



História, Ciências, Saúde - Manguinhos
ISSN: 0104-5970
hscience@coc.fiocruz.br
Fundação Oswaldo Cruz
Brasil

Manzoni Cavalcanti, Juliana; Chor Maio, Marcos
Entre negros e miscigenados: a anemia e o traço falciforme no Brasil nas décadas de 1930 e 1940
História, Ciências, Saúde - Manguinhos, vol. 18, núm. 2, abril-junio, 2011, pp. 377-406
Fundação Oswaldo Cruz
Rio de Janeiro, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=386138055007>

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



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



Entre negros e miscigenados: a anemia e o traço falciforme no Brasil nas décadas de 1930 e 1940*

Between black and miscegenated population groups: sickle cell anemia and sickle cell trait in Brazil in the 1930s and 1940s

Juliana Manzoni Cavalcanti

Doutoranda do Programa de Pós-graduação em História das Ciências e da Saúde da Casa de Oswaldo Cruz / Fundação Oswaldo Cruz (COC/Fiocruz).
jujumanzoni@yahoo.com.br

Marcos Chor Maio

Professor e pesquisador do Programa de Pós-graduação em História das Ciências e da Saúde/(COC/Fiocruz).
Fiocruz – Casa de Oswaldo Cruz
Av. Brasil, 4036/417
21040-361 – Rio de Janeiro – Brasil
maio@fiocruz.br

Recebido para publicação em outubro de 2010.
Aprovado para publicação em março de 2011.

CAVALCANTI, Juliana Manzoni; MAIO, Marcos Chor. Entre negros e miscigenados: a anemia e o traço falciforme no Brasil nas décadas de 1930 e 1940. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, Rio de Janeiro, v.18, n.2, abr.-jun. 2011, p.377-406.

Resumo

Aborda os estudos médicos e científicos sobre a anemia falciforme publicados no Brasil nas décadas de 1930 e 1940. A miscigenação foi apontada, pela maioria dos médicos e cientistas, como interferência significativa na epidemiologia da doença no país. Destaca a atuação do hematologista do Instituto Oswaldo Cruz Ernani Martins da Silva, que efetuou análises sanguíneas no interior no Brasil para determinar os grupos populacionais miscigenados e puros, baseado na identificação de hemácias falciformes e da distribuição racial dos grupos sanguíneos. Analisam-se as ambivalências existentes na associação entre a anemia falciforme e 'raça negra' durante os anos de 1930 e 1940 no Brasil.

Palavras-chave: história; anemia falciforme; traço falciforme; miscigenação; Brasil.

Abstract

The article examines medical and scientific studies of sickle cell anemia published in Brazil in the 1930s and 1940s, when the vast majority of physicians and scientists believed that miscegenation played a significant role in the epidemiology of the disease in the country. Special focus is placed on hematologist Ernani Martins da Silva, of the Oswaldo Cruz Institute, who conducted blood analyses around the interior of Brazil with the purpose of classifying miscegenated and pure population groups based on the presence of sickle cells and the racial distribution of blood groups. The article explores the ambivalences stemming from associations between sickle cell anemia and the 'black race' during this period.

Keywords: history; sickle cell anemia; sickle cell trait; miscegenation; Brazil.

Este artigo analisa as relações entre raça e doença contidas nos primeiros estudos médicos e científicos brasileiros sobre a anemia falciforme, publicados nas décadas de 1930 e 1940. Explicita as ambivalências existentes na associação entre anemia falciforme e ‘raça negra’ sob uma perspectiva histórica. Com tal objetivo, identificamos quem eram os médicos e cientistas que a estudaram e sugerimos uma compreensão para sua história inicial no Brasil, estimulando, assim, novos estudos sobre sua inserção nos círculos médicos do país. Além disso, este trabalho mostra que conceitos naturalizados podem ter tido um passado permeado de dúvidas e caracterizado por muitos debates.

