

III

Certezas em fuga: Efeitos resistentes de evidências mutáveis

Quinta-feira, 11 de outubro de 2018. Em dois carros, deixamos Bruxelas em direção ao interior da Bélgica para visitar *La musée du Père Damien*. Tratava-se da casa onde havia nascido Joseph Damien de Veuster, comumente conhecido como Padre Damião. O missionário belga era amplamente conhecido pela sua imersão, na segunda metade do século XIX, na colônia de Kalaupapa, uma das mais conhecidas ex-colônias do mundo, localizada no Havaí, e tinha abalado o mundo com a sua morte, poucos anos após anunciar que tinha se infectado com a então lepra. O museu expunha materiais que narravam desde a biografia da família de Damião e sua infância naquela região, passando por uma série de fotos e outros documentos sobre seus últimos anos em Kalaupapa, até a canonização do missionário pelo Vaticano, em 11 de outubro de 2009. De acordo com a diretora do local, uma moradora daquela cidadezinha que administrava o museu há pouco mais de vinte anos, o espaço atraía anualmente uma pequena onda de turistas, grande parte deles católicos. O pequeno museu se apresentava com o objetivo de fazer “a diferença ao redor do globo na batalha contra a lepra e a tuberculose” e convidava os visitantes a se inspirarem na vida do missionário e a perceber que, “no interior de cada um de nós, haveria um Padre Damião”³². A narrativa oferecida pelo museu acerca do chamado herói e santo Padre Damião estava enredada a uma história colonial, de mudanças políticas, tensões raciais e controvérsias científicas do final do século XIX e começo do século XX.

Atualmente, a morte do missionário na comunidade de Kalaupapa já completa mais de cento e trinta anos, sendo datada de abril de 1889. Aquela visita que realizei junto aos integrantes do “painel de pessoas afetadas pela hanseníase” da *ILEP*, tratada no capítulo anterior, tinha sido para mim como uma espécie de encerramento ritual do projeto de pesquisa que originou este livro. Afinal, este projeto tinha se iniciado quatro anos antes daquela visita, com o intuito de analisar as controvérsias em torno da contagiosi-

³² Retirado de: <http://damiaanmuseum.be/en/> Último acesso: dezembro de 2021.

dade da *lepra* ao final do século XIX e início do século XX. E tinha sido durante a primeira etapa de pesquisa documental, ainda em 2015, que me havia deparado com o tremendo impacto que a morte do missionário belga tinha tido na comunidade científica internacional daquele período. Sua morte ressoaria durante décadas como a prova final de que os contagionistas estavam certos: a lepra era contagiosa. Conforme descobriria, a morte de Damião seria interpelada, durante um determinado período, como uma “prova científica irrefutável” de que era preciso isolar os doentes. Os caminhos da minha pesquisa de campo me levaram inesperadamente à casa onde tinha nascido um personagem recorrente de velhos arquivos empoeirados da história da hanseníase.

Qual a proposta deste capítulo?

O presente capítulo tem como objetivo explorar conexões, enredamentos, históricos e atuais entre saberes científicos e políticas de intervenção no campo da hanseníase. Inicialmente irei apresentar algumas disputas do final do século XIX e começo do século XX em torno da causalidade da então chamada lepra e a maneira como a ascensão da bacteriologia, o descobrimento do bacilo dessa enfermidade, o alarmismo internacional e as medidas estatais de segregação contribuíram, juntas, para estabilizar uma abordagem da lepra como uma doença altamente contagiosa, unicausal e de necessário isolamento dos doentes. Ao examinar o processo de desenvolvimento de um fato científico que se sucedeu ao descobrimento do bacilo da lepra, propõe-se sublinhar que, na esteira da consolidação do agente etiológico dessa patologia, um conjunto de saberes e medidas de controle médico-sanitário assentaram-se e que marcaria não apenas o final do século XIX como moldaria políticas ao longo do século XX.

Dessa maneira, a primeira parte deste capítulo visa destacar o processo de estabilização de um determinado fato científico, buscando fitar, em específico, a maneira como aquela nova entidade microscópica não instituiu apenas o agente etiológico da lepra, mas um conjunto de certezas que se *sedimentaram*. Em seguida, dou um grande salto para discorrer brevemente sobre as atuais concepções que tomam a hanseníase como doença multifatorial, multigênica,

de baixa contagiosidade e com potencial de transmissão zoonótico. Com isso, pretendo produzir um efeito de estranhamento tanto do passado quanto do presente e refletir sobre a circularidade dos conhecimentos e seus efeitos.

A presente abordagem etnográfica se inspira em trabalhos como os de Carrara (1996), Mariza Corrêa (1998), Rohden (2000) e Ferreira (2009), que demonstram o potencial da análise de documentos, desafiando possíveis concepções de que o trabalho etnográfico deveria estar restrito ao campo etnográfico ‘tradicional’; trata-se aqui, de uma abordagem multissituada em “aldeia-arquivos” (Carrara, 1998). Cabe explicitar que, ainda que tenha escolhido utilizar o termo lepra para descrever acontecimentos do passado, irei deslizar entre as diferentes entidades conforme elas foram aparecendo na revisão bibliográfica e nos chamados documentos de primeira fonte, tais como morfeia, lepra, elefantíasis-dos-gregos, etc. Com isso, minha intenção não é sugerir que elas fossem misturas daquilo que posteriormente foi acuradamente singularizado, mas de sublinhar que todas elas foram, a posteriori, interpelladas a narrar “a história da lepra” (e, mais tarde, também a “história da hanseníase”).

Este capítulo tem igualmente como objetivo destacar a agência das medidas de intervenção na definição de realidades epidêmicas. Entretanto, não tem a intenção de apresentar uma história sequencial e linear da lepra à hanseníase, mas, ao contrário, faz um exercício que é um tanto comparativo e um tanto espelhamento, a fim de sugerir que: embora existam *mundos* de diferenças entre esses dois fenômenos (a lepra e a hanseníase), parece possível afirmar que tanto no início do século XX quanto no início do século XXI as tecnologias de governo elegeram a eliminação de bacilos através do controle dos corpos dos doentes como estratégia de controle. Com esse argumento, pretendo colocar em debate certa noção recorrente de que as tecnologias de governo do passado (e do presente) ofereciam (e oferecem) as mais avançadas e únicas ferramentas científicas disponíveis no contexto de combate à lepra (e à hanseníase).

As multicausalidades

Durante todo o século XIX, a alimentação, o clima, a herança, a habitação, a topografia, a corrupção pelo ar, as infecções congênicas e a sexualidade foram fatores listados e abordados como possíveis causas da lepra (Souza-Araújo, 1946; Cabral, 2013; Obregón Torres, 2002; Benchimol e Sá, 2003). Em “Lepra, Medicina e Políticas de Saúde no Brasil (1894–1934)”, a historiadora Dilma Cabral (2013) aponta que, na primeira metade do século XIX, atribuía-se um papel fundamental ao meio ambiente na compreensão das patologias.

Segundo a referida historiadora brasileira, tem-se que a época, entendia-se que o meio ambiente era elemento deveras fundamental para o “equilíbrio do corpo humano, destacando a importância de considerar as estações, os climas, os ventos, as propriedades das águas e outras influências naturais na ocorrência de doenças” (ibidem, p.26). Em razão disso, a lepra era abordada como uma doença de origem multicausal, e coexistia uma enorme diversidade de teorias da causalidade que se associavam e que hierarquizavam fatores.

No contexto brasileiro, as chamadas “Memórias de Faivre” são tomadas como um exemplo do tipo de reflexões sobre a lepra na primeira metade do século XIX. Médico de origem francesa, Jean Maurice Faivre havia aportado em terras brasileiras no início do século XIX, tendo atuado como médico particular da Imperatriz Teresa Cristina, José Bonifácio e outros personagens da Corte. Em 1845, numa sessão geral da Academia Imperial de Medicina, Faivre apresentou os resultados de suas pesquisas sobre a questão da morphea. Conforme descreveu o leprologista brasileiro Souza-Araújo em meados da década de 1940, o médico novecentista entendia que

(...) a morphea depende de huma alteração ou modificação particular congênita de huma porção do *systema nervoso*, que conduz ou de que emana sensibilidade. Da modificação da matéria nervosa resulta huma *indiosyncrasia morphetica*, cuja causa provável provém de parentes cujo organismo foi profundamente influenciado por algum vírus, principalmente pelo *syphilitico*; e considera como causas determinantes e proximas huma temperatura elevada e húmida, huma alimentação muito azotada, os excessos e às vezes as febres in-

termitentes, e os fenômenos consecutivos da syphillis (Souza-Araújo, 1946, p.388)³³.

Essa abordagem, que elencava e misturava diferentes causas a manifestação da doença, não era uma especificidade dos médicos que atuavam no Brasil, mas estava presente nos grandes centros de pesquisa daquele momento. Não é nenhuma novidade afirmar que os pesquisadores brasileiros do século XIX atendiam o protocolo científico vigente na época, em sincronia teórico-metodológica com tais centros, principalmente os europeus (Bechler, 2012; Maciel, 2007; Cabral, 2007). Aliás, grande parte dos médicos referenciados quando o tema é a história daquilo que viria a se chamar leprologia no Brasil ou são de origem europeia ou realizaram parte de sua formação naquele continente.

O brasileiro Francisco Paula Candido era outro conhecido nome do contexto nacional daquele período. Tal como seu contemporâneo Jean Maurice Faivre, ele também operava uma abordagem multicausal, definindo a alimentação, o clima, a herança, a idade e o temperamento como causadores da lepra. Em “Reflexões sobre a Morphea por Paula Candido”, ele desenvolve uma discussão sobre aqueles cinco fatores. Por exemplo, sugere que em certos “lugares em que abundam os morpheticos, a alimentação de que serve o povo é em grande proporção de pinhões” (Souza-Araújo, 1946, p.399), e que nessas mesmas regiões do país, outro alimento essencial no dia a dia seria a carne de porco que, por sua vez, é um animal que se alimenta quase exclusivamente daqueles mesmos pinhões. Segundo Candido, a “composição oleosa e farinácea” do pinhão seria a causa de “seu funesto predicado, a produção da morphea”.

³³ Entre as(os) historiadoras(es) brasileiras(os), é bastante comum encontrar como fonte primária a citação da obra “A História da Lepra no Brasil” (Maciel, 2007; Cabral, 2013; Curi, 2010; Cunha, 2010). Trata-se de uma publicação de mais de mil e setecentas páginas, escritas por Heraclides César de Souza Araújo, um dos mais conhecidos leprologistas brasileiros da primeira metade do século XX. Composto por três tomos (publicados em 1946, 1948 e 1956) ele transcreve uma infinidade de documentos históricos e escreve sobre acontecimentos em torno da lepra no “Período Colonial” (século XVI) até o “Período Republicano” (até 1952). Neste capítulo, além de dialogar com o trabalho de historiadoras(es) contemporâneas(os), também irei lançar mão de trechos retirados dessas obras.

Sem dúvida em outros climas e altitudes, nem estes frutos nem outros igualmente oleosos, como nozes, amêndoas, castanhas, etc, produzem as elephantiasis, reservadas aos paizes quentes, ou intertropicais: a razão é que nessas outras latitudes, nesses climas frios a respiração reduz pela oxidação o excesso dos elementos combustíveis, que os princípios immediatos dos óleos (...) (Souza-Araújo, 1946, p.400).

Da lista de médicos que se inseriam naquela discussão, referida tanto em Souza-Araújo (1946) quanto em Cabral (2013), todos eles defenderam em algum momento do século XIX haver uma relação entre a *morphea* e a alimentação, o clima e a sífilis.

