

V

Políticas sob a pele: Do microscópico às estatísticas globais

A relação entre o organismo humano e o *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) foi tomada e descrita pelas ciências biomédicas em termos bélicos: uma guerra entre o invasor (*M. leprae*) e o hospedeiro (organismo). O advento da PQT nos anos oitenta foi celebrado como a conquista de uma aliada final nas batalhas contra os bacilos. Anunciava-se que ela, a PQT, poderia finalmente encerrar aquela guerra contra o poderoso, antigo e tão persistente *M. leprae*. Contudo, havia algo que não tinha sido inteiramente explicitado: uma parte grande dos sintomas e das sequelas da hanseníase não eram resultados diretos da invasão do bacilo, mas de uma complexa inter-relação entre os bacilos e os hospedeiros, e a morte dos bacilos invasores em batalha não implicava necessariamente o prometido final daquela guerra. Metáforas à parte, no presente capítulo proponho apresentar e explorar o modelo biomédico da hanseníase. A ideia é retirar a análise da hanseníase e do seu atual tratamento do monopólio da biomedicina, abrindo-a ao exame antropológico. Para tanto, irei adentrar as discussões e abordagens do saber técnico-especializado sobre os processos químico-biológicos decorridos após o contágio do organismo humano pelo agente etiológico da hanseníase, o *M. leprae*. Ao fazê-lo, pretendo sublinhar categorias, mediadores e escolhas que se enredam na constituição daquilo que chamamos hanseníase. Mais especificamente, irei mergulhar numa análise da subdivisão entre hanseníase e reações hansênicas face ao tratamento médico e destacar os efeitos dessa diferenciação para a vida dos sujeitos e para a constituição do chamado mundo sem hanseníase.

Trata-se de uma continuação direta da discussão do capítulo anterior, mas com um deslocamento de enfoque: em vez de embarcar numa reflexão a partir da experiência dos sujeitos e daquilo que escreveu a antropologia sobre a cura biomédica da hanseníase, irei explorar a “experiência” do organismo humano diante dessa mesma tecnologia biomédica, com base nas discussões do chamado conhecimento especializado. Ou seja, é um exame do modelo biomédico da hanseníase em relação à cura biomédica. No último capítulo, vimos a

maneira como o tratamento da hanseníase performa uma cura assentada na eliminação de bacilos em um corpo sem sujeito (declara-se que o sujeito está curado, embora o sujeito possa não corroborar com essa afirmativa); ou seja, o sujeito não participa da definição da cura biomédica da hanseníase. No presente capítulo, irei, provocativamente, argumentar que não apenas os sujeitos são retirados do cálculo decisório como também os corpos (proclama-se a cura, embora os processos químico-biológicos da hanseníase não tenham se encerrado). Em outras palavras, trata-se de uma reflexão a partir das discussões do conhecimento especializado acerca da maneira como se declara o fim de algo que, em grande parte, apresenta-se como continuidade.

Se a cura não é um termo que reflete algo que *já* está lá fora no mundo, mas encapsula versões múltiplas trazidas à realidade pelas práticas cotidianas, a hanseníase tampouco é um elemento que *exista* fora da maneira com que é coproduzida ou performada. Ela não é algo que existe fora de tempos-espacos, mas é moldada nos contextos de suas acontecimentalizações. Podemos pensar sobre isso da seguinte maneira: a hanseníase é a hanseníase-diagnóstico-tratamento-intervenções. A hanseníase é hanseníase-diagnóstico, porque os sujeitos não estariam afetados pela hanseníase antes do diagnóstico da hanseníase. Antes do diagnóstico, aquilo que lhes afeta são manchas, febres, dores ou perda de sensibilidade, etc. Tal como sugeriu Rosenberg (2002), o diagnóstico assimila “a incoerência e a arbitrariedade da experiência humana ao muito mais amplo sistema de instituições, relações e significados em que todos nós existimos como seres sociais” (*Ibidem*, p.257). Podemos nos lembrar, por exemplo, que a lepra-era-isolamento-compulsório e a hanseníase-é-tratamento-ambulatorial. Ou, tal como vimos anteriormente, a hanseníase também pode ser hanseníase-tratamento-ambulatorial-e-internações-devido-reações. Ou seja, se a cura é escorregadia, é performance (*enactment*), a hanseníase também o é.

Há décadas, pesquisadoras demonstram como o conhecimento científico se produz inevitavelmente no enredamento aos contextos nos quais está inserido (Haraway, 1995; Oudshoorn, 1994; Hird, 2004; Schiebinger, 1998; Rohden, 2010; 2012; Fonseca *et al.*, 2012). Alinhada a essa perspectiva teórico-metodológica, este capítulo propõe um exercício arriscado: abordar os corpos-com-hanseníase-a-partir-da-biomedicina-e-das-medidas-de-intervenção. Tudo assim, com hífen. Trata-se de abordar essa rede que se sustenta a partir

de cada um de seus pontos. Não são apenas corpos. Não é apenas hanseníase. Não é apenas biomedicina ou o tratamento. Proponho tomar os corpos-com-hanseníase-a-partir-da-biomedicina-e-das-medidas-de-intervenção desde o modelo biomédico e examinar o que é a hanseníase e como o regime PQT entra em jogo.

Como ler este capítulo

Para começar, é preciso que se tome um grande fôlego: entrarei numa descrição da narrativa biomédica sobre as classificações e processos bioquímicos dos corpos-com-hanseníase logo de início. Para aqueles que tiverem coragem de embarcar nesses sítios, talvez não tão familiares, valerá a pena. Especificamente, irei abordar as classificações dos tipos de hanseníase, a forma como estão intimamente conectadas ao sistema imune dos sujeitos afetados, a maneira como a diferenciação entre hanseníase e reações hansênicas performatiza uma separação que, no limite, pode ser encarada como um *continuum* e, por fim, irei discorrer sobre os efeitos da PQT para a relação invasor versus hospedeiro. Toda essa discussão será fundamental para abrir a caixa-preta da PQT e apresentar suas engrenagens como um objeto dobrável, trazendo à tona a maneira como seu advento implicou (e tem implicado) a atualização de uma ênfase na agência do bacilo, muito embora o modelo biomédico da hanseníase atual deixe evidente a atuação central de outros agentes. Em outras palavras, com base no modelo biomédico da hanseníase, seria possível sugerir que a mesma decorre de uma inter-relação entre bacilo e organismo, ao passo que a medida de intervenção adotada coloca em prática uma resposta que aborda apenas um lado dessa relação: os bacilos.

É a partir dessa incursão a campo, cheia de mediadores químicos, bacilos e outras entidades do saber biomédico, que irei demonstrar que os processos fundantes daquilo que é chamado hanseníase não se encerram com a introdução da PQT, ao menos não da forma e no tempo em que esse encerramento é anunciado. Ao explorar aquilo que seria do campo das *definições técnicas* do conhecimento biológico da hanseníase, irei sinalizar para os processos de escolha que modelam aquilo que é tido como *puramente* biológico. Associada aos capítulos anteriores deste livro, esta abordagem irá evidenciar como tais escolhas têm como um de

seus efeitos posicionar as oficinas ortopédicas, as terapias para reações hansênicas e tantas outras terapêuticas como elementos coadjuvantes do tratamento em hanseníase, muito embora possam ser essas as necessidades mais urgentes dos sujeitos e seus corpos. Quem tem o poder de definir prioridades no tratamento da hanseníase?

Ao final deste capítulo, adentro uma outra dimensão ou escala dos efeitos dessa rede. Dos consultórios, passaremos à reanálise das estatísticas globais em que irei examinar como o advento da PQT e os mecanismos de mensuração da OMS se enredaram na produção do “mundo sem hanseníase”. Para tanto, irei retomar o debate do capítulo dois sobre as campanhas de eliminação global da hanseníase da década de 1990 e propor uma recontagem dos casos com base na discussão travada ao longo desse capítulo. Ao abrir as caixas-pretas da mensuração global dos índices estatísticos, demonstrarei que a declaração da eliminação global da hanseníase na virada do milênio foi antes impulsionada pelo encurtamento do tratamento do que pelo descobrimento de uma tecnologia de controle final da doença. A bacilo-centralização que modela a ação da PQT e que se enreda no conceito de eliminação ofusca parte dos sujeitos afetados pela hanseníase numa *política ontológica sob a pele* que começa no consultório médico lá no bairro Ponta do Bonfim, em São Luiz do Maranhão, ou lá em Bauru no interior de São Paulo, ou em qualquer outro ponto onde o diagnóstico da hanseníase é realizado, e vai até o lançamento das estatísticas globais pelo escritório da OMS em Genebra na Suíça (e volta)⁴⁸. A seguir, iremos iniciar essa viagem transatlântica. Tome fôlego!

⁴⁸ A noção de políticas sob a pele lançada aqui está assentada no entendimento de que os elementos que compõem o corpo humano não são objetos imanescentes os quais as ciências desvelam, mas que é através das práticas científicas que “esses” elementos são performados; ou seja, que hormônios, células, genes e ossos, por exemplo, tornam-se reais a partir das práticas e que essas práticas são material, cultural e socialmente localizadas. Não se trata de dizer, por exemplo, que os hormônios não existem ou que são construções sociais, mas de sublinhar que eles são inelutavelmente perpassados pelo social, pelas *nossas* atuais concepções de sexo/gênero, por exemplo. Para uma análise de como concepções sobre sexo/gênero e materialidades do corpo humano são coproduzidas no processo de produção do conhecimento científico no contexto brasileiro, buscar pelos trabalhos da antropóloga Fabíola Rohden.

Categorias de classificação: mediadores do conhecimento

Existem atualmente dois sistemas de classificação de tipos de hanseníase e que, de maneira geral, são utilizados para fins distintos. O primeiro é utilizado pela clínica médica para fins de tratamento e subdivide a hanseníase em apenas dois polos: a hanseníase Paucibacilar (PB) e a Multibacilar (MP) – subdivisão que já vimos no capítulo anterior. O segundo sistema classificatório, conhecido como classificação Ridley-Jopling, subdivide a hanseníase em cinco (ou sete) formas contínuas e é um sistema considerado mais acurado, porém utilizado em grande parte apenas para fins de pesquisa (ao menos no Brasil e na maioria dos países com altas taxas de detecção da doença). As duas formas clínicas (PB e MB) são o sistema utilizado no campo da terapêutica, tendo sido propostas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em meados dos anos 1980 como uma forma de facilitar o diagnóstico dos pacientes (Bonamonte *et al.*, 2017). Entendia-se que, em muitos lugares do mundo, os instrumentos, os materiais e a expertise necessária para manejar o sistema Ridley-Jopling não estariam disponíveis e, portanto, o diagnóstico clínico com apenas duas subclassificações e baseado no número de manchas/lesões foi implementado.

A classificação Ridley-Jopling foi proposta pelos autores que lhe dão nome em 1962, modificada em 1966 e revisitada por Ridley em 1971. Esse sistema de classificação prevê o seguinte contínuo da forma mais tênue (com menos bacilo) para a mais intensa da doença (com alta taxa bacilar): Tuberculoide Tuberculoide (TT); Dimorfo Tuberculoide (DT); Dimorfo Dimorfo (DD); Dimorfo Virchowiano (DV); Virchowiano Virchowiano (VV). Num esquema visual, esse contínuo ficaria assim:

Português: TT => DT => DD => DV => VV

Ou ainda, conforme siglas em inglês, teríamos: Tuberculoid Tuberculoid (TT), Borderline Tuberculoid (BT), Borderline Borderline (BB), Borderline Lepromatous (BL), Lepromatous Lepromatous (LL).

Inglês: TT => BT => BB => BL => LL

Tendo em vista a maneira como as siglas em inglês e português são constantemente mescladas na literatura especializada

brasileira, optei pela apresentação das duas aqui. Em uma observação rápida, pode-se notar que a diferença entre as siglas é de fácil apreensão, dado que se refere a apenas três termos. Primeiro, note que a letra “T” permanece a mesma tanto em português quanto em inglês (referente ao termo Tuberculoide ou *Tuberculoid*). Segundo, em português temos o “D” (de Dimorfa) enquanto em inglês temos o “B” (de *Borderline*). Terceiro, em português temos o “V” (de Virchowiano) enquanto em inglês temos o “L” (de *Lepromatous*). Abaixo segue uma figura que aponta a equivalência entre os tipos clínicos Paucibacilar (PB) e Multibacilar (MB) e a classificação de cinco tipos Ridley-Jopling⁴⁹.

Figura 5 – Equivalência entre sistemas de classificação

Classificação Clínica	Paucibacilar (PB)		Multibacilar (MB)		
	TT (inglês: TT)	DT (inglês: BT)	DD (inglês: BB)	DV (inglês: BL)	VV (inglês: LL)

Fonte: Produção própria.

Tal classificação também pode aparecer numa versão estendida de sete tipos em que é acrescentada uma subdivisão ao tipo Tuberculoide e na qual a forma Virchowiana Virchowiana (VV) é subdivida em duas. Neste último esquema, temos a seguinte sequência: TT → **TI** → DT → DD → DV → **LLp** → **LLsp**. Para fins da discussão proposta aqui, contudo, a classificação anterior de cinco tipos (português/inglês) será aquela à qual me irei referir a partir de agora. Cabe também sinalizar que é comum encontrar em campo ou na literatura especializada referências a “hanseníase indeterminada”.

⁴⁹ Dado que ao longo das próximas páginas farei referências constantes ao sistema Ridley-Jopling, sugiro que a leitora e o leitor salvem o número desta página com o esquema visual para que possam sempre voltar e consultar a ordem dos tipos, caso seja necessário.

Esse tipo fazia parte da Classificação de Madrid, sistema classificatório referendado no VI Congresso Internacional de Leprologia, que aconteceu em 1953, na cidade de Madri, Espanha. Com a introdução do sistema Ridley-Jopling na segunda metade da década de 1960, a forma indeterminada foi excluída, dado o entendimento de que se tratava de um tipo incipiente que evoluía para cura espontânea (Ridley e Jopling, 1966). No entanto, tal como o fazem alguns hansenólogos atualmente, se fossemos localizar essa forma no contínuo do sistema Ridley-Jopling, a hanseníase indeterminada estaria à esquerda de todas as demais (sendo aquele com menor índice bacilar, a mais tênue).

De acordo com a literatura especializada, o exame de uma série de fatores, tais como a presença ou não de lesões, as condições de nervos periféricos, a taxa bacilar, etc., indicaria o tipo de hanseníase, conforme o sistema Rydley-Jopling. Todavia, a classificação dos sujeitos nos tipos desse sistema tampouco se dá de forma pacificada, simples e objetiva - tal como explicita um hansenologista brasileiro na citação a seguir.

(...) há, na prática, muita dificuldade em se distinguir, histopatologicamente, os BB dos BL, embora os primeiros tenham um infiltrado linfocitário mais intenso. Segundo Ridley, a maioria dos pacientes com hanseníase tuberculoide seria, na verdade, BT; da mesma forma, grande parte dos virchowianos se originaria de dimorfos não diagnosticados inicialmente, que perderam a batalha contra o bacilo, tomando evolutivamente a forma de indivíduos anérgicos (Barreto, 2014, p.132).

Talvez essa citação possa parecer um pouco confusa, dado que o autor está mencionando o sistema Ridley-Jopling e, de maneira fluída, mesclando os termos de língua portuguesa e inglesa. O interessante aqui, contudo, é que esse trecho chama a atenção para a não delimitação fixa dos tipos, deixando evidente a forma como a fluidez da relação entre os corpos afetados e os bacilos é congelada pelo diagnóstico. A classificação de tipos enquadra os casos, mas os casos não seriam fixos, eles podem passar, por exemplo, do tipo DD para DV (ou seja, um deslocamento à direita da linha dos tipos, uma progressão) ou na direção inversa. Tais processos são referidos pelos termos em inglês *downgrading* e *upgrading* (que, nesse caso, poderiam ser traduzidos como agravar e melhorar, respectivamente).

Em outras palavras, não se trata de tipos de natureza diferente, mas de um *continuum* de progressão.

