



Tempo

ISSN: 1413-7704

secretaria.tempo@historia.uff.br

Universidade Federal Fluminense

Brasil

Torres Silveira, Anny Jackeline
A medicina e a influenza espanhola de 1918
Tempo, vol. 10, núm. 19, diciembre, 2005, pp. 91-105
Universidade Federal Fluminense
Niterói, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=167013390007>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

*A medicina e a influenza espanhola de 1918**

*Anny Jackeline Torres Silveira***

No início do século XX, a pandemia de gripe espanhola suscitou uma ampla discussão em meio à comunidade científica internacional a respeito da sua natureza e do seu agente causal. Através deste artigo, buscamos apresentar algumas das controvérsias que marcaram os debates médicos em torno desta manifestação da influenza, abordando as teorias pré-bacterianas e a noção bacteriana da doença, destacando a proposição de Pfeiffer e a suposição da ação de agentes invisíveis, então chamados vírus filtráveis.

Palavras-chave: História das Epidemias- Gripe Espanhola- Teorias Médicas

Medicine and the 1918 Spanish influenza

In the beginning of the 20th century, the Spanish Flu pandemics led to a wide discussion among the international scientific community about the nature and the causal agent of the disease. This paper intends to discuss some of the controversies that characterized the medical discourse about this manifestation of the flu, looking at the pre-bacterial theories and the bacterial notion of the disease, in particular Pfeiffer's proposition, and the supposition of the action of invisible agents, so called filterable viruses.

Key words: History of the pandemics- Spanish influenza,-Medical theories

* Artigo recebido em fevereiro de 2005 e aprovado para publicação em abril de 2005.

** Professora de História do Setor de Ciências Sociais do Coltec/UFMG e Doutora em História pela UFF. E-mail: anejack@terra.com.br

Tempo, Rio de Janeiro, nº 19, pp. 91-105

La médecine et l'influenza espagnole de 1918

Au début du XX^e siècle, la pandémie de grippe espagnole a suscité une grande discussion au sein de la communauté scientifique internationale concernant la nature de l'agent qui cause cette maladie. Cet article essaye d'évoquer quelques controverses qui ont marqué les débats médicaux dans ce cadre de manifestation de l'influenza, en abordant les théories pré-bactériennes et la notion bactérienne de la maladie, en soulignant la proposition de Pfeiffer et la supposition de l'action des agents invisibles, à l'époque dénommés virus filtrables.

Mots-clefs: Histoire des épidémies- Grippe espagnole- Théories médicales

Quando a pandemia de influenza espanhola irrompeu, em 1918, a comunidade médica internacional viu-se diante de um grande mistério. Como explicar que uma moléstia tão ordinariamente branda pudesse provocar tanta desordem e morte, como fazia por praticamente todo o mundo, no segundo semestre daquele ano?

As investigações realizadas logo após as últimas experiências epidêmicas da moléstia resultavam em pouco progresso, fazendo da influenza uma das patologias menos conhecidas pela medicina, nos primeiros anos do século XX. Entre as características reconhecidas da moléstia estavam sua extrema contagiosidade e difusibilidade e seu caráter proteiforme – isto é, que se apresenta sob formas variadas, determinando a ausência de uma sintomatologia própria – o que dificultava a percepção e a identificação clara dos primeiros casos e fazia supor a ineficácia de qualquer medida preventiva. Por outro lado, a familiaridade e a freqüente benignidade de suas manifestações justificavam a ausência de maiores preocupações em relação à doença.

Por esta época, as visões sobre a influenza já tinham incorporado muitas das chamadas conquistas da bacteriologia, sendo considerável o número de doutores que partilhava a crença de ela ser causada por um microorganismo específico. Entretanto, havia muita controvérsia sobre qual era este organismo e como se davam sua transmissão e sua ação no interior do corpo humano. Na ausência de uma definição clara sobre o agente causador da moléstia, havia pouco a ser feito; afinal, como postulavam muitos sanitaristas, “a base de toda a profilaxia racional é o conhecimento do germe, das

propriedades biológicas da imunidade pelo mesmo conferidas e das condições em que se mantém no organismo e no meio externo”¹.

A pandemia de espanhola teve lugar em um momento no qual a comunidade científica e a sociedade em geral comemoravam os triunfos alcançados pelas descobertas da microbiologia. O pressuposto da bacteriologia, de que cada doença tinha uma causa específica e que o seu estabelecimento permitiria o desenvolvimento de estratégias mais adequadas para o seu combate, levava à crença de que, em breve tempo, a humanidade se veria protegida de qualquer moléstia, em especial das de caráter contagioso².

Porém, o vírus responsável pela influenza só seria conhecido na década de 1930. Sua alta capacidade de mutação torna seu controle e profilaxia, ainda hoje, uma empresa complicada e nem sempre exitosa. Desta forma, a influenza espanhola seria percebida, entre muitos de seus contemporâneos e entre os estudiosos que a ela se dedicaram, como um grande tropeço e, para alguns, como o maior fracasso da bacteriologia³.