Um aspecto essencial do problema era a idiossincrasia de certos indivíduos, isto é, um estado particular do organismo, imprecisamente qualificado, que determinava sua propensão a desenvolver a doença. Havia quem acreditasse que certas profissões, como as de ferreiro e mineiro, contribuíssem para tal predisposição. Supunha-se que o clima exercesse influência considerável sobre o aparecimento da lepra. Muitos privilegiavam o papel da alimentação, sem deixar de endossar, necessariamente, a crença, amplamente disseminada, de que era uma doença da mesma natureza da sífilis, provocada por um 'vírus' – entenda-se 'veneno' – que atuava sobre o sangue, desorganizando a 'crase' desse humor. Teoria correlata dizia que a sífilis nada mais era que uma lepra degenerada (Benchimol e Sá, 2004, p.30).

Todas essas diferentes causas do acometimento da doença foram abordadas ora como fatores determinantes, ora como elementos influentes ou ainda como fatores ocasionais no desenvolvimento da doença. Ao final do século XIX e início do século XX, com o triunfo e consolidação da etiologia bacilar da lepra, essa abordagem multicausal foi rotulada como rudimentar. Contudo, como irei destacar adiante, muitos daqueles fatores não foram inteiramente abandonados, mas se transformaram, perdendo o papel dentro da descrição da causalidade da doença como elementos *determinantes* para o surgimento da mesma. Fatores como alimentação, idade, raça, sexo, etc., passariam a ser abordados como elementos que poderiam *influenciar* o contágio. Ou, conforme sugerido já em 1934, o advento do bacilo por Armauer Hansen “reduziu ao status de causas secundárias muitos fatores etiológicos aos quais anteriormente se havia

sido atribuído um papel preponderante” (Jeanselme, 1934 *apud* Fite e Wade, 1955, p.418, tradução própria).

“O começo do conhecimento biológico”: a ascensão da teoria da hereditariedade

Em 1847, dois médico-cientistas noruegueses, Daniel Cornelius Danielssen e Carl Boeck, lançaram a obra *Om Spedalskhed* (“Sobre a Lepra”). Referenciado até os dias de hoje como o primeiro trabalho científico sobre o tema – ou, nas palavras do conhecido patologista alemão do século XIX, Rudolf Virchow, como “o começo do conhecimento biológico sobre a lepra” (Virchow, 1847 *apud* Skinsnes, 1973, p. 224, tradução própria) –, essa obra auxiliaria a transformar a cidade de Bergen, na Noruega, como o principal centro de pesquisa sobre a lepra na segunda metade do século XIX e começo do século XX. Danielssen e Boeck não rompiam com a perspectiva multicausal naquela obra, mas definiram a herança como elemento causal principal da origem da lepra.

A história da lepra na Noruega do século XIX esteve diretamente atrelada à história do nacionalismo norueguês (Irgens, 1973; Gussow, 1989; Bechler, 2011; Obregón Torres, 2002). Lorentz Irgens (1973), pesquisador norueguês que há décadas escreve acerca desse tema, sugere que aquele período foi marcado pela recente declaração de independência do país frente ao reinado sueco em 1814. Sob o ritmo dos esforços de constituição de um novo país, a lepra se tornaria um problema do Estado; de constituição do Estado. Data desse período a criação do primeiro censo nacional que tinha como objetivo mapear a gravidade da “epidemia de lepra em determinadas regiões” daquele país (Irgens, 1973, p.190). De acordo com Irgens, a realização de tais censos teria impulsionado o início da construção de hospitais nas regiões consideradas endêmicas, bem como a fundação do Hospital de Bergen, com o intuito de levar a cabo pesquisas em torno do tema. Quando o Hospital de Bergen foi inaugurado, Danielssen, que já pesquisava a lepra há alguns anos, assumiu o cargo como primeiro médico responsável, enquanto Boeck ficou encarregado de mapear o desenvolvimento de pesquisas sobre a doença em outros países europeus.

Desde seus primeiros dias de investigação, Danielssen tinha reconhecido a presença de pequenas ‘massas granulares’, ou ‘elementos marrons’ – elementos de aspecto amarelado ou marrom -, grosseiramente discerníveis e demonstráveis, em preparações histopatológicas a partir de nódulos da lepra. Ele estava convencido da peculiaridade desses elementos em relação à lepra. Entretanto, talvez ele não achasse que as ‘massas’ tivessem qualquer influência vital sobre a etiologia da doença. Em 1859, Danielssen pediu a opinião de Rudolf Virchow, que o visitava, sobre as ‘massas marrons’. Virchow não ficou particularmente impressionado com a descoberta de Danielssen e interpretou que as ‘massas’ representavam meros tufos de gordura degenerada e, portanto, nada tendo a ver com a lepra (Yoshie, 1973, tradução própria).

A relação entre os “elementos marrons” e aquilo que se constituiu anos depois como “bacilo da lepra” foi uma sobreposição posterior desta última entidade (o bacilo) àquela anterior (massas granulares). Ou seja, embora atualmente se retome esse episódio da história como parte de uma narrativa linear do desenvolvimento científico, naquele momento as “massas granulares” não eram nada além de possíveis “tufo de gordura degenerada”. Como veremos adiante, o descobrimento do bacilo da lepra não é atribuído a Danielssen, mas sim a outro cientista norueguês. Contudo, a consagração da noção de que microrganismos seriam causadores de doenças, e com ela a estabilização da etiologia bacilar da lepra nas décadas seguintes, contribuíram para marcar, à posteriori, aquela obra de Danielssen e Boeck como uma espécie de trabalho de vanguarda da empreitada científica de identificação daquilo que chamamos atualmente de *Mycobacterium leprae*.

Danielssen e Boeck são repetidamente referidos em trabalhos de historiadoras(es) e geneticistas devido à controvérsia que se estabeleceu pouco mais de três décadas depois da publicação de *Om Spedalskhed*, quando Armauer Hansen, médico assistente de Danielssen, desafiou a tese central do livro. Tal como já sublinhado, a obra dos autores trazia como conclusão final a definição da lepra como uma enfermidade hereditária. Irgens (1973) sintetizou essa obra da seguinte maneira:

A monografia é dividida em duas seções principais. A primeira apresenta um relato detalhado e crítico da literatura anterior so-

bre a lepra; a segunda apresenta os resultados dos autores, com documentação e discussão (...). A lepra é considerada como sendo causada por vários fatores (...). Numa tentativa de quantificar a importância relativa desses elementos, foi afirmado que a doença era geralmente hereditária, mas que um oitavo dos casos era devido aos chamados fatores incidentais, tais como trabalho duro e más condições de vida (Irgens, 1973, p.191, tradução própria).

Não se tratava apenas da inauguração de uma abordagem que tomava a lepra como doença específica, mas *Om Spedalskhed* também embalava novas medidas de intervenção. Segundo Skinsnes (1973), a consagração da obra de Danielssen e Boeck teria levado o governo dinamarquês a decretar o fechamento de seus leprosários ainda em 1848 (um ano depois da publicação), voltando a funcionar décadas mais tarde, na esteira da consolidação da teoria contagionista. Também nesse período, o Parlamento norueguês passou a estudar a instituição de uma nova legislação, com o objetivo de controlar o nascimento de filhos de doentes através da proibição do casamento entre eles (Irgens, 1973). Conforme os historiadores brasileiros Jaime Benchimol e Magali Romero Sá (2003), a nova concepção de que a lepra não era contagiosa teve como um de seus efeitos a diminuição das preocupações anteriores em torno do isolamento ou segregação dos doentes; “estendendo-a à peste bubônica, cólera, febre amarela e outras doenças (...), esta tendência anticontagionista foi de curta duração, e no final dos anos 1870 já tinha começado a desaparecer” (*Ibidem*, p.50, tradução própria).

A ascensão de Hansen e da etiologia bacilar

Em 1868, Danielssen contratou um jovem estudante de medicina como seu assistente. Gerhard Henrik Armauer Hansen, na época com vinte e sete anos e de uma família aristocrática, iria se tornar nas décadas seguintes no nome mais citado globalmente no meio científico quando o assunto era lepra. Hansen e Danielssen teriam estabelecido uma relação de proximidade embalada pelo casamento de Hansen com a filha de Danielssen que, de forma trágica, morreu pouco tempo depois de tuberculose (Bechler, 2011). A primeira das suas tarefas como novo assistente foi viajar pelo interior do país e coordenar o cadastramento de doentes. Logo após aquele período,

Hansen retornou à cidade de Bergen para defender seu trabalho de conclusão, recebendo várias honrarias acadêmicas e uma bolsa de estudos da Sociedade Médica Norueguesa para se aprofundar no estudo da lepra no exterior.

Recém-formado, ele partiu para o *Max Schultz Institut*, na cidade de Bonn (Alemanha), à época, um ponto efervescente nas novas pesquisas bacteriológicas. Sua permanência na cidade foi breve, impossibilitada pelo início da Guerra Franco-Prussiana, levando-o a deslocar-se para Viena, onde, segundo sua autobiografia, permaneceu quase um ano e onde aconteceria um importante encontro.

Tudo começou de maneira bastante ordinária com minha entrada numa livraria, mas quando me deparei com uma cópia de “Evolução Natural”, o destino bateu à minha porta. O próprio título desafiava tudo o que me havia sido ensinado sobre a criação. Voltei para casa fascinado com a minha compra e durante dois dias o li, para o completo descuido do meu laboratório. Nunca tinha lido nada parecido. O mundo inteiro apresentou-se sob uma luz totalmente diferente daquela que eu tinha conhecido. Tudo o que me foi ensinado quando criança desmoronou como algo irreal (Hansen, 1976 [1886], tradução própria).

Ao final do século XIX, e aos poucos, as enfermidades se dissociaram “de sua interação dinâmica com o meio, para serem vistas como entidades específicas, com etiologia, patogenia e tratamento exclusivos (Rosenberg, p. 24, 2002). A nova abordagem bacteriológica lançou os médicos daquele período à caça dos agentes etiológicos das doenças. Hansen retornou para Bergen pouco menos de um ano depois e, em sincronia com as heterogêneas inovações daquele momento, passou a experimentar diferentes maneiras de identificar o microorganismo causador da lepra, primeiro no sangue e em seguida em “nódulos leprosos” (Harboe, 1973), resultando “em seu relatório de 1874, em que descrevia a descoberta do bacilo da lepra” (Vogelsang, 1963, p.74. tradução própria); ou melhor, resultando naquele artigo que ficaria conhecido a posteriori como o marco da gênese de um descobrimento.

Em um artigo apresentado na cerimônia de abertura do X Congresso Internacional da Lepra, realizado em Bergen em 1973, ano comemorativo dos cem anos do artigo de Hansen, Morten Harboe, do Instituto de Pesquisa em Medicina Experimental da Univer-

sidade de Oslo, apresentou a seguinte descrição sobre a publicação então centenária de Hansen.

Em 28 de fevereiro de 1873, Hansen examinou um menino com muitos nódulos leproso no rosto. Ele removeu um nódulo de uma narina. Ele o cortou, raspou cuidadosamente a borda do corte com uma faca, esfregou o material em uma lâmina de vidro e escreveu: “Se examinarmos os espécimes [pelo microscópio] sem acrescentar nada, podemos perceber aqui e ali corpos semelhantes a bastões, em repouso ou em movimento, ligeiramente oscilante; quando as células são preservadas inteiras, seu número é baixo. Se então acrescentamos uma gota de água ao espécime, os bastões mostram um movimento mais vivo, e pouco a pouco aparecem mais e mais bastões (...)” (Harboe, 1973, p.419, tradução própria).