Por ora, a questão aqui é que os sintomas, a quantidade de bacilos e/ou as sequelas não seriam um produto acabado, como um quadro-congelado, no qual o diagnóstico atuaria apenas identificando seu tipo. Nem os bacilos, nem os sintomas, nem os hospedeiros se posicionam de forma definitiva nessas definições. Ao contrário, é o próprio ato de diagnosticar que posiciona aqueles processos-contínuos num ponto congelado de uma escala de classificação pré-determinada. Ou seja, o diagnóstico realiza o enquadramento de um processo dinâmico em categorias pré-definidas, sejam aquelas do sistema clínico, seja aquela do sistema Ridley-Jopling e, como já vimos, isso também implica a definição de um conjunto específico de intervenções (PQT seis meses ou doze meses). Discorrendo sobre uma questão similar em torno da classificação da tuberculose, Geoffrey Bowker e Susan Star (2000) lançaram a noção de “snapshots de uma doença em progresso” para descrever esse efeito do diagnóstico médico.

A relação invasor-hospedeiro: invertendo a base do esquema

Para ir direto ao ponto, a questão é a seguinte: as diferentes manifestações da hanseníase “estão diretamente correlacionadas com o perfil imune do hospedeiro frente ao *Mycobacterium leprae* (...)” (Brito de Souza, 2014, p.105). Tanto a classificação clínica dos sujeitos quanto o sistema Ridley-Jopling são acompanhados de um entendimento das capacidades do sistema imunológico dos sujeitos. Em outras palavras, ser diagnosticado nos polos PB ou MB da hanseníase, ou em algum dos tipos da classificação Ridley-Jopling, também significa ter a potencialidade do sistema imunológico definido. A partir daqui, farei referência ora ao sistema clínico ora ao sistema Ridley-Jopling de classificação, e espero que fique claro que aquilo que apontarei é válido para ambos os sistemas em sua equivalência de tipos.

Afirma-se que o diagnóstico da hanseníase do tipo clínico PB indica que o hospedeiro (organismo) conseguiu enfrentar e impedir a proliferação desenfreada do invasor (*M. leprae*). Tendo em vista que o PB é o tipo clínico com uma taxa bacilar baixa, isso indicaria uma alta imunidade do hospedeiro; ou seja, indicaria a força que o hospedeiro teria exercido, impedindo uma alta taxa de proliferação de bacilos na-

quele organismo. A narrativa oposta é acionada para descrever a relação entre hospedeiro e invasor dos tipos clínicos MB. Por se tratar do tipo com alta taxa bacilar, entende-se que os bacilos não teriam encontrado grande resistência imunológica que impedisse sua contínua proliferação; ou seja, esse indivíduo é tomado como alguém com uma resposta imunológica baixa (por isso a alta quantidade de bacilos).

No que se refere ao sistema Ridley-Jopling, quanto mais à esquerda do espectro, maior a potência do sistema imunológico e menor a quantidade de bacilos. Quanto mais à direita do espectro, menor a agência do sistema imunológico e maior a quantidade de bacilos. Se quisermos fazer uso de uma imagem matemática, poderíamos dizer que se trata de uma relação inversamente proporcional. Abaixo essa questão é abordada por um grupo de pesquisadores da área da dermatologia:

As várias manifestações clínicas da hanseníase não se devem a diferentes cepas do *M. leprae*, mas são resultados de variações de respostas dos tecidos hospedeiros à presença do bacilo no corpo. Sujeitos que possuem, ou desenvolvem, uma absoluta resistência ou imunidade ao bacilo, destroem-no e não desenvolvem a doença. A maioria da população se enquadra nessa categoria. Em indivíduos que não possuem, ou não desenvolvem essa resistência, o bacilo produz sinais da doença que variam de acordo com o grau específico de resistência do hospedeiro. Se ela é muito alta, benigna, a forma localizada da doença irá se desenvolver [TT]; no caso contrário, na ausência de resistência, uma forma severa e generalizada irá se desenvolver [VV]. Entre esses extremos, há um amplo espectro de variações de resistência que reflete nas várias formas intermediárias da doença [DT, DD, DV]. Enquanto os dois extremos do espectro são conhecidos desde tempos remotos e há unanimidade em relação às suas terminologias, surgem dificuldades e diferenças quando se trata das terminologias das formas intermediárias. Por conta disso, ao longo do tempo, diferentes classificações clínicas da hanseníase foram adotadas, cada uma delas baseada num critério particular. Atualmente, a classificação Ridley-Jopling é a mais comumente aceita; está baseada no critério imunológico e foi amplamente adotada por todo o mundo, particularmente para fins de investigação (Bonamonte *et al.*, 2017, p.186, tradução própria).

Esse trecho deixa evidente a maneira como o sistema de classificação da hanseníase está diretamente vinculado ao fator imuno-

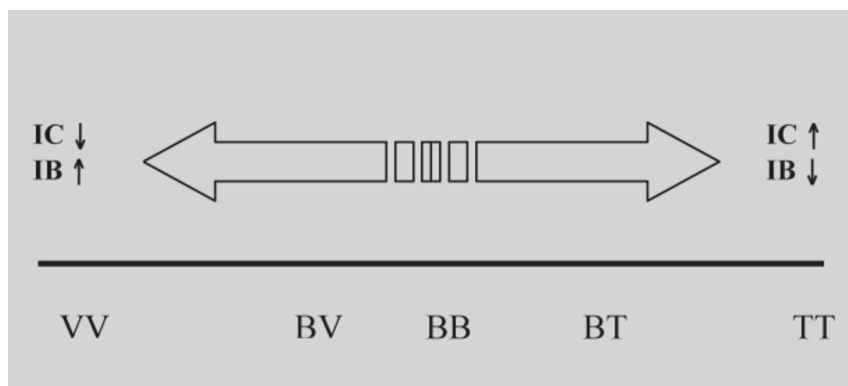
lógico. Contudo, é preciso ter em mente que, quando um sujeito é encaminhado para a confirmação do diagnóstico da hanseníase, não é realizado um exame que calcule a capacidade do sistema imunológico de fazer frente ao *M. leprae*. A lógica é inversa. É o diagnóstico da hanseníase em algum dos tipos que produz, em seguida, um entendimento sobre a capacidade do sistema imunológico daquele sujeito. O que está em jogo aqui é que, mesmo em face a um diagnóstico feito exclusivamente com base em sintomas, é produzido um entendimento sobre o sistema imunológico e a quantidade de bacilos que atuam naquele hospedeiro. Por exemplo, tendo sido diagnosticado no polo MB, toma-se que aquele sujeito tem um sistema imunológico pouco capaz de controlar a proliferação de bacilos que atingiu os níveis mais altos.

A relação invasor e hospedeiro, para utilizar a linguagem bélica recorrente da literatura especializada, ocorreria da seguinte maneira: quando o *M. leprae* invade um hospedeiro, ele enfrenta ou não a resistência do sistema imunológico. Alguns corpos com maior resposta imunológica, conseguiriam combater frente a frente o bacilo-fornadeiro, impedindo sua proliferação contínua e intensa (estes, entrariam no diagnóstico clínico PB ou no sistema Ridley-Jopling como TT e DT). Outros, aqueles com baixa resposta imunológica, teriam pouca ou nenhuma força para resistir frente a invasão do poderoso *M. leprae* que, paulatinamente, ganharia território em uma intensa proliferação e progressão (estes entrariam no diagnóstico clínico MB ou no sistema Ridley-Jopling como DD, DV e VV). Há, contudo, um certo consenso de que o sistema imunológico de um mesmo indivíduo pode passar de um estado de vigor para um estado de fragilidade, influenciando na proliferação dos bacilos. Em campo, é comum ouvir as pessoas dizerem que “o sistema imunológico caiu”. Na literatura, essa questão aparece associada à alimentação, à depressão e a outros fatores listados como causas da queda da imunidade, tais como “infecções intercorrentes, vacinação, gravidez, puerpério, uso de medicamentos iodados, estresse físico e emocional” (Mendonça *et al.*, 2008, p.346).

Na revista *Anais Brasileiros de Dermatologia*, encontrei um artigo que oferecia um esquema visual para a inter-relação entre o hospedeiro e o bacilo, o que os autores chamavam de Imunidade Celular (IC) e Índice Baciloscópico (IB), respectivamente. Ou seja, o IC referia-se à capacidade imunológica, e o IB, à quantidade de bacilos no organismo. Como podemos reparar, a ordem dos tipos de hanseníase apresentada neste esquema visual (VV, BV, BB, BT, TT) é inver-

sa àquela apresentada no início deste capítulo (TT, BT, BB, BV, VV). Essa inversão acontece aqui, porque, nessa figura, o contínuo está fundamentado na Imunidade Celular (IC); ou seja, em vez de um contínuo onde, da esquerda para a direita, temos os tipos de hanseníase em ordem crescente de bacilos, nesse esquema temos um contínuo onde, da esquerda para a direita, temos o tipo de hanseníase em ordem crescente de potencial imunológico. À esquerda, o IC é baixo (repare na seta para baixo), enquanto no polo da direita o IC é alto (seta para cima) – e inversamente o IB. A diferença entre esta figura e aquela do início do capítulo, em que é apresentado o contínuo da classificação Ridley-Jopling, é resultado de uma ênfase: na primeira, na taxa bacilar; nesta última, na imunidade celular. Essa imagem me parece um ótimo exemplo visual acerca da inelutável agência do sistema imunológico para o modelo biomédico da hanseníase.

Figura 6 - Relação hospedeiro e bacilo.



Fonte: MENDONÇA *et al.*, 2008.

A manifestação nos extremos

Destaquei até aqui que a hanseníase está diretamente conectada à variabilidade da potencialidade do sistema imune dos hospedeiros. Essa questão se torna ainda mais interessante e intrigante ao analisar os tipos polares da hanseníase, ou seja, aqueles localizados na extrema esquerda e extrema direita do sistema Ridley-Jopling: **TT**, **DT**, **DD**, **DV**, **VV**. Em meados de 2018, minha atenção

se voltou para esses polos durante uma conversa pelo aplicativo de mensagens WhatsApp com um reconhecido médico hansenologista brasileiro. As minhas questões giravam em torno da relação entre o *M. leprae* e o sistema imune, e foi tratando desse tema que ele me lançou a seguinte frase: “o VV é o gato da toxoplasmose”. O médico se referia à forma Virchowiana Virchowiana (VV), a mais severa entre todas, aquela em que o paciente teria a mais alta taxa bacilar e a menor resposta do sistema imune. Ele aclarou que aquela comparação entre o paciente diagnosticado como VV, também chamado virchowiano polar, e o gato da toxoplasmose foi a forma como ele havia encontrado para me explicar que os pacientes VV não manifestariam a doença. A ideia aqui era a seguinte: a resposta imune do tipo VV frente ao bacilo seria tão drasticamente baixa que não haveria o desenvolvimento dos conhecidos sintomas da hanseníase.

Fiquei imediatamente intrigada com aquela sugestão. Como era possível que o sujeito afetado pelo tipo mais severo do espectro virchowiano não desenvolvesse sintomas? De forma espontânea, lancei imediatamente a seguinte pergunta: “Então, o VV não tem perda de sensibilidade ou reações hansênicas?”. Ao que ele respondeu que “não, a não ser no fim da vida” e explicou que, entre o momento da infecção e da manifestação dos primeiros sintomas, poderiam transcorrer mais de trinta anos. Ou seja, um caso de hanseníase com ausência de sintomas referia-se ao cenário clínico de um “Virchowiano polar jovem”, como o médico diria. Sem qualquer resposta do sistema imune no caso do ‘virchowiano polar jovem’, os bacilos seguiriam sua proliferação, e trinta anos decorreriam até que os primeiros sintomas deflagrassem. Parecia-me claro que a gravidade do VV estaria justamente no fato de que seu desenvolvimento gradativo passava despercebido durante décadas, resultando no diagnóstico em estágio mais avançado da doença e, consequentemente, no de maior dificuldade de controle e de desenvolvimento de sequelas (e, claro, do fato de que, sem tratamento, o sujeito seguia como fonte de contágio).

A questão seguinte que levantei e que me parecia necessária e óbvia era: “Como se detecta um caso desses, se não há sintomas?”. À minha pergunta, o médico respondeu que seria através do resultado cem por cento positivo da baciloscopia. “Bom, mas vai precisar de alguma suspeita para o paciente ou o médico solicitar esse exame”, digitei. Ele concordou. Explicou então que a suspeita iria depender da

experiência do médico em detectar uma série de pequenos sinais, tais como “pele seca, sudorese excessiva, nervos grossos, câimbras esporádicas, etc”. Embora se tratasse de uma conversa informal, aquilo tudo me parecia muito impressionante, afinal, a não ser que se tratasse de um hansenologista muito experiente, trabalhando em uma área de endemia que o levasse a considerar a hanseníase como um possível diagnóstico, parecia-me muito difícil imaginar um clínico associando aqueles sintomas à hanseníase, sem que houvesse outros indicativos.

Aquela conversa levou-me a refletir que, ironicamente, o “virchowiano polar jovem”, apesar do tipo mais severo, poderia ser o único dos tipos em que o sujeito afetado não sofreria com os dramáticos episódios reacionais (ao menos não nos primeiros trinta anos, de acordo com aquele médico). Apesar de não ter encontrado referência específica alguma a essa temporalidade na literatura especializada, não é novidade alguma que a patogenicidade da hanseníase tem um desenvolvimento longo e demorado. Na literatura é muito comum encontrar a comparação entre o agente etiológico da hanseníase e o agente da tuberculose, para tratar sobre esse tema. Diferentemente deste último, tido como virulento e de rápida proliferação, o *M. leprae* é considerado um “um bacilo lento, que faz uma divisão binária a cada 12 e 21 dias” (Goulart *et al.*, 2002, p.366). Em todo caso, não se tratava apenas da velocidade de proliferação dos bacilos no organismo hospedeiro, mas da ausência de reação do sistema imune frente à presença dos bacilos e, com isso, a ausência de manifestação da doença. Era possível imaginar que, a depender da idade do sujeito no momento da infecção, ele poderia vir a falecer sem que jamais tivesse obtido o diagnóstico da hanseníase (dado o longo período de tempo para a deflagração de sintomas e dado que, sem a manifestação dos mesmos, dificilmente se produz um diagnóstico).

É interessante refletir como a dificuldade de diagnóstico também está correlacionada à experiência de médicos/pacientes e à regionalidade da endemicidade da hanseníase. Em alguns contextos, mesmo em face aos mais conhecidos sintomas, a hanseníase pode passar despercebida. Meus diários de campo e os diversos pleitos organizados pelos sujeitos afetados evidenciam essa questão. Em meados de 2018 foi criada, dentro do Movimento de Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase (Morhan), a “Rede de Proteção ao Imigrante Brasileiro com Hanseníase”. Essa comissão era integrada por brasileiros que residiam no exterior, em sua grande maioria em

países europeus, e que relatavam a dificuldade que tiveram para conseguir o diagnóstico e o tratamento da hanseníase fora do país, cenário que está associado diretamente ao baixo número de casos de hanseníase no continente europeu e à inexperiência dos médicos em realizar o diagnóstico.

Em 2019, durante um evento do Morhan, uma das lideranças daquela rede expôs sua experiência pessoal na busca pelo diagnóstico. Em torno dos trinta anos de idade, ela vivia na Alemanha com seu companheiro, quando começaram a aparecer manchas pelo seu corpo. Durante pouco mais de quatro meses, ela recebeu dois diagnósticos distintos para doenças de pele e tomou antibióticos. Contudo, as manchas não desapareceram. Pelo contrário, novas manchas apareciam de forma súbita, e ela foi internada em um hospital para a realização de exames. Após mais de uma semana internada, depois de diversos exames, finalmente foi confirmada a identificação do *M. leprae*, ou seja, era hanseníase. O interessante dessa história é que esse desfecho foi embalado pela mãe da ativista, que vivia no Brasil e que, ao saber dos sintomas da filha, lembrou de uma campanha da hanseníase que havia visto na televisão. Com a sugestão da mãe, ela informou aos médicos sobre a possibilidade de ser um caso de hanseníase, e foi a partir dessa pista que eles finalmente chegaram ao diagnóstico e que ela iniciou o tratamento.