Este artigo se propõe examinar de que forma a medicina construiu o seu entendimento sobre a influenza e como o insólito de sua manifestação na pandemia de 1918 repercutiu sobre as opiniões divulgadas a respeito da moléstia. Num primeiro momento, apresentamos alguns aspectos do processo de refinamento conceitual da influenza, estabelecendo-a como uma doença específica. Na segunda parte, discutimos algumas das opiniões divulgadas pela comunidade médica sobre a natureza da pandemia de 1918, destacando a retomada de antigas concepções sobre a moléstia e os limites impostos à bacteriologia na determinação do seu agente causal e, por conseguinte, de sua profilaxia.

O estabelecimento da influenza como uma doença específica

A influenza, também conhecida como gripe, é uma doença viral que foi, possivelmente, adquirida através do contato humano com animais do-

¹ Artur Moses, “Bacteriologia da gripe”, *Brasil-Médico*, Ano XXXIII, nº 5, Rio de Janeiro, 1919, p. 37.

² Cf. George Rosen, *Uma história da saúde pública*, 2ª ed., São Paulo, Hucitec-Editora da Universidade Estadual Paulista, Rio de Janeiro, Abrasco, 1994.

³ Cf. Eugenia Tognotti, “Scientific triumphalism and learning from the facts: bacteriology and the spanish flu challenge of 1918”, *Social History of Medicine*, Vol. 16, nº 1, Oxford, 2003, pp. 97-110; Alfred Crosby, *The America’s forgotten pandemic: The influenza of 1918*, 2ª ed., Cambridge, Cambridge University Press, 1999; Gina Kolata, *Flu: The History of the great influenza pandemic of 1918 and the search for the virus that caused it*, London, Macmillan, 2000.

mesticados. Segundo Alfred Crosby, apesar de estar entre as mais antigas doenças da civilização, não há qualquer evidência inegável de sua difusão entre os homens até os séculos XV e XVI⁴. A partir de então, tornar-se-ia uma “familiar companheira”, atingindo as sociedades através de epidemias e pandemias de intensidades variadas. No Brasil, as referências iniciais à influenza remetem ao primeiro século da colonização, avolumando-se a partir dos séculos XVIII e XIX⁵.

A origem do termo influenza é atribuída aos italianos e seria um reflexo das doutrinas prevalentes no início da época moderna, que ligavam os distúrbios físicos aos fenômenos astrológicos⁶:

Quando a astronomia tomou a dianteira (...) e as pessoas começaram a imaginar que todas as coisas terrestres eram governadas pelos céus, alguns médicos italianos propuseram que essa desordem provinha da influência das estrelas, e então deram a ela o nome de influenza⁷.

O reconhecimento das manifestações da influenza, como de resto de outras tantas moléstias, é obscurecido pela imprecisão que, durante séculos, marcou o estabelecimento de sua etiologia. A ausência de estudos anatomopatológicos e a impossibilidade de determinar o agente causal de diversas doenças contribuíram para a existência de muita controvérsia e confusão na identificação de certas manifestações mórbidas. Os critérios de classificação dos estados mórbidos estiveram por muito tempo baseados em sua sintomatologia. Ainda no século XIX, por exemplo, as febres configuravam uma importante categoria das entidades nosológicas, mais que signo ou sintoma de determinada doença. O próprio termo influenza, de uso corrente na

⁴ Alfred Crosby, “Influenza”, Kenneth Kiple (Ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, University Press, Vol. II, 1993, p. 807.

⁵ Cf. Emanuel Araújo, *O teatro dos vícios: transgressão e transigência na sociedade urbana colonial*, Rio de Janeiro, José Olympio, 1993, p. 56; Lycurgo C. Santos Filho, *História geral da medicina brasileira*, Vol. 1, São Paulo, Hucitec-Editora da Universidade de São Paulo, 1977, p. 182; Garfield de Almeida, “Doenças epidêmicas e sua representação no Rio de Janeiro – Nosso problema sanitário”, *Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, Ano XXIX, nº 8, Rio de Janeiro, 1921, p. 453.

⁶ As teorias sobre a causação da moléstia associavam algumas de suas epidemias à aparição de cometas e meteoros, mas também a erupções vulcânicas, a pragas de insetos e a bruscas mudanças meteorológicas. Cf. Albert S. Lyons e Joseph Petrucelli, *Medicine: An illustrated History*, New York, Abradale Press, 1978, p. 427.

⁷ Robert Jonhson, *apud* Eugene P. Campbell, “The epidemiology of influenza”, *Bulletin of History of Medicine*, Vol. 3, nº 4, Baltimore, 1943, pp. 389-403.

Inglaterra desde meados do século XVIII, só seria confirmado pelo Royal College of Physicians após a pandemia de 1918. Até então, a doença era classificada como catarro epidêmico⁸.