A estabilização daquilo que Hansen havia chamado de “bastões” (*rod-like bodies*), como agente causador da lepra, passou longe de ser resultado imediato daquela publicação. Tratava-se de um momento em que os primeiros agentes etiológicos de outras doenças eram também descritos, e Hansen ainda precisava demonstrar três aspectos considerados básicos pelo então paradigma bacteriológico em voga para comprovar que os “bastões” eram uma bactéria específica (Vogelsang, 1963). Para começar, era preciso 1) demonstrar que o microrganismo estava sempre presente quando havia a doença, 2) isolar aqueles “bastões” e estudá-los fora do organismo animal e 3) demonstrar que os “bastões” geravam a mesma doença que causam em circunstâncias naturais quando injetados em um organismo animal.

Nenhum desses três postulados foi cumprido. Hansen, portanto, nos anos seguintes, trabalhou de forma constante (...), confirmando o primeiro deles. Depois que Robert Koch, em uma carta de 1879, aconselhou-o a tingir seus bacilos por mais tempo, ele obteve uma técnica de coloração pela qual era mais fácil demonstrar os bacilos (...). Tendo tentado várias vezes transferir a lepra para coelhos sem resultados, Hansen começou a inocular o material leproso em humanos (Vogelsang, 1963, p.77, tradução própria).

Hansen seguiria na corrida atrás de cumprir com os postulados bacteriológicos, lançando mão de experimentos de toda sor-

te, incluindo a inoculação em si mesmo e em um paciente (Irgens, 1992)³⁴, estratégia essa que não era exatamente uma novidade naquele período, dado que Danielssen já havia inoculado a si mesmo e membros de sua equipe repetidas vezes, sem que tivesse algum deles manifestado a doença, algo que confirmava, “em sua opinião, que a lepra era uma discrasia congênita (...). Quando seu genro descobriu o bacilo da lepra em 1873, Danielssen recusou-se a aceitar isso como o patógeno da lepra”³⁵.

Inoculações de toda sorte não eram uma estratégia experimental exclusiva dos cientistas noruegueses, mas estratégias levadas a cabo em diversas partes do globo por médicos-cientistas que participavam das disputas do final daquele século em torno da causalidade da lepra. Talvez um dos mais famosos, e nada menos controverso, caso de inoculação em humanos tenha sido o chamado “caso de Keanu”. Em 1884, o médico alemão Edward Arning foi contratado pela Junta Sanitária Havaiana – região onde se estabeleceu o chamado “modelo imperial de leprosários” (Obregón Torres, 2002) –, para levar a cabo experimentos científicos em torno da doença. Foi em Molokai, onde também estava Padre Damião, que o médico fez a famosa proposta para Keanu, um nativo havaiano que aguardava uma sentença de morte numa prisão. Em troca da flexibilização de sua sentença, o médico propôs submetê-lo à inoculação com material leproso. O experimento foi realizado e, em torno de dois anos mais tarde, Arning reportava ao mundo o aparecimento dos primeiros “nódulos leproso” em Keanu. Aquele resultado foi logo considerado um sucesso do ponto de vista dos contagionistas à época (Skinsnes, 1973, p.225), muito embora tampouco demorasse muito para que os anticontagionistas comesçassem a questionar a leitura dos fatos, sugerindo que membros da família de Keanu poderiam ter tido a doença no passado (Benchimol e Sá, 2003).

³⁴ A inoculação realizada por Hansen em um paciente no final da década de 1870 é bastante referenciada por historiadores, dado que, na época, teria gerado inúmeras reações de represália, resultando em seu afastamento do cargo de médico. Sobre isso, ver Vogelsang (1963) e Blom (1973).

³⁵ *International Journal of Leprosy*, v.41, 1973, tradução própria.

Os “fatos incontestáveis”

Em uma obra de 1895, assinada por Armauer Hansen e Carl Looft, os autores discorrem sobre a teoria da contagiosidade. Através da análise dessa obra é possível rastrear algumas das principais hipóteses da causalidade da lepra que estavam ainda em voga, dado que os autores se viam na necessidade de questioná-las. Para Hansen e Looft, estava em jogo estabelecer a unicausalidade bacilar da lepra em contraposição às demais abordagens multicausais, tais como aquelas que tratavam da tese da hereditariedade/infecção germinativa, da teoria miasmática e da hipótese alimentar. Os autores abrem o capítulo sobre a etiologia da lepra da seguinte maneira:

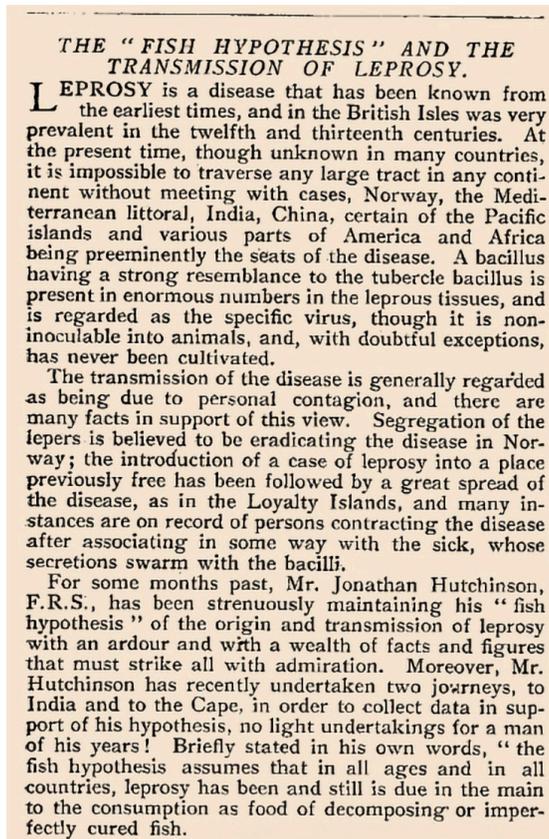
Não há praticamente nada na terra, ou entre ela e o céu, que não tenha sido considerado como a causa da lepra; e isto é natural, já que, quanto menos se sabe, mais ativamente a imaginação funciona. E como tudo o que se sabia sobre a lepra era que se tratava de uma doença odiosa, buscou-se por uma causa em todos os lugares. Não vamos nos deter na literatura mais antiga sobre a lepra. Essa revisão pode ser encontrada na obra de Danielssen e Boeck (...). Somente após o trabalho de Danielssen e Boeck, pode-se dizer que a lepra entrou nas fileiras das doenças cientificamente investigadas (Hansen e Looft, 1895, p.86, tradução própria).

A chamada hipótese miasmática foi ao longo de toda essa obra referenciada de forma irônica pelos autores, tomada como uma abordagem não científica. Pesquisadores(as) afirmam que essa hipótese foi classificada posteriormente como pertencente à “era pré-científica” dos estudos da lepra, uma definição que teria sido criada “pelos próprios contemporâneos com o intuito de se distanciar das antigas práticas e teorias que procuravam questionar e transformar” (Souza, p.24, 2009). A segunda hipótese discutida pelos autores é a alimentar, ou “hipótese do peixe”. Jonathan Hutchinson, cirurgião e dermatologista inglês contemporâneo de Hansen e Looft, defendia que a lepra era causada por uma dieta alimentar baseada em peixes em estado de putrefação. Para Hutchinson, o consumo daquele tipo de peixe explicaria, por exemplo, o elevado número de infectados na costa escandinava.

Contra aquela teoria, Hansen e Looft apresentaram três curtos argumentos. O primeiro deles apontava que o bacilo não teria

sido encontrado em qualquer outro ambiente que não fosse o corpo humano. Em segundo lugar, sugeriam que haveria regiões onde as pessoas comiam muito peixe em decomposição e que, no entanto, não se verificavam casos de lepra, enquanto em outras regiões, com elevado número de casos da doença, não havia o consumo de peixe. Terceiro, de que havia áreas onde se verificava elevado número de doentes, mas nas quais jamais se comia peixe. Se a teoria do miasma era ultrapassada, a teoria de Hutchinson também era tomada como pressuposição que não tinha fundamento em evidências.

Figura 2 - Reportagem "A hipótese do peixe".



Fonte: Revista Nature, fevereiro, 1904.

A última teoria abordada pelos autores era aquela que figurava como a maior oponente da teoria da contagiosidade naquele momento: a hereditariedade da lepra. Hansen e Looft, talvez pela primeira vez no livro, fazem uma análise historicizada sobre a teoria, referindo-se ao trabalho de seus antecessores Danielssen e Boeck. Segundo eles, em meados de 1840, quando foi publicada “Sobre a Lepra”, muitas doenças eram tomadas como resultado de “modificações no sangue”, e Danielssen e Boeck se alinharam a essa perspectiva, afirmando que, devido “às más condições de vida”, o sangue dos leprosos sofria uma série de modificações.

(...) como não conseguiram encontrar nenhuma evidência convincente do poder de infecção da doença, mas notaram que diversas vezes estava limitada a certas famílias, eles chegaram à conclusão de que lepra, como eles a chamavam, poderia aparecer espontaneamente: ou seja, que a discrasia sanguínea que fez surgir a lepra poder-se-ia desenvolver em condições desfavoráveis de vida, mas que, na maioria dos casos, era hereditária (Hansen e Looft, 1895, p.87, tradução própria).

Hansen e Looft sugerem que as condições técnicas da época de Danielssen e Boeck teriam implicado limitações em relação às que eles dispunham naquele momento.

Deve-se notar, entretanto, que Danielssen sempre considerou a lepra como uma doença específica, descreveu-a como tal e procurou por uma causa específica. O fato de que ele não a encontrasse deve ser atribuído às circunstâncias de que a técnica microscópica e o auxílio dos microscópios, especialmente da lente de imersão, ou estavam naquele momento insuficientemente desenvolvidas ou ainda não tinham sido descobertas. Os ensinamentos de Danielssen e Boeck foram adotados em todos os lugares, especialmente sua visão da hereditariedade da doença (Hansen e Looft, 1895, p.87, tradução própria).

Foi, contudo, em oposição aos trabalhos de Baumgarten, patologista alemão contemporâneo dos autores, que a discussão adentrou um debate sobre a hipótese hereditária (e abandonou a discussão sobre as limitações técnicas e os meios empregados). De acordo com os autores, Baumgarten defendia que era preciso observar a forma como o bacilo da lepra atuava na transferência hereditária. Tratava-se de um novo momento, em que a própria teoria da here-

ditariedade associava o bacilo recém-descoberto às discussões de transmissão familiar. Ainda de acordo com Hansen e Looft, Baumgarten defendia que ambos os bacilos da tuberculose e da lepra poderiam ser transferidos de pais para filhos e, então, permanecer “adormecidos, mas que daí podem ser transmitidos a outra geração, e dela para uma quarta, quinta, etc. geração, e então, na terceira, quarta, etc. geração, tornando-se mais uma vez ativos e causando a doença” (Hansen e Looft, 1895, p.89, tradução própria).

Para se opor àquela abordagem, os autores oferecem o que chamaram de duas “provas incontestáveis”. A primeira delas se referia a uma famosa viagem de Hansen aos Estados Unidos, noticiada em março de 1887 pela revista *Nature*.

O governo norueguês deu outro passo para descobrir a origem e a natureza da terrível doença da lepra, tão comum na Costa Oeste da Noruega. Enviaram o Dr. G. A. Hansen, Diretor do Hospital de Lepra de Bergen, para a América do Norte com o objetivo de investigar a hereditariedade da doença entre os imigrantes escandinavos nos Estados Unidos (*Nature*, 1887, tradução própria).