Essa pequena história não tem por objetivo sugerir que no Brasil os sintomas da hanseníase são rapidamente identificados em comparação a outras partes do globo. Tal como diversos trabalhos apontam, e como os meus diários de campo explicitam, há dentro do país diversos sujeitos que relatam experiências parecidas com aquela da brasileira vivendo na Alemanha (podemos lembrar do discurso de Faustino na ONU, que trouxe no segundo capítulo). Conforme mencionei na introdução, via de regra, a hanseníase é negligenciada como tópico relevante ao longo do processo de formação de médicos e de outros profissionais da saúde no Brasil, o que impacta diretamente na capacidade desses especialistas em realizar o diagnóstico da doença. Conforme sugeriu um dos mais renomados hansenologistas brasileiros, Marcos Virmond (2012), essa situação agravou-se com a declaração da eliminação global da hanseníase pela OMS nos anos 2000, que teve como efeito o desmantelamento de campanhas de busca ativa e uma progressiva perda de expertise médica. O ponto, portanto, é que, mesmo em face a sintomas considerados típicos, se a hanseníase não estiver na lista de preo-

cupações/conhecimentos dos profissionais, o diagnóstico tampouco ocorre. Nesse cenário, qual a chance de um tipo virchowiano polar jovem, ou o “gato da toxoplasmose”, ser identificado?

Voltando à questão dos extremos, do outro lado do polo do sistema Ridley-Jopling, um processo similar àquele do VV acontece na extrema esquerda com o tipo TT (aquele tipo mais brando, com menor quantidade de bacilos e maior resposta do sistema imune). Durante minhas incursões a campo em hospitais de referência em hanseníase, escutei diversas histórias sobre a capacidade do próprio organismo hospedeiro de eliminar, ou impedir, a proliferação dos bacilos. Escutei mais de uma vez sobre “casos PB” que, devido à alta ação do sistema imunológico, teriam eliminado de forma progressiva todos os bacilos. Ou seja, afirmava-se que, “mesmo que não realizem o tratamento, alguns pacientes, especialmente aqueles do tipo Tuberculoide ou Indeterminado, tendem a se recuperar espontaneamente” (Bonamonte *et al.*, 2017, p.176, tradução própria). Portanto, se o VV se caracterizava por um alto índice bacilar sem resposta imunológica e sintomas nos primeiros anos, o TT (e a forma indeterminada, que é aquela à esquerda do TT) é caracterizada por uma alta imunidade e poderia combater sozinha a proliferação do bacilo no organismo. Em certo sentido, portanto, poderíamos concluir que, embora por razões distintas, tanto o VV quanto o TT poderiam jamais saber que tiveram hanseníase.

Todavia, cabe sublinhar que toda essa discussão sobre a inter-relação bacilo-hospedeiro não está *encerrada* na comunidade científica, tal como aponta a bióloga brasileira, especialista em hanseníase, Vânia Brito de Souza.

Atualmente, é possível distinguir claramente o cenário das lesões virchowianas que incluem macrófagos pobremente ativados com perfil predominantemente anti-inflamatório daquele encontrado em pacientes tuberculoides onde estas células se encontram plenamente ativadas e são capazes de conter a multiplicação bacilar, embora esses indivíduos não sejam naturalmente resistentes à doença, como a maioria da população. Entretanto, o ponto em que ocorre a dicotomização da resposta, bem como o mecanismo envolvido, permanecem obscuros e suscitam maiores investigações, especialmente no que diz respeito à interação inicial entre o *M. leprae* e o sistema imune, possivelmente na figura das células dendríticas (Brito de Souza, 2014, p.118).

Um último aspecto importante a ser considerado aqui, e tal como já vimos no terceiro capítulo, trata-se do fato de que nem todos que entram em contato com o bacilo desenvolvem a doença. Afirma-se que a hanseníase é caracterizada por apresentar baixa patogenicidade, sendo a maioria da população, mais de 95% dos indivíduos, naturalmente imune” (Mendonça *et al.*, 2008). Embora ainda esteja por vir um trabalho nas ciências sociais que analise a maneira como esse dado foi produzido, é interessante notar que essa estimativa vem sendo referenciada e manejada por pesquisas em diferentes áreas de estudos (Scollard *et al.*, 2006; Prevedello e Mira, 2007; White e Franco-Paredes, 2015).

Ao adentrar em detalhes toda essa discussão, meu objetivo específico era fixar uma única questão: o sistema imune é um ponto de passagem obrigatória para a hanseníase; ele é um mediador, modelando aquilo que chamamos hanseníase. Em outras palavras, de acordo com as noções estabilizadas atualmente do modelo biomédico da hanseníase, a materialização da hanseníase nos corpos afetados não seria um efeito limitado da atuação do bacilo na área onde esse bacilo se hospeda, mas da resposta imune à presença do mesmo. Tal como vimos anteriormente neste livro, desde os primeiros bacteriologistas da virada do século XIX para o XX, estabeleceu-se que não há hanseníase sem a presença do *M. leprae*. Contudo, precisamos concordar que tampouco haveria hanseníase sem um hospedeiro. Podemos assumir, portanto, que, embora organismos e bacilos sejam entidades separadas e independentes, a hanseníase se torna hanseníase no interior dessa relação, ou, em outros termos, ela seria o efeito do enredamento entre um organismo e o *M. leprae*. É preciso ter organismo-e-bacilos para ter hanseníase, do contrário, aquilo que temos são apenas organismos e bacilos, não a hanseníase. Portanto, a hanseníase é sempre um fenômeno mediado pelo organismo que lhe traz a vida e assim, também, pela sua resposta, intensidade ou pela ausência de resposta do sistema imune. Tal como irei explorar adiante, essa questão ganha relevância quando percebemos que, embora a hanseníase se torne hanseníase a partir dessa inter-relação, o tratamento da hanseníase em muito se resume a “controlar” os bacilos (e pouco faz em relação às reações do sistema imunológico).

A hanseníase-reações, tudo junto, com hífen

A hanseníase está diretamente atrelada ao “perfil imune do hospedeiro frente ao *Mycobacterium leprae*”, o que significa dizer que o “grau de imunidade varia, determinando a forma clínica e a evolução da doença”. Tendo estabelecido essa questão, podemos analisar tal aspecto desde outro ângulo. Como vimos anteriormente, uma grande parte dos pacientes que já finalizou o tratamento com a PQT e recebeu alta por cura pode retornar ao sistema de saúde devido às reações hansênicas. No presente subtítulo, irei demonstrar que tais episódios reacionais não são fenômenos complementares ou uma complicação extra da hanseníase, mas eventos que podem ser tomados como constituintes da mesma. Em outras palavras, está em jogo aqui explorar os efeitos da divisão performada pelo modelo biomédico em conjunto com o regime-PQT entre a invasão do *M. leprae* no organismo (a infecção) daquilo que seria a resposta do sistema imunológico à presença do *M. leprae* (a reação).

A Fundação de Dermatologia Tropical e Venereologia Alfredo da Matta (FUAM), centro de referência em hanseníase localizado no estado do Amazonas, disponibilizava em uma plataforma de compartilhamento de vídeos *online* uma série de videoaulas do Curso de Hanseníase. Tratava-se de vídeos oferecidos pela instituição na modalidade de Educação a Distância e de acesso aberto. Explorando os diversos temas abordados por aquele curso, encontrei uma aula específica sobre reações em hanseníase que foi ministrada por um médico dermatologista e especialista em hansenologia. Consistia em filmagem de uma aula presencial em que o tema fora abordado de modo expositivo e com a participação de um conjunto de estudantes. Ao final daquela aula, o professor convidou os estudantes presentes a tirar dúvidas. Um deles se levantou, apresentou-se como enfermeiro e lançou a seguinte questão: “Quanto tempo depois do contato com o bacilo que as reações começam a aparecer?”. De forma muito didática, o médico respondeu:

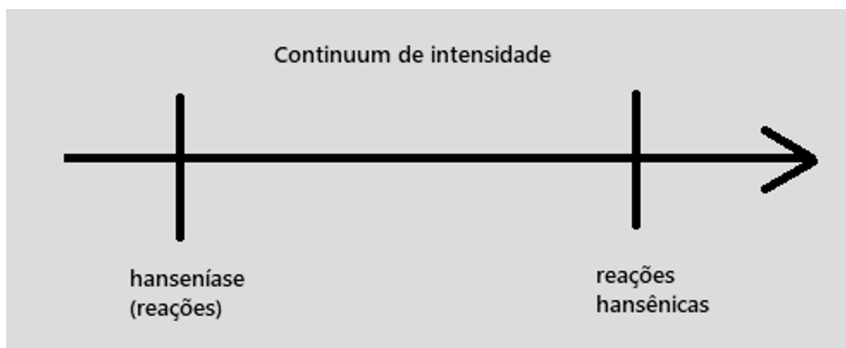
O organismo começa a reagir contra o bacilo imediatamente. Essa reação pode ser celular, no caso dos pacientes Paucibacilares, onde os linfócitos já começam a se transformar e limitar a área onde está comprometida. No caso dos pacientes Multibacilares, que não conseguem fazer com que os linfócitos migrem até o local, eles começam a produzir anticorpos. **Então, a reação imunológica já está**

acontecendo desde o início da doença. O que nós chamamos de reação hansênica nada mais é do que esse fenômeno de uma forma exagerada. Em determinado momento, o organismo vai reagir exageradamente contra os bacilos (...). Então, a reação imunológica é desde o início. A exacerbação desta reação é o que nós chamamos de reação hansênica. É importante reconhecer essa reação, porque, se ela for intensa demais, ela vai destruir o tecido onde essa reação está acontecendo. Se esse tecido é um nervo, o nervo fica destruído permanentemente. Então precisamos equilibrar isso, precisamos controlar a reação de forma que ela continue acontecendo, mas de forma a não acontecer a destruição intensa do tecido. Porque, senão, a destruição significa a destruição de nervo, e a destruição de nervo significa incapacidade. Destruíu os nervos dos olhos, incapacidade ocular. Destruíu os nervos das mãos, os nervos periféricos, cubital e radial, vai acontecer a mão-em-garra. E assim também nos pés (Diário de Campo: videoaula curso de hanseníase, FUAM, 2018 – grifos meus).

Após meses tentando entender a diferença entre as reações hansênicas e os demais processos bioquímicos da hanseníase, a resposta daquele professor finalmente me ofereceu a pista que faltava. As reações deflagradas pelo sistema imune desde o início da infecção eram também as reações (exacerbadas) que atingiam os pacientes antes, durante e depois do tratamento PQT. A resposta do sistema imune que provocava a perda da sensibilidade (um dos primeiros sintomas da hanseníase) era também aquela que provocava plastrões, que impulsionava o aparecimento súbito de nódulos inflamatórios dérmicos ou subcutâneos ou a diminuição da capacidade funcional (alguns dos sintomas das reações hansênicas). Finalmente tinha ficado claro que, conquanto pudessem envolver processos e entidades bioquímicas variadas, grosso modo a diferença entre as *reações* do sistema imune e as *reações hansênicas* não era de qualidade, mas de intensidade.

Sob uma mesa de análise, podemos perceber que ambas, hanseníase e reações, participam de um sistema imune revidando à presença de um bacilo invasor. A diferença entre elas estaria localizada na intensidade da resposta. Dito de outra forma: o organismo de um sujeito com hanseníase está desde o começo reagindo contra os bacilos. Se em algum momento essa reação se tornar exacerbada – o que será definido pelos sintomas manifestados – então, a esse quadro clínico será atribuída a categorização de reação hansênica.

Figura 7 - Contínuo de Intensidade.



Fonte: Produção própria.

Havia sugerido anteriormente que a hanseníase se constituiria no interior da relação entre o invasor e o hospedeiro, a inter-relação invasor-hospedeiro. Se o hospedeiro “começa a reagir contra o bacilo imediatamente”, então podemos incluir as reações nesse cálculo. Ou seja, a hanseníase seria um elemento que *acontecimentaliza* no enredamento entre o *M. leprae*, o organismo hospedeiro, e a reação do sistema imunológico. Em outras palavras, a infecção e a reação (ou ausência de reação) acontecem juntas e compõem isso que chamamos de hanseníase. Tal como sugeri anteriormente, antes de uma infecção, não temos a hanseníase, só temos bacilos e organismos. Para haver a hanseníase é preciso haver um bacilo e um organismo, e quando ambos são enredados pela infecção, eles estão inseridos numa relação de infecção-e-reação. Ou seja, a hanseníase é também hanseníase-reações, tudo junto, com hífen.

Durante algum tempo cogitei que o caso do “virchowiano polar jovem” talvez fosse uma exceção a essa regra. No entanto, não se poderia tratar de uma exceção, justamente porque era a ausência da resposta imune e da manifestação da doença que determinava sua classificação como “virchowiano polar jovem”; ou seja, a relação entre o bacilo e a (ausência da) resposta do sistema imune também era a base da definição desse tipo. Tanto a ausência de sintomas (devido à ausência de resposta do sistema imune no caso do tipo VV) quanto o não desenvolvimento da doença (devido à ação potente do sistema imune do tipo TT) também estavam fundamentadas no enredamento bacilos-organismo-reações.

A hansenologia, como conhecimento científico, deixa de ser tomada aqui como um instrumento de acesso a uma natureza imanente da hanseníase para ser abordada como um conjunto de práticas de coprodução que enredam uma série de elementos heterogêneos, tais como classificações, bacilos, intervenções, corpos, etc. A “alta por cura” através da PQT aciona a separação dos termos daquele contínuo de intensidade e performatiza uma doença que foi curada (hanseníase) *versus* aquela que é tida como suas complicações (reações hansênicas). Trata-se, argumento aqui, de uma intervenção sobre a forma como *a hanseníase se torna realidade*. Como resultado, o sujeito afetado que procura o serviço de saúde é interpelado com uma narrativa biomédica que lhe assegura que a hanseníase foi curada – que aquelas dores, inchaços, manchas, febres que estava enfrentado são diferentes e não fazem parte da mesma “coisa” que as dores, inchaços, manchas e febres que enfrenta após a alta. O regime PQT associado ao dispositivo “alta-por-cura”, separa o que seria a hanseníase das reações hansênicas, e essas categorizações performam uma diferença de qualidade que, contudo, poderia ser tida como um contínuo de intensidade. Conquanto o modelo biomédico da hanseníase sinalize para uma inseparabilidade entre bacilo-hospedeiro, ou hanseníase-reações, na prática esse modelo é modelado pelo tratamento padrão em hanseníase. É através da PQT, como tecnologia terapêutica que determina a chamada alta por cura, que as reações hansênicas ganham uma realidade desagregada da hanseníase.

A morte do bacilo

Durante uma das minhas incursões ao Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), principal centro de pesquisa e ensino em hanseníase no Brasil, tive a oportunidade de entender um pouco melhor sobre a atuação da PQT no organismo hospedeiro. Durante minha investigação de campo naquela instituição, realizei uma série de entrevistas abertas no setor de pesquisa com profissionais de diversas áreas, tais como farmacologia, genética, imunologia, psicologia, entre outros. Durante todas as minhas entrevistas, sempre trazia à tona uma pergunta específica: “O que são as reações hansênicas?”. Aos poucos fui me familiarizando com aquele cenário

cheio de células, antígenos, fagocitose e outras entidades do saber biológico e, ainda que cada um dos profissionais enfatizasse determinados pontos específicos (genéticos, imunológicos ou químicos, por exemplo), certos aspectos gerais se repetiam nas respostas. A fim de apresentar aquilo que apreendi sobre a maneira como a PQT atua, a seguir irei discorrer sobre uma das minhas entrevistas.