Como mostra Margaret DeLacy, até o século XVIII as pesquisas relativas à influenza estiveram inscritas em um amplo debate acerca da natureza e das causas das epidemias de febres, sendo ela própria identificada como um tipo particular de febre⁹. A confusão com outras moléstias, a sutileza dos sintomas e os casos brandos ou assintomáticos dificultavam o entendimento sobre a doença. Segundo a autora, somente ao final dos setecentos a influenza começaria a ser definida nos estudos médicos como uma doença específica e, mesmo após esta época, ainda seria confundida com outras moléstias, como resfriados e febres de natureza diversa, além de ser nomeada por diferentes termos: febre catarral, catarro epidêmico, destempero, entre outros.

Margaret DeLacy aponta que as transformações das teorias médicas que buscavam explicar o surgimento e o desenvolvimento das doenças foram elementos fundamentais para o refinamento conceitual sobre a influenza – isto é, o uso de um termo específico como instrumento para designar um grupo distinto de sintomas e, por conseguinte, uma doença específica. Papel importante neste processo é atribuído às investigações e às topografias médicas desenvolvidas a partir dos séculos XVII e XVIII, que, examinando as relações entre diferentes variáveis, possibilitaram individualizar e estabelecer determinadas características e os sintomas específicos da influenza¹⁰. E, como veremos, apesar mesmo do seu fracasso, em 1918, a bacteriologia também seria fator determinante neste processo de estabelecimento conceitual da moléstia.

Não obstante mobilizar o interesse médico pela intermitência de suas manifestações, a influenza permaneceria como um verdadeiro enigma até a primeira metade do século XX. Os debates que mobilizavam os estudiosos da doença priorizavam a forma de sua transmissão, e seriam marcados pela controvérsia entre os defensores da “teoria dos miasmas” – ou infeccionismo

⁸ Eugene Campbell, *op. cit.*, p. 391.

⁹ Margaret DeLacy, “The conceptualization of influenza in eighteenth-century Britain: specificity and contagion”, *Bulletin of History of Medicine*, Vol. 67, nº 1, Baltimore, 1993, pp. 75-117

¹⁰ *Ibidem*, pp. 79-81.

– e os partidários do contagionismo. De um lado, havia os que acreditavam que a influenza se originava de uma combinação especial entre as condições atmosféricas e geográficas, de outro, os que atribuíam sua transmissão ao contágio direto. Entre eles, é possível identificar os que, apesar de partilharem uma concepção infeccionista, consideravam o contágio direto como um, entre outros modos de propagação da moléstia¹¹.

Os caminhos seguidos pela pesquisa científica, na segunda metade do século XIX, levariam a balança das opiniões a pender para a explicação contagionista. Isto se deveu especialmente ao avanço da teoria dos germes, que agregaria um novo elemento ao processo de refinamento conceitual das doenças: a determinação de um agente específico, causador das moléstias. Segundo esta teoria, toda infecção poderia ser explicada através de uma causa extrínseca, representada por um determinado microorganismo¹².

A última pandemia de influenza do século XIX, ocorrida em 1889-1890, que seria ao mesmo tempo a primeira pandemia da moléstia durante a chamada “era bacteriológica”, pareceu ter oferecido a solução para o problema da identificação de seu agente específico. Em 1892, o bacteriologista alemão Richard Friedrich Johann Pfeiffer declarava ter observado, em amostras colhidas do aparelho respiratório de doentes, uma bactéria que nomeara como *Haemophilus influenzae* – mais tarde conhecida como bacilo de Pfeiffer. Em seguida, teria isolado esta bactéria em cultura e administrado o microorganismo em animais saudáveis. Ainda que por este tempo não houvesse nenhuma cobaia reconhecidamente capaz de contrair a moléstia, ele conseguiu produzir uma doença respiratória em macacos, que ocasionava lesões muito parecidas com as observadas em doentes da influenza¹³.

As objeções à teoria de Pfeiffer foram lançadas ainda antes de terminado o século. Em 1894, dois anos após aquela “descoberta”, o epidemiologista

¹¹ Karl David Patterson, *Pandemic influenza, 1700-1900: A study in Historical Epidemiology*, Totowa, Rowman & Littlefield, 1986, p. 11.

¹² A observação sobre a presença de pequenos “germes” nos tecidos ou no sangue de organismos afetados por algumas doenças era relatada já na primeira metade do século XIX. Foi, porém, através das pesquisas de Louis Pasteur e Robert Koch que, finalmente, se pôde evidenciar e esclarecer a relação entre organismos específicos e doenças específicas. Nas duas décadas finais do século XIX, os agentes patogênicos de diversas moléstias começaram a ser identificados. Cf. George Rosen, *op. cit.*, pp. 219-232.

¹³ Cf. Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 103; Alfred Crosby, *The America's forgotten pandemic*, *op. cit.*, p. 270.

britânico Charles Creighton declarava discordar das proposições de que a origem e a expansão da influenza se devessem a qualquer forma de contágio. Dizia que a simultaneidade do surgimento da moléstia em alguns países ou regiões, durante experiências epidêmicas anteriores, era prova incontestada da fragilidade deste argumento. Estas mesmas experiências, segundo ele, apontavam o conceito de miasma como a melhor forma de explicar a influenza¹⁴.