A expressão doença falciforme é usada para referir síndromes provocadas por uma alteração particular na molécula de hemoglobina. Essa molécula é responsável pelo transporte de oxigênio e é uma das mais abundantes na composição das hemácias. A alteração genética se traduz na substituição de um aminoácido por outro em uma das cadeias proteicas que formam a hemoglobina (substituição do glutamato por valina, na posição β6 – Hb S), o que causa mudança na estrutura da molécula. Tal mudança acarreta menor afinidade com a molécula de oxigênio e a formação de longas cadeias de hemoglobinas que acabam por formar feixes intracelulares concentrados nas extremidades da hemácia e fazem com que ela adquira a forma de foice (Andreoli et al., 1997, p.371).

A anemia falciforme ocorre quando uma pessoa herda de ambos os pais o gene da hemoglobina S (Hb S), apresentando assim o genótipo Hb SS. O traço falciforme se manifesta quando apenas uma cópia desse gene é herdada, ficando assim o genótipo Hb AS (Hb A é abreviação da hemoglobina normal). O traço não provoca nenhum sintoma clínico, pois as hemácias dificilmente se tornam falciformes, já que a quantidade de HbS é menor que a de Hb A, o que dificulta a modificação estrutural da molécula. As outras síndromes falcêmicas decorrem da combinação da Hb S com outras hemoglobinas de estrutura modificada, como por exemplo a Hb D e a Hb C, formando os genótipos Hb SD ou Hb SC, que levam a quadros clínicos menos severos que os da anemia falciforme (Hb SS). Há também as síndromes provocadas pela homozigose de outras hemoglobinas, como por exemplo Hb CC e Hb DD, que também causam doenças menos severas que a anemia falciforme. Os indivíduos que possuem apenas uma cópia do gene que leva à produção de uma hemoglobina modificada (Hb AD, Hb AC, por exemplo) são, assim como os portadores do traço falciforme, isentos de sintomas clínicos. De todas as hemoglobinas modificadas, a Hb S é a mais comum e frequente (Wintrobe et al., 1981a, p.822, 1981b, p.856-859).

A doença falciforme apresenta diversos sintomas clínicos, que se dividem em agudos e crônicos. A gravidade da doença está relacionada com a maior proporção de Hb S. Assim, os portadores da Hb SC têm doença menos severa que os portadores da Hb SS. Os sintomas agudos são causados, principalmente, pela obstrução dos vasos sanguíneos pelas hemácias em forma de foice e pela hipóxia dos tecidos, provocada pela perfusão anormal do sangue. As hemácias falciformes tornam o sangue mais viscoso, pois elas perdem a capacidade de deformação própria da forma bicônica. Entre os sintomas agudos mais comuns estão as crises de dor, que podem ocorrer, sobretudo, na região abdominal, nos pulmões, nas articulações e nos ossos, devido à isquemia em seus tecidos. O baço é um dos órgãos mais afetados pela obstrução dos vasos sanguíneos, com a consequente perda de sua função durante os primeiros anos da infância. Uma vez que esse órgão é essencial no combate a

infecções quando o organismo ainda não formou anticorpos, a resposta imunológica fica comprometida, tornando o indivíduo mais suscetível a infecções.

Os sintomas crônicos derivam, especialmente, das injúrias provocadas pela hipóxia nos tecidos. Nesse momento, os sintomas são, entre outros, insuficiência renal e cardíaca, úlceras difíceis de cicatrizar, necrose nos ossos (particularmente nas cabeças de úmero e fêmur) e lesões oculares (Andreoli et al., 1997, p.372; Wintrobe et al., 1981b, p.841, 844).

Acredita-se que a anemia falciforme seja um dos melhores exemplos da seleção natural, pois considera-se que o gene da hemoglobina modificada, chamada Hb S, permaneceu estável durante gerações em virtude da proteção contra a malária que possuem os portadores de traço falciforme.¹ Essa relação foi concebida com base na presença de portadores do traço falciforme em regiões da África endêmicas de malária e na observação de sua maior resistência à infecção pelo *Plasmodium falciparum*, em comparação aos demais indivíduos. Na década de 1990, pesquisas com doentes de anemia falciforme indicaram que o gene HB S teria surgido em mais de uma região da África e em localidades da Arábia Saudita e Índia (Naoum, Naoum, 2004, p.77-78).

