou em alguns casos positiva, ficando pois evidente que êle alcança os gânglios linfáticos, uma vez penetrado no organismo. Ocorreu que alguns desses comunicantes, com punção ganglionar positiva vieram a adoecer algum tempo após, o que indica, de outro lado, que os bacilos poderiam ter irrompido dos gânglios para outras regiões do organismo, a fim de desencadear a moléstia.

Para comprovar a opinião de que os bacilos são veiculados até os gânglios, podemos ainda citar um caso referido por JEANSELME: trata-se de um indivíduo sadio, atingido de epiteloma destrutivo e inoperável da pele, que foi inoculado com material virulento. "Os bacilos persistiram durante longo tempo no lugar e passaram à corrente linfática porque se evidenciou sua presença nos gânglios mais de três meses após a inoculação. Entretanto, seis meses após a inserção do vírus, a infecção não se tinha generalizado..."

Destarte, tomando por base esses elementos, que mais tarde serão objeto de novos comentários, podemos afirmar que comumente os bacilos são veiculados pela via linfática, vindo a se deter nos gânglios.

E segundo as autópsias de KOBAYASHI em doentes de lepra, os bacilos foram evidenciados nos seguintes grupos ganglionares: nos gânglios axilares em 76,7 % dos casos; nos epitrocleanos em 75 % ; nos crurais em

71,7 %; nos inguinais e cervicais em 70 %; nos retroperitoniais em 24,4 %; nos mesentéricos em 15 % e nos tráqueo-brônquicos em 13,3 % dos casos.

Atingidos os gânglios linfáticos o que sucederia aos bacilos que ai chegaram?

Duas possibilidades precisam ser encaradas. A primeira delas é que os germes não conseguiriam desenvolver-se em virtude de serem desfavoráveis as condições oferecidas pelo organismo.

É possível, porém, que os bacilos possam desenvolver-se no tecido ganglionar, sendo assinalado por NEISSER, em sua memória de 1884, que o "M. leprae" se multiplica nos gânglios.

Desenvolvendo-se no tecido ganglionar, o bacilo de Hansen poderá dar origem a uma infecção latente ou mesmo desencadear a moléstia.

A êsse propósito, sôbre os termos *infecção e moléstia* convém que fique claro o que pensamos sôbre os mesmos. "O conceito de infecção pressupõe certo prejuízo ou pelo menos certa excitação do hospedeiro..." (BIER). A infecção produzir-se-ia quando um germe provoca a formação de anticorpos pela sua implantação e multiplicação no organismo de um indivíduo, que, porém, continua clinicamente sadio; e a *moléstia*, quando a infecção se acompanha de manifestações clínicas que a evidenciam. De modo que nós teríamos indivíduos infectados e indivíduos doentes, sendo a doença declarada mais rara que a simples infecção.

Não é aqui o momento oportuno de fazer considerações minuciosas sôbre êste assunto. Contudo teceremos breve comentário a respeito, para não haver solução de continuidade em nossa exposição.

Segundo MARCHOUX "no homem como no rato há infecções latentes, focos ganglionares que podem permanecer ignorados durante tempo mais ou menos longo, e algumas vezes durante tôda a vida".

Em apôio de suas idéias MARCHOUX refere as punções feitas em comunicantes com resultado positivo, concluindo que há casos de lepra latente e que não é necessária uma

demonstração experimental para admiti-la. “Êsses longos períodos de incubação, 14, 20, 32 anos já nos fornecem uma prova suficiente”.

As punções ganglionares positivas em comunicantes foram conseguidas pelos seguintes autores : LEBOEUF ⁽²³⁶⁾ 1 vez em 6 casos; SOREL ⁽⁴³⁸⁾, 1 vez em 6 casos; LEBOEUF e JAVELLY, ⁽²³⁵⁾ 1 vez em 10 casos; Couvy, ⁽¹¹¹⁾ em 1 gânglio inguinal. Ao todo 4 exames positivos em 32 comunicantes, portanto em 12,5% dos casos. SERRA ⁽⁴³¹⁾: tôdas as punções foram positivas em 12 comunicantes, devendo notar-se que 4 dêsses indivíduos tiveram lepra declarada, três, cinco, quinze meses e sete anos após a verificação de bacilos nos gânglios. Segundo GOUGEROT, êstes fatos foram confirmados por NAZARET, GRACIAS e ARAUJO, GROSHEBIN e MELLO, e entre nós, AGRÍCOLA ⁽⁵⁾. Resultados positivos foram conseguidos também por PEZZI ⁽³⁵⁶⁾, PAVLOFF ⁽³⁴⁹⁾, BREUSEGHEM ⁽⁷²⁾; CAMARGO, teve uma punção positiva em 22 comunicantes puncionados.

De acôrdo com JADASSOHN, “numerosos fatos falam a favor de ser muito maior o número dos infectados ou “invadidos” do que o dos realmente doentes”. Em outro capítulo, êsse mesmo autor assim se manifesta : “Sabemos atualmente, baseados em numerosos achados, que a infecção leprótica se acha muito mais disseminada do que realmente se admite”. Refere ainda a opinião de BAYON, de que apenas pequeno número dos indivíduos infectados torna-se realmente doente. Nossas idéias, baseadas principalmente na lepromino-reação de Mitsuda, são concordantes com as de JADASSOHN e mais adiante vamos referi-las minuciosamente.

Quanto ao desencadeamento da moléstia, vimos que em alguns dos casos nos quais a punção ganglionar fôra positiva em comunicantes, ela veio a se manifestar clinicamente meses ou anos mais tarde. Nesses casos, quando o organismo é incapaz de se defender contra os bacilos que se desenvolvem nos gânglios, os germes acabam por vencer e franquear a barreira linfática, ganhando as regiões vizinhas e distantes por intermédio dos próprios linfáticos ou pela corrente sanguínea. O mais provavel porém, é que a generalização da moléstia ocorra principalmente pela via hematogênica. Justificaram êsse modo de ver alguns fatos que serão considerados com maiores minúcias no estudo da patologia: com freqüência as primeiras manifestações clínicas da mo -

léstia se traduzem por máculas disseminadas, de disposição simétrica em muitos casos. Outrossim, foram evidenciados bacilos no sangue, principalmente nos casos lepromatosos e mistos com ou sem reação leprótica. Acrescentemos ainda que ARNING salientou a freqüência surpreendente dos bacilos no interior dos capilares das máculas eruptivas. E entre nós, também em apôio da idéia de que a generalização da moléstia se opera por via hematogênica, RABELLO JR. escreveu que “as vascularites, em grau mais ou menos acentuado, constituem o “primum movens” das alterações lepróticas dos tecidos e recentemente assinalámos que o fato continúa verdadeiro mesmo no caso de alterações causadas por menores quantidades de germes (lepra tuberculóide)”.

PATOLOGIA

Introdução

O estudo da patologia geral da lepra, assim como o de qualquer outra infecção, tem por finalidade oferecer uma impressão de conjunto sobre a moléstia, de modo que se possa conhecer o mecanismo dos vários fenômenos mórbidos pelos quais ela se evidencia, relacionando-os com o seu agente etiológico, o "M. leprae". Destarte, faz-se mister considerar o decurso da infecção, desde o momento da invasão do organismo até a cura ou a morte do paciente, focalizando-se os aspectos anátomo-clínicos, fisiopatológicos e imunobiológicos peculiares à moléstia, assim como as alternativas de sua evolução e os seus fatores determinantes.

Na primeira parte deste trabalho, consideramos o agente etiológico da lepra e o modo pelo qual se realizaria a infecção. Focalizada a parte da etiopatogenia, passaremos a estudar os outros capítulos da patologia da lepra. Estudaremos então primeiramente o modo pelo qual se processa a generalização dos bacilos e a sua localização nos vários tecidos. A reação destes ao "M. leprae" constituirá outro capítulo, o da histopatologia geral da lepra e as perturbações funcionais que se verificam serão comentadas na fisiopatologia geral.

Em seguida ao estudo dos vários aspectos que dizem respeito aos fatores imunitários e às condições do terreno, será feita uma resenha das várias manifestações clínicas e o seu agrupamento nos tipos de moléstia, de acordo com as classificações do Cairo e a Sul Americana. Serão depois estudados os fatores que condicionam o seu decurso para esta ou aquela forma clínica. Finalmente, serão considerados a

evolução, prognóstico e curabilidade da moléstia, assim como merecerá nossa atenção a “causa-mortis” dos hansenianos.

O estudo da patologia da lepra é prejudicado por não se poder contar com um animal de laboratório facilmente inoculável, no qual se possa reproduzir a lepra humana. Nessas condições, os comentários que forem expendidos serão baseados nos dados fornecidos pela clínica, anatomia patológica e imunobiologia, a última das quais vem sendo ampliada por interessantes estudos, de modo que, apreciada em conjunto com as outras partes, permitirá julgar a patologia da lepra de modo mais amplo e acertado do que há poucos anos atrás, conhecendo-se melhor a importância do “terreno” na infecção leprótica. Os progressos da química biológica, assim como o estudo comparativo da lepra com outras infecções com as quais tem analogia, permitirão, igualmente, julgar com maior acerto os complexos problemas a encarar.

CAPÍTULO IX

PERÍODO DE INCUBAÇÃO. GENERALIZAÇÃO DA LEPRA.

SUMÁRIO: Período de incubação. Generalização da lepra: vias hematogênica, linfática e por contiguidade. Considerações sobre a bacilemia. Localização dos bacilos e das lesões: pele, nervos, gânglios, baço, medula óssea, fígado, testículos, mucosas e olhos, sistema nervoso central e ovário.

Vimos, no estudo da etiopatogenia, que os bacilos de Hansen, tendo conseguido atravessar as barreiras oferecidas pelo tegumento cutâneo e mucoso, poderiam ser destruídos ou então se desenvolver e multiplicar desde que as suas propriedades patogênicas e as condições do “terreno” o permitissem. Vindo a verificar-se esta última hipótese, entre a penetração dos bacilos no organismo e a evidenciação das primeiras manifestações clínicas da moléstia decorre um lapso de tempo maior ou menor, variável segundo os casos. Esse tempo de incubação, não só para a lepra como para as moléstias infecciosas, em geral, encontra sua explicação no fato de que os bacilos introduzidos no organismo precisam multiplicar-se de maneira tal que, pelo seu número ou pelos seus produtos tóxicos, possam desencadear a moléstia. Sendo o “*M. leprae*” um germe cujo desenvolvimento parece lento e demorado, e produzindo êle substâncias tóxicas cuja atividade é muito menor que a de outros agentes etiológicos, decorre que o tempo de incubação da lepra é muito longo, via de regra se prolongando durante alguns anos, conforme o consenso geral dos leprólogos.

Para certas moléstias infecciosas admite-se que o período de incubação “representa o tempo necessário para que o organismo forme os anticorpos específicos.

A reação entre o antígeno e o anticorpo provocaria a enfermidade”. (RÖSSLE, ³⁹³). Sob êsse prisma, de acôrdo com LUSTIG, GALEOTTI e RONDONI, “o tempo de incubação poderia ser entendido não só como o período de invasão do agente patogênico como também de preparação do indivíduo parasitado”.

Essa interpretação, sugerida para certas moléstias infecciosas, seria aceitável na lepra? Parece-nos que aqui o tempo de incubação, por ser muito longo, deve ser encarado principalmente como o período necessário para a multiplicação e desenvolvimento do “*M. leprae*”, que é geralmente lento e demorado. A favor dessa impressão pode acrescentar-se que o organismo, muito antes do aparecimento das manifestações clínicas, pode ter reagido contra o germe, mobilizando as suas defesas, o que poderia ter sido evidenciado, em muitos casos, pelo resultado positivo da lepromino-reação.

JEANSELME não julga necessário dar o nome de incubação ao longo período de latência que decorre desde a contaminação até o aparecimento das primeiras manifestações, dividindo-o em duas partes: “a primeira denominada de “microbismo latente” ou de “inércia”, durante a qual o bacilo específico se adata mais ou menos lentamente ao terreno orgânico sôbre o qual se transplantou, e a segunda de “germinação” que se estende desde o momento em que o bacilo começa a pulular e a provocar reação defensiva dos tecidos até a aparição dos primeiros acidentes perceptíveis. E’ a esta segunda parte do período latente que convem reservar o nome de incubação”.

De acôrdo com GOUGEROT “estas assim chamadas incubações devem pois ser divididas em três períodos: – período latente (ou portador de germes); – incubação verdadeira (Besnier) ou antes primeira incubação, antes do cancro ou antes dos primeiros sinais discretos, localizados, os pródomos estão ausentes ou não são característicos; – segunda incubação do “cancro” ou primeiros sinais localizados à generalização clínica da infecção”.

Já assinalámos que é habitualmente longa a incubação da lepra, protraindo-se por alguns anos; no entanto, só excepcionalmente se conseguiria apurar com relativa segurança a duração dêsse período, pois os doentes com freqüência ignoram qual a fonte de contágio, e mesmo quando esta é conhecida, torna-se difícil estabelecer qual a época precisa

em que se deu a contaminação. De outro lado, mesmo a primeira manifestação aparente da moléstia passa despercebida, de modo que se incorre no erro de se considerar como primeiro acidente da lepra o que na realidade seria uma manifestação tardia.

Além disso, o tempo de incubação é variável segundo os casos, podendo ser mais ou menos longo, de acôrdo com a quantidade e virulência dos germes, com sua via de penetração e com a receptividade do organismo invadido.

GENERALIZAÇÃO DA LEPPRA

Na etiopatogenia da lepra, já consideramos qual a provável marcha dos bacilos no organismo, a fim de determinar a infecção, tendo sido assinalado o papel importante que a via linfo-hemogênica desempenha na disseminação dos germes. Também na generalização da lepra a importância dessa via, principalmente a hematogênica, é relevante, admitindo-se que ela possa ser utilizada pelo bacilo de duas maneiras diferentes:

1.º) Tendo vencido as barreiras cutâneo-mucosas e se multiplicado nos gânglios, onde permaneceram acantonados, os bacilos progredem nos vasos linfáticos e finalmente alcançam o canal torácico, pelo qual se lançam na veia cava e em seguida na circulação geral;

2.º) Invadindo os capilares sanguíneos, os bacilos atingem diretamente a torrente sanguínea, processando-se então a sua disseminação.

A generalização da moléstia pela via hematogênica explica porque as lesões lepróticas se localizam em pontos diversos do tegumento, a miudo com disposição simétrica. Além disso, a utilização dessa via pelos bacilos pode ser demonstrada pelo resultado positivo da bacterioscopia do sangue, no qual muito freqüentemente se evidencia o "M. leprae" nos doentes lepromatosos, mesmo sem terem reação leprótica, e até nos tuberculóides reacionais, como FERNANDEZ ⁽¹⁵⁰⁾ e nós mesmos pudemos comprovar em três doentes dos 145 tuberculóides que foram submetidos a êsse exame.

No fim do século passado foram numerosos os autores que procuraram evidenciar o bacilo de Hansen no sangue circulante. Alguns leprólogos, tais como

ZIEMSEN, ARNING, NEISSER, MORROW e HANSEN (cit. por MARKIANOS), e SOUZA CAMPOS,⁽⁸⁷⁾ não foram bem sucedidos em suas pesquisas e negavam a possibilidade de se encontrar o “M. leprae” na circulação sanguínea.

Entretanto, nessa mesma época, alguns autores, CORNIL, (cit. por LOLOIR), GLÜCK, DANIELSSEN e BOECK, (cit. por SOUSA CAMPOS) referem-se aos processos lepróticos que se desenvolvem nos vasos, assinalando a presença de bacilos nas células endoteliais. Em 1882, LOLOIR pôde verificar a bacilemia, ao examinar o sangue de um doente, obtido por picadas feitas em áreas não invadidas pelo processo leprótico: dentre 20 preparações, em uma encontrou três bacilos e em outra aglomerações amareladas e granulosas, cuja natureza não pôde ser reconhecida com precisão.

Em seguida, muitos pesquisadores confirmaram o achado de LOLOIR: KÖBNER, MÜLLER, BABES, DOUTRELEPONT e WOLTERS (cit. por JEANSELME e SEE), MAJOCCHI e PELLIZARI, e o próprio HANSEN (citados por LOLOIR) que negavam a possibilidade de se evidenciar o bacilo no sangue ou nos vasos.