Porém, as principais contestações não viriam dos defensores do miasmatismo, mas do interior da própria corrente dos bacteriologistas. Durante uma epidemia de influenza, em 1905, diversos pesquisadores que tentaram repetir a experiência de Pfeiffer, relatavam terem identificado os bacilos em apenas determinada porcentagem dos casos examinados, havendo muitos nos quais não foram encontrados. Além disto, afirmavam que os bacilos de Pfeiffer podiam ser detectados nas vítimas de outras moléstias, como sarampo, coqueluche, bronquite crônica e escarlatina¹⁵.

Muitos cientistas começaram a verificar ser impossível reproduzir a doença através da inoculação da suspensão de uma cultura pura do bacilo e, ainda antes de 1918, pesquisadores europeus afirmavam que soluções ultrafiltráveis do material, retirado da garganta de pacientes doentes, nas quais o bacilo estava completamente ausente, eram capazes de reproduzir a moléstia. Em vista destes resultados, foi ganhando força a suposição de que a doença poderia ser causada e transmitida por organismos ainda menores que as bactérias, então chamados "vírus filtráveis"¹⁶.

As experiências realizadas por Pfeiffer não o autorizavam a afirmar, de modo incontestado, que a doença então produzida fosse a influenza. Apesar disto e das reservas do próprio Pfeiffer, muitos passaram a tomar sua descoberta como o estabelecimento definitivo do agente causador da moléstia. Mesmo não se tendo tornado consenso entre os cientistas, a proposição de Pfeiffer pareceu confortar parte da comunidade médica e da opinião

¹⁴ William I. B. Beveridge, *Influenza: The last great plague*, 2ª ed., New York, Prodist, 1978, p. 2.

¹⁵ Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 103. Sobre estes estudos, cf. Ralph A. Kinsella, "The bacteriology of epidemic influenza and pneumonia", *The Journal of American Medical Association (JAMA)*, Vol. 72, nº 10, pp. 717-720, march, 1919 (especialmente pp. 719-720).

¹⁶ Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 107.

pública, num período em que se assistia ao que parecia ser o verdadeiro triunfo da teoria bacteriológica¹⁷.

A comunidade médica e a pandemia de 1918: os embates na explicação da espanhola

Em 1918, quando a pandemia de espanhola começava a expandir-se, a comunidade médica permanecia imersa nas mesmas controvérsias a respeito da causa e da profilaxia da influenza. Além das incertezas que caracterizavam o saber médico, havia muitas dúvidas sobre a verdadeira natureza daquela moléstia. A variedade dos sintomas fazia alguns suspeitarem de um ataque de dengue, tifo, cólera ou mesmo peste; outros supunham ser uma patologia desconhecida¹⁸. “Sei apenas que se diz ser uma gripe ou influenza maligna (...) [mas cuja natureza] está, porém, ainda envolta em dúvidas”, era o que declarava o Dr. Carlos Seidl, a mais importante autoridade da administração sanitária brasileira¹⁹.

Em 1919, cotejando as divergentes doutrinas sobre a pandemia, o Diretor de Higiene de Minas Gerais, Samuel Libânio, enumerava as seguintes posições: a corrente que afirmava ser ela uma gripe banal, que teria sua difusibilidade e contagiosidade aumentadas, mercê das circunstâncias especiais advindas da guerra; os que a consideravam uma gripe anômala; um terceiro grupo, que filiava a moléstia à febre dos três dias, causada por agente invisível e filtrável e transmitida por uma espécie de mosquito; por fim, os que a consideravam uma entidade nosológica à parte, portanto, distinta da velha e conhecida influenza. Expondo sua opinião sobre posições tão heterogêneas, Libânio dizia: “no momento presente, não obstante a faina

¹⁷ Segundo Eugênia Tognotti, o clima científico triunfante da bacteriologia deixou poucas dúvidas sobre a descoberta do cientista alemão. Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 103. Cf. Alfred Crosby, *The America's forgotten pandemic*, *op. cit.*, pp. 269-270, e Gina Kolata, *op. cit.*, pp. 83-84. Na verdade, o bacilo de Pfeiffer foi responsável por várias das infecções secundárias que atingiram as vítimas da influenza naquele ano de 1918, mas não pela própria influenza.

¹⁸ Sobre as dúvidas que assaltaram a comunidade médica, cf. Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 100; Alfred Crosby, *The America's forgotten pandemic*, *op. cit.*, p. 9; Kolata, *op. cit.*, p. 6; “Debates na Academia de Medicina em sessão de 10 de outubro de 1918”, *Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, Ano XXVI, nº 11, Rio de Janeiro, 1918, pp. 476-886.

¹⁹ Carlos Seidl, “A pandemia de gripe e o ex-Diretor Geral de Saúde Pública”, *Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, Ano XXVI, nº 10, Rio de Janeiro, 1918, pp. 435-453.

de milhares de pesquisadores, perdura a ignorância com referência ao assunto de que tratamos”²⁰.