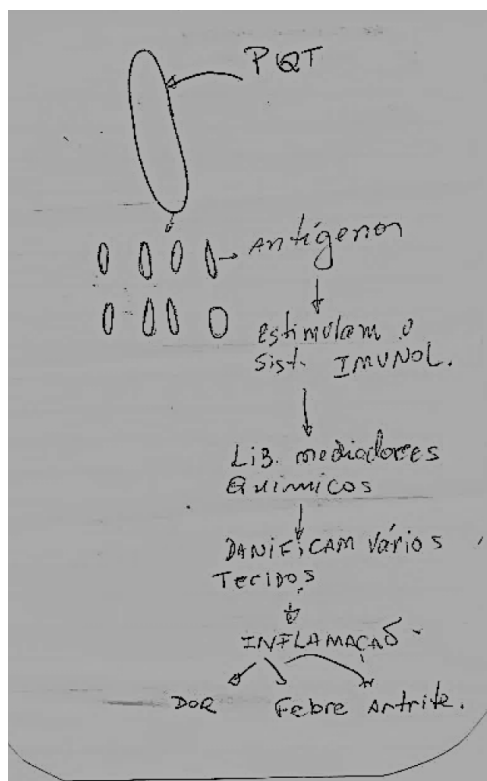
Numa das manhãs de campo, bati na porta de um dos pesquisadores, conforme havíamos combinado no dia anterior. Em torno dos 55 anos, meu entrevistado era um senhor simpático, paciente e bastante atencioso. Durante uma hora e pouco, indaguei-lhe sobre diversos processos biológicos envolvidos na transmissão, acometimento e tratamento da hanseníase. De maneira didática, sabendo que não conversava com alguém com formação nas áreas biológicas, ele buscava metáforas e maneiras de me fazer entender os aspectos considerados mais técnicos que envolviam as minhas perguntas e o tema da nossa conversa. Foi entre uma pergunta e outra que passamos a tratar da ação da PQT. Naquela altura, estava tentando compreender qual era exatamente o papel da PQT no tratamento da hanseníase. Para responder àquela questão, ele faria um desenho o qual levaria comigo para casa e digitalizaria (abaixo, figura 8).

Logo acima na imagem, em um formato cilíndrico, seria o *Mycobacterium leprae* inteiro – o bacilo típico ou vivo. Ao seu lado direito, uma seta indica a introdução da **PQT**. Tal como aquele pesquisador me explicaria, a PQT atuaria matando o bacilo típico (vivo), que se fragmentaria, tal como vemos abaixo no desenho (onde aparecem gotículas, como se fossem lágrimas). Na sequência das setas, em direção à parte inferior do desenho, temos os efeitos decorrentes dessa fragmentação do bacilo (ou seja; da morte do bacilo). Seguindo exatamente a ordem do desenho, temos os fragmentos, que atuariam nesse contexto como os **“antígenos”**. Esses antígenos então **“estimulam o sistema imunológico”** que, por sua vez, **“libera mediadores químicos”** que **“danificam vários tecidos”**, causando **“inflamação”** e, com ela, **“dor”, “febre” e “artrite”**.

A ideia seria mais ou menos a seguinte: quando a PQT destrói o bacilo invasor, fragmentando-o, o hospedeiro, até então de mãos amarradas frente à potência do poderoso *M. leprae*, perceberia o inimigo enfraquecido e tomaria um grande fôlego, partindo para o ataque com toda a sua força. O problema começaria aqui; afinal, quando

o hospedeiro partia para o ataque, ele não atingia apenas os bacilos (ou, nesse caso, os fragmentos de bacilos), mas também liberava uma “cadeia de mediadores químicos” que atingia e danificava os tecidos. Como vimos anteriormente na videoaula, se esse tecido é “um nervo, o nervo fica destruído permanentemente”, se destruir “os nervos dos olhos, incapacidade ocular. Destruíu os nervos das mãos (...) vai acontecer a mão-em-garra. E assim também nos pés”. Ou seja, a reação do sistema imune atingia aquilo que estava em volta que não era apenas bacilos, ou fragmento de bacilos, mas também os nervos.

Figura 8 – Desenho realizado por pesquisador durante entrevista, 2017.



Fonte: Acervo pessoal.

Talvez, para a leitora ou leitor que está chegando agora nesse tema, e sem treinamento nas ciências biológicas como eu, toda essa

discussão possa parecer de alguma forma abstrata ou de difícil compreensão. Pois bem, vejamos o exemplo que aquele pesquisador me ofereceu: um sujeito procura o serviço de saúde por conta de algumas manchas que apareceram em seu corpo. As manchas eram opacas, e no local não havia sensibilidade (tática ou térmica). Ele não estava com dor, desconforto, ou nada além daquelas manchas. Quando ele procura o hospital e é encaminhado para o exame clínico, vem o diagnóstico: hanseníase! Tal como é definido pelo protocolo, após o diagnóstico, o tratamento com a PQT é iniciado. Quando o tratamento é iniciado, a PQT faz o quê? Ela atua matando o invasor! Mas, como meu entrevistado também destacou naquela manhã: “tal como nós, quando o bacilo morre, ele não desaparece simplesmente, ele começa a se degradar”. Como já sabemos, esse bacilo degradado, os fragmentos, são entendidos pelo organismo como antígenos e estimulam a resposta imunológica. Ou seja, *BOOM!* O paciente que chegou com algumas manchas pelo corpo retorna ao hospital algum tempo depois “parecendo uma jabuticabeira, todo cheio de nódulos, com espessamento da pele, muita dor e febre”, completou meu entrevistado. Em outras palavras, a PQT pode atuar nesse cenário como uma espécie de estopim para uma guerra que tem como característica deixar feridos de ambos os lados (atinge bacilos, mas também atinge nervos).

Primeiro, cabe lembrar que, como já vimos, a reação contra os bacilos acontece desde o começo da infecção. Segundo, como também já sabemos, as reações hansênicas, essa *guerra* entre bacilos e sistema imune de forma exacerbada, pode ocorrer antes, durante e depois de finalizado o tratamento PQT. Portanto, apesar desse desenho narrar a história de um episódio reacional deflagrado a partir da ingestão da PQT, esses eventos podem ocorrer independentemente da PQT; ou seja, as reações do sistema imune atuam eliminando bacilos, tal como o faz a PQT (afinal, é uma defesa do organismo contra o invasor que é acionada no momento da infecção). Todavia, a narrativa daquele desenho introduzia uma questão que ainda não havia explorado até aqui. Os episódios reacionais ocorreriam com o bacilo vivo ou com o bacilo morto (inteiro ou fragmentado/granulado). Isso significa afirmar que a morte do bacilo não implica um desfecho para a guerra. Os episódios reacionais seguem ocorrendo independentemente. Colocado em outros termos, a PQT pode ser entendida como uma arma de matar bacilos, mas o sistema imunológico seria acionado tanto na presença dos bacilos vivos quanto dos bacilos

mortos, ambos tidos como antígenos a serem atacados. E, como já sabemos, é esse ataque que deflagraria grande parte das sequelas e complicações da hanseníase.

Caminhando pelo ILSL naquela semana de campo, encontrei novamente por acaso o pesquisador que fez aquele desenho. Conversando sobre as demais entrevistas que havia realizado e como estava sendo o meu campo, coloquei as cartas na mesa e lhe indaguei sobre a alta por cura, trazendo a minha experiência com pacientes e levantando a questão dos antígenos para o sistema imune, tal como ele próprio havia me explicado. Para minha surpresa, ele não se mostrou nada surpreso e respondeu: “Eu também me pergunto. Para a OMS, a cura é quando não tem mais bacilo vivo”. E continuou: “O quadro reacional faz parte da cura da infecção [porque ele atua dizimando bacilos vivos/mortos], mas não da doença em si”. Para ele, a PQT atuava interrompendo a infecção, mas a doença não seria apenas a infecção. “Daí você me pergunta se vale a pena dar a PQT? Sim! Senão o paciente vai ficar evaporando [transmitindo] bacilos”, completou.

Proliferavam-se versões de cura e versões da doença: a PQT fica intocada

Como destaquei no capítulo anterior, quando se depararam com a questão da descrença dos pacientes em torno da cura da hanseníase, pesquisadores(as) de diferentes áreas interpretaram que se tratava de uma diferença de concepções na qual os pacientes não entendiam ou divergiam da definição biomédica da cura. Apontei que, na já conhecida obra *Uncertain Cure: Living with Leprosy in Brazil* (2009), White sugeriu que a explanação sobre as reações hansênicas deveria ser realizada durante o diagnóstico em vez de ser abordada apenas durante a primeira ocorrência de reação. Dessa forma os pacientes “irão compreender que [as reações hansênicas] não são reações aos medicamentos, tampouco um sinal de que os medicamentos não estão funcionando” (White, 2009, p.118). Ao retomar tal citação espero, por um lado, que fique evidente que não estou sugerindo que as reações hansênicas são reações contrárias às drogas que compõem o regime PQT. Além disso, estou alinhada a essa autora ao recomendar que os pacientes devam acessar informações sobre seu

tratamento desde o início. Por outro lado, contudo, parece-me que não se trata aqui apenas de uma questão de “compreensão”. Afinal, um paciente que chegou com uma mancha indolor pode retornar ao hospital após o início do tratamento “feito uma jabuticabeira” – ou seja, a PQT pode impulsionar a reação do sistema imunológico que estava recuado até então. Portanto, dado que os medicamentos da PQT têm como um dos resultados modificar o balanço de forças entre bacilo e sistema imune, podemos dizer que, em certo sentido, um de seus efeitos pode ser o surgimento de um episódio reacional. Não é uma reação aos medicamentos em si, mas é um efeito embalado pela medicação na relação de forças entre bacilo e hospedeiro. Portanto, talvez não fossem os pacientes que precisavam compreender que os episódios reacionais não eram reações aos medicamentos, mas os pesquisadores perceberem que, tal como eu, tinham sido capturados pelas fábulas do fim no tratamento da hanseníase.

Se meu campo em 2016 tinha me surpreendido com pacientes e funcionários que afirmavam não acreditar na cura da hanseníase, as posteriores entrevistas com pesquisadores da área, juntamente com a revisão bibliográfica, não deixariam qualquer dúvida sobre a centralidade das reações hansênicas para as políticas ontológicas da cura/eliminação. Ao explorar a bibliografia da área das ciências naturais acerca dos efeitos da PQT e seus limites, encontrei um interessante artigo publicado em 1997. Trata-se de um trabalho assinado por Diltor Opromolla, um dos mais renomados nomes da hansenologia brasileira do último século. Nesse trabalho, ele colocava a questão nos seguintes termos:

Admite-se, hoje, que o tratamento destrói a maior parte dos bacilos logo no seu início (...). Contudo, os restos bacilares, cuja eliminação depende da imunidade celular que está deprimida ou ausente nos pacientes MB, vão desaparecendo só muito lentamente, e, enquanto estiverem presentes, há o risco da ocorrência do eritema nodoso hansênico (ENH) [reação do tipo 2] e, conseqüentemente, da instalação de incapacidades (...). Após a interrupção da terapêutica, os bacilos, ainda presentes, vão progressivamente sendo eliminados, até desaparecerem por completo, mas muitos doentes continuam necessitando de atenção para suas incapacidades já existentes ou para as reações (ENH) que podem continuar a ocorrer. Neste último caso, eles deixam de ter uma doença bacteriana para continuar sofrendo de uma doença imunológica (Opromolla, 1997, p.349).

Nessa citação, a própria doença é transformada em duas: a bacteriana e a imunológica. Essa abordagem evidencia, mais uma vez, que a PQT seria uma resposta terapêutica direcionada exclusivamente àquilo que o autor chamou de “doença bacteriana” (e não aquela imunológica). Nessa fábula do fim, não eram os termos da PQT que haviam sido colocados em questão, mas os limites da patologia que, face à sua terapêutica e ao seu conceito de cura, impulsionavam uma subdivisão performativa no interior de um contínuo fundante daquele fenômeno patológico. Como máquina de matar bacilos, a PQT desmembra a hanseníase de seus elementos constitutivos: bacilo, organismo e sistema imune. Tudo se passaria como se a hanseníase se encerrasse com a morte dos bacilos, mas ela nem sempre encerra. Tudo aconteceria como se os bacilos fossem o único elemento constitutivo daquilo que chamamos hanseníase. Contudo, tal como venho argumentando, não seriam apenas bacilos, mas a inter-relação entre bacilo-hospedeiro-reações.

A temporalidade das reações: o tratamento como interferência

Tendo estabelecido que as reações hansênicas independem da vida e morte dos bacilos, então caberia indagar até quando esses episódios reacionais podem se deflagrar. Durante minha incursão a campo no ILSL, descobri que existe uma certa expectativa temporal de eliminação dos fragmentados de bacilos baseada na chamada Escala Logarítmica de Ridley, classificação que também é conhecida simplesmente como “sistema de cruzeiros”. Tal como abordei no capítulo anterior, o diagnóstico clínico da hanseníase pode ser complementado com um exame laboratorial, sendo comum a realização da chamada baciloscopia, e é a partir desse exame que se produz uma previsão temporal. Em maio de 2017, acompanhei no ILSL o “Curso de Coleta de Baciloscopia em Hanseníase (Raspado Intradérmico)”. Durante um dia inteiro, um grupo de profissionais da saúde de diversas cidades do interior paulista recebeu treinamento da equipe de médicos e pesquisadores daquela instituição em torno do tema. O curso abordava e apresentava desde técnicas para a realização da coleta do chamado “raspado intradérmico”, que foi realizado junto a pacientes que se voluntariaram durante o curso, passando por uma apresentação da técnica de coloração de Ziehl-Neelsen no laborató-

rio, até chegar aos microscópios e à contagem de bacilos. A seguir, irei descrever brevemente alguns dos procedimentos implicados em cada uma dessas etapas, a fim de demonstrar como se dá a determinação das “cruzes”.

Primeiro os “estudantes-profissionais” acompanharam o médico na sala do consultório para a coleta do material junto aos pacientes-voluntários. A chamada “coleta” referia-se ao procedimento em que o “material intradérmico” era reunido. Com luvas e um bisturi em mãos, o médico demonstrou passo a passo a técnica de coleta. Com o paciente sentado, ele segurou com as pontas dos dedos e pressionou o lóbulo auricular direito do paciente – a parte de baixo, mais gordinha, da orelha. Tal como o médico iria repetir várias vezes para o grupo, era necessário fazer uma pequena pressão no local a fim de obter uma “isquemia” e evitar o sangramento (ao pressionar o lóbulo com os dedos por alguns segundos, era possível ver que o local mudava de cor para um tom pálido, esbranquiçado, indicando a ausência de circulação de sangue e, portanto, a obtenção da “isquemia”). Em seguida, o médico realizou um milimétrico corte no local e, com o próprio bisturi, retirou uma minúscula quantidade do “líquido intradérmico”. Em uma guia publicada em 2010 pelo Ministério da Saúde, esse passo a passo é assim explicitado:

Fazer um corte na pele de aproximadamente 5mm de extensão por 3mm de profundidade. Colocar o lado não cortante da lâmina do bisturi em ângulo reto em relação ao corte e realizar o raspado intradérmico das bordas e do fundo da incisão, retirando quantidade suficiente e visível do material. Se fluir sangue no momento do procedimento (o que não deverá acontecer se a compressão da pele estiver adequada) enxugar com algodão (Ministério da Saúde, Guia de Procedimentos Técnicos: Baciloscopia em Hanseníase, 2010, p.19).

O médico, então, passou o material coletado do bisturi para a lâmina, que seria mais tarde enviada ao laboratório. Em seguida, repetiu o procedimento na outra orelha (o lóbulo auricular esquerdo), nos cotovelos direito e esquerdo e nos joelhos direito e esquerdo do paciente. O *M. leprae* é conhecido por preferir áreas frias do corpo e por isso esses lugares, juntamente com o local de lesões, são os pontos recomendados para a realização da coleta. As lâminas vinham pré-preparadas do laboratório, com pequenos círculos desenhados em caneta

vermelha, indicando o local exato onde o material deveria ser fixado a fim de facilitar a posterior visualização em microscópio. Durante essa parte do curso, que tomou toda a manhã, a questão que parecia central para o médico e para os profissionais da saúde em treinamento era a do sangue. O médico chamou a atenção para o fato de que o maior problema que o laboratório deles enfrentava era com lâminas que chegavam de outras unidades com sangue. Ele explicou diversas vezes que o *M. leprae* não estava localizado no sangue, que o material a ser coletado e depositado nas lâminas era esse líquido “intradérmico” e que a presença de sangue poderia, inclusive, atrapalhar a posterior coloração e visualização dos bacilos. Alguns dos profissionais presentes relataram que, até então, achavam que deveriam coletar o sangue.