Conforme demonstrei em outro lugar (Maricato, 2016), desde 1877 a Noruega contava com o chamado “*Act for the Maintenance of poor Lepers*” (algo como “ato para a manutenção de leprosos pobres”), uma normativa que definia que “pacientes que não conseguiam se manter eram obrigados a ir para uma instituição” (Irgens, 1973, p.85, tradução própria). Passados oito anos desde a implementação daquela medida pelo governo norueguês e dois anos após Hansen assumir o cargo de chefia do Serviço Nacional de Lepra da Noruega em 1883, um novo regulamento foi implantado, determinando que todos os pacientes, independentemente da situação econômica, deveriam ficar isolados em quartos separados dentro de suas casas ou teriam de ser institucionalizados nos hospitais, se necessário, com a ajuda da polícia. Tratava-se da implementação daquilo que ficaria conhecido como modelo norueguês de isolamento compulsório, uma medida de intervenção que abria caminho para a futura instituição da segregação dos doentes como política de Estado ao redor do globo. Aquela medida, contudo, não tinha sido implantada sem controvérsias no território norueguês. Conforme aponta Irgens (1973), pesquisador da Universidade de Bergen onde também atuou Hansen, a nova medida enfrentou uma enxurrada de críticas e questionamentos feitas pelos conterrâ-

neos de Hansen, e a viagem para os EUA visava justamente criar provas para fundamentar suas proposições tanto em relação à contagiosidade da doença quanto em relação à necessidade do isolamento.

A viagem para os EUA tinha como objetivo investigar possíveis casos de lepra entre as famílias norueguesas que tinham imigrado para aquele país. A ideia de Hansen era a seguinte: tendo em vista que se considerava que os EUA eram um país livre da lepra, investigar os descendentes de noruegueses do outro lado do oceano poderia oferecer dados para endossar a tese da contagiosidade ou da herança parental. Hansen encarava o baixo número de casos da lepra nos EUA como resultado do que chamou de boas condições de moradia e higiene, afirmando que naquele país os doentes “tinham geralmente seu próprio quarto; e em todos os lugares, mesmo entre os noruegueses, observa-se uma grande limpeza. E isto, segundo nossa opinião, é isolamento suficiente para, na maioria dos casos, evitar a propagação da doença” (Hansen e Looft, 1895, p.95). Em tom triunfal, ao retornar dos EUA para a Noruega, ele anunciou que não encontrou nenhum caso da doença entre os imigrantes noruegueses, interpretando que esse fato era suficiente para comprovar que a lepra não era hereditária e que havia a necessidade do isolamento dos doentes.

A segunda prova incontestável apresentada por Hansen e Loof naquela obra referia-se justamente ao personagem do começo deste capítulo: o sacerdote católico belga Joseph Damien de Veuster, falecido seis anos antes daquela publicação. O missionário belga havia balançado o chamado mundo civilizado com sua morte, em 1889, quatro anos após reportar que havia contraído a doença (Obregón Torres, 2002). Diversos historiadores afirmam que a morte do missionário teria sido convertida no ponto auge do alarmismo internacional e início de diversas políticas imperiais, incluindo maior pressão em torno da questão etiológica e por medidas de intervenção, principalmente o isolamento dos doentes (Cabral, 2013; Obregón Torres, 2002; Kakar, 1996; Pandya, 1998).

O historiador indiano Shubhada Pandya, autor de publicações contemporâneas acerca das disputas da comunidade científica do final do século XIX em torno da lepra, chama a atenção para o impacto da morte de Damião naquele momento.

A comodidade dos anos 1860 foi rapidamente superada pelo pânico em 1889, na esteira do amplamente divulgado incidente do Padre

Damião (...). Depois disso, tornou-se dolorosamente claro para os imperialistas que os povos indígenas poderiam colocar o bem-estar físico e moral do Ocidente em perigo. O poder do episódio de Damião na esfera pública estava em seu potencial de sentimentalismo, na percepção da legitimação da doutrina contagionista [e] na oportunidade de reforçar o senso de superioridade moral do Ocidente (...) (Pandya, 2003, p.162, tradução própria).

Ao final do século XIX, a morte do Padre Damião entusiasmou os contagionistas (Pandya, 1998). A vida e morte de Padre Damião na ex-colônia no Havai enredava-se numa trama do contexto colonial e imperialista daquele período, bem como moldava os debates da comunidade científica acerca das causalidades da lepra. Esse foi exatamente o tom assumido por Hansen e Looft ao escreverem sobre o caso.

Se Damião era de pura ascendência belga, e sua doença era causada por bacilos hereditários latentes, então esses bacilos deveriam ter, pelo menos, várias centenas de anos, ao menos que se suponha que um de seus ancestrais mais próximos tivesse tido conexão com um leproso e que, dessa forma, ele tivesse adquirido os bacilos. Contra isso está a explicação de que Damião, que cuidava dos leprosos em Molokai com amor e autossacrifício, foi, por alguma falta de cuidado ou cautela, infectado enquanto entrava e saía entre os leprosos. A escolha entre as duas explicações não nos parece difícil (Hansen e Looft, 1895, p.93, tradução própria).

A morte do missionário belga balançou as discussões mundo afora, embalando políticas imperiais e uma crescente “leprofofia”, como chamou uma década depois o médico suéco-brasileiro Adolpho Lutz. O surgimento da questão da lepra como problema sanitário para a Europa e para a América do Norte esteve diretamente conectado à presença dessa enfermidade em áreas coloniais (Gussow, 1989). Conforme demonstrou Edmond (2006), a lepra passaria a representar um entrave à expansão comercial e econômica da empreitada colonial do final do século XIX e começo do XX, e o isolamento dos doentes defendido como única maneira de proteger as metrópoles daquela doença que passava a ser entendida como uma “doença tropical”; uma doença do *outro*, racializada, e que precisava urgentemente ser contida. De acordo com Benchimol e Sá (2004, p.43): “Molokai [tornou-se] uma lenda sinistra, modelada pela pro-

paganda dos contagionistas a respeito do perigo que a lepra representava e pelo temor que a opinião pública europeia passou a ter da invasão de suas capitais por aquela doença incurável, degeneradora, que florescia em regiões e entre raças consideradas malditas". Tal como aponta Cabral (2013), grupos étnicos e nacionais "passaram a sofrer medidas restritivas de emigração, reforçadas pelo estigma baseado na ideia de doença estrangeira e de superioridade da raça branca" (Cabral, 2013, p.158). Era preciso conter a lepra, o que na prática se traduzia em conter os afetados pela doença.

Tratava-se de um período em que a noção de que microorganismos poderiam ser causadores de doenças se estabelecia - transformação que era impulsionada pelo desenvolvimento técnico da microscopia e, com ela, a proliferação dos chamados agentes etiológicos de diversas doenças. Ao adentrar arquivos históricos, em diálogo com historiadoras(es) contemporâneos, um dos objetivos aqui é sublinhar a rede de elementos que foi instituída na virada entre o século XIX e o século XX, em associação com a instituição da causalidade única da, então, chamada lepra. Ao destacar aqui as "provas" acionadas pelos cientistas novecentistas naquela obra de 1895, meu objetivo é chamar a atenção para o fato de que a contagiosidade e a unicausalidade da lepra não estavam sendo legitimadas com base em elementos saídos dos novos laboratórios da bacteriologia. Diferentemente, era aquela nova entidade microscópica (o bacilo da lepra) e o contexto colonial e imperialista da expansão comercial que se enredavam na coprodução das "provas incontestáveis".

Na segunda metade do século XIX, a bacteriologia transformaria a prática da medicina, levando os médicos a combinar seu tempo entre a clínica médica e os novos laboratórios. A lepra deixaria paulatinamente de ser tomada como uma doença que era causada pela combinação de múltiplos fatores para se transformar numa doença de causalidade única: a infecção pelo "*bacillus leprae*". No contexto colonial da expansão imperial, o alarmismo internacional redesenharia a lepra como doença altamente contagiosa. Nessa esteira, o isolamento dos doentes, uma medida que remontava a séculos anteriores, ganharia novos contornos como a mais nova tecnologia estatal de controle do contágio por microorganismos. Em outras palavras, trata-se de um processo de produção de saberes e políticas que foram, inelutavelmente, moldados por questões políticas, sociais, econômicas e técnicas daquele período.

A estabilização de um pacote de elementos

Em 1897 Berlim recebeu a *I Conferência Internacional da Lepra*, reunindo renomados cientistas da época. Historiadoras(es) são unânimes em afirmar que aquele evento foi um marco divisor de águas na história da lepra. Haviam-se passado pouco mais de vinte anos desde as primeiras publicações de Hansen sobre o novo bacilo e, ao longo dos seis dias daquela conferência, os debates se concentraram nesse tema, fitando, em específico, a questão da causa, da transmissão e das melhores medidas de profilaxia. Quando Hansen chegou à conferência, ele carregava consigo o *status* de descobridor do bacilo da lepra e de representante da Noruega no evento, país que, naquele momento, era apresentado como grande centro de pesquisa em torno da doença e exemplo no controle da mesma pelo Estado. Conforme sugeriram Pandya (2003) e Bechler (2009), Hansen tomaria medidas ativas para garantir sua legitimidade como porta-voz das mais avançadas e únicas medidas contra a lepra.

Em seu discurso de abertura do evento, Hansen foi assertivo sobre a medida profilática recomendada para o controle do problema da lepra.

Meus senhores, temos aqui duas propostas feitas por Dr. Ashmead e por Dr. Westberg sobre a formação de um “Comitê da Lepra”. Eu já havia escrito anteriormente à Dr. Ashmead que eu não posso compreender o que este Comitê teria a fazer, a não ser assinar papéis e tecer belos discursos. Eu penso que a coisa é bem simples. Nós conseguimos resultados realmente requintados na Noruega, mas se eles não forem suficientes para convencê-los, então façam como queiram. Se os senhores não querem seguir nosso exemplo, são, como eu disse à Dr. Ashmead, idiotas (sic), e pessoas idiotas não merecem ser ajudadas. Mas minha experiência mostra que as pessoas não são tão idiotas como se diz comumente, e por isso eu acredito que os senhores farão como nós fizemos, e eu posso garantir que em pouco tempo estarão livres da lepra³⁶.

Tal como a citação acima destaca, não era apenas a etiologia bacilar da lepra que estava em debate, mas também as políticas de isolamento dos doentes. O grande nome do evento, Hansen, era igual-

³⁶ Trecho retirado de Bechler (2011).

mente o principal defensor das políticas de segregação dos doentes, um projeto que, no entanto, não passava sem questionamentos e posicionamentos contrários. Por exemplo, para Ernest Besnier, dermatologista francês, o tratamento deveria ser realizado em hospitais gerais e acompanhado de medidas de precauções (Pandya, 1998). Já o médico colombiano Carrasquilla questionou as bases científicas da proposta de segregação, afirmando que ela estaria baseada numa “crença falsa de que a lepra era altamente contagiosa” (Obregón Torres, 2002, p. 186, tradução própria). Para Carrasquilla, caso fosse recomendada a segregação para a lepra, as mesmas medidas deveriam ser empregadas para outras doenças infecciosas como a sífilis e a tuberculose (Maciel, 2007).

Embora se possa rastrear tais vozes contrárias, as resoluções finais do evento foram enfáticas: ratificaram a teoria do contágio e as medidas de segregação, conforme proposta por Hansen. Em certo sentido, aquela conferência tinha sido projetada como espaço de legitimação do modelo norueguês de isolamento, ou, em outras palavras, como celebração do triunfo do projeto de Hansen e de seus aliados na comunidade científica da época. De acordo com Bechler (2009), essa questão poderia explicar a ausência de Robert Koch no evento, um dos mais reconhecidos cientistas daquele momento e figura central na Alemanha quanto ao controle da lepra e que, pouco antes da conferência, havia publicado um artigo criticando Hansen e questionando os dados apresentados por ele que vinculavam a queda no número de doentes no país escandinavo ao sistema de isolamento.