Apesar das contestações apresentadas à teoria de Pfeiffer, a imprensa médica afirmava que sua proposição, apontando o *Haemophilus influenzae* como causa específica da influenza, ainda era uma questão em aberto, havendo muitos estudiosos que partilhavam a opinião do bacteriologista alemão²¹. A pandemia de 1918 seria vista como uma grande oportunidade para dirimir esta controvérsia. A quase totalidade das pesquisas então realizadas voltaram-se para o bacilo de Pfeiffer. Mais uma vez, as conclusões ampliariam as dúvidas sobre o agente causal da moléstia. Muitos destes estudos revelavam resultados divergentes sobre a presença do bacilo nas duas ondas gripais ocorridas naquele ano. Alguns pesquisadores, além de afirmarem a ausência do bacilo em percentagem considerável dos casos analisados, confirmavam a reprodução experimental da moléstia através da inoculação de filtrados livres dos referidos bacilos²².

A tese de Pfeiffer contava, porém, com o apoio da influente “escola alemã”, além do prestígio do próprio bacteriologista²³. Seus partidários justi-

²⁰ Estado de Minas Gerais, *Relatório apresentado ao Exmo Sr. Secretário do Interior do Estado de Minas pelo dr Samuel Libânio, Diretor de Higiene do mesmo Estado*, Belo Horizonte, Imprensa Oficial, 1919, p. 14. Cf. também: “A influenza espanhola”, *Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, Ano XXVI, nº 10, pp. 454-458, 1918 (artigo originalmente publicado no *Jornal do Commercio*, 22.09.1918),

²¹ “Our present knowledge of Epidemic Catarrh”, *Lancet*, October, 1918, *apud* Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 104; Richard Shope, “Influenza: history, epidemiology and especulation”, *Public Health Reports*, Vol. 73, nº 2, 1958, pp. 165-178; Antônio Aleixo, “Profilaxia da gripe”, *Minas Gerais*, 28-29.11.1818, p. 3.

²² Ralph Kinsella, *op. cit.*; W. G. MacCallun, “Patology of the pneumonia following influenza”, *Journal of American Medical Association (JAMA)*, Vol. 72, nº 10, 1919, pp. 720-724; Ernest W. Goodpasture, “Bronchopneumonia due to hemolytic streptococci following influenza”, *Journal of American Medical Association (JAMA)*, Vol. 72, nº 10, 1919, pp. 724-725; Aristides Marques da Cunha, Otávio Magalhães e O. Fonseca, “Estudos experimentais sobre a influenza pandêmica”, *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Fasc. 2, Tomo 10, 1918, pp. 174-191; Ferdinando Michelli, “Sull’influenza – eziologia e patogenesi”, *Il Policlinico*, Ano XXVII, vol. XXVII-M, fasc. 2, 1920, pp. 45-74.

²³ A partir de meados do século XIX, a geografia dos desenvolvimentos na ciência médica havia-se deslocado da França para a Alemanha, onde a pesquisa em ciências básicas florescentes, como a fisiologia e a química orgânica, contava com os maiores e mais bem montados laboratórios, além do apoio das universidades e dos institutos de pesquisa independentes, atraindo estudantes de todo o mundo e produzindo os mais eminentes pesquisadores da segunda metade do século XIX. Cf. Roy Porter, *The greatest benefit to mankind: A medical history of humanity*, New York, Norton, 1999, pp. 528-529; e Roy Porter (Org.), *Cambridge: História ilustrada da medicina*, Rio de Janeiro, Revinter, 2001, pp. 177-181.

ficavam os resultados negativos, argumentando que os responsáveis pelas pesquisas haviam cometido algum erro durante o isolamento do germe, porque desconheciam suas características morfológicas, o que os levaria a confundir-lo com outros microorganismos²⁴.

Apesar de questionarem a tese de Pfeiffer, as pesquisas então realizadas avançavam pouco na apresentação de uma solução para o problema daquela moléstia tão devastadora. Mesmo que a noção de que a influenza fosse devida a um “vírus filtrável” encontrasse aceitação crescente entre a comunidade científica internacional, a bacteriologia não possuía um aparato técnico capaz de dar um veredicto sobre o verdadeiro agente da pandemia²⁵. Na ausência de uma proposição incontestável sobre o germe responsável pela influenza espanhola, as mais diversas explicações eram apresentadas, muitas partidárias de antigas concepções sobre a causação e a propagação das moléstias.

A imprensa médica dava publicidade a opiniões bastante contraditórias, que relacionavam noções da bacteriologia – como, por exemplo, elementos vivos e extremamente tênues – com termos originários da medicina “miasmática” – como emanações infecciosas, vapor animado, substâncias voláteis, tóxicas e irritantes, ar viciado ou de qualidades especiais, cheiro indeterminado e desagradável, etc. O Dr. B. Roussy, Diretor adjunto do Collège de France, destacava que, no cômputo das principais epidemias que atingiram a Europa, o número de observadores que atribuíam a influenza ao contágio era muito menor, comparado aos que a imputavam “às circunstâncias atmosféricas, tais como o frio e a umidade, sucedendo ao calor e à seca, o nevoeiro espesso, a mudança rápida de temperatura, a neve, os tremores de terra, as erupções vulcânicas, a diminuição do ozônio”²⁶.