A segunda parte do curso iniciou logo após o almoço. Fomos levados diretamente para a área laboratorial da unidade e guiados por corredores com forte cheiro de produtos químicos e passamos por diferentes salas equipadas com toda sorte de máquinas, até chegar numa pequena salinha onde todos nos esprememos para assistir à explicação. Tratava-se da sala onde a técnica de coloração de Ziehl-Neelsen era realizada. De um lado, dois ou três refrigeradores (do tamanho de um frigobar) armazenavam diferentes líquidos e álcool, que eram utilizados ali. Do outro lado, uma torneira toda irregularmente tingida de vermelho indicava que era ali que a coloração acontecia. A responsável pela coloração fez uma pequena apresentação do local e falou sobre os procedimentos, mostrou-nos onde colocava as lâminas, como as lavava, etc. Na parede acima da torneira, alguns papéis indicavam as medidas exatas de cada produto a ser aplicado, o tempo que deveria permanecer, a pressão da água, etc.

Dali fomos logo levados para outras áreas onde eram feitas a fixação do material na lâmina, onde as lâminas eram preparadas, até chegar na área onde era realizada a contagem de bacilos nos microscópios. A responsável do setor, explicou que era ali onde recebiam as lâminas já prontas para a contagem, mostrou a pequena fila de lâminas que aguardavam análise e falou sobre a rotina de trabalho. Em seguida, sentou-se diante do microscópio, introduziu uma das lâminas para análise e nos convidou para espiar os bacilos. Em fila, um a um, fomos olhar pelo microscópio. Perguntei como era feita a contagem, ao que a responsável do setor me mostrou um pequeno aparelho em suas mãos – como se fosse um controle remoto de televisão. Ela explicou que, a cada bacilo visualizado num determinado

campo examinado (numa determinada “região” do material coletado), ela apertava o botão. Ela se sentou diante do microscópio e simulou uma contagem, apertando o botão repetidas vezes, como se estivesse contando os bacilos.

A transformação do número de bacilos contados para o sistema de cruces passava por uma complexa combinação de cálculos aritméticos e de um determinado número de contagens que deveriam ser realizadas em cada lâmina, explorando diferentes “campos microscópicos”. Tratava-se de um sistema crescente que iniciava com 0 e que poderia chegar até 6+. Ou seja, quanto maior a “quantidade de bacilos” contados (com base naquelas fórmulas aritméticas e técnicas de contagem), maior o número. Por exemplo, a presença de 1 a 10 bacilos, em média, em cada campo examinado, era traduzida como 3+. Já no caso da identificação de 10 a 100 bacilos, em média, em cada campo examinado, era 4+, etc⁵⁰. Conforme aumentava o número médio de bacilos, aumentava o número de cruces. O tipo VV, por exemplo, apresentaria cinco ou seis cruces, ou seja, 5+ ou 6+.

A questão aqui é que se estimava que os pacientes que concluíam o regime da PQT eliminavam “uma cruz” por ano; ou seja, se a amostra de um paciente indicava cinco cruces (5+), então, após um ano, seriam quatro (4+); dois anos depois, seriam três (3+), e assim por diante. Em outras palavras, aqueles pacientes em que a contagem havia determinado “cinco cruces”, por exemplo, poderiam levar em torno de cinco anos para varrer os fragmentos de bacilo do organismo. Isso significava que, durante esses cinco anos, aquele sujeito poderia retornar ao hospital devido a episódios reacionais – e, sendo um tipo Virchowiano/Multibacilar, as chances seriam maiores da deflagração das chamadas reações do tipo 2 (a mais severa). Por exemplo, os pacientes diagnosticados com o tipo VV que concluíram o tratamento da PQT ao final de 2019 poderiam retornar aos hospitais devido a episódios reacionais várias vezes durante os anos seguintes, até o ano de 2024.

Ao me deparar com essa estimativa temporal para a conclusão dos episódios reacionais durante o meu campo no ILSL, não fiquei inteiramente satisfeita. Minha experiência anterior de campo

⁵⁰ Ver o “Guia de procedimentos técnicos – Baciloscopia em Hanseníase” do Ministério da Saúde. Acesso: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_procedimentos_tecnicos_corticosteroides_hanseniose.pdf. Último acesso em outubro de 2018.

com ex-pacientes indicava que havia sujeitos que tinham vivenciado episódios reacionais muito tempo depois de terminar a PQT (e não apenas nos primeiros cinco/seis anos subsequentes). Intrigada, durante uma das minhas entrevistas com um biólogo, trouxe esse tema à tona e lancei o exemplo de uma senhora que, de acordo com o sistema de uma cruz por ano, jamais deveria ter passado pelo evento reacional que ela havia passado poucos anos antes. A resposta do meu entrevistado, pesquisador do ILSL especializado em hanseníase, foi ainda mais intrigante: segundo ele, nos casos mais avançados da doença, o organismo ficaria com “uma memória” dos bacilos-fragmentos e, mesmo que de fato não houvesse mais nenhum fragmento no organismo, o sistema imunológico poderia reagir em função da memória da outrora presença do *M. leprae*.

Vejamos: três sujeitos são diagnosticados com hanseníase e iniciam o tratamento PQT em setembro de 2014, recebendo alta em 2015. O ponto final do tratamento com a PQT está localizado em 2015, já o ponto final da hanseníase-reações pode se estender até 2018 (no caso do sujeito que apresentou três cruzeiros no diagnóstico), 2020 (para aquele que apresentou cinco cruzeiros) ou seguir adiante (memória do organismo?). Apresento esse quadro apenas para chamar a atenção, mais uma vez, e de forma visual, para o ponto tratado aqui: não é o cessar da “doença em si” (tal como falou meu entrevistado) que determinaria a alta-por cura, mas o término do tratamento PQT⁵¹.

Figura 9 – Limites temporais da PQT *versus* hanseníase-reações.

Limites temporais da PQT <i>versus</i> hanseníase-reações									
... 2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	...
(1) Hanseníase-reações → alta PQT → → → → → → → (3+)									
(2) Hanseníase-reações → alta PQT → → → → → → → → → → (5+)									
(3) Hanseníase-reações → alta PQT → → → → → → → → → → → → → (?)									

Fonte: Produção própria.

⁵¹ Esse esquema visual obedece a uma concepção linear de tempo (uma estratégia que escolhi para elucidar minha questão). No entanto, ele poderia ser de tipo circular, dado que os episódios reacionais podem cessar durante algum tempo e voltar a ocorrer.

Antes, durante e depois do quê?

Ao chegar até aqui, é necessário destacar três aspectos relacionados. Primeiro, é preciso frisar novamente que não são todos os sujeitos diagnosticados com a hanseníase que desenvolvem os episódios reacionais e, portanto, uma parte dessas pessoas finaliza o tratamento PQT e pode jamais desenvolver tipo algum de resposta imunológica ou “complicações pós-cura”. Segundo, é preciso reconhecer que a PQT elimina os bacilos, e a morte dos bacilos interrompe a cadeia de transmissão da doença. Embora para o sistema imunológico dos indivíduos não importe se o bacilo esteja vivo ou morto para que uma reação seja desencadeada, para que a transmissão da doença ocorra é necessário que o bacilo esteja vivo. Ou seja, o paciente que iniciou o tratamento deixa de transmitir a doença. Terceiro, diferentemente dos bacilos vivos, os bacilos mortos não se proliferam no organismo. Ou seja, a PQT não apenas atua na interrupção da transmissão de bacilos de um indivíduo para outro como também na proliferação de bacilos no organismo do indivíduo já afetado. O objetivo, portanto, não é questionar os efeitos da PQT, mas explicitar quais efeitos são esses e quais seus limites.

Entre aqueles pacientes que desenvolvem os episódios reacionais, poderíamos imaginar quatro casos. Num primeiro caso, temos, por exemplo, o Valmir, que apareceu no hospital com uma série de nódulos e muita dor. Ele explicou para o médico o que estava sentindo, falou sobre há quanto tempo estava com aqueles sintomas, etc. A partir do relato do paciente e do exame clínico, o médico identificou que se trata de um caso de hanseníase em estado reacional, e Valmir iniciou o tratamento com a PQT e o tratamento com Prednisona ou Talidomida (as duas drogas mais utilizadas para quadros de reações hansênicas no Brasil). Ou seja, os tratamentos são conjugados. Nesse primeiro caso, foi o estourar do episódio reacional e de seus sintomas que impulsionou aquele sujeito a procurar o hospital e, consequentemente, receber o diagnóstico.

Num segundo caso, temos outra paciente, dona Maria, que já estava realizando o tratamento com a PQT quando deflagrou um episódio reacional (tal como vimos naquele desenho feito pelo pesquisador, meu entrevistado). Nesse caso, o tratamento de dona Maria seguiu o mesmo padrão do tratamento de Valmir: ela, que já estava tomando as cartelas verdes ou vermelhas da PQT, também passou

a receber Prednisona ou Talidomida. No terceiro, e controverso, caso, temos um paciente, Mateus, que concluiu o tratamento PQT e recebeu a alta por cura, mas que retornou ao hospital devido à deflagração de um episódio reacional. Nesse caso, esse paciente não irá realizar novamente o tratamento da PQT, mas irá receber Prednisona ou Talidomida para o controle das reações. Um quarto caso é, por exemplo, de Catarina, que foi diagnosticada apresentando um quadro reacional (tal como Valmir), iniciou o tratamento e teve um novo episódio (tal como Maria) e que, após finalizar o regime PQT e receber alta por cura, voltou a enfrentar as reações hansênicas (tal como Mateus). A questão aqui é que a temporalidade das reações hansênicas, que aparece com frequência em qualquer artigo ou manual, é um componente do saber da hansenologia que está moldado pelo tratamento. Em qualquer manual ou artigo, lê-se que as reações hansênicas podem acontecer antes, durante ou depois do tratamento. Antes do quê? Durante o quê? Depois de quê? Da PQT!

Toda essa discussão sobre a temporalidade do diagnóstico em relação aos episódios reacionais se torna interessante devido à controvérsia em relação à cura. Se tomamos os exemplos acima, seu Valmir, que foi diagnosticado com a hanseníase durante um episódio reacional, não receberia o diagnóstico de “reação hansênica” após realizar o exame clínico no hospital, mas o diagnóstico de “hanseníase”. Algo parecido acontece com aqueles que vivenciam uma reação hansênica durante o tratamento PQT. Tal como Maria no exemplo acima, eles seriam informados que estão passando por um episódio reacional como um fenômeno integrante da doença ao qual estão realizando tratamento (hanseníase). Essa história ganha um desfecho distinto nos casos como de Mateus e Catarina. Em certo sentido, seria apenas no terceiro e quarto caso que a distinção performativa entre reações hansênicas e hanseníase seria acionada provocando uma fricção. Afinal, os pacientes seriam informados que estão curados da hanseníase, mas que devem iniciar um novo tratamento (na maioria dos casos com prednisona ou talidomida) devido a reações hansênicas. Ou seja, em certo sentido, o diagnóstico aqui não é de hanseníase, mas de reações hansênicas.

Tal como tratei no último capítulo, a cura biomédica da hanseníase foi tomada como o modelo universal imparcial e atemporal, enquanto as perspectivas dos pacientes sobre a cura eram exploradas como um elemento culturalmente variável, parcial e temporalizável.

Uma abordagem direcionada e limitada à divergência de concepção dos pacientes sobre a cura da hanseníase deixa de explorar as escolhas e instrumentos que compõem aquilo que seria a cura biomédica da hanseníase. Ao colocar o modelo biomédico da hanseníase e a cura biomédica sob a mesa de análise da antropologia no presente capítulo, produzo algo que irei chamar provocativamente de “estranhamento do familiar”; ou seja, transformo o que era tomado como autoevidente em um elemento singular, localizável, historicizável, e lanço uma reflexão sobre sua contingencialidade. Tal como argumenta Mol (2002, p.155, tradução própria): o conhecimento “não deve ser entendido como uma imagem de espelho de objetos que estão esperando para serem abordados. Os métodos não são uma forma de abrir uma janela sobre o mundo, mas uma forma de interferir com ele. Eles agem, eles são mediadores entre objetos e suas representações”. A questão que devemos fazer é: como o conhecimento medeia e interfere? Demonstrei aqui que o modelo biomédico da hanseníase se constitui no enredamento entre bacilo-organismo-sistema-imunológico, mas a conclusão do regime PQT implica a performatização de uma separação, como se esse mesmo enredamento deixasse de ser hanseníase quando os bacilos são declarados mortos; como se, com bacilos mortos, tivéssemos apenas reações hansênicas, e não hanseníase no pós-alta por cura.

Talvez precisemos dar um passo além e indagar: não seria a *hanseníase* uma doença para qual a medicina ainda não encontrou respostas consideradas eficazes desde uma abordagem que não seja bifurcada? Ou ainda, não seria a PQT uma tecnologia de cura recomendada pela OMS e implementada pelo MS que atua performatizando uma separação onde há continuidade? A introdução do regime PQT na década de oitenta gerou uma situação inusitada: ela delimitou uma diferença baseada na vida e morte dos bacilos como critério de definição da cura. No entanto, como vimos exaustivamente até aqui, a hanseníase, como uma patologia que se constitui no enredamento entre bacilos e hospedeiros independe da vida e morte dos bacilos. Com a PQT, os bacilos não se proliferam mais, a intensificação da taxa bacilar é freada, e o sujeito deixa de transmitir a doença. Todavia, para parte daqueles que já foram afetados por ela, essa história não termina ali, mas ganha outro capítulo cheio de idas e vindas por entre serviços de saúde que em muito são enquadrados como serviços complementares. Além disso, as drogas mais utilizadas atualmente

para os quadros reacionais são descritas como “drogas obsoletas e prenhes de efeitos iatrogênicos” (Cruz, 2016, p.32). Dito de outra forma, tanto as reações hansênicas como o tratamento atualmente oferecido para elas podem causar “morbidez” (Nabarro *et al.*, 2016)⁵².

Do diagnóstico às estatísticas globais: os blocos do mundo sem hanseníase

No segundo capítulo, vimos que, no início da década de 1990, a Organização Mundial da Saúde (OMS) lançou as campanhas de eliminação da hanseníase. Com o objetivo de atingir a eliminação global da hanseníase como problema de saúde pública global até o ano 2000, ela pressionou governos nacionais a fortalecerem os programas de hanseníase e implementarem o modelo recomendado (que estava fundado na descentralização do programa de hanseníase em nível nacional e no uso do novo tratamento, a PQT). Como vimos, a virada do milênio chegou em tom de vitória, e a hanseníase foi declarada eliminada como problema de saúde pública global pela OMS, restando apenas alguns países conquistarem aquela meta (o que ocorreria parcialmente nos anos subsequentes). Ao recuperar esse tema, meu objetivo é chamar a atenção para os efeitos do enredamento da implementação PQT nas novas “métricas” (Adams, 2016)⁵³. O novo tratamento, combinado com as métricas empregadas para a eliminação da hanseníase pela OMS implicaram uma demarcação temporal que (re)desenhava a população a ser “contada” - fato que pode ser tomado como uma explicação parcial para a queda vertical dos números nos anos noventa e que levou à declaração da eliminação global da hanseníase. Portanto, está em jogo aqui destacar que a história da eliminação da hanseníase na virada do milênio engloba a história da radical transformação do tempo de tratamento dessa patologia na passagem do regime monoterapêutico para o poliquimioterapêutico.

⁵² Ironicamente, em um artigo intitulado *Discovering Cures in Medicine*, Donald Gilles (2018), filósofo da ciência e professor emérito da Universidade de Cambridge, aborda o uso da Talidomida no tratamento das reações hansênicas como um exemplo histórico para refletir acerca da descoberta de curas em medicina.

⁵³ Para uma discussão sobre o crescente uso de abordagens de base quantitativa como padrão de ouro para a produção de evidências epidemiológicas, ver Adams (2016) e Biehl (2016).

Para começar, precisamos abrir algumas caixas-pretas: “detecção”, “prevalência” e “taxa de prevalência”. O primeiro instrumento é aquele que mede a “detecção” de casos, ou seja, é o número de novos casos de hanseníase diagnosticados num determinado ano. Por exemplo, em 2015, foram diagnosticados 26.395 mil novos casos no Brasil⁵⁴. Já o segundo instrumento é aquele que indica o número de casos que estão no chamado “registro ativo” de um país no dia 31 de dezembro de determinado ano (e é aqui que as engrenagens desse mundo sem hanseníase começam a se tornar evidentes). O registro ativo é a lista de casos que estão em tratamento com o regime-PQT. Portanto, a prevalência é o número de pacientes que estão *em tratamento* no dia 31 de dezembro de cada ano. A “taxa de prevalência” nada mais é do que o resultado de um cálculo da proporção de casos que estão na “prevalência” em relação à população nacional.