Em grande parte, as medidas de segregação e a etiologia bacilar legitimavam-se com base em dados epidemiológicos produzidos e anunciados pelos noruegueses e por aqueles advindos dos domínios colônias. Conforme chamam atenção Benchimol e Sá (2004, p.29), os “médicos recém-convertidos à bacteriologia em diversos países ou colônias tentaram, sem sucesso, replicar o bacilo de Hansen, *in vitro* e *in anima vili*, de maneira a atender às exigências postuladas por Koch no começo de 1880”. Com a impossibilidade de reprodução do bacilo e, portanto, de responder aos requisitos do paradigma bacteriológico da época, a etiologia bacilar da lepra parecia legitimar-se a partir da divulgação de dados estatísticos, de casos como do Padre Damião e de experimentos que visavam comprovar a contagiosidade da doença e a eficiência do isolamento, tal como a viagem de Hansen aos EUA.

A figura de Hansen ficaria marcada na história, levando o *status* de descobridor do *M. leprae*, o que não se teria dado apenas pelo seu sucesso no tingimento e identificação dos bacilos, mas também porque se transformou numa referência quanto à implementação das medidas de isolamento, anunciadas mundo à fora como um grande sucesso no território norueguês. Conforme notou Pandya (2003, p.166, tradução própria): o *status* de Hansen ter-se-ia constituído em relação ao descobrimento do bacilo, mas “foi sua administração da política de controle da lepra na Noruega, baseada na segregação, e aparentemente altamente eficaz, que ganhou a atenção e respeito em todo o mundo”. A história “oficial” do descobrimento do *M. leprae* passaria a ser revisitada em décadas mais recentes. Tal como descreve Bechler (2011), tanto Armauer Hansen quanto o médico alemão Albert Neisser estiveram envolvidos na identificação do bacilo da lepra ao final do XIX, estando suspensa uma noção pacificada de que Hansen teria sido o primeiro e único cientista novecentista a determinar o agente etiológico da doença. Para além disso, conforme os Estudos Sociais da Ciência e Tecnologia já nos ensinaram, o desenvolvimento de um fato científico depende da concatenação (ou, para usar um conhecido jargão, estabilização) de uma rede heterogênea de elementos. Ou seja, poderíamos dizer que a história de hegemonia do descobrimento do *M. leprae* apresenta nítidos traços de uma recorrente história romantizada que narra o percurso do cientista-herói.

Cabe enfatizar ainda que a consolidação da concepção bacteriológica não significou uma completa ruptura de certos debates que vinham sendo realizados até então pelas abordagens multicausais, mas a transformação das perguntas. De acordo com Cabral (2013), as discussões passaram a girar em torno de questões tais como: por que alguns sujeitos se infectam e outros não? Quais são os exatos mecanismos e as fontes da transmissão da lepra? Foi na corrida para responder a tais questões que uma nova onda de debates e uma nova geração de médicos surgiram, e fatores que antes ocupavam lugar de elementos determinantes para a causalidade da lepra passaram a estabelecer-se no espaço de elementos predisponentes ou influentes que poderiam explicar os padrões de transmissibilidade dos bacilos da lepra (tais como alimentação, fatores familiares, etc.). Em outras palavras, a consagração do agente etiológico da lepra romperia com certas abordagens, mas atualizaria algumas questões a partir da bacteriologia. Os chamados fatores de predisposição seriam inter-

pelados na tentativa de oferecer uma fórmula explicativa para a manifestação da doença, muito embora não necessariamente houvesse consenso em relação a isso.

Quando analisadas a posteriori, conquanto não se tenha chegado a um consenso sobre os exatos mecanismos de contágio da lepra ao final do século XIX e primeiras décadas do século XX, as disputas e incertezas da comunidade científica da época foram borradas quando o debate se deslocava para as medidas de intervenção. Pode-se notar um contraste entre as incertezas em torno do contágio na comunidade científica e a confiança e firmeza do discurso sobre o isolamento dos doentes como medida mais avançada para o controle da doença. As disputas científicas que se seguiram em torno da transmissibilidade da lepra foram colocadas em segundo plano diante da pressão pela implementação de medidas de segregação. Obregón Torres (2002; 2003) aponta como os médicos na Colômbia, alinhados ao movimento internacional de segregação dos doentes, exacerbaram o perigo de contágio da lepra, uma estratégia que, segundo a autora, desencadearia a profissionalização da medicina naquele país. Ou seja, o processo de estabilização da etiologia bacilar da lepra não apenas consagrou o “bacilo de Hansen” como agente etiológico da doença como também impulsionou medidas de isolamento compulsório – ou, em outras palavras, a “construção” da lepra como doença microbiana deu alento a um movimento mundial pela criação de leprosários para segregar suas vítimas” (Benchimol e Sá, 2004, p.29).

Transformando hipóteses em estruturas de cimento

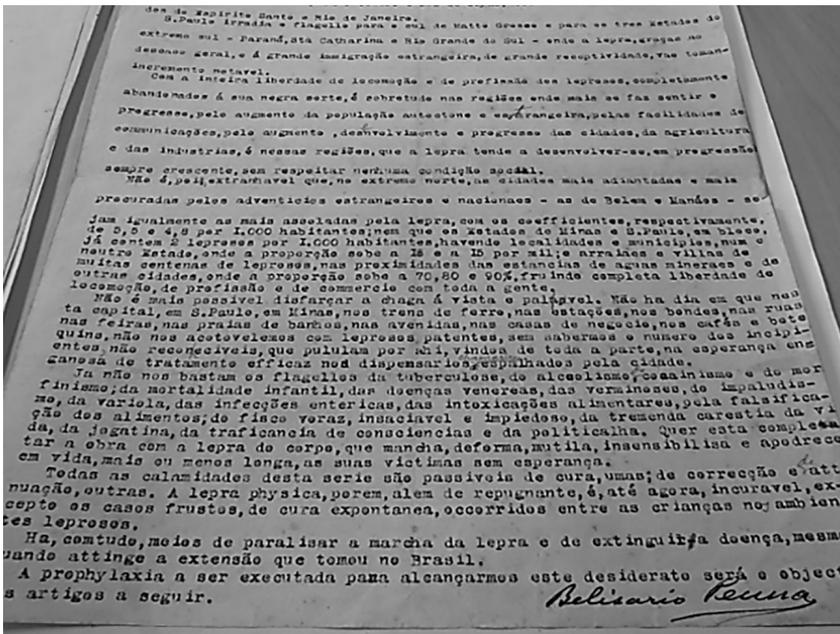
No cenário brasileiro, a publicização das resoluções da Conferência de Berlim intensificou o temor da contagiosidade (Cabral, 2013), e a lepra emergiu como flagelo nacional. Passados sete anos desde o evento, um novo código federal foi aprovado, incluindo a lepra na lista de doenças de notificação obrigatória. Em “História da Lepra no Brasil”, de Souza-Araújo (1946), encontrei a descrição de um extenso debate entre deputados no Congresso Nacional brasileiro em 1927. Nessa descrição, temos Raphael Fernandes, deputado federal e, segundo o mesmo, “patriota e médico”, conclamando a implementação de políticas de controle da doença de acordo com as “três conferências internacionais sobre a lepra, bem como das conferên-

cias regionais, onde surgiram conclusões vencedoras [que apontaram como] a prophylaxia pelo isolamento domina qualquer outro elemento de combate ao mal” (*Ibidem*). Ao sugerir que dos congressos científicos haviam saído “conclusões vencedoras”, o deputado federal se referia aos debates travados em torno da contagiosidade da lepra e sua profilaxia que aconteceram nas três edições da Conferência Internacional sobre Lepra (aquele que acabamos de ver na Alemanha, em 1897, a segunda edição na Noruega, em 1909 e a terceira na França, em 1923) bem como na sua versão regional, a Conferência Americana de Lepra (que havia acontecido no Rio de Janeiro, em 1922). Em outras palavras, o descobrimento do bacilo de Hansen não era o único elemento a ressoar como “vencedor”, mas as políticas de isolamento entravam junto nesse pacote de resoluções vencedoras.

Na figura abaixo, vê-se uma foto de um documento de autoria do conhecido médico sanitarista brasileiro Belisário Penna. Nesse documento, datado de 1920, o médico elenca uma série de afirmações sobre a lepra que citarei a seguir. Segundo Belisário Penna, poderia ser concluído que a lepra era “contagiosa, chronica, de incubação, causada por um bacillo específico descoberto por Hansen”. Que não foi “possível até agora cultivar o bacillo específico da lepra em nenhum dos meios utilizados em laboratório”, tampouco “produzir experimentalmente a doença em nenhum animal, nem no homem”. Que “não havendo dúvidas sobre a contagiosidade, não se conhecem, no entanto, os processos de contágio do mal. Entretanto, sabe-se indubitavelmente que ninguém contrahe a lepra sem a presença e a acção do bacillo de Hansen, nem a doença se desenvolve, onde quer que seja, sem presença de pessoa portadora e expellidora de bacillo específico”. Que “segregando os doentes do convívio da sociedade, a moléstia se extingue e desaparece”. Que não há “espécie alguma de alimento capaz de produzir a lepra, sendo inteiramente falsa a crença popular de poder a doença ser produzida pelo uso de certos alimentos”, e tampouco “é hereditária, ficando absolutamente isentos do mal os filhos dos leprosos, quando retirados, ao nascer, de meio leproso e criados em meio limpo”. Que a lepra “não respeita sexos, edades, raças, nem condições sociais, desde que haja contato com leprosos, sendo já notado entre nós a cifra de leprosos nas classes remediadas e abastadas”. “Que os dispensários instituídos nesta capital [Rio de Janeiro] e em outras, não passam de chamariz de leprosos; e os asyls e pseudo-leprosaños existentes no paiz, exceto o do Prata, no Pará, e

o Hospital dos Lazaros, nesta capital, não passam de abjectas hospedarias gratuitas para morféticos que se locomovem livremente, frequentam bordéis e lugares públicos à vontade, transformando esses antros em tremendas faces de contaminação do flagello”.

Figura 3 - Arquivo do Fundo Belisário Penna do Departamento de Arquivo e Documentação da Casa Oswaldo Cruz (COC/Fiocruz).



Fonte: COC/Fiocruz.

Conquanto o autor desse documento aponte que o contágio estava comprovado, mas não a sua forma de transmissão, a sequên- cia de afirmações enfaticamente apresentadas sobre a lepra não se resume à sua causalidade, mas às formas com as quais deveria ser combatida. O que é interessante aqui é a maneira como o isolamento dos doentes se solidifica como certeza juntamente com a consagração da etiologia bacilar, como se houvesse, necessariamente, uma sequên- cia lógica entre um e outro, fazendo da consolidação da certeza sobre a contagiosidade a consolidação da certeza sobre as medidas de intervenção e vice-versa. Tal como sugeriu Jasanoff (2004), preci-

samos perceber como “a produção de conhecimento é incorporada às práticas de produção do Estado, e como as práticas de governança influenciam a produção de conhecimento”. Os Estados são feitos do conhecimento, assim como o conhecimento é constituído pelos Estados” (Jasanoff, 2004, p.03, tradução própria).