²⁴ Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 105.

²⁵ A proposição da existência dos vírus filtráveis baseava-se na observação de que certas culturas consideradas “estéreis” – isto é, que haviam sido submetidas a sucessivas filtrações, capazes de reter todas as bactérias – ainda continuavam mantendo a capacidade de provocar reações similares às moléstias estudadas nos organismos inoculados. Assim, durante os primeiros trinta anos do século XX, as viroses só podiam ser estudadas através de seus efeitos patogênicos nos organismos infectados. Somente com a criação do microscópio eletrônico, na década de 1930, foi possível observar e estudar a estrutura dos vírus em detalhe. Albert S. Lyons and Joseph Petrucelli, *op. cit.*, p. 579.

²⁶ B. Roussy, “Natureza e modos de ação do agente patogênico infeccioso da gripe ou influenza”, *Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, Ano XVII, nº 5, Rio de Janeiro, 1919, pp. 162-175.

Rossy questionava a atribuição do contágio da influenza pelas secreções das vias respiratórias, dizendo que as pesquisas de confirmação experimental desta hipótese apontavam ser este modo de transmissão “excepcional e acidental”. Por isto, afirmava a necessidade de admitir-se a existência de um “modo de contágio muito mais geral e lógico”, não se devendo desprezar o “*papel patogênico* que certamente desempenha o ar, carregado de *emanações voláteis*, saídas das vias respiratórias do doente, e que envolvem o seu corpo, suas vestes, seu leito, etc.”²⁷ [grifos no original]. Como demonstração desta hipótese, citava a experiência de se submeter à exposição ao ar confinado e viciado do quarto de seus doentes – auto-experimentação – que também era relatada por outros clínicos. O fato de alguns deles afirmarem não ter contraído a doença era explicado por Rossy em função do que ele chamava “sensibilidade mórbida”, que fazia cada pessoa reagir de forma particular diante de uma situação de contágio ou durante o desenvolvimento de uma afecção, levando à afirmação de haver doentes, em vez de doenças²⁸.

Havia quem sustentasse ser a doença determinada pelos fenômenos físicos e meteorológicos da atmosfera²⁹. O Dr. Luiz Rodrigues afirmava que a meteorologia era um dos elementos que regulava a distribuição das epidemias. Segundo ele, condições como temperatura, pressão, umidade, vento e eletricidade determinavam modificações, combinações e decomposições, tanto no ar como nas emanações “estranhas” da atmosfera, que pareciam exercer influência quer sobre o homem fisiológico, quer sobre o homem patológico. Acrescentava, porém, que os meios de investigação disponíveis ainda não permitiam caracterizar claramente o seu modo de ação e sua natureza³⁰.

No Brasil, alguns doutores sugeriram que a moléstia então verificada fosse de natureza diversa da que grassava pela Europa. O recurso às expressões *gripe nostras* ou *gripe (influenza) vera* são exemplo desta percepção. A primeira, usada para designar o que alguns médicos consideravam ser o simples e corriqueiro resfriado ou a gripe já aclimatada, enquanto a segunda

²⁷ B. Roussy, *op. cit.*, p. 167. Segundo Eugenia Tognotti, a “doutrina miasmática, que havia sido enterrada com o advento da teoria dos germes parecia reerguer-se novamente, na obsessão pela desinfecção”. Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 102.

²⁸ B. Roussy, *op. cit.*, p. 170.

²⁹ Cf. *ibidem*, p. 163.

³⁰ Luiz Rodrigues, “A pandemia de gripe sob o ponto de vista meteorológico”, *Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, Ano XXVII, nº 2, 1919, pp. 63-68.

remetia aos episódios epidêmicos e pandêmicos, quando a influenza parecia revestir-se de um caráter mais sério³¹. Segundo Garfield de Almeida, as causas desta variação, que fazia moléstias vulgares assumirem uma feição anômala, muitas vezes escapavam aos estudiosos:

(...) neste particular, em consciência não estamos mais avançados que nossos antepassados quando, sem lhes conhecer a explicação, davam como causa a esses formidáveis surtos epidêmicos – o gênio epidêmico – das moléstias [e sobre cuja razão de ser nós ainda vivemos em simples conjectura]³².

As incertezas que cercaram a pandemia de influenza espanhola abalavam mesmo a convicção de alguns elementos da classe médica em relação às proposições da bacteriologia. Analisando a literatura médica sobre a influenza e a velha equação que ligava os “insultos epidêmicos” a uma determinada “fórmula meteorológica”, o Dr. Moncorvo Filho dizia:

(...) com o correr dos tempos e as grandes conquistas da ciência do microscópio, sofreram completo desprestígio as arcaicas doutrinas hipocráticas e galênicas das chamadas *constituições médicas* na dependência de agentes cósmicos, do ar, da temperatura, das estações, emprestando às doenças certa forma e predominância³³ [grifos no original].