A eliminação da hanseníase está diretamente relacionada ao cálculo da taxa de prevalência e de acordo com o critério estipulado pela OMS, um país pode declarar a eliminação da hanseníase caso esse cálculo indique que há menos de um caso de hanseníase a cada 10 mil habitantes (em relação a população nacional). Por exemplo, de acordo com os dados nacionais, em 2015 a prevalência da hanseníase no Brasil foi de 23.995 mil e a taxa de prevalência foi de 1,01 casos a cada 10 mil habitantes⁵⁵ – número que nos colocou à beira de “eliminar a hanseníase” naquele ano, mas que voltaria a subir nos anos seguintes (para 1,10 em 2016 e 1,35 em 2017, etc.). Portanto, a primeira questão aqui é que a eliminação não está assentada num cálculo baseado no número de pacientes diagnosticados no ano (detecção), mas num cálculo de proporção assentado no número de pacientes em tratamento no último dia do ano. Ou seja, um país pode declarar a eliminação da hanseníase, se no dia 31 de dezembro, ele tiver menos de um caso de hanseníase *em tratamento* a cada 10 mil habitantes. E aqui entramos na segunda parte dessa história.

Em termos gerais, durante o regime da monoterapia os pacientes eram desvinculados do registro ativo com a “negativação da baciloscopia”. Estimava-se, por exemplo, que a média do tempo de permanência dos casos no registro ativo em 1987 fosse de mais de 12 anos (Rodrigues *et al.*, 2000; Andrade, 1996). Ou seja, o tratamento mono-

⁵⁴ WHO Weekly Epidemiological Record, nº35, 91, pp.405-420, 2016.

⁵⁵ SINAN - Sistema de Informações de Agravos de Notificação, Ministério da Saúde.

terapêutico poderia durar, em média, mais de uma década, e, durante todos esses anos, os pacientes permaneciam no “registro ativo”, ou seja, na prevalência. Quando o regime da PQT substituiu a antiga monoterapia, o tempo de tratamento caiu drasticamente e foi paulatinamente encurtado, até chegar na atual recomendação de doze ou seis meses, a depender do tipo clínico. Atualmente, o paciente tem até 09 meses para terminar o tratamento do tipo PB (6 cartelas) e 18 meses para o tratamento do tipo MB (12 cartelas). Passado esse período, se o tratamento não tiver sido concluído (ou seja, se o paciente não tiver tomado as seis ou doze cartelas), ele é enquadrado como um caso de abandono e retirado do registro ativo. Portanto, o número de pacientes que se acumulavam ano após ano no registro ativo durante mais de dez anos na monoterapia é nitidamente contrastante com o número de pacientes captados pela “prevalência” em tempos de poliquimioterapia.

Vamos imaginar um paciente qualquer, dona Adália, por exemplo. Dona Adália começou o tratamento monoterapêutico em 1964, e podemos dizer que talvez ela tivesse seguido o tratamento por doze anos, ou seja, até 1976. Agora, vamos imaginar que ao final do ano de 1974 todas as fichas de notificação de casos nacionais fossem calculadas para determinar a prevalência da doença no país. Esse cálculo não iria apenas incluir aqueles sujeitos que começaram o tratamento naquele mesmo ano ou no ano anterior (como ocorre atualmente), mas uma série de pacientes que já estava fazendo o tratamento há muitos anos, incluindo Adália. No período da monoterapia, os casos se acumulavam no registro ativo. No regime da PQT, ao contrário, o número da prevalência pode ser menor do que o da detecção, porque o tempo mínimo no registro é de seis meses (como apontei acima, em 2015 foram detectados 26.395 mil casos, e a prevalência foi 23.995 mil). Ou seja, por exemplo, um paciente que começou o tratamento em março de 2019, com o regime da PQT para hanseníase PB, seguiu um tratamento de seis meses e, portanto, em dezembro daquele mesmo ano, já não estava mais no registro ativo e, por esse motivo, não foi “contado” no cálculo da taxa de prevalência.

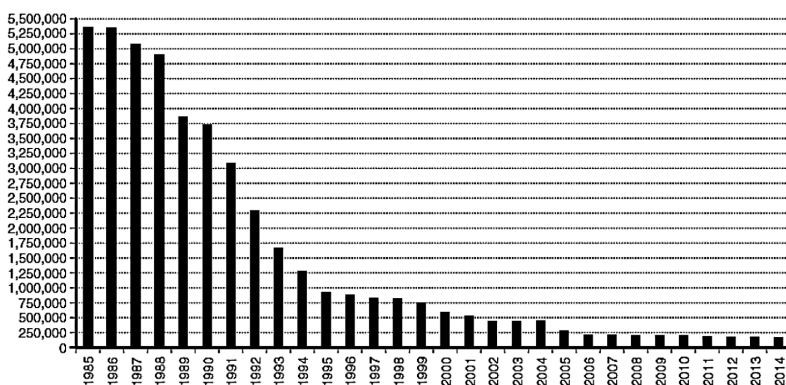
Já em 2003, Pieter Feenstra, chefe do setor de hanseníase do *Royal Tropical Institute* de Amsterdam, refletia sobre os meandros da eliminação da hanseníase a partir do caso da Etiópia.

Houve um declínio impressionante da prevalência registrada na Etiópia, de 85.000 mil, em 1982, para 5.000 mil, no ano 2000, mas

a detecção anual de casos permaneceu estável em torno de 5.000 durante a última década. Em 1998, a Etiópia mudou o regime de 24 meses para 12 meses de PQT para pacientes MB e, de repente, mas não inesperadamente, a taxa de prevalência caiu no ano seguinte, de pouco acima para pouco abaixo do mágico 1/10.000, e a OMS declarou que a hanseníase havia sido eliminada na Etiópia. De acordo com várias publicações da OMS (...), a hanseníase agora vai desaparecer naturalmente na Etiópia. Mas a única coisa que aconteceu é que a duração da PQT para a hanseníase MB foi encurtada. Nada mais mudou. O número anual de novos casos ainda é o mesmo da época em que a hanseníase ainda não havia sido eliminada como um problema de saúde pública (Feenstra, 2003, p.250, tradução própria).

Como há muito já se aponta nas ciências sociais, as estatísticas criam as populações as quais pretendem governar (Hacking, 1990). O enredamento entre o regime-PQT e as campanhas de eliminação da OMS alteraram os mecanismos de produção da realidade epidemiológica. A cura biomédica da hanseníase passou a formar a fábula do fim, enquanto também adicionava novos tijolos na construção daquele mundo que a OMS chamou de um mundo sem hanseníase.

Figura 10 – Prevalência global da hanseníase entre 1985 e 2014, segundo dados da OMS.



Fonte: SCHREUDER *et al.*, 2016.

Esse tema ganhou destaque no contexto brasileiro em meados de 2018, quando o governo brasileiro noticiou que poderia aprovar a implementação de um tratamento conhecido como U-MDT, gerando uma série de controvérsias envolvendo hansenologistas, ativistas, funcionários do Ministérios da Saúde. Tratava-se de um regime uniformizado da PQT para todos os tipos clínicos da hanseníase, tanto no que se refere à combinação de drogas quanto ao tempo de tratamento, que seria de seis meses. A proposta de implementação da U-MDT não era um advento brasileiro, mas já havia sido recomendada pelo Grupo Assessor Técnico da OMS em 2002. Naquele momento, ela tinha sido imediatamente criticada por hansenólogos, que entendiam que não havia base científica que determinasse a efetividade do tratamento em um período mais curto e que a unificação do tratamento poderia implicar o subtratamento para os casos MB e superdosagens para os casos PB (Saunderson, 2003). Desde então, o Grupo Assessor Técnico da OMS encabeçou um estudo multicêntrico a fim de analisar os efeitos do regime U-MDT, e iniciativas investigativas tomaram lugar em diversas partes. Por volta de 2016, alguns resultados começaram a ser publicados, reacendendo a polêmica (Sanderson, 2016; Penna *et al.*, 2017). Em meio aos diversos debates, era possível pincelar denúncias de que a medida seria uma manobra para eliminar a hanseníase, onde se escutavam questionamentos sobre a eficácia daquele regime para casos multibacilares, mas de onde também saíram ativistas em defesa de um tratamento mais curto, na expectativa de cuidados médicos menos agressivos para os pacientes⁵⁶.

Os efeitos da eliminação para os números da eliminação

No mesmo ano em que a OMS lançava as campanhas de eliminação, Nikolas Rose trazia ao público um já clássico artigo em que destacava o poder inquestionável dos números na cultura política moderna ao incorporarem escolhas políticas sob o rótulo de decisões técnicas: “que produzem julgamentos, que priorizam problemas e que alocam recursos escassos” (Rose, 1991, p.697). Ao analisar o enredamento entre PQT e a eliminação da hanseníase,

⁵⁶ Sobre essa controvérsia, ver Fonseca e Maricato (2020).

podemos explorar as escolhas e conexões que performavam a realidade epidemiológica. Assinado por um grupo de hansenologistas renomados na comunidade científica internacional, um artigo de 2015 chamou a atenção para a “queda brusca e repentina” da detecção de novos casos de hanseníase em mais de 60% durante os anos de 2001 e 2005 (Smith *et al.*, 2015, p.04) – ou seja, nos anos imediatamente seguintes à declaração da eliminação global da doença. Os pesquisadores analisaram três explicações que poderiam dar conta daqueles dados, defendendo que apenas a terceira seria admissível.

Entre as possibilidades analisadas estavam: a) que aquela queda no número de novos casos seria o resultado de uma “queda de fato” no número de novos casos da doença (considerada por eles como “biologicamente implausível”, dado o longo período de incubação da doença); b) que teria sido uma “queda de fato”, conquistada pelo aumento brusco no número de casos detectados nos anos imediatamente anteriores a 2001, embalada pelas campanhas de eliminação da década de 1990 (também descartada pelos autores, com base na estabilidade do número de casos detectados, a “detecção”, nos anos anteriores e posteriores) e c)

(...) que a queda dramática na detecção de novos casos é resultado de um declínio nas atividades de hanseníase após a declaração de eliminação como um problema de saúde pública em todo o mundo e em países individuais. Esse declínio inclui intensidade e cobertura reduzidas das atividades de detecção de casos, conscientização da comunidade e treinamento no diagnóstico e tratamento da hanseníase, frequentemente associados à mudança das atividades verticais de controle da hanseníase para abordagens integradas. O recente aumento da incapacidade em novos casos detectados e o crescente atraso no diagnóstico relatado por muitos países corroboram essa explicação (Smith *et al.*, 2015, p.04, tradução própria).

Aqueles autores ofereciam uma impressionante estimativa, afirmando que, até o ano de 2020, mais de 4 milhões de casos podem ter sido subdiagnosticados em todo o mundo, devido à queda brusca nas atividades de detecção do mundo pós-eliminação (Smith *et al.*, 2015, p.04). E, tal como apontavam outros pesquisadores dessa área, tal queda brusca também era sentida nos recursos destinados à investigação científica de uma doença considerada “muito conhecida, porém muito pouco compreendida” (Fine, 2016); ou, ainda nas pala-

bras de Paul Fine, as campanhas de eliminação “chegaram perto de eliminar a pesquisa em hanseníase” (Ibidem). Afinal, tal como destaquei ao longo deste livro, há um mundo de incertezas em meio às certezas mais ou menos estabilizadas no campo da hansenologia. O conhecimento sobre “a transmissão do *M. leprae*, as portas de saída e entrada, o papel do meio ambiente e dos reservatórios animais, o desenvolvimento de respostas imunes (...) e a patogênese da infecção pelo *M. leprae* para a hanseníase são todos limitados (Smith *et al.*, 2015, p.04, tradução própria). O enredamento entre o regime-PQT e a eliminação da hanseníase performavam (e até o presente momento seguem performando) um “mundo sem hanseníase”, que era ao mesmo tempo habitado por milhares de pacientes do pós-alta por cura, realizando terapias coadjuvantes. Se seguirmos assumindo que a hanseníase era um tema da agenda de saúde global do século passado, então ela não está, mas esteve entre os temas de interesse. Afinal de contas, é na agendinha do século XXI que estarão listadas as demandas que irão conseguir a atenção do campo global da saúde, um campo pautado pelos fluxos e refluxos, interesses e desinteresses do mercado mundial (Petryna *et al.*, 2006).

Conclusões

No presente capítulo, coloquei o modelo biomédico da hanseníase sob a mesa de análise da antropologia. Alinhada aos STS, empreendi uma narrativa que explorava as categorizações, entidades, os delineamentos e discussões biomédicas sobre os processos bioquímicos que instituem a hanseníase. Meu objetivo central foi demonstrar que a distinção entre hanseníase e reações hansênicas era algo escorregadia, ganhando sua robustez performativa através da ação da PQT como tecnologia de produção da cura. Ao abordar essa questão, abri espaço para uma discussão sobre os limites da PQT e sobre os efeitos mais amplos da sua atuação durante as campanhas de eliminação global da hanseníase, que produziam um mundo paradoxalmente sem hanseníase e, ao mesmo tempo, habitado por milhares de sujeitos que enfrentavam uma série de idas e vindas entre serviços de saúde.

Iniciei o capítulo com uma abordagem sobre o chamado sistema Ridley-Jopling de classificação de tipos da hanseníase. Sublinhei

que o sistema Ridley-Jopling seria acionado para pesquisas biomédicas, enquanto o sistema clínico de classificação (MB/PB) seria utilizado em campo para facilitar o diagnóstico e o tratamento dos pacientes. Ao discorrer sobre esses sistemas classificatórios, procurei demonstrar a fluidez entre os tipos e, assim, sugeri que o diagnóstico operava um processo de enquadramento dos processos em categorias pré-determinadas fixas. Essa questão se tornaria mais evidente ao discorrer sobre a centralidade do sistema imune do hospedeiro frente ao *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) para o modelo biomédico da hanseníase. Destaquei que as categorizações da hanseníase estavam fundamentadas no entendimento de que, quanto maior a resposta do sistema imune do organismo hospedeiro menor a quantidade de bacilos, e quanto menor a resposta do sistema imune maior a quantidade de bacilos. Tratava-se de uma relação inversamente proporcional e que evidenciava aquilo que chamei de inter-relação entre bacilo-hospedeiro e que tratei exaustivamente durante todo este capítulo. Ao destacar essa questão, minha intenção não era sugerir que o diagnóstico da hanseníase se dava, *na prática*, a partir de uma determinação da potência do sistema imune ou da carga bacilar. A questão era circular. Ou seja, era a partir do diagnóstico da hanseníase em algum daqueles tipos específicos que se produzia um entendimento sobre a capacidade de resistência do organismo afetado frente ao bacilo invasor.

A reflexão em torno da inter-relação bacilo-hospedeiro abriria espaço para a análise de um dos pontos centrais do capítulo: a diferenciação entre hanseníase e reações hansênicas. Demonstrei que, embora pudessem envolver processos e entidades bioquímicas variadas, a diferença entre as *reações* do sistema imune que ocorrem desde o início da infecção e as chamadas *reações hansênicas* não seriam uma diferença de *natureza*, mas de intensidade. Sugeri que poderíamos tomá-las como fenômenos localizados em pontos diferentes de um continuum de intensidade. Tendo estabelecido essa noção, chamei a atenção para a interferência do regime PQT, na maneira como a *hanseníase se torna realidade*. Em específico, argumentei que ela atuaria performando uma separação onde haveria continuidade. Minha intenção era chamar a atenção para o fato de que seria através da mediação da PQT, como tecnologia da alta por cura, que as reações hansênicas ganhariam uma realidade desagregada da hanseníase.

Em seguida, a partir de uma narrativa visual oferecida por um médico especialista em hanseníase, adentrei a maneira como a PQT

performatizava a separação entre hanseníase e reações – e, portanto, a cura da hanseníase – com base na vida e morte dos bacilos. Destaquei que a hanseníase se constituía no enredamento entre bacilo-organismo-sistema-imune e que a fragmentação de bacilos efetuada pela PQT poderia impulsionar uma nova configuração de forças entre invasor e hospedeiro, deflagrando uma reação hansênica. Estava em questão demonstrar que a alta por cura estava localizada no limiar entre a vida e a morte dos bacilos, não obstante o sistema imunológico atuar independentemente. Tendo estabelecido que as reações hansênicas independem da vida e morte dos bacilos, apresentei as estimativas do saber biomédico sobre o tempo que poderia levar para os pacientes não voltarem a ter reações após a alta-por cura, fato que poderia variar, teoricamente, entre um e seis anos (talvez mais).