Até então, os achados positivos eram constituídos por poucos bacilos, sendo difícil a demonstração da bacilemia. Esta foi evidenciada também por GOUGEROT, o qual refere que KLINGMÜLLER considerava o seu achado como o primeiro caso de bacilemia, no sentido de uma invasão maciça do sangue.

Até essa época a preocupação dos autores era demonstrar a existência de bacilemia – sendo pouco numerosos os casos examinados, – não havendo a preocupação de relacioná-los com os tipos clínicos da moléstia. Essa relação foi estudada em trabalhos ulteriores, uma vez assentada como fato incontestado, a existência da bacilemia.

Numerosas foram as publicações sobre o assunto, sendo conhecidas as pesquisas de BEURMANN, VAUCHER e LAROCHE,⁽⁵⁰⁾ SUGAI e MONOBE, LAGANE, ASARELLO, BROUARDEL, CASTELLANI e CHALMERS, HALLOPEAU, BESNIER, LEREDDE e ISTIFF (cit. por SOUSA CAMPOS), GRAVAGNA e RABINOVITCH, LOUSTE (cit. por BEURMANN e GOUGEROT⁽⁴⁹⁾), FRANCHINI e GIORDANO,⁽¹⁵⁵⁾ COTTINI,⁽¹¹⁰⁾ JADASSOHN (cit. por MARKIANOS), TISSEUL (cit. por KLINGMÜLLER⁽²²²⁾), LOEWENSTEIN,⁽²⁶⁴⁾ MARTINS DE CASTRO e SALES GOMES⁽⁹¹⁾ e outros.

Alguns autores fizeram pesquisas em numerosos doentes: OHASHI, MITSUDA, CROW e RIVAS, TAKASHIMA, CHUJO (cit. por GOUGEROT), MARKIANOS, LOWE ⁽²⁶⁰⁾, MOUTOUSSIS, ⁽³¹³⁾ MOSTERT, ⁽³¹⁰⁾ GAVRILOV, DUBOIS e FESTER, ⁽¹²⁹⁾ BRANTS e GRINBERGS (cit. por KLINGMÜLLER), IYENGAR, e MUIR (cit. por SOUSA CAMPOS) e entre nós SOUSA CAMPOS e ZOCCHIO. ⁽⁴⁹⁵⁾

As pesquisas praticadas por numerosos estudiosos evidenciaram que a bacilemia é comumente encontrada entre os lepromatosos; sobre sua existência nos doentes de lepra do tipo neural nota-se que não existe acôrdo entre os autores, sendo que alguns assinalam a existência do bacilo no sangue em percentagem relativamente elevada de casos. Parece-nos que êsse fato deve correr por conta da classificação dos casos, de acôrdo com as pesquisas de ZOCCHIO, que tivemos ocasião de orientar. Em trabalho exaustivo pesquisou êle a bacilemia em 1.133 doentes, sendo realizados ao todo 1.715 exames. Entre as várias conclusões a que chegámos, podemos destacar as seguintes, de interêsse para o estudo que estamos fazendo:

- “Nos doentes lepromatosos a bacilemia foi observada em 49,32% dos casos. Nestes doentes, assim como nos de tipo misto, as percentagens são mais elevadas (até 75%) nos grupos de pacientes que ainda não haviam sido submetidos ao tratamento antileprótico ou que pouca medicação tinham tomado; a percentagem torna-se mais baixa à medida que aumenta o tempo de tratamento”.

- “A ausência de bacilos no sangue dos doentes do tipo neural é a regra, tendo sido verificados em 0,98% dos nossos casos.

Não foi verificado nenhum caso de bacilemia entre os doentes de tipos neural anestésico (36 casos), e neural macular tuberculóide (26 casos). Nos hansenianos do tipo neural macular simples (142 casos) a percentagem de bacilemia foi de 1,4%”.

- “Nos pacientes de tipo misto (364 doentes) a bacilemia foi observada em 40,93% dos casos”.

- “A freqüência da bacilemia na reação leprótica do tipo agudo é muito mais elevada do que na reação sub-aguda. Observámos ainda que, no mesmo doente, a bacilemia é mais freqüente quando êle está com reação leprótica aguda, do que quando a apresenta sub-aguda; esta diferença é mais acentuada ainda, quando o surto reacional regride. Em numerosos doentes existe pois uma relação de causa e

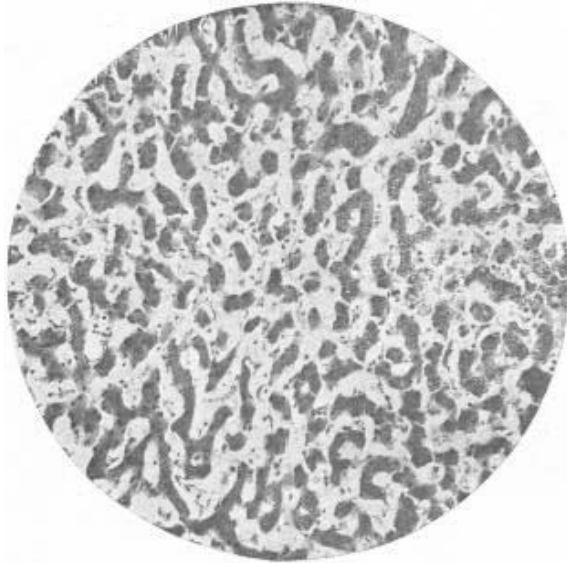
efeito entre a bacilemia e o surto febril, isto é, êste é a conseqüência de uma invasão do sangue pelos bacilos que, dos órgãos com lesões lepromatosas, conseguiram ganhar a torrente sanguínea e por esta via disseminar-se a todo o organismo. Não se pode generalizar esta conclusão a todos os doentes porque em muitos dêles observamos a bacilemia sem estar acompanhada de reação leprótica”.

Além de tôdas as pesquisas já mencionadas, depõe a favor da generalização hematogênica o comprometimento freqüente dos vasos sanguíneos pelo processo leprótico, conforme foi demonstrado por muitos autores e é comum observar-se nos infiltrados específicos que se desenvolvem nas várias estruturas orgânicas. De acôrdo com a feliz expressão de RABELLO JR., anteriormente citada, “as vascularites constituem o “*primum movens*” das lesões lepróticas que se desenvolvem nos tecidos, mesmo para os infiltrados inflamatórios da lepra tuberculóide”.

Em conseqüência do surto hematogênico, pode surgir erupção de máculas acompanhadas de distúrbios gerais (cefaléia, febre, dores reumatóides, inapetência) tal como os que costumam estar presentes em outras moléstias infeciosas. A erupção é muitas vêzes temporária, vindo a desaparecer depois de lapso de tempo variável, que é geralmente de alguns meses. As máculas podem também infiltrar-se e fazer parte das manifestações clínicas do doente, às quais se juntarão novas lesões, em virtude da repetição dos surtos, que são comuns nos doentes lepromatosos, os quais não reagem convenientemente ao agente patogênico (lepromino-reação negativa), de modo que é regra a progressão contínua e lenta da moléstia.

Nos pacientes tuberculóides também se verificaria o surto hematogênico pelo qual os bacilos alcançariam o tegumento cutâneo, aí determinando as leprides de aspecto mui peculiar. No entanto, estando os pacientes imunizados contra o germe (o que se poderá avaliar pela positividade evidente da reação à lepromina), essas leprides vêm a sofrer progressiva regressão e com ela a cura da moléstia. Assinale-se porém que em pacientes tuberculóides reacionais, nos quais as defesas orgânicas não são tão acentuadas, vários surtos subintrantes podem ter lugar, à semelhança do que costuma ocorrer na lepra lepromatosa, da qual porém difere pelo decurso, em geral, benigno da infecção.

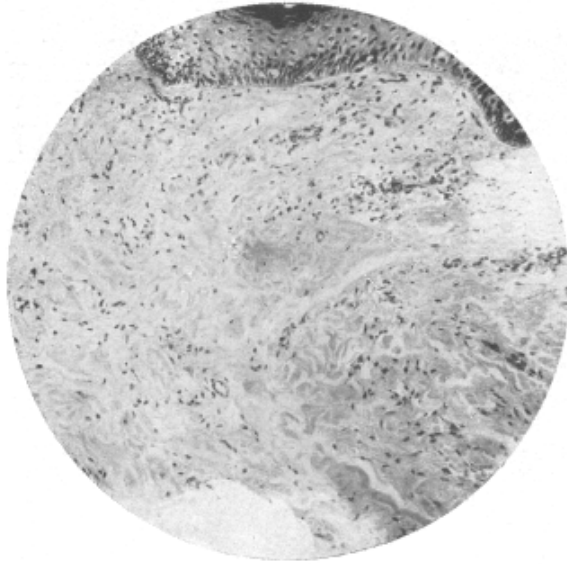
Além das vias linfáticas e hematogênicas, já estudadas, a difusão dos bacilos poderá realizar-se também por



Forte ativação das células retículo-endoteliais. Vêm-se entre as
traves de células hepáticas as células endoteliais proliferadas.



Infiltrado inflamatório simples
(Lesão incharacterística)



Infiltrado inflamatório incharacterístico na mucosa nasal. (Cerruti).



"Infiltrado do tipo incharacterístico, porém específico, de localização perineurítica no cório da mucosa nasal. Coloração: hematoxilina e eosina. 150 x. (Pesquisa de bacilos: ++)". (Cerruti).

contiguidade, como ocorre, por exemplo, com uma lesão cutânea que se estendendo em sentido periférico pode invadir as regiões vizinhas. Lembramos que é dêsse modo que os filetes nervosos costumam ser comprometidos pelo processo leprótico, que, mais raramente, pode determinar a nevrite por via hematogênica. Também nos olhos são evidentes os processos de extensão por contiguidade, como nas infiltrações esclerais que invadem a córnea.

Assinalámos, ainda, que JADASSOHN julga ser “quase impossível decidir-se até que ponto se pode apelar para as auto-inoculações (GOODHUE, HEGGS)”. Estas produzir-se-iam quando, pela existência de focos bacilíferos na pele, vem a dar-se a contaminação da roupa de uso do doente, a qual poderia veicular passivamente os bacilos para outros pontos do seu tegumento, onde se inoculariam pela eventual existência de solução de continuidade da pele (provocadas, por ex., pela coçagem em picadas de insetos). Mesmo as unhas estando carregadas de bacilos, poderiam realizar a inoculação. Ajunta JADASSOHN que “a experiência com a lues (super-infecções, pápulas de decalque) e com a tuberculose (auto-inoculação dos tísicos etc.) deixam transparecer a verossimilhança de tais processos”.

É, pois, razoável admitir-se a superinfecção autógena na lepra, a qual porém teria importância secundária, uma vez que a generalização da moléstia se realiza principalmente pela via sanguínea, e também pela linfática e por contiguidade, esta última muito importante para explicar o comprometimento dos nervos e dos olhos.

LOCALIZAÇÃO DOS BACILOS E DAS LESÕES

Graças aos diferentes mecanismos acima estudados, os bacilos podem ser disseminados por todo o organismo. No entanto, êle não se desenvolve em qualquer tecido e sim tem preferência para alguns dêles. Destaca-se a espécie de tropismo que o “*M. leprae*” tem pela pele, nervos e sistema ganglionar, os quais são habitualmente invadidos nos vários tipos de moléstia, vindo a reagir com os infiltrados (inflamatório simples, lepromatoso e tuberculóide) que são peculiares às respectivas formas de lepra. Nos doente lepromatosos, as lesões lepróticas muito freqüentemente se desenvolvem em outras estruturas: mucosas (de modo especial a nasal, mas também a bucal e a laringiana), testículos, fígado, baço e medula óssea. Nos doentes neurais alguns autores

assinalaram a existência de processos específicos nessas estruturas, enquanto outros não conseguiram evidenciá-los. Sobre as várias localizações teceremos comentários muito breves, considerando-os um por um, pois mais adiante merecerão novo exame, quando procurarmos explicar o porquê das várias manifestações clínicas.

Pele: É indiscutível a tendência que os bacilos têm para invadir o tegumento cutâneo, o que se verifica fãcilmente ao examinar qualquer doente de lepra, seja êle lepromatoso ou neural, no qual quase sempre se encontrará uma manifestação cutânea da moléstia. Dissemos “quase sempre” porque nos casos nervosos anestésicos (ou na assim chamada “forma nervosa-pura”) as lesões cutâneas fariam falta e só estão presentes os distúrbios polinevríticos. No entanto, quando êsses casos são observados durante anos, poder-se-á notar, em muitos dêles, que os distúrbios nevríticos peculiares a essa variedade do tipo neural, ou foram precedidos de manifestações cutâneas, que depois regrediram, ou estas últimas vêm a surgir em fases ulteriores da evolução da moléstia.

É mister notar que nos lepromatosos, os bacilos podem ser demonstrados não só ao nível das lesões como também, em alguns casos, mesmo em pele aparentemente normal.

Nervos: É também unânime o consenso a propósito do comprometimento freqüente dos troncos nervosos ou das suas ramificações terminais. Com efeito, tanto nos doentes lepromatosos como nos neurais (dos quais constituiria um dos apanágios, de acôrdo com as classificações que adotam critério topográfico) os distúrbios polinevríticos podem estar presentes, sobretudo as perturbações da sensibilidade ao nível das lesões cutâneas lepróticas, o que é característico da lepra.

Invadidos por contiguidade ou pela via hematogênica, afirma JADASSOHN “que os nervos não oferecem nenhuma dificuldade à invasão local dos bacilos e do processo leprótico e que êles por isso aí se multiplicam livremente. Prova isso a circunstância de em ambas as formas principais da lepra (e também na tuberculóide) a proliferação celular leprosa da cútis e sub-cútis se propagar de preferência aos nervos, primeiramente aos finos músculos das glândulas (LIE, KLINGMÜLLER) e em seguida em sentido centrípeto. Os processos cutâneos sifilíticos e tuberculosos, habitualmente tão semelhantes, proliferam também até as proximidades

dos nervos, ao redor e mesmo através dêles, às vezes os destroem localmente, mas nunca ou só raramente se propagam pelos nervos”.

RÖSSLE afirma que “é importante a comprovação de que no corpo dos microorganismos e nos tecidos humanos atacados se encontram as mesmas ou semelhantes substâncias químicas”, citando como exemplo a existência de substâncias lipóides no “*M. leprae*” e nos nervos. “Podemos portanto supôr, diz êle, que os agentes infecciosos, mobilizados pelas forças mecânicas, determinam novas colonizações e fôcos mórbidos aí onde o meio químico favorece o seu aninhamento”.

A êsse propósito, JADASSOHN assinala que “ainda não está decidido se têm ou não importância nessa eletividade fixadora, analogias químicas entre nervos e bacilos. Em todo caso, não depõe a favor disto o fato dos bacilos preferirem a parte sensitiva dos nervos perifêricos e atacarem tão pouco o sistema nervoso central”.

Gânglios: Os gânglios podem ser comprometidos não só por ocasião da invasão do organismo pelos bacilos que vão desencadear a moléstia, como também durante o decurso da infecção. Essa predisposição é comprovada pela freqüência do processo leprótico nos gânglios inguinais, a despeito da integridade dos membros inferiores, que não apresentam nenhuma lesão cutânea (WADE).

Nos doentes lepromatosos é muito freqüente o comprometimento dos gânglios, nos quais se evidenciarão os bacilos no material de punção ganglionar ou ainda nos cortes histológicos, onde se poderá observar a característica estrutura lepromatosa.

Mesmo nos doentes neurais as bacilos podem ser encontrados nos gânglios, porém isso ocorre mais raramente do que nos lepromatosos. No material de punções ganglionares que praticámos em casos neuro-maculares simples e anestésicos os resultados eram habitualmente negativos e, quando positivos, poucos eram os bacilos encontrados, em contraste com o que observámos nos doentes lepromatosos. Em 148 pacientes tuberculóides que puncionámos, o esfregaço foi positivo em 10 casos (6,7%), sendo raros os bacilos, a não ser nas formas reacionais, em que eram muito numerosos, sendo evidenciadas até raras globias.