Porém, apesar de sua propensão às afirmações da bacteriologia sobre o contágio e os agentes específicos causadores das moléstias, Moncorvo Filho vacilava diante de alguns exemplos que registravam o ataque da doença, independentemente do fato de suas vítimas terem observado um isolamento estrito, ou daqueles nos quais a moléstia parecia não acompanhar as rotas naturais do deslocamento humano. Apresentando outros estudiosos que opinavam por um papel influente das condições meteorológicas no apareci-

³¹ Cf. Bulhões de Carvalho, “Epidemia de gripe”, *Brasil-Médico*, Ano XXXIII, nº 26, Rio de Janeiro, 1919, pp. 202-207. Em *La Pratique de la médecine*, William Osler informava que esta denominação era tributária de Leichtenstern, que distinguia a moléstia através das seguintes categorias: “*influenza vera* epidêmica, causada pelo bacilo de Pfeiffer; *influenza vera* endêmica-epidêmica, que se manifesta sobretudo durante os anos que se seguem a uma pandemia, e é causada pelo mesmo bacilo; *influenza nostras* endêmica, ou pseudo-influenza, ou ainda febre catarral, como se chama comumente a *gripe*, que é uma doença especial de causa ainda desconhecida, sendo uma variação da influenza como a cólera *nostras* o é da cólera asiática”. William Osler, *La pratique de la médecine*, Paris, G. Steinheil, 1908, p. 161.

³² Garfield de Almeida, *op. cit.*, pp. 322-329.

³³ Carlos Arthur Moncorvo Filho, *O Pandemônio de 1918: subsidio histórico da epidemia de gripe que em 1918 assolou o território do Brasil*, Rio de Janeiro, Departamento da Criança do Brasil, 1924, p. 137.

mento da influenza, dizia concordar com os que julgavam ainda “misteriosa” a solução deste problema³⁴.

Por outro lado, estas incertezas contribuíram para a cristalização da idéia que defendia ser a espanhola o maior tropeço da bacteriologia, partilhada também pelos seus contemporâneos. Após um longo período de sucesso, os seguidores da nova ciência eram criticados pela incapacidade de oferecer respostas ou soluções para aquela tragédia inclassificável. Como mostra Eugenia Tognotti, os ataques mais incisivos vinham da clínica, que havia sido “destronada” pela microbiologia³⁵. A espanhola era a possibilidade da desforra dos clínicos, um resgate de seus meticolosos conhecimentos e habilidades a guiá-los no emaranhado misterioso do diagnóstico. Em artigo publicado em dezembro de 1918, Artur Vasconcellos dizia apresentar em seu trabalho “as impressões colhidas em numerosas observações” que havia feito durante a epidemia, registrando apenas o que seus “sentidos, livres de sugestões”, apreenderam nos casos examinados, afirmando: “Nem por isso se desmerece o valor dos conceitos emitidos; porque é nos fatos esparsos, colhidos na clínica que se fundamentam os melhores e mais notáveis estudos”. Ainda segundo Vasconcellos, a epidemia de influenza fora objeto de vários estudos científicos, cujos comentários, porém, se haviam mantido “em terreno de absoluta improficuidade”³⁶.

³⁴ Carlos Arthur Moncorvo Filho, *op. cit.*, p. 140. Ainda na década de 1930, encontramos médicos fazendo referência às condições atmosféricas ou telúricas para explicar a contaminação por determinadas moléstias. Um exemplo são os comentários do dr. Décio Parreiras, diretor do Serviço de Saúde do Distrito Federal, sobre a poliomielite. Apesar de aceitar a hipótese corrente da contaminação da doença através das vias aéreas superiores, chamava a atenção para outros fatores, como a umidade do ar, a eletricidade atmosférica, as variações da estação e do campo magnético. Parreiras atribuía o declínio de uma epidemia da doença, em 1939, não às medidas de ordem sanitária, mas às alterações atmosféricas ambientais. Cf. André Luiz Vieira de Campos, Dilene Raimundo Nascimento e Eduardo Maranhão, “A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização”, *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, Vol. 10 (suplemento 2), Rio de Janeiro, 2003, pp. 573-600.

³⁵ Entre as críticas dirigidas aos bacteriologistas, a autora transcreve um trecho do artigo publicado por V. Scoccia na revista *II Policlinico*, em 1918: “Os bacteriologistas estão sempre fazendo pesquisas, mas nunca chegam a um consenso. Talvez, exatamente como o problema ficou sem solução após a epidemia de 1889-90, temos todos os motivos para acreditar que, nessa ocasião – a qual tem também (infelizmente) gerado uma grande quantidade de material de estudos – eles acabarão chegando à conclusão nenhuma” (*apud* Eugenia Tognotti, *op. cit.*, p. 106).