A experiência “norueguesa de combate à lepra, que se baseava na hipótese contagionista da doença e defendia o isolamento, funcionou como um importante suporte à aceitação internacional do bacilo de Hansen como causa exclusiva da doença” (Cabral, 2013, p.140). Também poderíamos dizer que a consagração de Hansen como o descobridor do *Bacillus leprae* legitimou a teoria da contagiosidade e autorizou seu projeto de segregação dos doentes. Independentemente de como construímos essas frases – variando aquilo que é causa e aquilo que é efeito –, podemos concluir que a ascensão da bacteriologia como novo “estilo de pensamento” (Fleck, 2010), o descobrimento do *Bacillus leprae*, o alarmismo internacional e as medidas estatais de isolamento na Noruega de Hansen contribuíram, juntas, para consolidar a lepra como doença altamente contagiosa, unicausal e de isolamento obrigatório. Em outras palavras, não era apenas a etiologia bacilar da lepra que se estabilizava, mas uma série de fatores que se associavam a ela e que foram sedimentados em grandes estruturas de concreto mundo afora: os leprosários.

Conforme vimos no primeiro capítulo, o Decreto Federal nº 16.300, de 1923, determinou o isolamento obrigatório dos doentes no Brasil, exatamente um ano após a realização da I Conferência Americana de Lepra no Rio de Janeiro. A partir daquele momento, diversos leprosários foram construídos pelos países, atingindo mais de cinquenta instituições em meados de 1930³⁷. De acordo com Yara Monteiro (2003), a imagem medieval da doença, que estigmatizava os doentes como portadores de um “mal”, estava firmemente presente no contexto brasileiro daquele momento e contribuiu, através do apoio da população, para que o governo implementasse as medidas de segregação dos doentes. Tal como acontecia em outras partes do mundo, o governo brasileiro implantaria sua própria versão daquele que tinha sido o

³⁷ Para uma interessante discussão sobre a diferença entre o modelo que foi implantado na Noruega e o chamado “modelo norueguês” de isolamento que foi instituído em outros países, ver Bechler (2009). Sobre as divergências entre o modelo de isolamento “nacionalista” norueguês e o modelo “colonial” havaiano, ver Obregón Torres (2002).

modelo norueguês e grande bandeira de Hansen; um processo que não aconteceu sem controvérsias e críticas na comunidade político-científica - vide, por exemplo, a conhecida polêmica na Academia Nacional de Medicina entre Belisário Penna e Eduardo Rabello em meados da década de 1920 (Cunha, 2010). Era preciso conter os bacilos e, para tanto, continham-se os doentes. A segregação dos doentes não era uma novidade do século XX, mas vinha atualizada e moldurada num novo discurso científico da bacteriologia e numa nova política de Estado.

Ao longo da primeira metade do século XX, os elementos heterogêneos que se haviam associado para constituir a lepra como doença de isolamento obrigatório paulatinamente se transformaram. Contudo, ao menos no Brasil, os seus efeitos foram mais resistentes ao tempo. Em 1958, após mais de meio século desde a primeira edição em Berlim, o VII Congresso Internacional da Lepra, ocorrido em Tóquio, no Japão, condenaria as políticas de isolamento de forma consensual pela primeira vez. Em sincronia com as resoluções daquele congresso, a Campanha Nacional contra a Lepra estimulou mudanças em torno do sistema profilático brasileiro (Maciel, 2007). Em 1962, o Decreto Federal nº 968 deu o primeiro passo na ruptura do modelo de isolamento, garantindo o “direito de movimento aos enfermos”, mas limitando a medida com base em diferentes fatores. Foi apenas em 1976, através da Portaria nº 165 do Ministério da Saúde, que as políticas de isolamento foram legalmente revogadas, passando o tratamento da (agora chamada) hanseníase a ser realizado no sistema ambulatorial, muito embora, tal como também vimos no primeiro capítulo, muitos sujeitos seguissem segregados nos antigos leprosários nos anos subsequentes (afinal, a implementação da política de reparação de 2007, que concedeu uma pensão aos “ex-internos”, deixaria claro que, embora legalmente abolida, a prática do isolamento tinha se desenrolado para além de 1976).

O que o presente pode nos dizer sobre o passado?

Atualmente ninguém questionaria a contagiosidade da hanseníase, mas as velhas características daquele que conhecemos hoje como *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) como bacilo altamente contagioso e de transmissão exclusiva direta são certezas do passado descartadas pelas ciências. Nos dias de hoje afirma-se que há evidências

consistentes de outros reservatórios do *M. leprae* para além do humano (Júnior, *et al.*, 2014; Truman *et al.*, 2011). Admite-se que as vias aéreas superiores seguem como a entrada do *M. leprae* no corpo humano mais aceita, mas que as pessoas se infectam, sem necessariamente adoecer. Ou seja, “o *M. leprae* é necessário, porém não suficiente para causar a doença” (Marcos *et al.*, p.81, 2014) – doença, aliás, que é agora “compreendida como de caráter complexo, a saber, multigênica e multifatorial” (Ibidem). Atualmente, geneticistas trabalham com marcadores genéticos identificados da hanseníase, e a agenda de pesquisa está voltada para as bases moleculares da susceptibilidade, muito embora não exista “consenso sobre a modo de herança” (Diório, p.82, 2014). A susceptibilidade é presentemente entendida como atuando de duas formas: “um primeiro grupo de genes seria determinante da manifestação ou não da doença após a infecção pelo bacilo (a hanseníase *per se*), e um segundo grupo determinaria a manifestação das formas clínicas” (Marcos *et al.*, p.84, 2014).

Tal como vimos no capítulo anterior, ao final da década de 1980 comemorava-se o novo tratamento recém introduzido, a Poliquimioterapia (PQT), uma associação entre substâncias que tinha dado seus primeiros passos ainda em meados de 1940, com o advento da monoterapia. Desde então, a terapia medicamentosa vinha sendo experimentada e reformulada, ganhando novos contornos com o advento, nos anos 1960, da inoculação *in vivo* do *M. leprae* e a possibilidade de experimentações de novas drogas. Ao final da década de 1990, impulsionada pela nova terapêutica, a meta global da Organização Mundial da Saúde (OMS) assentava-se na eliminação da hanseníase até a virada do milênio. O número de elementos que poderiam ser adicionados a essa lista de diferenças entre as cenas e os debates que vimos ao longo deste capítulo e estas que acabo de sinalizar acima poderia ir muito mais longe. Entretanto, há sempre um corte, e, por ora, essa pequena cena comparativa já introduz mediadores o suficiente para o experimento proposto aqui.

O que torna essa reflexão comparativa interessante é que as discussões e hipóteses em torno da baixa contagiosidade da doença, da possibilidade de transmissão através de outros animais que não os humanos e dos múltiplos fatores que poderiam influenciar na manifestação da doença não são teorias recentes. Essas concepções, atualmente tidas como mais ou menos estabilizadas no meio científico, fazem paralelo com debates e hipóteses que estavam presentes

no mesmo contexto em que os leprosários estavam sendo construídos em nome do controle de uma doença unicausal, de transmissão direta e altamente contagiosa.

Em relação a isso, destaca-se o médico sueco-brasileiro Adolpho Lutz, discípulo de Paul Gerson Unna, um dos mais renomados dermatologistas alemães do final do século XIX. Lutz é um desses nomes de carreira reconhecida, tendo atuado no famoso leprosário de Molokai, no Havaí, e assumido o posto de chefe do Instituto Bacteriológico de São Paulo e de pesquisador no Instituto Oswaldo Cruz, no Rio de Janeiro. Considerado um dos pais da “medicina tropical” brasileira – em sincronia teórico-metodológica com “os microbiologistas” europeus (Benchimol, 2000) -, defendeu exaustivamente nas comissões e congressos nacionais e internacionais de que participou até sua morte, em 1940, a tese da transmissão da lepra através de mosquitos.

Lutz participou da Comissão de Profilaxia da Lepra que foi criada em meados de 1915 – uma iniciativa de Belmiro Valverde, leprologista do Hospital de Lázaros no Rio de Janeiro - que tinha como objetivo reunir um grupo de médicos para discutir o problema da lepra no Brasil. Os integrantes dessa Comissão foram separados por temática e ficaram responsáveis pela produção de relatórios sobre “transmissibilidade”, “lepra e casamento”, “lepra e profissão”, “lepra e imigração”, “lepra e domicílio” e “lepra e isolamento” (Cabral, 2013, p.148). Como um dos integrantes daquele grupo, Lutz sustentou ao longo dos trabalhos sua “hipótese culicidiana”, defendendo “ser o mosquito a causa única de transmissão da doença” (*Ibidem*, 2013, p.163).

O relatório final da Comissão refletia as incertezas sobre a transmissibilidade, mas fundamentava as medidas de intervenção na concepção do contágio direto (humano-humano). O relatório final sugeria que medidas contra mosquitos deveriam ser tomadas como uma ação complementar ao isolamento dos doentes. Tanto em documentos de arquivos que pesquisei quanto na literatura, jamais me deparei com alguma medida de contenção de mosquitos naquilo que ficaria conhecido como luta contra a lepra da primeira metade do século XX no Brasil. Ou seja, ao que tudo indica, a hipótese culicidiana de Lutz teria ficado limitada a uma discussão entre pares e uma presença apenas no papel.

Ainda que a questão da transmissibilidade não estivesse resolvida nas décadas iniciais do século XX, as orientações das medidas propostas nesse documento final [da Comissão] estavam de acordo com a teoria de que a sua fonte de contágio era o doente. O reforço dessa hipótese vinha das medidas de isolamento implementadas em outros países, cujos resultados eram alardeados e referendados nas conferências internacionais de lepra reunidas em Berlim (1897), Bergen (1909) e Estraburgo (1923) (Cabral, 2013, p.165).

Conforme sugeri anteriormente neste capítulo, conquanto naquele momento não houvesse consenso em torno da transmissibilidade da lepra, o contágio direto aos poucos se sedimentaria como “conclusão vencedora”. Se o contágio direto se consolidou em meio às incertezas, o mesmo parece ter acontecido com a noção de que a lepra era altamente contagiosa. Atualmente se apresenta como consenso na comunidade científica que o *M. leprae* tem um baixo potencial de transmissibilidade e que em torno de 95% da população mundial não apresentaria a chamada susceptibilidade genética, e, portanto, seria resistente à hanseníase (Scollard *et al.*, 2006). Esse novo consenso evoca discussões que eram travadas em meio à implementação do isolamento. Afinal, muito embora se alardeasse uma urgência de medidas de isolamento face a uma potencial epidemia, uma das principais perguntas que os médicos buscavam responder naquele contexto girava em torno do porquê muitos indivíduos que conviviam com sujeitos infectados não se infectavam, questão que, aliás, faz paralelo com discussões que já estavam presentes no final do século XIX. Um exemplo interessante pode ser o relatório final da Comissão de Lepra da Índia que, em 1891, após “a investigação mais exaustiva do século sobre a lepra na Índia” (Kakar, 1996, p.219, tradução própria), concluía que a lepra não era hereditária, mas tampouco seria altamente contagiosa; por isso, contrapunha-se ao isolamento que dava então seus primeiros passos no contexto indiano.

O saber sobre a lepra, uma doença que se teria sedimentado como unicausal, altamente contagiosa e de transmissão direta, constituiu-se num enredamento com as questões políticas de seu tempo. A consolidação da bacteriologia reforçou a noção de contagiosidade; o isolamento fortaleceu a noção da etiologia bacilar; a bacteriologia e o isolamento consolidaram a noção de perigo; o imperialismo alardeou as autoridades do planeta. Em outras palavras, no pacote da identificação do bacilo da lepra, uma série de outros elementos

também se assentavam, respondendo a uma agenda política que enredava microrganismos, política internacional, noções de progresso, entre outros elementos.

Ironicamente, ao entrar atualmente no site da OMS, é possível encontrar a seguinte afirmação:

Até recentemente, a crença mais difundida era de que a doença era transmitida através do contato entre casos de hanseníase e pessoas saudáveis. Mais recentemente, a possibilidade de transmissão pela via respiratória vem ganhando terreno. Existem também outras possibilidades, tal como a transmissão através de insetos, que não podem ser completamente descartadas (Transmissão da hanseníase, OMS, s.d., tradução própria)³⁸.