A freqüência da localização dos bacilos nos gânglios é comprovada também pelos achados de alguns autores e que

tiveram origem na hipótese de THIROUX de que a lepra seria inicialmente ganglionar. Essa hipótese recebeu apóio integral de MARCHOUX, que veio a tornar-se o seu mais conhecido defensor, afirmando que a lepra dos ratos sempre começa por um gânglio, sendo possível que o mesmo suceda com a lepra humana. Para obter confirmação do seu modo de pensar, sugeriu êle a LEBOEUF e SOREL que procedessem a baciloscopia no material de punção ganglionar em indivíduos que conviviam com doentes de lepra, o que aquêles autores realizaram, conseguindo resultado positivo em alguns casos. Resultados idênticos foram obtidos por COUVY, BREUSEGHEM; o mesmo não sucedeu com os nossos exames, que resultaram negativos em mais de uma centena de comunicantes puncionados.

Baço: Ainda nos lepromatosos é muito freqüente a presença de bacilos no tecido esplênico, podendo-se evidenciá-los já pela punção do baço (como o fizemos em uma dezena de pacientes) ou nos cortes histológicos. Essas punções resultaram negativas em 20 doentes do tipo neural.

Medula óssea: O “M. leprae” localiza-se comumente na medula óssea dos lepromatosos, não tendo sido evidenciados nos doentes neurais.

Fígado: Do mesmo modo que no baço, os bacilos são encontrados mui freqüentemente no fígado dos lepromatosos, sendo interessante notar, a propósito, que em 69 doentes dêsse tipo que necropsiámos, foram evidenciados processos específicos com bacilos em 95,7% dos casos.

O fato de habitualmente não se conseguir evidenciar o “M. leprae” nos gânglios, fígado, baço e medula óssea dos doentes neurais, não quer dizer que êle não possa alcançar essas estruturas, o que é bem possível que suceda, pois algumas delas (baço e medula óssea) apresentam disposição tal que lhes permite reter os germes em geral. Assim por exemplo, nos tuberculóides reacionais, onde se pode evidenciar bacilemia, é provável que os bacilos de Hansen atinjam êsses órgãos, como alcançaram a pele, irrompendo de um foco interno em que estavam acantonados. Acontece porém que sendo o organismo dêsses indivíduos dotado de grande imunidade, os germes são rapidamente destruídos, fato êsse que pode ser comprovado com as leprides reacionais, que inicialmente oferecem material positivo ao exame bactérioroscópico, tornando-se em seguida abacilíferas.

Sobre êste mesmo ponto, JADASSOHN se manifestara de modo mais ou menos idêntico, afirmando que “às localizações viscerais na lepra máculo-anestésica cabe um papel muito mais insignificante, em primeiro lugar porque muitas lesões não são verificadas pela sua insignificância ou rápida regressão em virtude da reação tecidular (o que evidencia, por exemplo, o achado de JEANSELME e outros autores, de esclerose vascular e intersticial nos órgãos internos, e também o de LIE, de nódulos tuberculóides também nas formas máculo-anestésicas); em segundo lugar porque na forma tuberosa, em virtude da existência permanente de uma grande quantidade de bacilos, um maior número dêles pode ser repetidamente transportado para as vísceras”.

Testículos: São afetados com freqüência extraordinária nos doentes lepromatosos, e neles os bacilos poderão ser descobertos com facilidade, tanto que KOBAYASHI ^(224/225) propôs a utilização da punção testicular como recurso diagnóstico.

Em um primeiro trabalho sôbre êste processo de pesquisa dos bacilos da lepra, os resultados foram positivos em 46 de 50 casos (92%) nos quais praticara punção dos testículos. Na segunda publicação sôbre o assunto, KOBAYASHI refere-se ao resultado de 100 punções, das quais 93 foram positivas (destas, em 86 pacientes os bacilos foram encontrados já na primeira punção).

Mucosas e olhos: A localização de bacilos ao nível da *mucosa nasal* é freqüentemente observada nos doentes lepromatosos sendo mais rara entre os doentes neurais. Já mencionámos, a propósito das vias de eliminação do bacilo de Hansen, os dados estatísticos de outros autores, assim como os pessoais, sôbre a freqüência com que êle se localiza e pode ser evidenciado nessa mucosa. Lembrámos ainda que nos casos neurais – a despeito da mucosa não apresentar qualquer alteração suspeita e ser negativa a pesquisa bacterioscópica pela técnica costumeira de colheita do material – podem ser evidenciados, ao exame histopatológico da mucosa, infiltrados inflamatórios simples e também os tuberculóides, com bacilos de Hansen. Tais foram as comprovações que pudemos fazer juntamente com CRRUTI, BERTI e M. SOUZA LIMA.

Também freqüente é a localização dos bacilos na *mucosa bucal* dos lepromatosos, onde determinam processos

lepróticos bem caracterizados em 19,1% dos doentes dêsse tipo, de acôrdo com o exame clínico que nós mesmos praticámos. Entretanto, releva notar que aos exames anátomopatológicos êsses processos são bem mais freqüentemente descobertos, de modo especial na língua, conforme nos afirmou BÜNGELER.

Ajuntamos ainda – e isso dará idéia da freqüência da localização dos bacilos na mucosa bucal – que mesmo no material do pálato duro e mole aparentemente normais conseguimos evidenciar o “*M. leprae*” em quase todos os casos (exame positivo no véu e no pálato: 10 vezes; positivo no véu e negativo no pálato: uma vêz; negativo no véu e no pálato: uma vez).

Também na *mucosa laringiana* dos lepromatosos os bacilos podem localizar-se, determinando lesões específicas, mormente nos casos mais avançados. Nos neurais isso não acontece.

Os *olhos* recebem mui comumente os bacilos, que aí ocasionam o desenvolvimento de processos lepróticos, cuja importância é muito grande, tendo em vista a função dêsses órgãos. No entanto, essa localização bacilar é observada nos lepromatosos, não tendo chegado ao nosso conhecimento a notícia de exames baciloscópicos positivos nos doentes neurais, nos quais as manifestações oculares correm por conta das perturbações neurotróficas.

Sistema nervoso central: Os germes foram evidenciados nos vasos da pia-mater e na medula.

Assinalemos, por fim, que alguns pesquisadores conseguiram evidenciar os germes nos *ovários e pulmões*.

CAPÍTULO X

HISTOPATOLOGIA

SUMÁRIO: Infiltrados inflamatórios observados na lepra. 1.º) - Infiltrado de tipo incharacterístico: sua descrição e localização (pele, nervos, mucosa nasal e gânglios). 2.º) - Infiltrado de tipo lepromatoso: seus característicos e localização (pele, nervo, mucosa, olhos, gânglios, fígado, baço, testículos, medula óssea. Reação leprótica. 3.º) - Infiltrados de tipo tuberculóide: tipo folicular, sarcóide, "tuberculóide precoce" e tuberculóide reacional. Nevrite tuberculóide coliquativa. Localização: pele, nervos, mucosa nasal e gânglios. Processos degenerativos.

Nos tecidos para os quais os bacilos de Hansen têm eletividade e onde eles vêm a localizar-se, desenvolvem-se infiltrados inflamatórios que podem ser de dois tipos:

Infiltrados Inflamatórios	}	1.º - Tipo inflamatório simples ou incharacterístico	}	1) Lepromatoso 2) Tuberculóide
		2.º - Tipo granulomatoso		

Lembramos sobre esses infiltrados que LEWANDOWSKY já os assinalara com a mesma orientação dos autores modernos, pois distinguia três formas de reação ao bacilo da lepra, denominando-as: granulomatosa, inflamatória e tuberculóide.

“Apresentam-se à observação na pele e nos nervos, e têm nesses órgãos aspectos diversos, macroscópica e clinicamente. Provavelmente são elas encontradas também nos outros órgãos. Essas alterações são, com verossimilhança, encontradas também nos outros ór-

gãos; nesses, porém, só se acha identificada a forma granulomatosa; a inflamatória é neles muito insignificante e não foi identificada como especificamente leprótira, e a tuberculóide não pôde ser ainda nitidamente separada da tuberculose” (LEWANDOWSKY).

Além dos infiltrados inflamatórios, na lepra pode observar-se a existência de *processos degenerativos* os quais também serão descritos neste capítulo.

INFILTRADOS INFLAMATÓRIOS

É sabido que inflamação é a reação do tecido conjuntivo e do tecido vascular contra uma lesão tissular, podendo ser aguda (exsudativa) ou crônica (de tipo produtivo). Na lepra, a inflamação é habitualmente crônica, predominando os processos produtivos; processos exsudativos, podem ser freqüentemente observados, e são até característicos, nas reações eritêmato-nodulares da forma lepromatosa.

As células que desempenham papel importante nos infiltrados lepróticos são os histiócitos, os monócitos e as células adventícias ou marginais. Pertencem elas ao sistema retículo-endotelial e, embora sendo diferente a sua morfologia, desempenham idêntica função (fagocitose e coloração vital). Embora essas propriedades sejam exercidas por tôdas as células humanas, as do sistema retículo-endotelial apresentam-nas exacerbadas e predominantes sôbre as outras.

Na lepra, êsses elementos celulares darão origem às células epitelióides, constitutivas do infiltrado de tipo tuberculóide, e às assim chamadas células leprosas de Virchow, que resultam da transformação do histiócito pela presença dos bacilos de Hansen em seu interior.

Além dessas células outras podem ser encontradas nos infiltrados lepróticos como os linfócitos e os plasmócitos e também os leucócitos neutrófilos, sendo que êstes últimos aparecem nos processos inflamatórios agudos da lepra.

Após essa rápida referência sôbre os elementos celulares que podem tomar parte na reação tissular aos germes invasores, passaremos ao estudo dos vários infiltrados que podem ser observados na lepra.

1.º) – INFILTRADO DO TIPO INFLAMATÓRIO SIMPLES OU INCARACTERÍSTICO

É constituído principalmente por linfócitos, podendo ser encontrados fibroblastos e células histiocitárias, sendo êsses infiltrados perivasculares, periglandulares ou, ainda, perinevríticos.

Êsse infiltrado inflamatório, como o seu nome indica, é incaracterístico, podendo ser encontrado em outras afecções cutâneas, de modo que por si só não permite reconhecer a natureza leprótica da lesão biopsiada, a menos que sejam evidenciados os bacilos de Hansen, os quais são em pequeno número e encontrados nos filetes nervosos, cujo comprometimento explica a presença de anestesia na lepride.

Os infiltrados incaracterísticos podem existir como tais desde o seu aparecimento, ou corresponderem à fase residual dos processos lepromatosos e tuberculóides. De outro lado, é mister assinalar que êstes podem resultar de transformações dos infiltrados incaracterísticos quando, na evolução da moléstia, obedecendo ao estado anérgico ou hiperérgico do individuo doente, se assiste a instalação da lepra lepromatosa ou da tuberculóide, respectivamente.

Quanto à sua sede, os infiltrados se localizam ao nível da pele, nervos e dos gânglios, não tendo sido evidenciados nos órgãos profundos.

a) *Pele*: Localizam-se no derma, em tórno dos vasos, glândulas e filetes nervosos. Pode observar-se falta de pigmento na epiderme.

b) *Nervos*: Os infiltrados localizam-se no tecido conjuntivo interfascicular dos nervos e podem determinar a dissociação e a destruição das fibras nervosas com o evoluir do processo. Do mesmo modo que na pele, os infiltrados são paucibacilares ou mesmo não se consegue evidenciar o “M. leprae”.

Quanto aos filetes nervosos terminais, que se distribuem ao nível das lesões cutâneas lepróticas, costumam ser invadidos pelos bacilos e infiltrados, o que se daria por continuidade, em virtude da estrutura anatômica das terminações nervosas (GUIZZETTI, citado por GRIECO ⁽¹⁷⁷⁾). De acôrdo com êste autor, “ao nível dos últimos ramos dos nervos, o perinervo está reduzido a uma única e delgada lamela, igual à bainha lamelar que ao longo de tronco nervoso en-

volve as fibras nervosas, e esta mesmo, quando chega às terminações, se confunde com o tecido conjuntivo difuso do órgão em que a terminação se acha”.

DEHIO e GERLACH foram os primeiros a estudar esse aspecto da nevrite, assinalando que ela começa ao nível de uma lesão cutânea, extremidades periféricas dos nervos, de onde ascenderia para as suas raízes (nevrite ascendente). Segundo JEANSELME, que os cita, os nervos podem ser atingidos também pela via hematogênica.

c) *Mucosa nasal*: Em trabalho que fizemos juntamente com CERRUTI, BERTI e M. SOUZA LIMA, ficou evidenciada a existência de infiltrados incaracterísticos na mucosa nasal, os quais em alguns casos determinavam nevrite e perinevrite, o que explicava a anestesia observada ao nível do septo antes da prática da biópsia.

d) *Gânglios*: Podem ser a sede desses infiltrados sendo no entanto difícil a evidenciação dos bacilos.

2.º) – INFILTRADO DE TIPO GRANULOMATOSO LEPROMATOSO

Caracteriza-se por haver pronunciada e difusa infiltração de células que apresentam seu protoplasma intensa e tipicamente vacuolizado. Essas células, que se denominam células leprosas de MARCHOW, apresentam grandes dimensões, com o núcleo recalcado para a sua periferia, em consequência dos vacúolos que se formam no protoplasma, vacúolos esses que contêm ácidos gordurosos e número enorme de bacilos, os quais se dispõem isoladamente ou em globias. São observadas células de tipo dos fibroblastos, os quais também podem armazenar os bacilos. A propósito, lembramos que esta propriedade é peculiar aos elementos celulares do sistema retículo-endotelial, não se observando o “*M. leprae*” no interior das outras células tais como os linfócitos, plasmócitos e outras. Fagocitados os bacilos, as células aumentam de volume e sofrem a vacuolização, o que se atribue à ação dos germes, que se tornam cada vez mais numerosos.

Além dos elementos já mencionados, o infiltrado lepromatoso apresenta linfócitos, plasmócitos, células epitelióides e mesmo células gigantes.

Podem ser encontradas células com grandes vacúolos, revestidas por um sincício, no qual se notam, por conseguinte,

vários núcleos. BÜNGELER considera essa formação como um gigantócito vacuolizado. É ainda de opinião que o aspecto do granuloma leproso é quase sempre igual ao de um parafinoma, onde se observam vacúolos revestidos de um sincício. Isso indica que o granuloma leprótico quase pode ser considerado como um granuloma por corpo estranho, em que os bacilos de Hansen são englobados como a parafina, mas não provocam reação inflamatória pronunciada, o que mostraria a baixa virulência do bacilo de Hansen.

Gigantócitos do mesmo tipo são encontrados também na lepra tuberculóide, onde porem não são vacuolizados nem contém bacilos, sendo diferente o seu significado e resultando da fusão de células epitelióides.

Nos lepromas não se verifica reação inflamatória pronunciada, pois é anérgico o organismo doente, havendo simbiose dos bacilos com os elementos celulares, sendo relativamente pouco intensos os danos que reciprocamente êles determinam.

Êsse fato fôra assinalado por JADASSOHN, referindo êle, que “os bacilos não se nutrem à custa das células, porem dos princípios que elas secretam – há portanto uma espécie de simbiose”. Segundo êsse mesmo autor, “os macrófagos cheios de massas bacilares perdem os movimentos, rompem-se e os bacilos libertados são novamente fagocitados por outras células. As células contendo poucos bacilos emigram, transportando-os para outros pontos”.

Quanto aos bacilos fagocitados, êles também vêm a sofrer transformações, consideradas como sendo de natureza degenerativa, o que indicaria que as células não os abrigam apenas passivamente.

Ainda de acôrdo com JADASSOHN “a existência de células recheadas de bacilos, sem que êles a matem rapidamente, testemunha sobretudo a insignificante toxicidade do germe; entretanto ela não pode ser negada... Impõe-se-nos como efeito tóxico, entre as alterações produzidas pelos bacilos da lepra nos pontos em que se localizam (abstraindo-se as alterações inflamatórias vasculares): a vacuolização das células, a necrose dos focos tuberculóides e mesmo tuberculosos”.

Ajuntemos que os lepromas antigos em geral apresentam número muito maior de fibroblastos, ao passo que nas infil-

trações lepromatosas recentes são mais numerosas as células de VIRCHOW.

BÜNGELER referiu-nos a existência de casos que apresentavam clinicamente máculas anestésicas e à histopatologia alterações discretas, que não permitiam o diagnóstico de lesão leprótica, o qual podia ser firmado apenas pela evidência dos bacilos de Hansen no exame bacterioscópico. A presença de algumas células de Virchow não justifica o diagnóstico de lepra, porque elas podem ser encontradas em outros processos; sem a positividade do exame bacterioscópico dever-se-ia falar em processo inflamatório inespecífico.