³⁶ Artur Vasconcellos, “Considerações em torno da gripe”, *Anais da Policlinica Geral do Rio de Janeiro*, Ano III, nº 4, Rio de Janeiro, 1918, pp. 350-357.

Fossem partidários da clínica ou da bacteriologia, os membros da comunidade médica não se cansaram de expressar seu espanto diante daquela pandemia de gripe de conseqüências jamais imaginadas:

Por mais que se diga que se trata agora, como sempre, da gripe dos antigos, do velho catarro que outrora foi francês, foi russo, foi italiano, por mais que os demógrafos se dêem pressa em atirar a água fria dos seus cálculos na fervura da *insânia coletiva*, o que não padece dúvida é que a toda a gente impressiona a difusão desse *morbus*, de virulência inédita, desse mal epidêmico que (...) agora se expande agressivo por toda a parte (...) A toda a gente não pode deixar de causar temores essa gripe que, sem ser mortífera, agora ceifa 300 vidas por dia, em Barcelona, em Lisboa, que (...) mal acaba de fazer no Rio de Janeiro a mortandade que se viu³⁷ [grifos do autor].

A controvérsia sobre a determinação do agente causador da influenza iria perdurar até os anos 30³⁸. Conforme declarava José Paranhos Fontenelle, no seu *Compêndio de Higiene Elementar*, no ano de 1925, a causa específica da moléstia ainda era bastante discutida:

Antes de 1918, todos acreditavam que a doença fosse causada pelo cocobacilo de Pfeiffer (...). A pandemia de 1918 levou muitos microbiologistas a duvidarem do valor etiológico do bacilo de Pfeiffer, por ser esse micróbio encontrado, além da influenza, muitas vezes, em casos de sarampo, de escarlatina, de pneumonia, de bronquite, etc. *Nicoll e Lebaillly, na França, Selter, na Alemanha, e Arthur Moses e Henrique de Aragão, entre nós, acreditam ter verificado a transmissão da influenza epidêmica por meio de um micróbio filtrável. Muitas outras autoridades nesses assuntos não aceitam esses micróbios filtráveis como causa da influenza, de modo que nada está decidido a tal respeito*³⁹ [grifos nossos].

³⁷ *Minas Gerais*, 28 e 29 de outubro de 1918, p. 3.

³⁸ A descoberta do vírus da gripe seria feita por Wilson Smith, Christopher Andrews e Patrick Laidlaw, durante uma epidemia ocorrida na Inglaterra, no ano de 1933, quando, após inocularem animais de laboratório, conseguiram reproduzir a moléstia. A partir da década de 1940 foram descobertos dois novos tipos do vírus influenza, associados com epidemias esporádicas, e outros diversos subtipos e suas variantes, originados pela mutação genética. Cf. William I. W., *Influenza: the last great plague*, op. cit.; Edwin Kilbourne, "Influenza", Ricardo Veronesi (Org.), *Doenças infecciosas e parasitárias*, 8ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991.

³⁹ José Paranhos Fontenelle, *Compêndio de Higiene Elementar*, Rio de Janeiro, s/n, 1925, pp. 427-428.

Considerações finais

Em 1918, as velhas medidas sanitárias – quarentena e isolamento – que informavam a teoria da Higiene se mostraram amplamente ineficazes no combate travado contra a influenza pandêmica. Porém, se aquele saber não tinha respostas diante da moléstia, o mesmo se observava em relação à ascendente microbiologia, que também se revelou impotente para barrar ou controlar a expansão da moléstia e mesmo para explicá-la de forma satisfatória a uma população ansiosa em escapar do mal. Como vimos, a influenza serviu para expor as limitações da nova ciência, funcionando como um elemento de distúrbio no interior do discurso triunfalista da ciência. Entretanto, apesar de suas limitações, a bacteriologia desempenharia papel importante no processo de refinamento conceitual da influenza.

Além de mostrarem como a espanhola havia mobilizado a classe médica, as controvérsias suscitadas em relação à doença apontam que, diante da impossibilidade do Laboratório em esclarecer aquela ameaça, as mais diversas concepções sobre a origem e a expansão das moléstias foram acionadas. Assim, a história da influenza deixa claro que o avanço de novas teorias não significa a supressão das velhas concepções que informavam o saber científico. Afinal, as noções científicas hegemônicas, não necessariamente eliminam outras concepções e saberes.

Por outro lado, os debates propiciados pela pandemia de 1918 no interior da comunidade científica ajudam a revelar que a construção do conhecimento científico é um processo complexo e que nem sempre é determinado pelas evidências do Laboratório. As discussões travadas em torno do modelo teórico estabelecido por Pfeiffer para explicar a influenza apontam para a existência de outras variáveis no estabelecimento, na receptividade e na credibilidade das proposições científicas: o peso da autoridade; as resistências no abandono e na aceitação dos modelos explicativos paradigmáticos; o papel da experimentação; os fóruns privilegiados de debate, assim como as esperanças e os desapontamentos que as acompanham.