Passado pelo menos um século desde a consolidação da teoria bacteriana e a formação de uma nova disputa em torno dos mecanismos e formas de transmissibilidade do que chamamos hoje de *M. leprae*, as certezas seguem em fuga. Se a possibilidade de transmissão através de insetos, proposta lá por Lutz não teria ganhado a atenção da comunidade científica da época, ela aparece aqui como uma das possibilidades. Contudo, cabe notar que, de forma talvez similar àquela do contexto de Lutz, essa hipótese pode ser tomada como uma proposição bastante desconhecida atualmente. Jamais escutei coisa alguma sobre a transmissão através de insetos durante minhas entrevistas com hansenologistas brasileiros ou demais incursões a campo nesse universo de pesquisa que se concentra numa gramática do contágio direto.

Em meados de 2018, a fonte de transmissão da hanseníase virou um tema de debates entre profissionais da saúde no contexto nacional. O tópico foi embalado por uma nova publicação científica que anunciava a identificação de altos índices de infecção do *M. leprae* em uma determinada espécie de tatus que vivia no norte do país (Da Silva, *et al.*, 2018). Embora um grupo de cientistas brasileiros já viesse trabalhando com aquela questão há mais de uma década (Deps *et al.*, 2002; Deps *et al.*, 2007), o artigo reacendeu o debate acerca das possíveis fontes de transmissão da hanseníase. O texto afirmava que uma determinada espécie de tatu (*Dasypus novemcinctus*) representava um

³⁸ Disponível em: <http://www.who.int/lep/transmission/en/>. Último acesso em março de 2019.

potencial reservatório do *M. leprae* e que as pessoas que caçavam e comiam sua carne corriam risco de infecção (Da Silva *et al.*, 2018). No início de 2020, um novo artigo foi publicado, apontando para a necessidade de futuros projetos de pesquisa voltados à análise da questão em larga escala e a longo prazo (Deps *et al.*, 2020).

Empreitadas de pesquisa similares vinham sendo realizadas há décadas, e cientistas norte-americanos já vinham anunciando a identificação daquela mesma espécie de tatus infectados com o *M. leprae* no sul dos EUA desde a década de 1970 (Walsh *et al.*, 1975; Smith *et al.*, 1983; Truman, 2005). Desde então, e paulatinamente, outras pesquisas similares ganharam espaço no continente americano, passando a apontar para evidências da presença do *M. leprae* naquela mesma espécie (Zumarraga *et al.*, 2001; Deps *et al.*, 2007; Cardona-Castro *et al.*, 2009). Agitavam-se, assim, pesquisas e debates em torno de outras fontes de transmissão da doença para além dos humanos.

A conhecida transmissão humano-humano do *M. leprae*, através de gotículas respiratórias, tem sido tradicionalmente considerada o motor da transmissão da hanseníase. (...). De fato, a persistente transmissão da hanseníase, juntamente com evidências coletadas desde o século XIX, sugerem que fatores ambientais, tais como solo e água, vegetação, artrópodes, amebas e reservatórios animais, como o tatu-galinha (*Dasyopus novemcintus*), desempenham um papel influente na contínua transmissão do *M. leprae* (Franco-Paredes *et al.*, 2016, p.06, tradução própria).

Acrescentam-se, ao lado da possibilidade de transmissão através de insetos e de tatus, publicações dos últimos anos sobre a descoberta de esquilos vermelhos infectados com o bacilo causador da hanseníase no Reino Unido e Irlanda (Meredith *et al.*, 2014; Avanzi *et al.*, 2016; Schilling *et al.*, 2019). Com a diminuição progressiva dos esquilos na região, aqueles países passaram a implantar medidas de monitoramento dos animais. Foi na esteira dessa política que foram encontrados diversos esquilos afetados por uma doença então desconhecida, resultando na identificação do bacilo da hanseníase. Aquela descoberta não tinha sido embalada, portanto, por pesquisas que buscavam verificar a presença da patologia em animais, mas foi a manifestação de uma doença nos esquilos que levou à identificação do bacilo causador da hanseníase naquela espécie, alimentando as evidências de que poderia haver outras fontes de infecção desconhecidas (Mei-

ma *et al.*, 2002). Em novembro de 2020, uma publicação circulou na mídia e nas redes internacionais de hansenologistas, produzindo uma onda de debates sobre o tema. Em um artigo assinado por um grupo de cientistas de universidades de diferentes países, anunciava-se a identificação do *M. leprae* em chimpanzés selvagens no continente africano. Tal como ocorrera no caso dos esquilos, foi o surgimento de uma doença entre os chimpanzés que levou à identificação do *M. leprae* naquela espécie pela primeira vez (Hockings *et al.*, 2020).

A transmissão dos bacilos desses diferentes reservatórios animais e naturais para os humanos é, em quase todos os casos, considerada incerta, com exceção da transmissão dos bacilos de tatus. Pesquisadores do Programa Nacional de Hanseníase dos EUA afirmam que a hanseníase é uma questão de zoonose no sul daquele país, sublinhando que até 64% dos casos diagnosticados naquela região estão conectados à presença dessa espécie de tatu (Balama-yooran *et al.*, 2015, p.109). Todavia, tal como notou Paul Fine, da Escola de Higiene e Medicina Tropical de Londres, embora a comunidade científica internacional venha apontando para o potencial zoonótico da hanseníase nas últimas décadas, a Organização Mundial da Saúde (OMS) tem sistematicamente falhado em abordar essa questão em suas campanhas de eliminação dessa patologia.

(...) algumas das metas que foram propostas [pela OMS] não eram alcançáveis, dado que o tatu foi reconhecido como reservatório do *M. leprae*. Esse fato não é nem ao menos mencionado na Estratégia Global [para eliminação da hanseníase da OMS], apesar da confirmação de fontes de bacilos tanto humanas quanto de tatus através de sequenciamento genético, e do reconhecimento de que este último reservatório tem aumentado em extensão geográfica em pelo menos um país, os EUA, juntamente com casos humanos associados. Essa espécie de tatu é encontrada em grande parte da América Latina, mas ainda não há evidências sólidas de seu papel na hanseníase humana ao sul do Rio Grande. Esta é agora uma importante questão de pesquisa (Fine, 2016, p.149, tradução própria).

Se as últimas décadas reacenderam o debate em torno de outras fontes de infecção para além da estabilizada noção de contágio humano-humano, a última década também assistiu ao surgimento de uma nova espécie responsável pela hanseníase. No início

do novo milênio, foi levado a cabo um grande projeto de sequenciamento do genoma do *M. leprae* (Cole *et al.*, 2001) na esteira do sequenciamento de outras bactérias como o *M. tuberculosis*, em 1998, adentrando o que os cientistas chamaram de uma nova era no estudo da microbiologia da hanseníase. Não muito tempo depois, em 2008, foi anunciada a identificação do chamado *M. lepromatosis*, inicialmente tomado como uma cepa do *M. leprae*. O sequenciamento total do genoma do *M. lepromatosis* identificou uma diferença de 9% entre ambos organismos, levando ao estabelecimento do *M. lepromatosis* como uma nova espécie (Scollard, 2016). Em outras palavras, na última década passamos a habitar um mundo em que o *M. leprae* poderia ser transmitido aos humanos através de outros seres para além dos humanos e em que outro organismo para além do *M. leprae* seria capaz de causar a doença que conhecemos atualmente como hanseníase. Proliferavam-se não apenas as fontes como também os agentes.

Retomando ao primeiro cenário deste capítulo, precisamos concordar que, no início do século XX, saíram vitoriosos Hansen, a unicausalidade, a alta contagiosidade, a transmissão direta e a política de isolamento. Saltando de volta para a atualidade, devemos convir que o pacote de certezas é outro e que na comunidade científica parece estar mais ou menos consolidada a noção de baixa transmissibilidade, a concepção multifatorial e multigênica e a possibilidade de transmissão zoonótica da hanseníase. Colocar essas duas *realidades* lado a lado, num exercício comparativo que é um tanto diacrônico e um tanto espelhamento, oferece-nos um quadro interessante sobre o vai e vem de certezas em fuga. Alguns elementos tomados como certezas irrefutáveis *lá* aparecem como conhecimento ultrapassado *aqui* e alguns elementos que aparecem como conhecimento ultrapassado *lá* ganham certa estabilidade por *aqui*. Esse paralelo aponta para um processo de produção de conhecimento que não se constitui num contínuo descarte definitivo de “falsas” (ou antigas) certezas, mas num processo que pode ser cíclico, remodelando *velhas* perguntas, entidades e hipóteses no interior de novos estilos de pensamento, máquinas e materiais.

Sobre os dados: camada sobre camada

Interferências. Por um lado, cabe notar que a sobreposição da constatação recente da atuação de tatus, mosquitos e esquilos como possíveis fontes não humanas da transmissão da hanseníase à hipótese de Adolpho Lutz de um século atrás é um efeito desse livro. A sobreposição da noção de baixa contagiosidade da hanseníase em relação ao alarmismo e à alta contagiosidade da lepra é também um efeito deste trabalho. Da mesma forma, estou sobrepondo a concepção de unicausalidade do *Bacillus leprae* à estabilização atual de que o *M. leprae* é necessário, porém não suficiente para uma doença que é tida como multifatorial e multigênica. Ou seja, trata-se de uma interferência nos limites da história do conhecimento que, em vez de recortar um período específico no tempo, digamos entre 1873 e 1909, faz um exercício de espelhamento que busca destacar o devir *incertezas* de fatos irrefutáveis (ou o devir *certezas* de saberes rudimentares). Em outras palavras, a proposta foi sublinhar as certezas e incertezas do processo de produção de conhecimento, que é sempre localizado cultural, material e historicamente (Schiebinger, 1998; Hird, 2004; Mol, 2002). Destacar esse caráter fugidio das descobertas científicas é interessante na medida em que suspende as *nossas* próprias noções de que alcançamos um resultado que é final.

Sobreposição e dobra. Por outro lado, sobreposição e espelhamento são efeitos que estão presentes nos *dados* de campo. Embora, sugiro, existam *mundos* de diferenças entre, por exemplo, a hereditariedade proposta por Danielssen e Boeck em meados de 1840 e a susceptibilidade genética que é atualmente manejada por hansenologistas, é nos próprios dados coletados ao longo do trabalho de campo que estão sendo sobrepostas constantemente essas realidades. Não é difícil encontrar geneticistas contemporâneos que atribuem a Danielssen e Boeck uma espécie de vitória tardia e compartilhada ao lado de Hansen. O conhecido geneticista brasileiro, Bernardo Beiguelman, realiza a seguinte dobra:

A identificação do *Mycobacterium leprae* como agente etiológico da hanseníase teve como corolário a pronta rejeição da teoria da transmissão hereditária dessa moléstia, que era, até a descoberta de Hansen (1874), sustentada por importantes estudiosos do sé-

culo 19, como Danielssen e Boeck (1848). A descoberta do agente patogênico da hanseníase, entretanto, não afetou a aceitação, baseada em dados empíricos, de que a infecção pelo *M. leprae* e as manifestações dela decorrentes dependem muito da predisposição individual, que os clínicos antigos denominavam terreno. Por outro lado, tendo em mente que toda manifestação fenotípica depende da participação de alguma entidade genética, estava subentendido, também, que esse grau de predisposição individual à infecção pelo *M. leprae* deveria estar na dependência de fatores hereditários do hospedeiro. Apesar disso e de alguns autores como Rotberg (1937), no Brasil; e Tolentino (1938), Aycock & McKinley (1938) e Aycock (1940), na década de 1930, chamarem a atenção para a necessidade da pesquisa genética na hanseníase, ela somente foi iniciada de modo sistemático e com grande intensidade, aqui no país, na década de 1960 (Beiguelman, 2002, p.119).