Lembramos, a propósito, que nas lâminas coradas pelo Ziehl-Neelsen, no citoplasma das células das glândulas sudoríparas muito freqüentemente se encontram granulações ácido-resistentes de natureza secretória, as quais poderiam ser confundidas com bacilos pelo observador pouco avisado.

Para terminar nossa rápida descrição do processo lepromatoso, devemos assinalar a recente contribuição de SOUZA e ALAYON sobre a presença de lipídios nas lesões cutâneas de lepra. Utilizando-se da coloração pelo escarlate R. hematoxilina, observaram que no granuloma lepromatoso há lipídios em elevada percentagem de casos (83,6%), enquanto no granuloma tuberculóide propriamente dito não foi encontrada gordura nas infiltrações. Essa pesquisa foi positiva em um terço dos casos "incharacterísticos" (neuro-maculares simples).

Ainda segundo SOUZA e ALAYON:

A vacuolização dos elementos celulares no granuloma tuberculóide em reação, é realmente produzido por um edema, como já se vinha admitindo". Nos casos de granuloma tuberculóides em reação, a gordura, embora presente, tem características morfológicas bem diversas das que se observam na lepra lepromatosa, o que facilitou aos AA. dêsse trabalho o diagnóstico diferencial em alguns casos difíceis. Como, no entanto, não puderam dispor de maior número de casos deste tipo, os AA. não se acham autorizados a concluir que a adoção do método de coloração pelo Escarlate R. venha constituir seguro e constante meio de diagnóstico diferencial entre a referida lesão e certos infiltrados de natureza lepromatosa".

Localização dos infiltrados lepromatosos: Descrevemos em linhas gerais êsses infiltrados, sendo agora interessante focalizar, também rapidamente, os aspectos de sua localização nos vários tecidos:

Pele: O infiltrado lepromatoso localiza-se no derma, podendo invadir também o hipoderma. Em seu crescimento para a superfície da pele, o corpo papilar pode ser invadido e então verifica-se o desaparecimento das papilas e com isso torna-se achatada a epiderme, por atrofia secundária. Ao lado desta atrofia do epitélio, há sinais de regeneração hiperplástica do mesmo, que, em alguns casos, segundo MARTINS DE CASTRO, pode formar tumores.

Deve-se notar que a despeito do leproma se estender até a epiderme, determinando a atrofia das papilas, encontra-se habitualmente uma faixa de tecido hialinizado, livre de lesões, entre o epitélio e o córion, como que a limitar a extensão do processo lepromatoso para a epiderme, que no entanto em alguns pode ser invadida e tornar-se sede de ulceração. Note-se, a respeito, que os bacilos da lepra, embora se disponham predominantemente nos lepromas, às vêzes podem ser encontrados também no epitélio, mas comumente pouco numerosos, situando-se entre as células epiteliais e nos leucócitos imigrados através da epiderme. Tais foram os achados de alguns autores, referidos por JADASSOHN, o qual ainda nos menciona BABES, HABEL e KLINGMÜLLER, que chegaram mesmo a evidenciar os bacilos num ou noutro ponto da camada córnea.

Os órgãos anexos da pele, em geral, são invadidos, muitas vêzes de maneira precoce, e o estudo dessas localizações é interessante porque permite explicar o porquê de certos achados do exame clínico, que se revestem de marcada importância diagnóstica.

Os folículos pilosos são cercados pelo processo lepromatoso, que acaba por determinar a atrofia do bulbo e a queda dos pêlos. Daí a alopecia parcial, sub-total ou mesmo total, observada nas lesões cutâneas, dependendo da intensidade da infiltração assim como da sua antiguidade.

As glândulas sudoríparas e sebáceas também são envolvidas pelo processo lepromatoso, que em lapso variável de tempo acaba por destruí-las, resultando os distúrbios da sudorese ao nível das lesões dermatológicas, perturbações essas que são bem conhecidas do especialista e mesmo do doente.

Os filetes nervosos em geral são invadidos precocemente e sendo destruídas as suas fibrilas, assim como podem ser alterados ou destruídos os corpúsculos de Meissner e de Paccini. Resultam, então, distúrbios da sensibilidade superficial, cuja importância no diagnóstico puramente clínico da lepra é geralmente relevante.

Ajuntamos ainda que podem ser observados infiltrados perivasculares, anotando-se que pelos vasos é que os bacilos costumam atingir o derma, em virtude da disseminação hematogênica.

Mucosas: O infiltrado tem as mesmas características já descritas para o lado da pele e, segundo JADASSOHN, observa-se também nas mucosas e zona livre subepitelial, sendo superficial a infiltração na maioria dos casos. É comum a destruição dos vasos, e isso explicaria a palidez das mucosas, freqüentemente observada ao exame especializado das mesmas. Os nervos são bastante afetados.

Na *mucosa nasal* o processo lepromatoso costuma localizar-se no septo, sendo mais intenso na sua parte anterior. O derma é tomado, podendo o infiltrado estender-se da mucosa ao pericôndrio. Em trabalho que fizemos em colaboração com CERRUTI, BERTI e M. SOUZA LIMA, observou-se freqüentemente uma pericondrite que na maioria dos casos era de natureza específica; no exame do material de 27 necropsias, não foi observado qualquer processo inflamatório específico ou degenerativo, que pudesse esclarecer a patogenia da perfuração do septo nasal.

Sobre este ponto devemos assinalar que, segundo JEANSELME, a cartilagem desapareceria por reabsorção, pois nunca observara eliminação de sequestros cartilagosos. Para BELOWIDOW as perfurações são de natureza trófica e JADASSOHN assinala que as cartilagens do nariz e também do pavilhão da orelha e laringe, podem ser invadidas pela lepra.

Ainda nesse material de estudo, não foi verificado caso algum com lesões osteoperiostais.

Na *mucosa bucal* o pálate mole e o duro são invadidos muito freqüentemente, o mesmo sucedendo com a língua, na qual o infiltrado lepromatoso se desenvolve também em profundidade, dissociando os músculos. O faringe pode ser sede do processo.

Na *laringe* o processo costuma localizar-se na epiglote, na mucosa subglótica e mesmo na traquéia, podendo estender-se do epitélio até o pericôndrio e a cartilagem.

Nervos: O infiltrado lepromatoso desenvolve-se no tecido conjuntivo interfascicular, dissociando as fibras nervosas, que, pela compressão, acabam por ser destruídas. Nessa nevrite intersticial lepromatosa os bacilos são muito numerosos, como ocorre na pele e nas mucosas, em contraste com o processo de nevrite produzida pelos infiltrados incharacterísticos e tuberculóides.

Note-se, ainda, que devido ao processo de nevrite, na qual se estabelece também intensa esclerose, os nervos tornam-se espessados, mais consistentes e podem apresentar modificações de sua forma, o que é característico da nevrite hanseniana, diferenciando-a dos outros processos nevríticos.

Já indicámos em linhas anteriores o modo pelo qual se daria o comprometimento dos filetes nervosos terminais, ao nível das lesões cutâneas, sendo que no processo lepromatoso a invasão se realiza de modo idêntico.

Olhos: O infiltrado lepromatoso invade a esclerótica, episclera, corpo ciliar e íris, determinando lesões que comprometem seriamente a visão, podendo conduzir à cegueira.

Gânglios: Muitos gânglios são invadidos pelo processo inflamatório desde o início da infecção, tornando-se enfartados. A princípio é tomada a periferia dos gânglios e, em seguida, os seios linfáticos, alterando-se a sua estrutura. De acôrdo com os exames de KOBAYASHI ⁽²²⁶⁾ alguns gânglios são comprometidos com maior freqüência do que os outros, conforme se verificará pelas seguintes cifras: gânglios axilares em 76,7 % dos casos; epitrocleanos: 75 %; crurais: 71,7 %; inguinais e cervicais: 70 %; retroperitoniais: 24,4 %; mesentéricos: 15 % e tráqueo-brônquicos: 13,3 %. E' pois evidente que certos grupos ganglionares são mais comumente afetados que os outros, notando-se que isso ocorre justamente com os gânglios que recebem a linfa do tegumento cutâneo e das mucosas nasal e ocular, por onde poderia ter-se dado a penetração dos germes que determinaram a infecção e onde se localizam as manifestações lepróticas que permitem o diagnóstico clínico da lepra.

Fígado: Em 69 doentes lepromatosos que tivemos ocasião de autopsiar foi evidenciada a estrutura lepromatosa em 95,7 % dos casos. De acôrdo com os exames feitos nesse material por BÜNGELER e ALAYON, modificam-se as células endoteliais, situadas entre as trabéculas hepáticas, tornando-se maiores e podendo até formar granulomas da íntima. Outra alteração típica é a proliferação da adventícia dos ramos da veia porta, em que as células de Virchow podem ser tão numerosas a ponto de constituir um manguito em tórno do vaso. Quando é grande o número de vasos comprometidos pode manifestar-se o quadro da cirrose lepromatosa, a qual começa nos espaços periportais e avança no interior dos lóbulos, ao tomar os capilares que ficam entre as trabéculas.

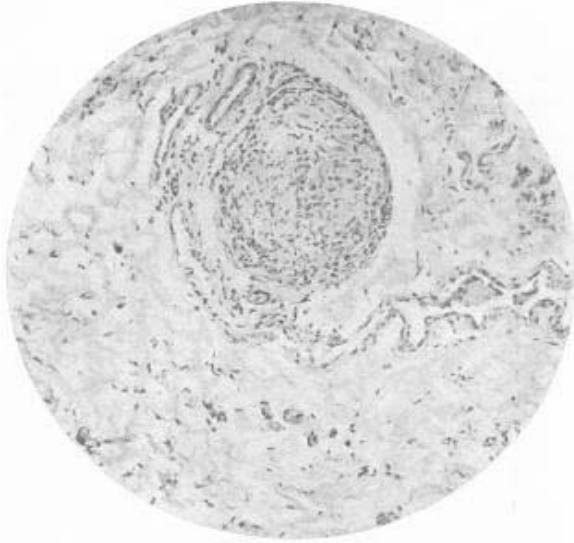
Ainda segundo êsses autores, todos os casos avançados de lepra lepromatosa apresentam sinais de induração lepromatosa, sendo no entanto rara a cirrose hepática, que seria secundária a um processo inflamatório crônico (hepatite), diversamente do que ocorre com a cirrose de Laennec, em que ela se estabelece após degeneração do tecido hepático (hepatose).

A não ser nos casos de cirrose, as células hepáticas conservam-se normais, e mesmo naquelas condições, graças ao seu poder de regeneração e de vicariação funcional, as suas funções são pouco perturbadas.

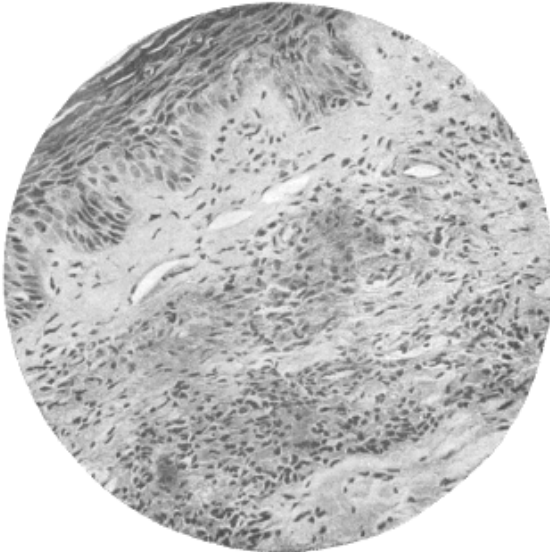
Baço: E' outro órgão comumente tomado pelo processo lepromatoso, conforme os estudos de numerosos autores e os nossos, em várias dezenas de necrópsias que pudemos praticar.

A estrutura do baço é alterada, e os infiltrados nos quais se encontram células de Virchow em estádios diferentes de sua evolução – podem dispor-se na periferia do órgão, sendo porém abundantes nos seios venosos e folículos de Malpighi, que chegam a ser destruídos em muitos casos. Os bacilos são muito numerosos, podendo-se evidenciá-los nos cortes histopatológicos e mesmo no material de punção do baço, conforme nossa comprovação em doentes desta forma de moléstia.

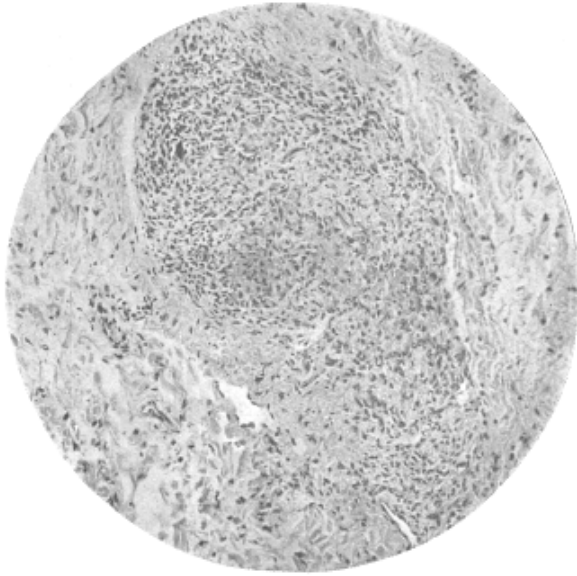
Testículos: Também êles são atingidos muito freqüentemente, sendo invadido o tecido conjuntivo intersticial, do que resulta a ulterior destruição do parênquima testicular. A orqui-epididimite poderia estabelecer-se precocemente e



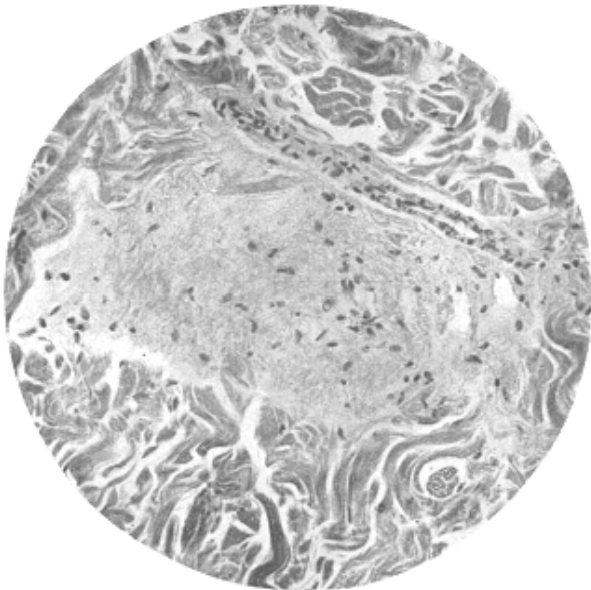
Infiltrado do tipo tuberculóide (estrutura nodular) da mucosa nasal.
Notar as células epitelióides em disposição mais ou menos radiada.
Coloração: hematoxilina e eosina. 170 x.
(Pesquisa de bacilos: +)". (Cerruti).



"Infiltrado do tipo tuberculóide da zona de transição da mucosa nasal,
com fenômenos reacionais. Coloração: hematoxilina e eosina.
270 x. (Pesquisa de bacilos: + + +)". (Cerruti).



Granuloma tuberculóide na mucosa nasal. (Cerruti).



Lepra tuberculóide. Necrose fibrinóide. (Büngeler)

os bacilos são evidenciados com facilidade, mesmo no material de punção do órgão, conforme os trabalhos de KOBAYASHI, já assinalados por nós.

Medula óssea: Pela sua especial constituição anatômica, a medula óssea retém habitualmente os bacilos, podendo formar-se nódulos lepróticos, conforme o descreveram muitos autores.

Alguns autores assinalaram a existência de processos lepróticos pulmonares, os quais porém não foram evidenciados por outros estudiosos.

Assinalemos, por fim, que os bacilos da lepra podem ser encontrados em mais alguns órgãos, mas nestes não se individuaria o típico infiltrado lepromatoso, como ocorre nas estruturas que acabámos de estudar.

Antes de terminar as nossas considerações sôbre o infiltrado lepromatoso, vamos abordar rapidamente as reações tissulares que se observam durante a reação leprótica.

Reação leprótica:

Os nódulos eritematosos que surgem em geral acompanhados de elevação da temperatura e de outros distúrbios clínicos, via de regra se instalam em área do tegumento anteriormente sede de processo lepromatoso, discreto ou evidente segundo os casos.