Este capítulo visou dialogar diretamente com o quarto capítulo, dado que, ao abordar as narrativas biológicas e fazer paralelo com as narrativas dos sujeitos afetados, chamei a atenção para uma performatização da hanseníase como infecção (como presença de bacilo vivo e sua ação), ao passo que a relação bacilo-hospedeiro ficava classificada como reações hansênicas. Aquilo que estava em jogo era demonstrar como a PQT é uma tecnologia de eliminação de bacilos e ponto final, mas o ponto final da relação bacilo-hospedeiro, fundamento da hanseníase, não estava na divisória da vida e morte dos bacilos. Em certo sentido, como vimos no capítulo anterior, os pacientes chamavam a atenção para essa linha divisória imaginária. Ou seja, aparentemente, nem sujeito nem o organismo estariam inteiramente *satisfeitos* com esse regime bacilo-centrado.

Tendo estabelecido essas questões, deixei os consultórios e laboratórios e adentrei as estatísticas globais de hanseníase. Em específico, recuperei o tema da eliminação global da hanseníase a fim de demonstrar como ela foi operada a partir do enredamento entre a PQT, os instrumentos de contagem e a temporalidade implicada no conceito de alta por cura. Inicialmente, abordei a diferença entre os conceitos de *deteccção*, *prevalência* e *taxa de prevalência* e a forma como são acionados no cálculo da eliminação. Em seguida, apontei como a passagem do tratamento monoterapêutico para o regime poliquimioterapêutico, nos anos oitenta e noventa, implicou um encurtamento drástico do tempo de tratamento e, consequentemente, do tempo que os pacientes permaneciam no chamado registro ativo. Com isso, evidenciaria a maneira como a mudança de tratamento

compreendeu uma demarcação temporal que (re)desenhava a população a ser contada. A questão central aqui não era questionar a efetividade do regime-PQT, tampouco sua durabilidade, mas sublinhar a maneira como a passagem do tratamento monoterapêutico para o tratamento poliquimioterapêutico enredou-se no conceito de eliminação proposto pela OMS na performance da realidade epidemiológica global. E ainda, num último momento, frisei os possíveis efeitos da “eliminação” a curto e longo prazo para as atividades de detecção do mundo pós-eliminação e para o campo das pesquisas científicas. Tratava-se, portanto, de um possível efeito circular: a “eliminação” fortalecia a “eliminação” (afinal, quanto menos casos detectados, menos casos no registro ativo).

Considerações Finais

No lenço amassado, um eixo de articulação

Com base em cinco anos de pesquisa etnográfica multisituada e alinhada aos Estudos Sociais da Ciência e Tecnologia, no presente livro explorei enredamentos históricos e atuais entre conhecimentos científicos e medidas de controle *da* hanseníase. Conforme chamei a atenção, a Poliquimioterapia (PQT) é atualmente uma aliada no controle epidemiológico da hanseníase que também tem o potencial de auxiliar no controle do agravamento paulatino da doença nos corpos já afetados, dado que ela atua eliminando os bacilos no organismo daqueles que estão em tratamento e, portanto, impedindo tanto a transmissão para outros sujeitos quanto a intensificação da taxa bacilar nos corpos já afetados. Contudo, afirmar que a PQT é uma potencial aliada é diferente de dizer que ela é a derradeira aliada. Afinal, o que esteve em jogo no último capítulo foi justamente apontar que o agravamento, ou não, do quadro de saúde dos sujeitos afetados não dependeria exclusivamente da taxa bacilar, mas envolveria uma complexa relação entre bacilos e sistema imune do hospedeiro, que poderia transcorrer mesmo após a conclusão do regime-PQT. Dito de outra forma, para parte dos sujeitos afetados pela hanseníase, concluir o regime-PQT não implica colocar um fim nas suas idas e vindas aos serviços de saúde.

Desde a virada do novo milênio, a realidade epidemiológica global oferecida pelas agências nacionais e transnacionais é de um mundo pós-eliminação, onde a medicina já encontrou a resposta final para a hanseníase e em que temos todos os meios necessários para superar a mais antigas das doenças também em nível nacional. Mas que doença? Aquela “bacteriana” ou a “imunológica”? O que exatamente é a eliminação? O que é o tratamento biomédico? E, afinal, quais são os efeitos do mundo pós-eliminação na vida dos sujeitos já afetados? Essas foram algumas das questões que explorei ao longo deste trabalho. O meu objetivo foi demonstrar como a cura biomédica e a eliminação da hanseníase como problemas de saúde pública englobam uma história bacilo-centrada que performa um “fim” onde, em grande parte, também há continuidades. Ao fazê-lo, sublinhei como incertezas científicas e a experiência de milhares de sujeitos podem ser ofuscadas das preocupações nacionais e internacionais

por espessas políticas ontológicas que são administradas “sob a pele” nos consultórios médicos e que vão e voltam através de produções de estatísticas epidemiológicas, definindo recursos e prioridades.

No primeiro capítulo, explorei aquilo que chamei de infraestruturas dobráveis. Ao optar por abrir o livro com esse capítulo, minha intenção era dar início à análise com “os pés no chão” e convidar a leitora ou o leitor a perceber as multitemporalidades de serviços que, a despeito das contínuas tentativas de deslocá-los ao passado da lepra, participam das políticas de saúde em hanseníase do tempo presente. Essa questão era importante, porque explicitava uma série de dobras que modelavam as práticas cotidianas daqueles serviços de saúde que se estabeleceram nas ex-colônias. Dito de outra maneira, uma diretora hospitalar não apenas “vestia seu jaleco” para solucionar problemas no ambulatório, requisitar insumos para o setor de curativos, licitar novos materiais para as sapatarias, tal como também “vestia um terninho” para assinar os comprovantes de residência dos chamados ex-internos, para bater na porta da prefeitura e negociar a manutenção do cemitério, para contatar a empresa do estado e requisitar novas caixas de luz. O orçamento da unidade era metade para os problemas do jaleco e metade para os problemas do terninho.

Metáforas à parte, essa reflexão sobre as unidades de saúde das ex-colônias era interessante, porque nos atirava para dentro das infraestruturas onde a alta por cura era performada, onde se desenvolviam as internações devido às reações hansênicas, onde os diferentes dispositivos para as chamadas sequelas e incapacidades irreversíveis eram confeccionados, tais como os calçados ortopédicos, por exemplo. É claro que se tratava de um recorte, pois, embora tenha adentrado apenas unidades que estavam localizadas em ex-colônias, desde a implementação da PQT na década de 1990, o tratamento da hanseníase é descentralizado no país (ou seja, não precisa ser realizado em centros especializados). Contudo, não parece exagero afirmar que atualmente grande parte das referências estaduais no atendimento a hanseníase está localizada em ex-colônias e, tal como destaquei, muito embora o tratamento seja descentralizado, muitas unidades e profissionais tendem a referenciar os pacientes para tais centros. Em outras palavras, em muitas regiões, as unidades de saúde localizadas nas ex-colônias são o destino da maioria dos pacientes com suspeita de hanseníase ou daqueles já diagnosticados.

Ao oferecer uma narrativa que percorria aquelas unidades em buscas de sapatarias, pude não apenas destacar toda uma série de elementos que contribuía para criar uma lacuna entre o que seria o uso ideal das órteses e próteses e aquilo que se dava nas práticas cotidianas daquelas unidades, como também sugerir que esses serviços ocupavam um lugar coadjuvante no tratamento da hanseníase, sendo que essas duas questões estavam intimamente conectadas. Essa afirmação fazia referência justamente ao local de protagonismo da PQT. Não era que aquelas unidades específicas deslocassem as oficinas de órtese e prótese ao lugar de coadjuvante dentro das terapêuticas oferecidas para os pacientes da hanseníase, mas as políticas globais e nacionais de tratamento da hanseníase, que ganhavam vida localmente, atribuíam centralidade ao regime-PQT.

Essa análise era interessante não apenas em relação às tecnologias terapêuticas direcionadas às chamadas incapacidades físicas permanentes já instaladas, mas também porque abordava o potencial agravamento dos pacientes e surgimento de “incapacidades” após a chamada alta-por-cura. Não se tratava *apenas* de apontar para a centralidade do regime-PQT diante das demais terapêuticas disponíveis, mas de sublinhar que não havia respostas consideradas eficazes para um dos principais “fenômenos” da hanseníase, as reações hansênicas, sendo elas, as responsáveis pelo surgimento da maioria das sequelas permanentes. Ou seja, a questão era circular e anterior. Para tais episódios reacionais, tal como destaquei ao longo do livro, ofereciam-se drogas tais como Prednisona e Talidomida que, a longo prazo, criavam novos problemas decorrentes de seus efeitos iatrogênicos (inclusive contribuindo para o surgimento de incapacidades). Portanto, entre jalecos e terninhos, as infraestruturas dobráveis traziam para o *aqui e agora* não apenas as materialidades dos serviços das “políticas da lepra”, mas englobavam a história de um projeto bacilo-centrado tanto na insuficiência da oferta de terapêuticas “complementares” quanto na eficiência duvidosa das tecnologias de medicalização acionadas no tratamento das reações hansênicas. A centralidade da PQT implicava a inscrição das demais terapêuticas como coadjuvantes bem como poderia ser tomada como uma explicação parcial para a ineficiência dessas “terapêuticas coadjuvantes”.

No segundo capítulo, abordei dinâmicas, atores e discussões que acompanhei durante o chamado Apelo Global, um dos princi-

país eventos internacionais no campo da hanseníase e que, naquele janeiro de 2018, tinha ocorrido em Nova Délhi, capital da Índia. Meu objetivo era oferecer um vislumbre acerca desse cenário em que organizações público-privadas, entidades e movimentos sociais se entrelaçavam em alianças diversas na promoção de agendas em comum no campo das políticas globais de hanseníase. Essa descrição era interessante para chamar a atenção para o fato de que as políticas, os movimentos sociais e instrumentos nacionais faziam parte de uma rede que transcendia as fronteiras nacionais e as políticas institucionais. Para além disso, interessava destacar-me as preocupações que, como interprete-voluntária, pude absorver e compartilhar junto dos meus interlocutores conterrâneos ao longo de todo o evento em torno do financiamento para as chamadas organizações de pessoas afetadas.

Tendo iniciado o capítulo com uma descrição dos esforços que precederam as campanhas de eliminação global da hanseníase pela OMS na década de 1990, a chamada *Era de Ouro*, aquele parecia um perfeito cenário para sublinhar o impacto posterior da declaração da eliminação não apenas no financiamento internacional direcionado às “organizações de pessoas”, mas à visibilidade da hanseníase no campo da saúde global como objeto de investigações científicas e de medidas de intervenção. A intenção era destacar o declínio dos recursos para hanseníase na saúde global, mas, ao mesmo tempo, chamar a atenção para os novos instrumentos e alianças que estavam surgindo mais recentemente no campo dos direitos humanos (resolução da ONU, relatoria especial, espaços de protagonismo institucionalizados, encontro de entidades, etc.). Se o primeiro capítulo tinha a intenção de “colocar os pés no chão” e caminhar por entre algumas unidades de saúde de atendimento da hanseníase, o capítulo dois “atterrissou” no Apelo Global e transitou por entre algumas medidas, espaços e recursos que modelaram e modelam o campo da saúde global-local em hanseníase.

As campanhas de “eliminação da hanseníase como problema de saúde pública” foram sucedidas pela criação do “apelo global pela eliminação da discriminação contra as pessoas afetadas pela hanseníase e seus familiares”, em 2006, e pela criação da “relatoria especial para eliminação da discriminação contra as pessoas afetadas pela hanseníase e seus familiares” pela ONU em 2017. Ao chamar a atenção para essa gramática da “eliminação”, minha intenção era

destacar os possíveis efeitos performativos do deslocamento da noção de eliminação do campo da saúde para a eliminação no campo dos direitos humanos. Refiro-me a essa narrativa em constituição acerca da forma como eliminamos o problema de saúde pública em nível global, controlamos a patologia, e agora precisamos eliminar o problema de discriminação, controlar o social. É como se as estratégias para alcançar o *fim do problema da hanseníase* tivessem sido deslocadas de lado na balança de um mundo binário, subdividido entre natureza e cultura.

Não se tratava de sugerir que não houvesse uma preocupação com os direitos humanos antes da implementação dessas resoluções e medidas, mas de refletir sobre um potencial efeito performativo que lançava ao mundo uma versão recente da história global da hanseníase, em que a hanseníase tinha sido eliminada como problema de saúde pública, mas que ainda estava em questão conquistar a eliminação das discriminações sociais. Por outro lado, é preciso lembrar que aqueles novos recursos do campo dos direitos humanos também têm embalado a participação dos sujeitos afetados no desenvolvimento de políticas, uma conquista dos próprios sujeitos que adentram as negociações e as diferentes redes e espaços decisórios, incluindo aqueles que editam e (re)editam a versão oficial da história. Afinal, como vimos, lá estava Faustino discursando na ONU, em meados de 2019, sobre o seu “sonho de ser visto como um todo”, e não apenas bacilos.

No terceiro capítulo, refleti sobre aquilo que chamei de certezas em fuga. O objetivo central desse capítulo era contar uma história sobre certezas que se tornaram incertezas, sobre incertezas que se tornaram certezas e sobre os efeitos resistentes e sedimentados dessas evidências mutáveis. Ainda no primeiro ano de desenvolvimento desta pesquisa, mergulhei numa análise de fontes documentais a fim de explorar controvérsias científicas que se haviam desenrolado ao final do século XIX e início do século XX em torno da então lepra. A partir dessa *incursão a campo*, deparei-me com uma progressiva sedimentação de certezas no início do século XX que não estavam estabilizadas nos antigos manuais e artigos científicos, mas que se sustentava a partir de uma rede extensa e heterogênea de elementos (a consagração da bacteriologia, os desenvolvimentos técnicos e de novos materiais, os alarmismos internacionais, a consagração de Hansen, o anunciado sucesso do

modelo norueguês de isolamento, o advento da estatística, os anseios de segregação, os projetos imperialistas, etc.). Consolidava-se a partir dali aquilo que chamei de “pacote vitorioso”, operado na legitimação das medidas de isolamento dos doentes ao longo de toda a primeira metade do século XX.

Ao explorar a sedimentação das certezas que enquadravam a lepra como doença altamente contagiosa, de transmissão exclusiva humano-humano e de isolamento necessário e obrigatório ao início do século XX, minha intenção era colocá-las em paralelo às certezas atuais que estabilizam a hanseníase como uma doença de baixa contagiosidade, multifatorial e multigênica, com potencial de transmissão em aberto. Ao fazê-lo, sublinhei que as conclusões do conhecimento científico permanecem em aberto; ou seja, onde se anuncia a descoberta de *resultados finais*, há continuidade (e os resultados não são *finais*). Segundo, minha intenção era apontar que, se as certezas poderiam ser transformadas em incertezas (e vice-versa), a sedimentação dessas certezas passageiras deixava efeitos menos mutáveis, ou mais espessos; refiro-me, especificamente, aos leprosários como tecnologias de controle dos doentes que, como vimos no primeiro capítulo, ainda se fazem presentes em suas infraestruturas no tempo presente. Ou seja, as certezas que teriam sedimentado aqueles muros caíram, mas parte de suas infraestruturas se dobraram e seguem *aqui*, modelando o dentro e o fora de espaços territoriais onde vivem os ex-internos, familiares, agregados, o pessoal da invasão (cada uma dessas categorias de sujeitos reaviva aquela história no *aqui e agora*).