Essa citação reúne o conjunto de saberes sobre o que atualmente é chamado de “susceptibilidade genética”, sobrepondo-os às controvérsias do final do século XIX entre contagionistas e adeptos da hereditariedade, como se a história da susceptibilidade genética em hanseníase tivesse começado com os experimentos de Danielssen e Boeck. Ou seja, o trecho acima tem um efeito performativo: ao mesmo tempo que anuncia a estabilização da noção de susceptibilidade, retorna ao passado e edita o placar final, como se, ao contrário das “questões de interesse”, as “questões de fato” não tivessem uma historicidade – como se apenas houvesse uma “história de cientistas, enquanto o mundo lá fora permanece inacessível à outra história (...)” (Latour, 2001, p.174). Em vez de uma derrota, nessa edição da história a teoria de Danielssen e Boeck, passa a operar como certeza que se associou à etiologia bacilar de Hansen. O placar foi alterado e, nesse *resultado final*, deu empate entre os contagionistas e os adeptos da hereditariedade.

Tal como sugere Beiguelman acima, alguns autores chamavam a atenção para a necessidade de pesquisas genéticas na década de 1930. Num ímpeto de curiosidade em relação ao que estavam escrevendo esses autores, resolvi verificar o trabalho de um deles, Lloyd Aycock, então vinculado à Universidade de Harvard. Não me surpreendi ao encontrar no interior da produção científica desse autor uma releitura da história, dando seguimento a uma constante edição da narrativa e dos resultados. Em um artigo de 1938, esse

cientista opera uma transformação dos resultados finais apresentados mais de quarenta anos antes por Hansen.

A lepra foi introduzida na parte norte dos Estados Unidos, especialmente em Minnesota, por 160 noruegueses que migraram para lá quando sofriam de lepra ou quando estavam no período de incubação da doença. Hansen afirmou na ocasião de sua visita aos Estados Unidos, em 1888, que nenhum dos descendentes desses casos havia desenvolvido a doença. Tal conclusão, entretanto, foi aparentemente prematura, pois a lepra continuou em Minnesota até os dias de hoje. Embora não existam dados reais sobre a ocorrência familiar da doença até o presente momento, foi declarado em 1912 que nenhum caso de lepra surgiu em Minnesota em um indivíduo que não tivesse parentes leprosos (Aycock *et al.*, 1938, p.182).

Os dados apresentados por Hansen na publicação que vimos anteriormente como fatos incontestáveis foram contrapostos de diversas maneiras e em diferentes tempos. A questão aqui não é *desvendar* o resultado final, mas sinalizar para a complexidade de camadas de *resultados* que se sobrepuseram e se sobrepõem. No primeiro capítulo deste livro, tratei da contemporânea presença de algo que é tido como estando no passado (as políticas de segregação). Em certo sentido, a discussão que estou travando aqui, de outra forma, destaca uma espécie de contínua sobreposição do presente ao passado. Se o tempo é dobrável, talvez pudéssemos assumir que ele se dobra para vários lados.

Narrativas do e sobre o passado. Um último ponto interessante ao qual também gostaria de me remeter é a questão das estatísticas sobre o isolamento compulsório na Noruega de Hansen. Não é difícil adentrar trabalhos de historiadores(as) e outros(as) pesquisadores(as) que tratam da forma como Hansen se apropriou de estatísticas sobre a lepra em seu país para defender a eficácia do sistema de isolamento. Em alguns trabalhos contemporâneos, o argumento novecentista de Hansen de que a segregação dos doentes explicaria a queda nos números de infectados na Noruega é replicada como se não tivesse havido trabalhos posteriores que questionaram o impacto do isolamento na interrupção da transmissão da lepra naquele contexto (Meima, 2002). Dessa forma, se as camadas sobre camadas apontam para sobreposições, elas também evidenciam replicações de saberes em suspenso em histórias que

têm como efeito não apenas apresentar as narrativas *do* passado, mas produzir uma narrativa *sobre* o passado.

Conclusões

No presente capítulo, procurei realizar um exercício comparativo que trazia consigo um tanto de espelhamento, um tanto de sobreposição e de dobras. Inicialmente, procurei realizar um movimento que tomou alguns cenários, debates e questões colocados naquilo que seria a gênese de um fato científico, buscando apresentar como discussões científicas e medidas de intervenção do final do século XIX e início do século XX enredaram-se na produção de um pacote de certezas que desenharam a então lepra como uma doença unicausal, de transmissão exclusiva direta e altamente contagiosa. A exploração da solidificação daquelas constatações ganhou um potencial reflexivo quando colocada em paralelo com as certezas (temporariamente?) consolidadas do tempo presente que, quase como se invertesse muitas das certezas anteriores, estabiliza a atual hanseníase como uma doença multifatorial, multigênica, de potencial de transmissão em aberto e de baixa contagiosidade.

Os objetos colocados em comparação, contudo, possuem qualquer coisa de assimetria. Afinal de contas, de um lado estou apontando que a lepra se consolidou como unicausal, altamente contagiosa e de transmissão exclusivamente humano-humano, enquanto, de outro, estou sublinhando que a hanseníase se consolida como multifatorial, de baixa contagiosidade e de transmissão em aberto. A questão aqui é que o pacote número 1 de certezas elenca o conjunto de saberes que teriam operado na legitimação das medidas de intervenção de seu tempo (ou seja, as políticas de isolamento) ao passo que o pacote número 2 especifica o conjunto de saberes que se apresenta atualmente pacificado na literatura especializada (e que não necessariamente se *traduz* em políticas públicas). Para entender melhor essa questão, permita-me retomar um dos movimentos deste capítulo.

Sugeri que as conclusões do conhecimento científico permanecem em aberto. Essa noção me auxiliou a apontar para o fato de que aquilo que é tido como “fato incontestável” e pacificado num determinado *local* (histórico-geográfico-material-cultural) pode ser

inteiramente refutado ou tomado como uma incerteza em outro local, tal qual pode não vir a ser uma questão relevante ou anunciável. Contudo, o que está em jogo aqui é que esse conhecimento pode produzir efeitos temporalmente mais espessos ou, se preferir, menos mutáveis. O exemplo mais óbvio aqui, e que reflete a discussão do primeiro capítulo, são os antigos *leprosários*. Os tempos mudaram, os conhecimentos são outros, as políticas são outras, as máquinas, materiais, técnicas e moralidades, mas os edifícios, a conta de luz e os endereços do correio são dobras que trazem *esses outros tempos* para o aqui e agora.

Aquilo que estou sugerindo aqui, e que subjaz a todo o presente capítulo é que a vitória do pacote número 1 não se deu nos Manuais de Medicina, mas num enredamento desses com os alarmismos, projetos de constituição de estados, políticas internacionais, etc. A teoria culicidiana de Adolpho Lutz estava presente no relatório final de 1915, mas não estava presente nas ruas da cidade. A discussão sobre a baixa contagiosidade aparece nos debates médicos e manuais sobre as formas de transmissão, mas é borrada nos discursos sobre a construção de muros de segregação. Mesmo que em todos os manuais científicos da época estivesse sublinhada a baixa contagiosidade da lepra, qual foi o impacto dos *leprosários* na constituição da chamada “leprofobia”? Aquilo que estou chamando de “pacote número 1 de certeza” não saiu vitorioso ao final do século XIX e início do século XX, porque ele deslegitimou de uma vez por todas as demais teorias e hipóteses da comunidade científica, mas porque fundamentou a constituição das chamadas instituições anti-leprosas. Em outras palavras, essa é uma vitória medida pelos seus efeitos. É preciso reconhecê-la e distribuir as responsabilidades.

Ironicamente, há aqui também qualquer semelhança com o tempo presente. Em primeiro lugar, tal como apresentado no último capítulo, as estratégias de eliminação da hanseníase colocadas em prática pela OMS desde a década de 1990 estão limitadas a uma estratégia de intervenção que prevê apenas o contágio direto. O reconhecimento recente do potencial de infecção zoonótico do *M. leprae*, ou *M. lepromatosis*, está limitado às páginas de jornais e revistas especializadas, dado que o paradigma atual da OMS está inteiramente fundamentado na interrupção da transmissão humano-humano. Em outras palavras, embora a hanseníase seja atualmente tomada como uma doença com potencial de transmissão através de outros seres

para além dos humanos, as medidas de intervenção estão fundamentadas numa concepção de contágio direto.

Em segundo lugar, conforme irei aprofundar nos capítulos quatro e cinco deste livro, embora seja atualmente consensual que a hanseníase vá muito além de uma doença que é causada pela infecção de seu agente patológico – tendo, por exemplo, os fatores imunológicos e genéticos papel importante na manifestação da doença –, a política nacional e global de saúde em hanseníase concentra-se na distribuição de pílulas mágicas que possuem como objetivo final a eliminação de bacilos. Tudo se passa como se o tratamento estivesse fundamentado numa noção unicausal que entende a eliminação dos bacilos como a melhor resposta médico-estatal para o controle da hanseníase. Em outras palavras, embora a hanseníase seja tomada como doença crônica, multifatorial e multigênica, as medidas de intervenção são bacilo-centradas e se focam no controle dos bacilos através de uma intervenção nos corpos dos doentes, de forma similar àquilo que foi realizado outrora.

Assim, ao retomar os dois pacotes acima descritos, e assumindo uma análise mais simétrica, poderia dizer que, do ponto de vista dos efeitos da agência das medidas de intervenção na constituição de realidades epidêmicas, a hanseníase também é tomada como doença de transmissão direta (humano-humano) e unicausal (bacilo-centrada). As investigações em torno da transmissão através de insetos e da baixa contagiosidade da lepra cem anos atrás não tiveram impacto sobre uma política erigida sobre o alarmismo internacional e fundamentada num modelo de segregação atualizado para a nova era dos microorganismos e dos imperialismos. As indagações em torno de outras fontes de transmissão da hanseníase e da ação de fatores imunológicos do tempo presente parece não remodelar uma política de saúde assentada numa concepção bacilo-centrada de eliminação de bacilos dos corpos-humanos afetados.

Talvez pudesse ter escolhido escrever uma história sobre os saberes científicos referentes à lepra e sobre à hanseníase que ficasse circunscrita à análise de velhos manuais de medicina e de artigos de revistas científicas de maior prestígio. No entanto, sobre o que seria essa história? Ao colocar as discussões desses manuais e revistas lado a lado com matérias de jornais, normativas nacionais e transnacionais e efeitos cotidianos, minha intenção foi adentrar uma narrativa que não era aquela que tinha ficado limitada

às páginas de artigos científicos, mas que tinha modelado a vida de milhares de sujeitos que foram segregados durante décadas – e de milhares de sujeitos que são abordados com uma pílula mágica, mas que não acessam a outros direitos (por exemplo, aos sapatos ortopédicos). Isso não significa dizer que a história poderia ter sido *melhor*, caso, por exemplo, as medidas propostas por Lutz tivessem sido levadas a cabo ou que os fatores de predisposição tivessem ganhado maior destaque – podemos nos remeter à sífilis para concluir que não se tratava de opções melhores ou piores. Trata-se, apenas, de questionar certo discurso persistente de que as medidas de segregação ofereciam a única ferramenta científica disponível de combate à lepra naquele momento e de que o atual tratamento poliquimioterapêutico da hanseníase é a mais avançada resposta *final*. O objetivo, portanto, é apontar para o processo de fuga das certezas do conhecimento científico e, assim, colocar em suspenso a recorrente noção de que os resultados de qualquer pesquisa-intervenção são *finais*.