Nos nódulos de reativação da reação leprótica verifica-se, em tôrno de antigo leproma, inflamação perifocal aguda e inespecífica, em que os polimorfonucleares são muito numerosos. Note-se, neste sentido, que a infiltração de polimorfonucleares em geral não é notada nos processos lepromatosos em quiescência e sim nos reativados, quando também os vasos se tornam fortemente dilatados.

A histopatologia dos elementos cutâneos reacionais foi descrita por PORTUGAL, citado por ROSA, A. F. ⁽³⁹¹⁾ e A. F. MARTINS DE CASTRO, ⁽⁹⁰⁾ em trabalhos recentes.

De acôrdo com a descrição de PORTUGAL: “as lesões da reação leprótica apresentam-se ao exame histopatológico com aspecto de um processo inflamatório exsudativo, de evolução muito rápida. As que observamos mais precocemente datavam de três dias, tendo já completa a sua sintomatologia clínica. Nelas verificamos que o processo se assentava de preferência no corpo papilar e consistia inicialmente em intensa dilatação.

vascular seguida de exoserose e exocitose, esta última muito moderada... Note-se, logo no início, a presença de leucócitos neutrófilos em número de 1 a 3 para cada caso. Os outros são histiócitos e linfócitos, em número ligeiramente maior do que o encontrado na adventícia desses vasos. Os bacilos encontram-se aí constantemente, porém em número reduzido... Quase todos os bacilos encontrados têm aspecto granuloso”.

“Todos esses fenômenos têm a duração de dias, tendendo ao completo desaparecimento...”.

“Com grande freqüência observam-se as lesões de reação leprosa assentarem-se sobre antigas lesões lepromatosas. Vê-se, nesses casos, a associação de pequenos focos de leucócitos contendo células de Virchow já bem constituídas. Estes últimos elementos não são contemporâneos dos outros mas anteriores à reação em causa. Habitualmente, na parte profunda, a infiltração lepromatosa está mais nitidamente constituída. A reação exsudativa na lepra é própria das lesões agudas iniciais ou das que ocorrem nos surtos agudos, durante a evolução da doença...”

Em trabalho recentemente publicado, ABÍLIO F. MARTINS DE CASTRO estabelece “que a reação leprótica se caracteriza por uma infiltração aguda, inespecífica, passageira, de lesões lepromatosas pre-existentes, muitas vezes inaparentes clinicamente”.

3.º – INFILTRADO DE TIPO GRANULOMATOSO TUBERCULÓIDE

O infiltrado tuberculóide é característico das inflamações hiperérgicas, que podem ser observadas não só na lepra, como na tuberculose, reumatismo poliarticular (onde recebem o nome de nódulos de Aschoff), sífilis e outras afecções.

Na formação de um foco tuberculóide há primeiramente degeneração e necrose fibrinóide das fibrilas conjuntivas. Em seguida verifica-se ativação dos elementos do sistema retículo-endotelial, havendo mobilização das células adventícias dos vasos e dos macrófagos do tecido conjuntivo, que imigram para o foco necrotizado. Observa-se, depois a reparação e organização desse foco, transformando-se aqueles elementos em células epitelióides.

A constituição do infiltrado tuberculóide faz-se, pois, à custa do sistema retículo-endotelial e constitui êle uma

reação hiperérgica do organismo, que possuindo elevada capacidade reativa opõe-se à invasão dos bacilos da lepra, acabando por destruí-los.

Anotemos que os infiltrados tuberculóides mereceram estudos meticulosos dos autores nacionais, destacando-se PORTUGAL e RABELLO, que baseando-se em copioso material, contribuíram para que se estabelecesse em bases mais seguras o quadro da lepra tuberculóide.

Os seguintes aspectos tuberculóides podem ser verificados nos exames histopatológicos:

I- *Tipo folicular*: Apresenta-se com aspecto semelhante ao do folículo tuberculoso, constituído, portanto, por aglomerado de células epitelióides, entre as quais se encontram células gigantes, cercado por um manguito de células linfocitárias.

De acôrdo com os exames praticados em 150 casos, PORTUGAL⁽³⁶³⁾ refere que “êsse aspecto, mais freqüente nos casos europeus, é entre nós muito raro...”

E’ mister assinalar as restrições que atualmente se fazem à consideração dêste aspecto histológico como um tipo especial da estrutura tuberculóide. Citemos, por exemplo, que RABELLO⁽³⁷²⁾ assim se manifesta sôbre o assunto, após descrever os característicos do infiltrado folicular: “Não obstante êsses caracteres, acreditamos atualmente difícil aceitar êste aspecto estrutural como um tipo diferenciado da reação específica. Entre outros motivos: porque êsse aspecto pode coincidir no mesmo preparado com a típica citologia sarcoídica, porque ainda muito freqüentemente êsse aspecto inclui focos de tumefação fibrinóide, e a laxidão característica do quadro histológico da reação”.

Ajuntemos, ainda, que a Comissão Julgadora desta monografia “sugere que a lesão folicular é, em geral, um acidente do tipo sarcóide”.

II- *Tipo sarcóide*: E’ constituído quase exclusivamente de células epitelióides com seus núcleos vesiculosos, encurvados, colocando-se elas umas ao lado das outras (daí a designação de “epitelióides”). O característico manguito linfocitário, típico do folículo tuberculóide, faz falta no infiltrado de tipo sarcóide, que por isso entra diretamente em contacto com o tecido colágeno circunvizinho. Da mesma maneira, não é hábito encontrar-se os gigantócitos, os quais, quando presentes, são muito raros.

Segundo PORTUGAL, o tipo sarcóide é o mais encontrado em nosso meio. Êsse mesmo autor ao assinalar a raridade do tipo folicular entre nós, acentua que freqüentemente se observa um desvio dêste último tipo, sob forma de transição com o sarcóide. Nesses casos, “o granuloma perde a disposição de focos arredondados e toma o aspecto de grilhões ou cordões oblíquos, na constituição dos quais se observam células epitelióides de permeio com numerosas células gigantes e um contôrno linfocitário periférico”.

A êsse respeito lembramos ainda que ALAYON e SOUSA ⁽⁸⁾ externam parecer mais ou menos idêntico ao de PORTUGAL, escrevendo “que as formas de passagem de um tipo para outro ou mesmo de combinação entre tipos diversos, são freqüentes e constituem, talvez, a maioria”.

III – *Tipo tuberculóide precoce*: Por JADASSOHN, RABELLO, e nestes últimos anos, por Wade, foi descrito um infiltrado discretamente folicular, constituído por raras células gigantes e epitelióides, cercadas por linfócitos na periferia. Seria êle uma transição do infiltrado incaracterístico para o tuberculóide – correspondendo clinicamente a máculas discrômicas com ligeira infiltração ou mesmo planas – e que veio a ser denominado de “pré-tuberculóide” (cit. por PORTUGAL).

A existência dêsses infiltrados não é discutida, havendo porém discordância quanto à expressão pela qual é conhecida. Segundo ALAYON e SOUSA, “para que a denominação “pré-tuberculóide” (“pregiant-cell stange”, de WADE) fosse aceitável, seria preciso demonstrar, de modo cabal, que tôdas essas lesões evoluem inexoravelmente para o granuloma tuberculóide. Ora, isto parece nem sempre acontecer, pois em casos estudados clinica e histológicamente por LAURO SOUSA LIMA e F. L. ALAYON, ficou verificado que tais lesões podem evoluir ora em sentido tuberculóide, ora em sentido lepromatoso”.

Tomando por base seus estudos e as observações de BÜNGELER e FERNANDEZ, RABELLO propõe substituir a expressão “pré-tuberculóide”, que é sujeita a criticas, por outra mais exata e que é a de “precoce”. E assinala o seguinte: “do ponto de vista evolutivo sabemos, segundo nos foi revelado por BÜNGELER e FERNANDEZ, que essas alterações precoces preludiam em geral o desenvolvimento integral das estruturas nodulares”. Restaria determinar, porém, com observações de longo curso, se no futuro os portadores dessas

lesões “precoces” se conduzem sempre de acôrdo com o verificado em condições experimentais. Não nos parece impossível, atendendo às possíveis mudanças de forma clínica, que as alterações “precoces” acusam uma certa labilidade, de sorte a desaparecerem totalmente e serem substituídas por um tecido lepromatoso”.

Em virtude desses comentários, é que ao assinalarmos a existência dos infiltrados descritos adotámos a denominação “tuberculóide precoce”, que embora proposta sob certas restrições, é a que no momento presente, nos pareceu mais oportuna.

IV – *Tipo tuberculóide reacional*: A descrição deste infiltrado tem sido feita nos últimos anos, merecendo a atenção de WADE e dos autores sul-americanos. De acôrdo com ALAYON e SOUSA podemos anotar as seguintes particularidades sôbre o quadro histológico da lepra tuberculóide reacional em sua fase aguda: “hiperemia e edema, vacuolização mais ou menos acentuada dos elementos epitelióides, certo afrouxamento das estruturas foliculares pelo edema intersticial, infiltração linfocitária difusa de grau variável, infiltração eventual por polimorfonucleares, necroses fibrinóides recentes, algumas vezes observáveis, tumefação endotelial, bacilos quase sempre presentes (via de regra em número elevado)”.

Achamos interessante reproduzir parte do resumo do trabalho de BÜNGELER e FERNANDEZ, ⁽⁷⁷⁾ sendo o estudo histopatológico da lepra tuberculóide reacional baseado em mais de duas centenas de biópsias, que permitiam acompanhar as diferentes etapas do processo:

“As reações novas perifocais que se instalam ao redor do foco tuberculóide antigo, mostram o mesmo aspecto histológico que as lesões que se observam na pele anteriormente sã. São caracterizadas por um acentuado edema da pele, grande hiperemia, especialmente ao nível do corpo papilar e por infiltrados de células redondas, difusas ou focais, em disposição perivasculær, periglandular, perineural e perifolicular. Na intimidade destes infiltrados produz-se uma degeneração muito típica do tecido conjuntivo, a qual se observa preferentemente na vizinhança imediata dos vasos medianos (na adventícia destes) porém, além desta localização, no tecido conjuntivo laxo e fibrilar do corpo papilar e corion. Esta degeneração do tecido conectivo aparece

em forma focal ou nodular com um particular edema mucoso, chegando até à degeneração e necrose fibrinóide já descritas nas enfermidades alérgicas, por ROESSLE, GERLACH, KLINGE e outros.

Estas alterações em suas fases mais avançadas são acompanhadas de uma franca mobilização de elementos histiocitários, chegando finalmente a uma completa organização nodular à base de células epitelióides. Segundo nossas observações, o pequeno nódulo de células epitelióides, típico da lepra tuberculóide, constitui a fase final de uma reação tuberculóide. Nas alterações provocadas por reações novas, recentes, especialmente, na etapa de degeneração mucosa e fibrinóide do tecido conectivo é possível pôr em evidência nos focos, mediante o emprêgo da coloração pelo método de Ziehl) bastonetes ácido-resistentes, os quais quase sempre evidenciam alterações degenerativas francas (menor afinidade pelos corantes, desintegração granulosa e resolução em massas amorfas fracamente ácido-resistentes). Os focos antigos, ao contrário, aqueles que no curso de sua evolução chegaram ao estado de pequenos nódulos de células epitelióides, já não apresentam bacilos, razão porque podemos considerar o pequeno nódulo completamente evolucionado como uma etapa de regressão do processo”.

V- Além dos infiltrados já referidos, pode observar-se nos nervos um processo de necrose caseosa, denominada “nevrite tuberculóide coliquativa” por RABELLO, “tumefação caseosa dos nervos” por SOUSA CAMPOS, ⁽⁸⁸⁾ “nevrite hanseniana tuberculóide com caseificação e ulceração” (GRIECO, ¹⁷⁶) e que é muito conhecido na literatura com o nome de “abcesso de nervo”.

Nestes casos, que são raros, o granuloma tuberculóide que se desenvolve nos nervos vem a sofrer uma necrose caseosa idêntica à que se verifica em certos processos tuberculosos e sífilíticos; células histiocitárias numerosas e também as de tipo Langhans dispõem-se em torno da área de caseose, o mesmo sucedendo com os elementos linfocitários, que em número elevadíssimo tomam parte no infiltrado. Em conseqüência do processo de caseose, as fibras nervosas vêm a ser intensamente destruídas.

Bacterioscopia dos infiltrados tuberculóides: Nos cortes histológicos os bacilos podem ser descobertos com faci-

lidade na fase aguda dos processos reacionais. As lesões quiescentes havia unanimidade em considerá-las como abacilares ou paucibacilares. Recentemente, usando métodos especiais de coloração, alguns autores têm evidenciado os bacilos, embora em pequeno número, em elevada percentagem de casos.

E' assim que LOWE (cit. por ALAYON e SOUSA) conseguiu demonstrar poucos bacilos em mais de 60% das biópsias. Também ALAYON e SOUSA pensam que seja efetivamente grande o número de casos em que as lesões são habitadas; assinalam êles que "em 250 casos, retirados ao azar do nosso arquivo, cujos diagnósticos histológicos variavam da infiltração inflamatória crônica com formação de estruturas nodulares até o típico granuloma de estrutura tuberculóide, um exame cuidadoso de, em média, 3 cortes para cada caso, corados pelo Ziehl-Neelsen (segundo modificação de FARACO), nos permitiram encontrar o bacilo, em geral em pequeno número, em 42% dos casos".

"...Considerando que três ou quatro cortes examinados bacterioscopicamente representam uma fração mínima do granuloma e que, mesmo assim, verificámos 42% de casos positivos, é de se presumir que, efetivamente, a presença do bacilo na lesão tuberculóide seja bem mais freqüente do que geralmente se supõe".

O fato é que, embora possa demonstrar-se em elevada freqüência a presença de bacilos nos infiltrados tuberculóides, o seu número é pequeno e daí ser marcante o contraste com as lesões lepromatosas, que são riquíssimas em germes.

Localização dos infiltrados tuberculóides: A sua localização habitual é na pele e nos nervos, discutindo-se a sua existência em órgãos profundos.

Pele: O processo tuberculóide localiza-se no corpo papilar e derma, estendendo-se raramente para o hipoderma. Desenvolvem-se, como os infiltrados lepromatoso e incaracterístico, em tórno dos vasos, glândulas sudoríparas, folículos pilosos e filetes nervosos terminais. A propósito destes últimos, ajuntemos que PORTUGAL considera raro o comprometimento dos nervos cutâneos, enquanto, em seu material, ALAYON e SOUSA referem ter observado "com freqüência as lesões de filetes nervosos cutâneos, ora sob a

forma de uma nevrite intersticial, ora sob o de uma perinevrite”. “Outras vêzes encontrámos”, dizem êles, “no interior dos infiltrados subcutâneos, apenas restos de filetes nervosos, o que torna razoável a opinião de DARIER sôbre a ausência dêstes elementos nas lesões tuberculóides, por se ter processado a destruição dos mesmos. Devemos acrescentar que ao exame bacterioscópico, temos encontrado com grande freqüência bacilos de Hansen no interior de filetes nervosos aparentemente indenes”.

Nervos: Nos nervos produz-se nevrite intersticial e pode observar-se, embora raramente, a nevrite tuberculóide coliquativa.

Mucosa nasal: Em alguns doentes, nos quais essa mucosa não apresentava alterações dignas de reparo, juntamente com CERRUTI, BERTI e M. SOUZA LIMA pudemos observar a existência de infiltrados tuberculóides nos cortes histológicos. Esse achado é interessante e até agora não merecera, ao que parece, a atenção dos leprólogos, sendo que alguns dos pacientes apresentavam distúrbios da sensibilidade térmica ao nível do septo.

Lesões viscerais e ósseas: O estudo dos processos tuberculóides, eventualmente presentes nos órgãos profundos, ainda não pôde ser feito de maneira extensiva; isso porque os casos tuberculóides são habitualmente benignos e abacilíferos, de modo que é dispensável a sua internação nos hospitais. Mesmo quando isso venha a ocorrer, o doente permanece no hospital durante lapso de tempo relativamente curto, de modo que não é possível acompanhar a evolução do caso até a mesa de autópsia.

Devido a êsses fatos, a existência de lesões tuberculóides viscerais é ainda hoje discutida.