Esse exercício comparativo entre as tidas certezas do conhecimento científico das primeiras décadas do século XX e aquelas das primeiras décadas do século XXI – exercício, aliás, que não era apenas comparativo, mas que era um tanto espelhamento, sobreposição e interferência – também se tornou particularmente interessante, porque permitiu destacar a diferença entre os conhecimentos declarados naquilo que vou chamar aqui de manuais de medicina/artigos especializados *versus* aqueles que fundamentaram e fundamentam as medidas de intervenção. A despeito das contínuas incertezas em torno da alta contagiosidade da lepra e da exclusividade da transmissão humano-humano declaradas e disputadas em congressos, manuais e relatórios de cientistas do começo do século XX, as medidas de intervenção daquele momento – os leprosários – fo-

ram construídas em meio ao alarmismo de uma doença altamente transmissível e de contágio exclusivo direto. A despeito das certezas estabilizadas no começo do século XXI de que a hanseníase é uma patologia que vai muito além de apenas uma infecção por seu agente etiológico (envolvendo uma complexa reação do sistema imunológico) e de que ela pode ter um potencial zoonótico de transmissão, as medidas de intervenção do momento são bacilo-centradas e se limitam a uma estratégia que prevê apenas o contágio direto. Em outras palavras, embora a hanseníase seja tida como doença crônica, multifatorial e multigênica, de potencial de transmissão em aberto, as medidas de intervenção concentram-se na eliminação de bacilos de corpos-humanos afetados.

Os leprosários foram construídos com a intenção de retirar os doentes do convívio com o restante da população como uma maneira de conter a propagação do agente etiológico de uma doença tomada como altamente contagiosa. Essa medida de intervenção, portanto, direcionava-se ao controle dos corpos dos doentes para salvaguardar a população chamada sadia. A medida de intervenção padrão atual protagonizada pela PQT está assentada num objetivo um tanto similar: está orientada aos corpos dos sujeitos afetados, com o objetivo de eliminar os bacilos e quebrar a cadeia de transmissão. Ou seja, chegamos aqui, ao eixo de preocupação que se repete, ao ponto central daquele lenço amassado e colocado no bolso: o tempo se dobra, encostando as medidas de segregação e contenção de microrganismos de um século atrás às medidas atuais em que protagoniza uma tecnologia de eliminação de bacilos. Reconhecer o potencial da PQT como aliada dos sujeitos afetados, tal como realizei, não nos impede de perceber a espessura do nosso tempo em que esse “mundo sem hanseníase” é um mundo bacilo-centrado.

No quarto capítulo, refleti sobre aquilo que chamei de hierarquias ontológicas. O objetivo era apontar como muitos dos pacientes tratados com a PQT não se reconhecem curados a despeito daquilo que aquela tecnologia biomédica anuncia. Ao adentrar os portões de unidades de atendimento em hanseníase e entrevistar pacientes em tratamento, encontrei sujeitos que já tinham recebido alta-por cura há algum tempo, mas que buscavam tratamento para problemas similares ou mais severos do que aqueles que os haviam levado a sair de casa em direção ao hospital pela primeira vez. Tal como explicitei, os episódios reacionais, descritos como complicações imunológicas, que fa-

ziam os sujeitos retornarem às unidades de saúde, eram os principais responsáveis pelos chamados “danos neurais” e pelo surgimento de deficiências físicas em hanseníase - e, ironicamente, eles ocorreriam com frequência antes, durante e depois da conclusão do regime-PQT.

Essa questão parecia absolutamente interessante. Afinal, os sujeitos não tinham saído de casa pela primeira vez para fazer o tratamento *da* hanseníase ou *das* reações hansênicas, mas porque se haviam deparado com alguma mancha, porque perceberam alguma ausência de sensibilidade tátil ou térmica, porque, de repente, acharam-se com nódulos e febre ou qualquer outro dos sintomas das hanseníase-reações. Foi o próprio diagnóstico da hanseníase, como um enquadramento da realidade operada pela clínica médica, que os atirou para dentro dos protocolos médicos específicos daquela patologia. Os pacientes “descobriram”, então, que tinham sido afetados pela hanseníase e que se tratava de uma doença curável através de medicamentos e do fato de que o tratamento poderia durar seis ou doze meses. Contudo, ao terminarem esse tratamento, parte dos pacientes foi surpreendida com a necessidade de uma internação, com a progressão da perda de sensibilidade, com o retorno de nódulos e febre, ou outros tantos sintomas que, no enquadramento médico, deixava de ser hanseníase para ser um caso de “reações hansênicas pós-alta por cura”.

O questionamento dos pacientes acerca da cura biomédica da hanseníase tinha me levado a perceber que, durante os anos anteriores em que estive inserida nesse universo de pesquisa, tinha sido capturada e que cooperava com aquilo que chamei de “fábulas do fim”. Interessada em refletir sobre como essas fábulas do fim hierarquizavam ontologias no tratamento da hanseníase, nesse capítulo realizei um diálogo com alguns trabalhos que exploraram o tensionamento gerado pelos pacientes em torno da cura. Sugeri, então, que essas abordagens podiam ser subdivididas em duas: a) aquelas em que a PQT curava a hanseníase, mas os pacientes tinham uma perspectiva/percepção distinta sobre o conceito de cura e b) aquela em que a PQT é tomada como uma “caixa-preta” que sintetizava o projeto de controle epidemiológico à cura do corpo individual. Seguindo na linha argumentativa desta última proposta, ofereci, então, uma terceira abordagem: c) aquela em que a PQT performava uma versão de cura que se iniciava no diagnóstico e que se encerrava com o preenchimento da lista de pacientes que finalizaram o tratamento.

A minha intenção final era chamar a atenção para os efeitos políticos daquela primeira abordagem que partia de uma análise fundamentada em um binarismo da realidade, dividida entre a dimensão do real (objetivo) e a dimensão das perspectivas (subjetivo). Tal abordagem não operava uma análise “puramente” epistemológica, mas fundava a própria ontologia que anunciava analisar. Afinal, como a escrita mesma sinaliza, essa abordagem subdividia seu objeto de análise entre uma dimensão real (no singular) e uma dimensão das perspectivas (no plural), decidindo de antemão aquilo que participava de uma realidade imanente e anterior às perspectivas plurais lançadas sobre ela. Dessa forma, as hierarquias ontológicas já estavam estabelecidas de antemão: a cura biomédica da hanseníase curava a hanseníase, mas o mundo é diversificado em sua dimensão subjetiva (social/cultural), e a cura da hanseníase nem sempre é percebida ou compreendida pelos pacientes, para quem estar curado *significa* não retornar ao hospital ou ter suas funções “restauradas” ao que era antes.

O que acontece se suspendermos essa subdivisão da realidade em dimensões do real e colocarmos a cura biomédica da hanseníase sobre a mesa de análise da antropologia? Essa foi a proposta da segunda abordagem analisada. Tal como aponte, aquele trabalho demonstrava como o advento da PQT não tinha sido embalado por uma preocupação com os corpos afetados, mas por uma preocupação com a ameaça que a resistência medicamentosa imposta pelo tratamento monoterapêutico colocava ao “corpo social” – ou seja, a possibilidade de infecção dos corpos não afetados. Essa abordagem, portanto, evidenciava as hierarquias, as preocupações e as articulações que modelaram e modelam a cura biomédica da hanseníase, retirando-lhe o direito de se autoproclamar como um produto advindo de um *puro* objetivismo científico. A intenção não era, contudo, sugerir que se tratasse de um construcionismo social, mas partir de uma análise fundamentada na noção de que o conhecimento científico é inelutavelmente perpassado pelo social, econômico e político.

Rompendo com uma análise binária e tendo como premissa esse novo ponto de partida, lancei uma terceira questão: o que é a cura biomédica da hanseníase? Essa interrogação vinha inteiramente informada pela noção de “políticas ontológicas” e propunha uma guinada radical para a observação das práticas. Embora minha análise desse ponto tenha se estendido ao último capítulo, ao lançar essa

indagação no quarto capítulo, visava chamar a atenção para o fato de que a cura biomédica da hanseníase é performada ao longo de um protocolo. Nessa história performada, a cura da hanseníase se torna um elemento da realidade a partir da combinação de alguns elementos: um diagnóstico específico (PB/MB), um tratamento específico (cartela verde ou vermelha), um determinado período de tempo (seis ou doze meses), uma caneta que preenche o formulário de alta por cura, um e-mail que envia a lista de pacientes que receberam a alta ao setor responsável do Ministério da saúde, o número que é adicionado no relatório anual de pacientes curados no Brasil, os mapas que apresentam os dados epidemiológicos globais pela OMS. Ou seja, sua robustez performativa advém de uma rede que se inicia no consultório médico, no momento de um novo diagnóstico, e que vai até os relatórios da OMS e volta. Nesse vai e vem, as hierarquias ontológicas se estabelecem e constituem uma fábula do fim do tratamento da hanseníase, que se torna o ponto de partida de teorias explicativas e de medidas de intervenção complementares.

No último capítulo deste livro, coloquei o próprio modelo biomédico da hanseníase sobre a mesa de análise a fim de explorar, a partir desse modelo, a atuação do regime-PQT relativa à hanseníase. Tratava-se de um desdobramento direto do capítulo anterior em que, em vez de focar no tensionamento provocado pelos sujeitos em torno da cura, evidenciei o tensionamento provocado pelo “organismo afetado” a partir daquilo que era apontado pelo próprio modelo biomédico. Em outras palavras, com base na análise do conhecimento biomédico, explorei o que chamei de inter-relação entre bacilo-hospedeiro a fim de sublinhar que a cura biomédica da hanseníase – portanto, o regime-PQT – não implica um apaziguamento dessa conflituosa relação, mas uma performatização de uma diferença; a hanseníase-reações transforma-se em hanseníase e reações hansênicas.

Iniciei esse capítulo com uma abordagem sobre o chamado sistema Ridley-Jopling de classificação de tipos da hanseníase, apontando para sua equivalência em relação à classificação clínica (PB e MB) e sugerindo que se trata de um processo de enquadramento de processos fluídos em categorias pré-determinadas fixas. Analisar esses sistemas de classificação era interessante, porque a diferenciação entre os tipos clínicos e os tipos do sistema Ridley-Jopling evidenciava a mediação do sistema imune para o modelo biomédico da

hanseníase. Conforme destaquei ao longo de todo o capítulo, para esse modelo, quanto maior a potência do sistema imune do “organismo hospedeiro”, menor a carga bacilar e vice-versa. Argumentei que, seguindo os rastros do próprio modelo biomédico, seria possível sugerir que a hanseníase *se torna* hanseníase no enredamento entre bacilos e organismos. Ao destacar essa inelutável inter-relação bacilo-hospedeiro, minha intenção era trazer à tona um debate sobre os limites de abordagem bacilo-centrada para uma doença que, provocativamente, talvez pudesse ser descrita como uma patologia bacilo-imunológico-modelada.

Com isso, adentrava o primeiro ponto central do referido capítulo: a diferenciação performática entre hanseníase e reações hansênicas. Conforme demonstrei, a PQT atua eliminando o bacilo-inimigo e pode vencer algumas batalhas: ao fragmentar os bacilos no organismo atingido, ela encerra a proliferação bacilar (o que, para uma parcela dos sujeitos afetados, implica a contenção da doença). Porém, isso não significa que ela impeça a deflagração de uma resposta do sistema imunológico aos bacilos fragmentados e pode, inclusive, ser o seu próprio estopim (o que ocorre no caso de muitos outros sujeitos). Se a alta-por cura é declarada em seis ou doze meses, o apaziguamento de potenciais reações hansênicas seria estimado para os doze ou setenta e dois meses posteriores (e, claro, as sequelas permanecem). Ou seja, a PQT performa o encerramento de um processo que em muito se apresenta como continuidade. Entre o fim performado pela PQT e o potencial fim da batalha do sistema imunológico contra os fragmentos de bacilos, os sujeitos podem viver verdadeiras odisséias indesejadas por entre diferentes serviços de saúde.

Portanto, onde localizar o fim, a cura, da hanseníase? Demonstrei que a versão biomédica da cura definiu a vida e morte dos bacilos como esse divisor de águas, implicando uma separação performativa entre o que é infecção e aquilo que é imunológico em hanseníase. Ou, tal como um dos meus interlocutores colocou, a PQT atua interrompendo a infecção, mas a doença não é apenas a infecção. Assim, as políticas ontológicas da cura performam uma diferença de diagnóstico na alta pós-cura, fundada na diferença entre bacilo inteiro e bacilo fragmentado, acarretando uma divisão da hanseníase-reações em hanseníase e reações; isto é, fundamentam-se numa hierarquia ontológica que tem como efeito performativo dividir o su-

jeito afetado entre aquele que sofre de hanseníase e aquele que sofre de reações hansênicas.

Adentrei então o segundo ponto central desse último capítulo: a maneira como a eliminação global da hanseníase declarada na virada do milênio foi constituída no enredamento entre ferramentas estatísticas e o encurtamento do tempo de tratamento dos pacientes com o advento da PQT. Para entender esse ponto, era importante explorar os instrumentos estatísticos e a história da passagem do regime monoterapêutico para o regime poliquimioterapêutico da década de 1980, ou seja, as transformações que deram as condições de possibilidade para o lançamento das campanhas de eliminação pela OMS na década de 1990. Tal como aponteï, o anúncio da vitória daquelas campanhas não demoraria a vir e eram atestados através de números globais de uma magnitude impressionável. De acordo com a OMS, a carga global da hanseníase reduziu de 5,4 milhões de casos, em 1985, para pouco mais de 200 mil casos, em 2016. Ou seja, anunciava-se através de estatísticas e tabelas que era uma questão de tempo para que a hanseníase desaparecesse como patologia e problema de saúde global. Mas, quais eram aquelas medidas estatísticas e como elas se enredavam nessa história?

Adentrei inicialmente as caixas-pretas das chamadas “taxa de detecção” e “taxa de prevalência”. Demonstrei que o primeiro instrumento é aquele que mede o número de novos casos de hanseníase que foram diagnosticados num determinado ano, enquanto o segundo está relacionado à quantidade de pacientes que estão *em tratamento* no dia 31 de dezembro de cada ano; aquilo que é chamado de “prevalência”. A “taxa de prevalência” nada mais é do que o resultado de um cálculo da proporção de casos que estão na “prevalência” em relação à população nacional, dividido por 10 mil habitantes (o critério definido pela OMS). Conforme aponteï nesse capítulo, para que os países possam declarar a eliminação da hanseníase, eles precisam registrar uma taxa de prevalência de menos de 1 caso para cada 10 mil habitantes. Portanto, a primeira questão que se tornava evidente era a de que a eliminação da hanseníase não estava fundamentada no número de novos casos *detectados*, mas na *taxa de prevalência*.

Ao explorar aquelas caixas-pretas, destacava que o advento da PQT em meados dos anos 1980 impactou no número de casos que estavam na prevalência nacional. Tal como destaqueï, o regime

monoterapêutico, por ser um tratamento de longo prazo (em certos casos, vitalício), implicava a permanência e o acúmulo dos pacientes no registro ativo, ano após ano, por mais de uma década. Com a introdução da PQT, o número de pacientes que antes se acumulavam ao longo de anos na prevalência, caiu vertiginosamente, já que o tempo do novo tratamento era drasticamente mais curto. O novo tratamento, combinado com ferramentas estatísticas da epidemiologia, implicaram uma demarcação temporal que (re)desenhava a população a ser “contada”, o que se apresentava como uma explicação parcial para a queda vertical dos números globais. E, tal como chamei a atenção, aponta-se que a queda dos números provocou um paulatino desinteresse público pela hanseníase, impactando nas diversas áreas de pesquisa e intervenção em hanseníase, incluindo naquelas direcionadas à detecção. Ou seja, a questão era, novamente, circular.

As políticas ontológicas da cura/eliminação convidam-nos a habitar um “mundo sem hanseníase”, onde milhares de sujeitos são diagnosticados anualmente e as reações hansênicas se desenrolam como fenômeno à parte (repercutindo de maneira séria a curto e longo prazo, tanto na vida desses sujeitos que já foram afetados quanto no lugar dessa doença na agenda de preocupações da saúde global). Conquanto as campanhas de controle da hanseníase das últimas décadas tenham se baseado numa narrativa vitoriosa sobre uma doença que teria ficado (ou que estava sempre prestes a ficar) no passado, demonstrei neste livro que não podemos nos deixar capturar por essas fábulas que tratam da hanseníase como assunto (sempre quase) encerrado; uma questão de outrora. Espero, portanto, ter evidenciado que se trata aqui de uma história sem fim.