Em 17 autópsias que praticou, ARNING⁽¹⁹⁾ observou 11 casos com lesões viscerais miliares de natureza tuberculóide; segundo HANSEN, NEISSER e LELOIR essas lesões correriam por conta de uma associação com a tuberculose. Em virtude dessa divergência de pontos de vista, ARNING submeteu a questão ao International Journal of Leprosy,^(*) que realizou um inquérito entre vários leprólogos, todos êles respondendo ou favoravelmente à hipótese da etiologia tuberculosa ou deixando em suspenso a questão.

(*) International Jr. Leprosy, Manila, 1936:4, 103-106.

Em trabalho publicado na mesma revista, MITSUDA e OGAWA⁽³⁰⁵⁾ assinalaram que nas autópsias praticadas em 150 doentes, foram encontradas lesões tuberculóides em grande número dêles, tanto nos tuberculóides (em número de cinco), como nas outras variedades neurais e nos lepromatosos. Os autores atribuem tais achados à existência de uma associação com a tuberculose.

Em nosso meio, BÜNGELER & FERNANDEZ nunca puderam comprovar em autópsias a existência de alterações tuberculóides nos órgãos internos. Julgam êstes autores que se deva explicar êste fato ou por não se produzir nos referidos órgãos disseminação hematogênica ou por que nêles não se fixam os bacilos ali chegados.

De acôrdo com RABELLO JR., RODRIGUES DE SOUSA & ADJUTO⁽³⁷³⁾ “a lepra tuberculóide não se apresentaria como uma afecção limitada apenas à pele ou aos nervos periféricos. Muito pelo contrário, tratar-se-ia de um síndrome muito análogo ao síndrome lepromatoso e, portanto, caracterizado por reações de “sistema” no gânglio linfático, mediastino e parênquima pulmonar, e no esqueleto”.

RABELLO,⁽³⁷⁴⁾ somando seus casos, observados desde 1935, aos estudados em colaboração com RODRIGUES DE SOUSA, afirma possuir “um total de 19 observações de lepra tuberculóide com reação de tipo sarcóide no gânglio linfático (4 casos), alterações cistóides no esqueleto das extremidades (8 casos), alterações linfáticas e ósseas que coexistiam com lesões tuberculóides (sarcóides) na pele”.

Segundo suas próprias palavras, LOWE⁽²⁶¹⁾ refere ter trazido “ampla confirmação à sua asserção (de RABELLO) de que em alguns casos de lepra tuberculóide podem ser evidenciadas alterações tuberculóides”. Examinando os gânglios linfáticos de 11 doentes portadores dessa forma clínica de lepra, em 6 observou típica estrutura tuberculóide, sendo os bacilos demonstrados apenas em um dos cortes e, assim mesmo, o seu número era reduzido; nos 5 casos restantes, embora estivessem presentes as células epitelióides, estas não guardavam a característica disposição tuberculóide, estando ausentes as células gigantes tipo Langhans.

Em 1937 SCHUJMAN⁽⁴²³⁾ afirmava não ter conseguido evidenciar a estrutura sarcóide em numerosos casos que apresentavam enfartamento ganglionar; do mesmo modo, não tivera ocasião de surpreender lesões pulmonares e ósseas nos doentes tuberculóides. Desde essa época interessou-se na pesquisa das manifestações extra-cutâneas dos

casos tuberculóides, visando verificar se os seus achados confirmavam o ponto de vista de RABELLO. Passados poucos anos, em colaboração com CARBONI, SCHUJMAN ⁽⁴²¹⁾ publica “um caso de lepra tuberculóide indiscutível com placas anestésicas e com bacilos na pele e nos gânglios, apresentando um síndrome de Besnier Boeck Schaumann com anergia tuberculínica e com manifestações típicas na pele, gânglios, pulmão, etc.

As lesões ganglionares evidenciadas por uma adenopatia inguinal e axilar dupla, do tipo aflegmático e algumas tamanho de uma avelã grande. O estudo histológico desses gânglios, revela a presença de numerosos e típicos ninhos epitelióides. É muito importante o fato de haver constatado bacilos ácido-resistentes em um desses gânglios, e o da inoculação em cobaio com uma emulsão do mesmo, haver apresentado resultados totalmente negativos.

Lesões pulmonares sem maiores manifestações subjetivas nem objetivas como é comum nos Sarcóides, porém, traduzidas radiologicamente por seu quadro típico consistente em adenopatia hilar e nódulos pulmonares bem delimitados e uma trama que parte desde o hilo até a periferia; quadro radiológico que não se modificou em muitos meses de observação.

Lesões ósseas – Embora não tenhamos encontrado em nosso caso, as lesões nas falanges descritas como osteites císticas em “parrila” descritas por JUNGLING, constatamos um fato, para o qual queremos chamar a atenção e que consiste em tumefações periarticulares bem manifestas que fazem corpo com o osso, localizadas nos punhos, rótulas e tornozelos, e que radiologicamente não se traduzem por nenhum sintoma. Essas lesões, são, a nosso vêr, do mesmo tipo e da mesma etiologia que as restantes, uma vez que desapareceram e evoluíram identicamente às cutâneas.

A publicação desse trabalho, dizem os autores, obedece “o propósito de deixar esclarecido que a lepra tuberculóide pode, não somente reproduzir clinica e histologicamente na pele as lesões descritas por BOECK, sob a denominação de Sarcóide ou Lupóide Miliar benigno, como também acompanhar-se ainda, em determinados casos, como afir-

ma RABELLO JUNIOR, de manifestações viscerais (ganglionares, pulmonares, etc.) e constituir o quadro hoje conhecido pelo nome de Síndrome ou moléstia de Besnier-Boeck-Schauman”.

Os achados de LOWE e de SCHUJMAN e CARBONI confirmam pois as afirmativas de RABELLO, e a concordância dos resultados em regiões diferentes do mundo tornam admissível a dedução de que a repetição dessas indagações em outros países permitirá evidenciar essas manifestações extra-cutâneas nos doentes tuberculóides, comprovando mais largamente os primeiros estudos de RABELLO.

PROCESSOS DEGENERATIVOS

Entre os processos degenerativos que podem ser descritos nos doentes de lepra, destaca-se a amiloidose, que é freqüente em alguns órgãos profundos, tais como o fígado, baço e rins.

Anotemos que no exame histopatológico do fígado de 69 lepromatosos nos quais praticámos necrópsias parciais, BÜNGELER e ALAYON verificaram com certa freqüência a presença de amiloidose ao lado da infiltração leprótica, sendo muito acentuada em metade dos casos. A amiloidose era nodular, vascular ou em pequenos focos miliares; esta última é muito característica para a lepra, tendo sido descrita primeiramente por BÜNGELER e ALAYON, os quais dizem não conhecer esse tipo de amiloidose em outras moléstias. Aliás, corroborando essa afirmação, ela só foi observada, com exceção de um caso, nos fígados tomados pela lepra.

No baço é também comum observar-se a amiloidose, conforme tivemos ocasião de verificar com CERRUTI.⁽⁴¹⁾ Muitos autores a descreveram nesse órgão, sendo mister notar que KOBAYASHI evidenciou a sua presença apenas em dois casos.

Nos rins é igualmente encontrada a amiloidose, que tem preferência pela adventícia dos vasos, não sendo descrita a sua localização na própria parede.

Assinalando que a amiloidose tem preferência pelos vasos que têm adventícias, justamente nos que têm células do sistema retículo-endotelial, BÜNGELER afirma que esse processo degenerativo é próprio das células desse sistema.

CAPITULO XI

FISIOPATOLOGIA

SUMÁRIO: Alterações funcionais observadas na lepra: na pele e nervos (comuns aos vários tipos de lepra); nas mucosas e olhos; nos órgãos profundos: baço, testículos, ovário, fígado, rins. Alterações químicas e citológicas do sangue. Provas funcionais do sistema reticulo-endotelial.

A inclusão dêste capítulo em nosso trabalho, encontra justificativa no fato de que, de acôrdo com a definição que demos de patologia, esta compreende o estudo das alterações estruturais e funcionais de um organismo afetado. Compreende-se perfeitamente que não se pode ter idéia completa sôbre a moléstia, se o estudo dos processos anátomo-clínicos não fôr acompanhado dos conhecimentos de fisiologia patológica, que nos permitam avaliar o prejuizo que ás lesões acarretam à função dos órgãos atacados e a sua repercussão no decurso geral da lepra.

Em virtude das noções anteriormente expendidas, podemos deduzir “a priori” que nos doentes neurais serão relativamente pouco numerosos os distúrbios funcionais em comparação com o que se verifica nos lepromatosos e mistos. Isso porque nos pacientes daquele tipo da moléstia, os processos lepróticos se desenvolvem, como já vimos, ao nível da pele e dos nervos, não tendo sido evidenciados de modo seguro ou freqüente nos órgãos profundos. Êste comprometimento ocorre também nos lepromatosos e daí começarmos o nosso estudo pela descrição em comum (para ambos os tipos da moléstia) das perturbações funcionais da pele e nervos; as que se evidenciam para o lado dos órgãos profundos pertencem aos casos de tipo lepromatoso e serão descritos logo após.

A) – PELE.

Glândulas sudoríparas: Em conseqüência da localização do infiltrado leprótico em tôrno das glândulas, podem ser observadas perturbações secretórias ao nível das lesões cutâneas. Em certos casos estas poderão apresentar-se brilhantes, dando a impressão de que foram untadas com gordura ou óleo. A sudorese costuma desaparecer, em virtude da destruição das glândulas sudoríparas ou em seguida ao comprometimento de seus filetes nervosos, fato que poderá ser evidenciado pela *prova da pilocarpina* proposta por DUBOIS & DEGOTTE, ⁽¹³⁰⁾ que recomendam injetar, por via intradérmica, 0,1 a 0,2 cc. da solução de nitrato ou cloridrato de pilocarpina a 0,5 % e a 1 %. O valor dessa prova pôde ser comprovada por nós em muitos casos, o mesmo sucedendo com OLIVEIRA. ⁽³³⁵⁾

Terminações nervosas cutâneas: Vimos que ao nível das lesões cutâneas lepróticas os filetes nervosos terminais costumam ser invadidos pelo infiltrado inflamatório, processando-se via de regra a sua destruição em prazo mais ou menos longo. Em conseqüência, instalam-se distúrbios sensitivos ao nível dessas lesões, registrando-se, em geral, primeiramente a anestesia térmica, em seguida a dolorosa e ainda mais tardiamente a tátil. Observa-se ainda que em sua intensidade e extensão, os distúrbios sensitivos obedecem, habitualmente, à mesma ordem notada quanto ao seu aparecimento, sendo as perturbações da sensibilidade térmica mais pronunciadas que as da dolorosa e estas mais que as da tátil. Ajunte-se mesmo que esta última pode permanecer normal durante certo tempo, enquanto as duas primeiras já estavam diminuídas (hipoestesia) ou mesmo abolidas (anestesia).

Faz-se mister notar que em muitos casos pode observar-se hiperestesia ao nível das lesões cutâneas, a qual porém é transitória, cedendo lugar à hipoestesia e, finalmente, à anestesia.

E' interessante observar que em certos casos, regredindo a lesão cutânea em conseqüência da involução do infiltrado histopatológico que era o seu substrato – os distúrbios da sensibilidade anteriormente presentes tornam-se menos acentuados, chegando mesmo a desaparecer a anestesia. HANSEN procura explicar essas anestésias temporárias, dizendo que elas provêm da compressão de filetes nervosos e não de sua destruição.

Ainda em consequência do comprometimento dos filetes nervosos terminais, pode observar-se nitidamente nas leprides hipocrômicas e acrômicas que a pele não reage com a triade de LEWIS ao ser submetida à simples picada com uma agulha. Descendo aos detalhes necessários para a compreensão desse fato – que mereceu estudo minucioso de nossa parte, juntamente com PACHECO ⁽⁴²⁾ lembramos que ao se determinar a excitação da pele normal por intermédio de um excitante, tal como a picada de agulha, ela reage pela assim chamada “tríplice reação de LEWIS” que consiste no seguinte (ver esquema):

1.^a fase – Após a excitação cutânea pela picada há um breve período de latência, depois do que se observa a ruborização da pele, coincidindo exatamente com a zona excitada: eritema inicial (hiperemia restrita).

2.^a fase – Em seguida ao eritema inicial, há novo período de latência, cuja duração é variável (de 15-20 segundos, até 1 ou 2 minutos), após o que se observa a ruborização de área cutânea mais ou menos extensa, centralizada pela zona que recebeu a excitação: é o *eritema secundário* ou *reflexo* (hiperemia difusa).

3.^a fase – Passados alguns minutos, nota-se uma *pápula* no local da picada, de tamanho maior ou menor, dependendo da exsudação do plasma sanguíneo através dos pequenos vasos circunvizinhos à zona irritada.

Portanto, a tríplice reação de LEWIS consiste no aparecimento, na pele excitada, do *eritema inicial* (1.^a fase), *eritema reflexo ou secundário* (2.^a fase) e *pápula* (3.^a fase).

Essa resposta da pele normal ao agente irritante, no caso presente à picada com agulha, pode variar de maneira fisiológica, o que depende de vários fatores.

Quanto ao mecanismo de reação da pele à simples picada com agulha, atribue-se o eritema inicial (1.^a fase) a uma ação local, vaso-dilatadora, do excitante sobre os capilares; a pápula (3.^a fase) é consequente ao aumento da permeabilidade capilar, no ponto em que se fez a picada. Quanto ao “eritema difuso ou reflexo” (2.^a fase), consequente à dilatação das arteríolas próximas ao ponto excitado, é de natureza reflexa e depende essencialmente da

integridade das vias nervosas. O eritema reflexo está obrigatoriamente ligado às formações sensitivas, cuja lesão impossibilita o seu aparecimento (por exemplo quando há degeneração das fibras nervosas sensitivas por seção cirúrgica dos nervos cutâneos); da mesma maneira, a irritação de uma área cutânea previamente cocainizada também não produz o eritema reflexo. Êste se explica, pois, pela ação à distância, vaso-dilatadora, dos nervos sensitivos, que precisam estar íntegros para conduzir o estímulo recebido até as arteríolas da vizinhança.

Ora, nas lesões lepróticas em que os filetes nervosos terminam se degenerando não é possível se estabelecer o eritema reflexo, o que se poderá notar com nitidez nas leprides que se apresentam despigmentadas.

Portanto, em contraste com a pele normal, nas leprides hipocrômicas a picada não provoca o aparecimento do eritema reflexo ou difuso, que constitui a segunda fase da tríplice resposta de Lewis, daí o seu valor diagnóstico, para o qual chamamos primeiramente a atenção, em estudo feito em colaboração com *PACHECO*.

Acrescentemos que êsse eritema reflexo está ausente na consagrada *prova da histamina*, que consiste em se colocar na mácula suspeita e no tegumento circunvizinho, uma gota da solução de histamina a 1 por 1.000, fazendo-se em seguida, através da mesma, uma picada superficial, intraepidérmica no tegumento, sem determinar hemorragia. Manifesta-se em seguida a tríade reacional de Lewis na pele normal, faltando o eritema reflexo no interior da lepride, tal como ocorre também mediante a simples picada com agulha, uma vês que ambas as provas obedecem ao mesmo mecanismo (pois na “prova da picada” há libertação de histamina ao nível do parênquima que sofreu a irritação mecânica).

B) – NERVOS

Os distúrbios que aparecem em virtude da nevrite intersticial leprótica estão na dependência da intensidade dos processos inflamatórios que se desenvolvem no nervo. Como a nevrite em geral se instala de modo lento e insidioso, também os distúrbios funcionais se estabelecem morosamente, podendo ser de natureza diversa: sensitivos (subjetivos e objetivos), motores, tróficos, vaso-motores e simpáticos e da sudorese.

Perturbações da sensibilidade superficial. – São as mais comuns – pois as fibras sensitivas são mais freqüentemente afetadas que as motoras, – apresentando-se ela exaltada (hiperestesia), diminuída (hipoestesia) ou mesmo abolida (anestesia). A hiperestesia é surpreendida nos períodos iniciais dos fenômenos nevriticos, seguindo-se-lhes depois a hipoestesia e anestesia. Tal como para os filetes nervosos terminais, a sensibilidade térmica é a primeira a ser afetada; com o tempo é comprometida a dolorosa e sómente depois a tátil; além disso, a anestesia térmica costuma ocupar áreas maiores que a dolorosa e esta, extensão maior que a tátil. Os distúrbios são via de regra bilaterais, sendo atingidos em ambos os lados, as três sensibilidades.

A sensibilidade profunda é raramente prejudicada, podendo afirmar-se que existe na lepra uma dissociação das sensibilidades, consistindo na diminuição ou abolição da superficial ficando relativamente conservada a profunda.

Distúrbios motores – Costumam aparecer alguns meses ou muitos anos após a fase de irritação sensitiva da nevrite. Consistem inicialmente em paresia e depois em paralisia dos músculos, cuja perda da capacidade funcional pode ser avaliada pelos vários recursos semiológicos, utilizados para surpreendê-la quer na face quer nos membros superiores e inferiores.

Distúrbios tróficas. – Podem vir a manifestar-se para o lado dos músculos, pele e tecido celular subcutâneo e nos ossos, dando manifestações muito variadas e comuns na lepra, tais como *amiotrofias*, mal perfurante plantar, mutilações, etc.

Lembramos, sobre êsses distúrbios, a afirmação de HOFF⁽¹⁸⁸⁾ de que “a doutrina da importância das fibras nervosas tróficas consolidou-se firmemente nos últimos anos, pela investigações de KEN KURÉ e de sua escola. Êste investigador atribui uma função trófica às fibras vegetativas aferentes das raízes posteriores. Estudou sobretudo casos de tabes dorsal progressiva, siringomielia e lepra, que evoluem com lesões tróficas cutâneas e ósseas (artropatias), descrevendo a destruição destas fibras vegetativas aferentes e dos correspondentes neurônios medulares”.

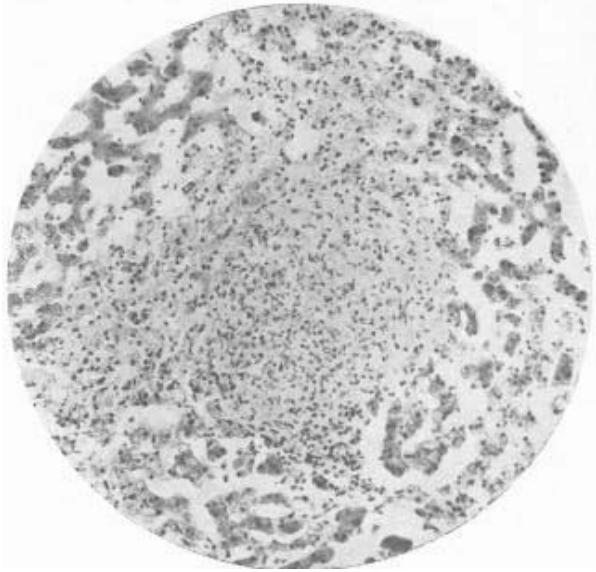
A propósito das amiotrofias, o exame elétrico poderá revelar alterações da excitabilidade neuro-muscular, as quais



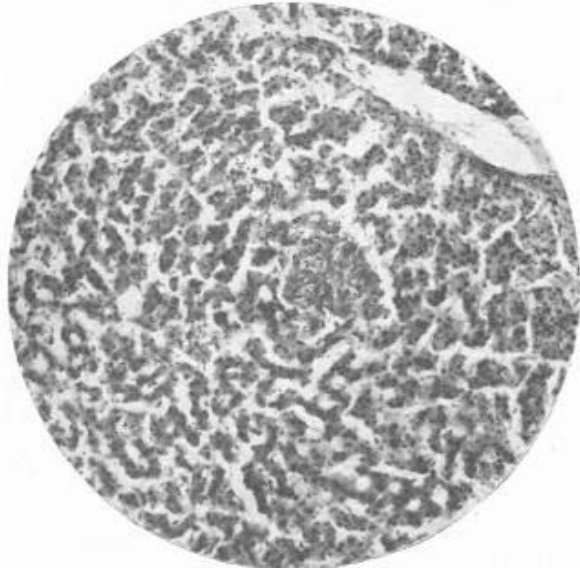
Lepra tuberculóide (reação). Necrose fibrinoide. (Büngeler).



Lepra tuberculóide. Nódulo perivascular. (Büngeler).



Fígado: No centro da figura nódulo de células tuberculóides e alguns linfócitos, que pela posição das células assume aspecto nitidamente tuberculóide. (Tuberculose? Lepra?).



Nesta figura, além de uma certa ativação do SRE., vê-se, no centro, um pequeno fóco de amiloidose descrita primeiramente por Büngeler e Alayon. A amiloidose em pequenos focos miliares é bastante característica para a lepra, não se conhecendo esse tipo em outras moléstias.

se revestem de apreciável valor diagnóstico. Em colaboração com HUET, JEANSELME observou que os músculos atrofiados dão, em geral, a reação de degeneração. Entre nós, SOUZA CAMPOS & LONGO, ⁽⁸⁶⁾ e JULIÃO & SAVOY, ⁽²¹⁴⁾ assinalaram a importância desse exame para surpreender os distúrbios tróficos que se instalam nos músculos.

Referem JULIÃO & SAVOY que “nos doentes portadores de atrofia musculares nítidas, sempre foram verificadas alterações da excitabilidade elétrica neuromuscular. Tais alterações podem revestir os mais variados aspectos, ora interessando músculos e troncos nervosos, ora comprometendo apenas os primeiros; às vezes simples hipoexcitabilidade; outras, reação de degeneração completa”.

E’ preciso ainda considerar que, de acôrdo com êsses autores, não existe “relação direta entre espessamento do tronco nervoso e alterações da excitabilidade elétrica em seus domínios”.

Distúrbios vaso-motores e simpáticos – Podem estar presentes nos casos de nevrite tendo sido assinalados por vários autores. Segundo JEANSELME “a perda ou a diminuição da reação vaso-motora em geral marcha a par com a abolição ou diminuição da sensibilidade objetiva, sem dúvida porque o processo de nevrite atinge e desorganiza por sua vêz indiferentemente as fibras nervosas da vida de relação (fibras sensitivas) e as fibras vegetativas (fibras vaso-motoras, secretórias e tróficas) que estão intimamente unidas na pele”. Ainda segundo êsse autor não proporcionam resultados concordantes os numerosos agentes de excitação mecânicos, físicos e químicos a que se recorre para explorar a função vaso-motora (dermografismo, pequeno choque cutâneo, água muito quente, calor sêco, neve carbônica, pincel elétrico, eflúvios e faíscas de alta freqüência, corrente farádica e sinapização da pele).

Distúrbios da sudorese – São, em geral, encontrados nas áreas de anestesia, consistindo em anidrose. Para a evidenciação desses distúrbios presta grande auxílio a prova da pilocarpina, sugerida por DUBOIS & DEGOTTE.

C) – MUCOSAS E OLHOS:

Os processos lepromatosos que se desenvolvem no bucofaringe via de regra não acarretam distúrbios funcionais, a não ser nos casos raros em que existe perfuração do pálato, condição anormal essa que pode ocasionar a passagem de alimentos para a cavidade nasal, durante a deglutição.

A mucosa nasal é sede comum do processo lepromatoso, podendo haver ulcerações que se recobrem de crôstas; nesses casos a permeabilidade nasal é muitas vêzes prejudicada, havendo obstrução. Tanto o olfato como o sentido do gôsto habitualmente não são prejudicados, a não ser nos casos avançados.

Quando o infiltrado lepromatoso invade o laringe e se desenvolve de maneira acentuada, podem surgir obstruções mecânicas das fendas glóticas, as quais determinam perturbações da fonação e da respiração.

A função da visão é comprometida pelas lesões que se localizam na córnea à altura da pupila, e é naturalmente tanto mais prejudicada quanto maior a obstrução à passagem dos raios luminosos. Essas lesões são freqüentes nos casos lepromatosos, por localização de lepromas ou infiltrados na córnea, e também nos neurais, complicando as estruturas oculares expostas permanentemente aos agentes exteriores (lagofalmo paralítico). Essas lesões podem determinar a cegueira, o que se verifica também, obviamente, nos casos de atrofia do olho. As manifestações dolorosas da lepra ocular (irites agudas, por exemplo) são geralmente acompanhadas de fotofobia.

D) – ORGÃOS PROFUNDOS:

Vimos que o processo lepromatoso afeta os órgãos profundos, de modo especial o baço, fígado e testículos. Consideremos agora quais os distúrbios funcionais que podem resultar dêsse comprometimento.

1.º – *Baço*: E' sabido que o baço não é órgão de importância vital, podendo mesmo efetuar-se a sua extirpação, sem que isso determine graves repercussões orgânicas. Tendo por função formar linfócitos do sangue, assim como tomar parte no metabolismo do ferro, no exercício desta última função, destroe hemátias nas redes da polpa, retem o ferro que é libertado. Ora, na lepra pode haver fagocitose enorme

dos glóbulos vermelhos e, segundo nos informou BÜNGELER, talvez seja esse o motivo da existência de anemia entre os leprosos.

A despeito de atingir volume considerável em certos casos, não se nota qualquer distúrbio apreciável para o baço, de nada se queixando os doentes. Em alguns pacientes que tinham esplenomegalia acentuada, tivemos ocasião de praticar a prova de FREY, que consiste na esplenomcontração do baço pela adrenalina, determinando linfocitose.

Na grande maioria desses casos ela resultou positiva, havendo leucocitose e linfocitose post-adrenalínica; em outros dois casos o aumento dos leucócitos foi menos pronunciado, não havendo modificação da fórmula leucocitária.

2.º – *Testículos*: O comprometimento das glândulas sexuais masculinas traz como conseqüência graves distúrbios funcionais que vão se acentuando com a evolução do processo. Consistem em diminuição do desejo sexual e no fato da ereção do penis ser menos freqüente e nem sempre completa; ulteriormente, pode sobrevir a impotência sexual e a esterilidade. Êste é o fato mais importante para explicar o índice baixo de natalidade entre os doentes, pela interferência do processo leprótico na espermatogênese, sendo freqüentes a azoospermia e oligozoospermia.

Ajunte-se ainda que quando o processo lepromatoso se instala nos testículos antes da puberdade, poderá trazer como conseqüência o pequeno desenvolvimento dos caracteres sexuais primários e secundários, observando-se então os quadros mais ou menos completos do infantilismo. Ê mister notar que o mesmo fato pode ser observado na mulher, nas condições acima mencionadas.

Assinale-se que o metabolismo basal pode ser influenciado pela lepra, segundo MORAIS: ⁽³⁰⁸⁾

1) O metabolismo basal está sempre aumentado na lepra, mesmo quando não existam causas reconhecidamente capazes de provocar esse aumento.

2) A reação leprótica, em geral, parece influir sobre as trocas metabólicas, aumentando o metabolismo basal.

3) Nos casos quiescentes de lepra, o metabolismo basal tende a voltar aos limites da normalidade.

3.º – *Ovário*: Em conseqüência do processo de esclerose que freqüentemente se instala no ovário e que poderia de-

terminar a destruição de folículos, manifestam-se distúrbios funcionais mais ou menos pronunciados, tornando-se escassa ou irregular a menstruação, que pode mesmo vir a faltar, às vezes precocemente.

Nas meninas muito atacadas pela forma lepromatosa da moléstia os caracteres sexuais secundários não aparecem de maneira satisfatória, desenvolvendo-se muitas vezes o infantilismo genital. No entanto, os distúrbios são menos acentuados do que os que ocorrem entre as crianças do sexo masculino que se tornaram doentes antes da puberdade. Anotemos ainda que o baixo índice de natalidade entre os doentes de lepra em geral corre por conta da esterilidade masculina.

4.º - *Fígado*: Êsse órgão é afetado em quase 100 % dos lepromatosos, de modo que em grande número de casos êle aumenta de volume, muitas vezes de modo impressionante. Fala-se tanto no comprometimento do fígado, que o conhecimento superficial do assunto sugere a impressão de que graves distúrbios funcionais devam estar presentes nessas condições. Tivemos ocasião de estudar a fundo esse assunto, realizando grande número de pesquisas que visam surpreender uma perturbação funcional dêsse órgão, contando em boa parte com a colaboração de SAPPUPUO.

Como é sabido, o objetivo principal dessas provas funcionais é descobrir, nas fases iniciais, as afecções que se manifestam nesse órgão. Desempenhando êle muitas funções, não existe uma prova única que nos forneça dados completos sôbre o seu estado funcional. Por isso mesmo foram ideadas uma série de provas, cada uma delas procurando surpreender as deficiências fisiológicas do órgão, de maneira unilateral, como é fácil de prever-se.

Os resultados dessas provas são sintetizados abaixo:

Prova da Galactose: Praticada em 10 lepromatosos, foi positiva em 2, nos quais a eliminação foi de 10,063 e 11,050.

Reação de Takata: Feita em 31 doentes com reação leprótica, a reação resultou positiva em 14 casos; fora do período eruptivo o número de reações positivas foi menor: 3 em 21.

Reação de Takata-Ucko: Apenas 3 casos com resultado positivo em 102 pacientes.

Reação de Hijmans V. den Berg: Foram em número de 83 as reações praticadas e as diazo-reações direta (imediate e retardada) e indireta foram negativas em todos os casos. Os resultados foram idênticos em outro grupo de 26 doentes nos quais se praticou apenas a reação direta.

Dosagem da Bilirubina e da Colesterina: Praticada em cêrca de três dezenas de doentes, raramente observámos hiperbilirubinemia e hipercolesterinemia.

Prova da Santonina: Fizemo-la em 32 doentes: em 21 a prova foi normal ou pouco se afastava da normalidade; em 11 foi positiva, observando-se eliminação intermitente e curvas escalonadas ou em taboleiro (vide gráficos).

Além dessas provas funcionais, pesquisamos na urina, os pigmentos e sais biliares, e o urobilinogênio, os quais foram positivos em pequeno número de casos; a urobilinúria foi evidenciada em cêrca de 20 % dos doentes.

Tipo de clínico	N.º de casos	Reação do urobilinogênio	
		Positivo	Negativo
Lepromatoso.....	410	17 casos (4,1%)	393 casos (95,6%)
Nervoso.....	269	7 casos (2,7%)	262 casos (97,3%)
Nerv. Secundário.....	38	1 caso (2,6%)	37 casos (97,4%)
Misto.....	332	18 casos (5,4%)	314 casos (94,6%)
Total.....	1.049	43 casos (4,1%)	1.006 casos (95,6%)

Para poder formar opinião mais segura sôbre o assunto, passamos a pesquisar o urobilinogênio nos doentes que estavam à morte, de modo a nos ser possível conhecer o estado do figado no exame necroscópico que se seguia ao óbito. Nessas condições reunimos 67 autópsias, que nos permitiram estabelecer um paralelo entre o resultado da reação do urobilinogênio e o exame histopatológico.

Dos 19 casos em que essa pesquisa foi positiva, apenas em três não havia lepra hepática. Nos outros 16 o figado

apresentava-se comprometido pela lepra, sendo nesses casos mais freqüentes os seguintes achados histopatológicos: infiltração lepromatosa de alto grau; induração lepromatosa intensa; maior número de vezes os anátomo-patologistas evidenciaram o fígado gorduroso endureado.

Essas pesquisas e provas funcionais do fígado, resultam em geral negativas, o que pode ser explicado por dois fatos:

1.º – A infiltração lepromatosa localiza-se principalmente nos espaços periportais e respeita as células hepáticas, que são comprometidas raramente, quando, por intensa induração lepromatosa ou por infiltração de alto grau, podem se atrofiar e degenerar; mantendo-se alheia ao processo lepromatoso que se desenvolve no fígado, a célula hepática naturalmente conserva normais as suas funções;

2.º – Outro fator que deve ser considerado é a capacidade funcional compensadora do fígado, aliada ao seu poder regenerativo.

Das verificações experimentais e clínicas resulta que, por compensação funcional, uma pequena porção do tecido hepático pode bastar para o desempenho de suas funções e que é notável a Capacidade regenerativa do fígado. Essas duas propriedades do tecido hepático, vicariação funcional e capacidade regenerativa, concorrem ainda mais para diminuir a percentagem de provas positivas nos doentes de lepra, de per si relativamente baixa por ser poucas vezes tomada a célula hepática.

5.º – *Rins*: A glomérulo-nefrite generalizada é encontrada na lepra com a mesma freqüência com que essa afecção aparece em pessoas sadias, não devendo o “M. leprae” ser responsabilizado como agente determinante. Processo renal de natureza leprótica é a nefrose amilóide, a qual se acompanha das manifestações comuns às outras nefroses desse tipo (albuminúria, pressão normal, edemas, cilindrúria). O que a diferencia porém das outras nefroses amilóides é que é mais comum encontrar-se o rim contraído amilóide entre os doentes de lepra: instala-se progressivamente a esclerose renal, resultando o aparecimento de graves distúrbios funcionais: a albuminúria continua elevada e a densidade da urina vai baixando (hipostenúria) até chegar a 1.010, onde se mantém (isoestenúria). Além da diminuição do poder de concentração, pode existir retenção aquosa extra-renal e então a quantidade da urina eliminada

é também menor, reduzindo-se consideravelmente, por exemplo, para 600-800 cc... A taxa de uréia e o indicam sanguíneo aumentam. Os edemas acentuam-se; pode aparecer ascite.

ALTERAÇÕES QUÍMICAS DO SANGUE

Cálcio e fósforo: O sêro normal contem 10,5 mgr. de cálcio total por 100 cc., média que VILLEIA ⁽⁴⁹⁰⁾ encontrou abaixada, estudando 113 doentes de diversos tipos de lepra (8,82 %) de acôrdo com a seguinte discriminação:

Cálcio % de sêro		
Maculosos.....	9,26	mgr.
Tuberosos.....	9,34	”
Nervosos.....	8,06	”
Mistos.....	8,42	”
Total.....	8,82	”

Vários autores têm encontrado taxas diminuídas de cálcio no sêro dos casos em reação leprótica, até 6,18 mgr. nos casos de CRUZ, LARA, e PARAS. ⁽¹¹²⁾

Segundo WOOLEY e ROSS, ⁽⁵¹⁰⁾ a diminuição do cálcio atinge a fração difusível que cai do normal de 5,8 mgr. para 4,5 mgr. nos casos com atrofia óssea acentuada, enquanto a fração não difusível (combinada com as proteínas) se conservaria normal, ou mesmo aumentada, de acôrdo com trabalhos mais recentes dos mesmos autores. ⁽⁵¹¹⁾

Os valores obtidos por WOOLEY e ROSS nos casos de lepra para o fósforo inorgânico, são comparáveis à média normal de 3,7 mgr. por 100 cc., pois variaram entre 1,7 a 4,5 mgr.

Os valores mais altos de fósforo inorgânico são encontrados nos casos de lepra com complicações renais, dependendo portanto da insuficiência dêstes órgãos.

Em 102 casos de lepra examinados para fosfatase, ROSS ⁽³⁹²⁾ encontrou valores normais em 89 casos, com 3 outros levemente aumentados e os demais abaixados.

Protídeos: E' fato aceito por todos os autores que os protídeos do sêro leproso se acham aumentados, correndo esse aumento por conta da fração globulina, enquanto a fração albumina permanece praticamente inalterada. Êsse fato altera a relação albumino-globulina, que, da normalidade, equivalente aproximadamente a 2:1 pode passar a 1 : 1 ou mesmo mais baixa, com predomínio da globulina.

Essa alteração química é mais notável nos casos lepromatosos principalmente nos avançados e é responsável pela grande série de “reação de labilidade” do sôro (vide Imunidade, sorologia). Também o aumento da velocidade de sedimentação das hemátias é devido, em grande parte, como vimos, a essa relação albumino-globulina anormal. Segundo VILLELA, o aumento do índice refratométrico do sôro deve ser atribuído a esse aumento da fração globulina.

Eis um quadro transcrito do trabalho de FRAZIER e WU:

	Em grs. para 100 cc. de sôro		
	Protídeos totais	Albuminas	Globulinas
Forma nodular.....	8,72	4,08	4,68
Forma mista.....	8,67	4,15	4,52
Forma máculo – anestésica.	8,66	5,01	3,65
Valores normais.....	6,94	4,85	2,09

SOUZA LIMA ⁽²⁴⁸⁾ estudou o equilíbrio protéico em 200 casos de lepra de diversos tipos da moléstia encontrando inversão da relação albumino-globulina em 198 dêles.

A amino-acidemia estava elevada em pequeno número de casos de MOLINELLI e RÉ, estando mais baixa, porém, em casos de reação leprótica, o que os autores julgam poder-se atribuir a distúrbios hepáticos.

Lipídeos totais, ácidos graxos: O teor normal de lipídeos no plasma é de 600 mgr. em média, por 100 cc., o dos ácidos graxos 320-350 mgr e o índice de iodo aproximadamente 88.

PARAS ⁽³⁴⁸⁾ encontrou valores baixos de ácidos graxos no plasma de casos não tratados, e normais nos casos submetidos a tratamento e negativados à bacterioscopia, enquanto que ITO ⁽¹⁹⁹⁾ refere, pelo contrário, teor mais elevado de ácidos graxos nos casos de lepra em geral.

ANDERSON e ANDERSON ⁽¹³⁾ verificaram que os casos lepromatosos apresentam baixo índice de iodo (baixa dos ácidos graxos não saturados) principalmente em um caso de reação leprótica. Segundo os quadros abaixo de VILLELA,

CASTRO e ANDERSON, o índice de iodo e o teor de lipídeos totais é mais baixo nos casos recentes, sendo que o tratamento faz aumentar ligeiramente a lipemia.

VARIAÇÕES DE ACÓRDO COM AS FORMAS CLÍNICAS EM GRS.
PARA 100 cc. DE PLASMA

Forma clínica	Lipídeos totais	Ácidos graxos	N.º de iodo	Colest. total
Cutânea.....	856 ± 107,3	390 ± 71,2	62,9 ± 15,9	131 ± 27,0
Nervosa.....	861 ± 125,0	387 ± 65,4	60,5 ± 20,2	136 ± 26,6
Mista.....	851 ± 126,2	364 ± 78,5	63,5 ± 20,2	127 ± 31,4
Total.....	857 ± 121,6	386 ± 74,7	62,8 ± 19,1	129 ± 29,8

VARIAÇÕES DE ACÓRDO COM A DURAÇÃO DA DOENÇA EM
MGRS. PARA 100 cc. DE PLASMA

Duração	Lipídeos totais	Ácidos graxos	N.º de iodo	Colest. total
Até 1 ano.....	888 ± 125,6	372 ± 54,7	69,0 ± 17,3	129 ± 21,9
2 - 5 anos.....	839 ± 132,2	352 ± 87,3	60,9 ± 19,1	129 ± 32,9
6 - 10 anos...	838 ± 118,9	381 ± 78,8	62,6 ± 20,1	129 ± 24,2
10 anos.....	907 ± 92,0	394 ± 71,5	59,1 ± 17,7	143 ± 31,1
Total.....	857 ± 121,6	386 ± 74,7	62,8 ± 19,1	129 ± 29,8

Colesterol: O teor em colesterol do plasma, normalmente 160-200 mgr. %, está geralmente abaixado nos casos lepromatosos e mistos, tanto mais nitidamente quanto mais grave o estado do doente. Nos casos recentes, GOMES, LEITÃO e WANCOLLE ⁽¹⁶⁷⁾ verificaram que o tratamento chaul-múgrico fazia elevar êsse teor.

VILLELA e CASTRO ⁽⁴⁹²⁾ demonstraram recentemente que a diminuição do colesterol afeta tanto a fração livre como a combinada sob forma de ésteres. Os autores e ANDER-

SON ⁽⁴⁹³⁾ encontraram teor diminuído de colesterol nos casos mistos recentes, e mais elevados nos de duração maior da moléstia (mais de dez anos), não observando diferença contudo entre casos tratados e não tratados.

O quadro seguinte, também do trabalho de VILLELA, CASTRO e ANDERSON, considera os valores do colesterol em 100 casos de lepra de vários tipos.

VARIAÇÕES ENTRE DOENTES TRATADOS E NÃO TRATADOS
PELO CHAULMOOGRA EM MGRS. PARA 100 cc. DE PLASMA

	Lípídeos totais	Ácidos graxos	N.º de iodo	Colest. total
Não tratados.	819 ± 134,9	391 ± 70,9	58,4 ± 16,9	130 ± 33,5
Tratados.....	873 ± 120,3	384 ± 79,1	64,7 ± 20,2	128 ± 32,8
Total.....	857 ± 121,6	386 ± 74,7	62,8 ± 19,1	129 ± 29,8

Alguns autores, como BOULAY e LEGER, ⁽⁶⁵⁾ encontraram números ainda mais baixos (83-10 mgr %).

Lipases: Está ainda muito confuso o problema das lipases sanguíneas. ROGERS ⁽³⁹⁰⁾ tinha sugerido que nos casos de lepra ativa havia baixa do poder lipolítico do sôro, e que nos casos em que o tratamento antileprótico é eficaz nota-se aumento dessas lipases. NEIL e DEWAR ⁽³²⁸⁾ confirmam que há certa diminuição da lipase nos casos de reação leprótica, não se observando anormalidade patente nos demais; seus resultados são contrários às opiniões de ROGERS, pois que não observaram aumento da lipase sob influência do chaulmugra.

SANNICANDRO estudou o poder lipolítico da pele leprosa considerando-o dentro dos limites normais.

Glicose: Alguns autores assinalaram nos doentes de lepra certa tendência para a glicemia, enquanto outros referiram percentagens normais, mas com limiar de excreção baixo (glicosúria freqüente na prova de sobrecarga).

VILLELA notou diminuição de glicemia por administração de vitamina B1.

Reserva alcalina: A pesquisa da reserva alcalina em 100 doentes de lepra em diversas condições forneceu a PARAS resultados normais nos casos não complicados ou associados à tuberculose, pouco abaixo do normal na reação leprótica (acidose frusta) e mais baixos ainda nos casos complicados por nefrite (variações 26 a 78 contra as normais 60 a 78). ROXAS-PINEDA, NICOLAS e LARA confirmam a baixa da reserva alcalina na reação leprótica, atribuindo-a à decomposição dos protídeos teciduais habitual nessa fase.

HEMATOLOGIA NA LEPRA

E' difícil a apreciação dos trabalhos existentes sôbre o assunto, especialmente dos primeiros estudos que vieram à luz, procurando determinar se existia ou não, um quadro hemático peculiar à lepra. Essas dificuldades são de natureza diversa: algumas vêzes, é pequeno ou simplesmente irrisório o número de casos estudados; outras vêzes, nota-se certa divergência no modo de classificar os linfócitos e monócitos, não havendo a necessária uniformidade indispensável para um estudo comparativo. Ajunte-se ainda, a diversidade de classificação da própria lepra, nestas últimas décadas: assim, se nos primeiros trabalhos sôbre a hematologia na lepra era usada a expressão lepra "tuberculosa" ou "tuberosa", que sabemos corresponder à lepra lepromatosa das modernas classificações, não podemos afirmar precisamente a que equivalem as primitivas formas "maculosa" e "nervosa", que podem corresponder ora aos subtipos neuromacular simples, tuberculóide ou nervoso anestésico do tipo neural da classificação do Cairo, ora aos casos incharacterísticos e tuberculóides da Classificação Sul-Americana. Ocorria mesmo que na lepra "maculosa" se incluíssem os doentes com maculas critêmatopigmentadas, que hoje classificamos como lepromatosos. São fatos dessa natureza que dificultam, uma revisão bibliográfica do assunto ou ainda não nos permitem considerar certos trabalhos – embora levados a efeito por autores de renome – nos quais se assinala, por exemplo, que a fórmula leucocitária dos casos "mistos" se aproxima mais dos "nervosos" que dos "tuberosos".

Outra dificuldade, não menos importante, é a que decorre da associação de várias moléstias num mesmo caso, não se podendo distinguir com segurança as alterações hemáticas que cabem à lepra das que estão em correlação

com outras afecções. Note-se que os casos internados, nos quais as pesquisas têm sido feitas mais a miúdo, são quase sempre lepromatosos, procedentes das classes mais pobres da população e mais sujeitos a tôda a espécie de infecções, infestações e deficiências alimentares.

Após êsses reparos, vamos comentar os trabalhos dos autores que estudaram o quadro hematológico nos doentes de lepra, o que faremos considerando separadamente os resultados das contagens dos glóbulos vermelhos e brancos.

1.º – *Glóbulos vermelhos*: A contagem global dos glóbulos vermelhos demonstra a existência de anemia, muito freqüente nos lepromatosos e mais rara nos casos neurais. Essa anemia talvez encontre sua explicação no fato de que a infecção leprótica provoca uma ativação do sistema retículo-endotelial, podendo-se então verificar fagocitose enorme de hemátias nos gânglios, fígado e baço.

WIMARSKY e BROWN, em contagens praticadas respectivamente em 17 e em 16 pacientes, observaram que nos casos benignos o número total de glóbulos e a taxa de hemoglobina não sofrem nenhuma modificação. “Em casos graves e no estado mais adiantado da moléstia” foi observada oligocitemia e concomitante oligocromemia. MOSES ⁽³⁰⁹⁾ que os cita, observou hipoglobulia, nos seus 34 casos, nunca tendo encontrado eritrócitos nucleados; só uma vêz evidenciou megalócitos. A taxa de hemoglobina era inferior à normal.

Nos exames de sangue feitos em 20 doentes tuberculóides reacionais, 11 tuberculóides quiescentes e 17 lepromatosos, GANDRA ⁽¹⁵⁷⁾ evidenciou “de um modo geral, certa pobreza de eritrócitos, que afeta, indiscutivelmente ...” Essa carência atinge, em ordem decrescente, a 58,82% dos lepromatosos, 45 % dos de forma tuberculóide em reação e 27,27 % dos da mesma forma clínica, em etapa quiescente. Nos doentes anemiados, a infestação verminosa é, respectivamente, de 23,52 %, 10% e 0% nos lepromatosos, nas formas tuberculóides reacionais e nas tuberculóides quiescentes.

Em contagens levadas a efeito em 9 lepromatosos, observamos eritropenia em todos os pacientes, dos quais 4 eram portadores de verminose.

2.º – *Glóbulos brancos*: A *contagem global dos leucócitos* pode evidenciar leucopenia e, mais raramente, leucocitose. Em seus estudos GANDRA verificou que existia leucopenia tanto nos lepromatosos, como nos tuberculóides reacionais e quiescentes, respectivamente em 47 %, 60 % e 50 % dos casos. A leucocitose era bem menos freqüente, sendo observada em proporção mais ou menos idêntica nos tuberculóides reacionais (15 %) e nos lepromatosos (17,64 %); nos tuberculóides quiescentes era menor a freqüência 9,09 % dos observados). Em 9 doentes lepromatosos observamos a existência de leucopenia em 4 casos, leucocitose também em 4 pacientes, sendo normal o seu número global em apenas um caso.

A propósito da *contagem específica dos glóbulos brancos*, assinalemos desde logo a concordância de nossa impressão com a de BOURRET, ⁽⁶⁶⁾ que em 1909 escrevera o seguinte: “Quando se percorre a literatura médica no que diz respeito à hematologia da lepra, o fato que desde logo chama a atenção, é a divergência considerável dos resultados enunciados pelos diferentes autores, sobretudo no que se refere às modificações da fórmula leucocitária. Enquanto uns assinalam uma eosinofilia, seja constante seja freqüente (GAUCHER e BENSUADE, GASTOU, LEREDDE, JOLLY, BETTMANN, MIGLIORINI, SICARD e GUILLAIN, MOSES, BOURRET), outros limitam esta modificação à lepra tuberosa (SABRAZÉS e MATHIS, MOREIRA) ou a declaram muito mais pronunciada nesta forma (MITSUDA), Outros, ainda, negam-na completamente (CABRAL DE LIMA) ou insistem sôbre o seu caráter inconstante (JEANSELME e LEGER). Relativamente à proporção dos elementos mononucleados (linfócitos e grandes mononucleares), as divergências são igualmente muito acentuadas. CABRAL DE LIMA e MIGLIORINI notaram um aumento constante, ou quase, do conjunto destes elementos: WINIARSKY, JEANSELME, DOMINICI, MOREIRA, A. e M. LEGER, o dos grandes mononucleares; BOURRET, sômente o dos linfócitos; MOSES, a diminuição dos grandes linfócitos”.

Tendo em vista essas contradições, BOURRET procurou verificar “se a fórmula leucocitária tinha nos doentes de lepra urna constância suficiente para lhe dar valor semiológico real. Com êsse fim, examinou o sangue de um leproso (lepromatoso), a principio diáriamente, durante uma série de nove dias, e, em seguida, por mais quatro vêzes, de semana em semana. O mesmo exame era praticado em um indivíduo indene de lepra, vivendo em condições sensível-