Em meados dos anos 1990, no início dos debates sobre a adoção de políticas de ação afirmativa no Brasil, a anemia falciforme adquiriu visibilidade ao ser considerada doença genética específica da ‘raça negra’, o que legitimaria a criação de políticas voltadas para a “saúde da população negra” (Maio, Monteiro, 2005; Fry, 2005). O interesse pelo tema permitiu verificar a ausência de estudos históricos que examinem a produção médica brasileira referente ao binômio anemia falciforme e raça negra. Neste artigo, aborda-se essa produção nas décadas de 1930 e 1940, quando surgiram as primeiras publicações brasileiras com estudos clínicos, hematológicos e antropológicos. Os anos 1930 foram um período de reconhecimento da existência da anemia de hemácias falciformes na nosologia nacional, constituído de trabalhos sobre suas formas clínicas e patológicas. Na década seguinte, as pesquisas se diversificaram e o objetivo de muitas delas passou a ser correlação da frequência das hemácias falciformes com a diversidade racial brasileira.

Na década de 1950 houve uma mudança paradigmática na interpretação da anemia falciforme com os conceitos advindos, sobretudo, da genética de populações, dos estudos sobre a seleção natural e da biologia molecular.² As novas hipóteses biomédicas sobre a anemia falciforme conjugaram-se a mudanças sociais que, a partir dos anos 1950, com o movimento pelos direitos civis, fortaleceram a luta contra o racismo nos EUA. A aproximação de novos conceitos médicos e sociais foi, por conseguinte, o que levou à reconfiguração do significado de doença racial para a anemia falciforme (Tapper, 1999; Wailoo, 1997, 2001, 2003).

No Brasil dos anos 1930 e 1940, a vinculação da anemia falciforme à raça negra foi frequentemente acrescida da visão de que a miscigenação provocava uma epidemiologia singular da doença no país. Tal interpretação revelou exata consonância com a ideia, que então se começava a elaborar, de que a singularidade do Brasil exprimia-se por sua larga população miscigenada. Ademais, diferentemente do período atual, em que há consenso científico sobre a origem africana dessa doença, naqueles anos não era unânime a crença de que a anemia falciforme ocorria apenas em indivíduos negros e que surgira em populações africanas.

Para embasar nosso argumento, este artigo é dividido em três partes. A primeira versa sobre estudos médico-científicos norte-americanos que associavam a anemia falciforme à

raça negra, pois eles foram a base para as investigações dos médicos brasileiros e nos fornecem indícios sobre o contexto da produção do conhecimento científico nos EUA. Além disso, a exposição de conteúdos específicos como a determinação do diagnóstico, a relação da doença com a raça negra e a imprecisão sobre as manifestações clínicas nos ajudam a entender como eles foram apropriados e adequados ao contexto brasileiro. Ainda na primeira parte, discorremos brevemente sobre o significado do início das pesquisas relativas à anemia falciforme feitas no continente africano.

A segunda parte examina os estudos clínicos, hematológicos e antropológicos realizados no Brasil nas décadas de 1930 e 1940, privilegiando os que buscaram entender a interface entre doença e raça a partir da anemia falciforme. Por fim, na terceira parte analisamos, principalmente, os trabalhos realizados pelo cientista do Instituto Oswaldo Cruz (IOC) Ernani Martins da Silva, que inaugurou um programa de pesquisa multidisciplinar para a anemia falciforme e o empreendeu em diversas partes do país.

A anemia falciforme nos EUA na primeira metade do século XX

A análise de artigos norte-americanos contou com o auxílio de trabalhos historiográficos relativos à anemia falciforme nos EUA, especialmente os extensos estudos do antropólogo Melbourne Tapper (1999) e do historiador Keith Wailoo (2001). Tais trabalhos nos forneceram interpretações sobre as relações entre o contexto de produção de conhecimentos e os significados imputados às hemácias falciformes e à doença por elas causada.

Escolhemos tratar dos artigos norte-americanos mais utilizados pelos médicos brasileiros como forma de buscar as principais concepções adotadas em suas compreensões sobre a anemia falciforme. Desse modo, procuramos expor os conceitos disponíveis aos médicos do Brasil para, em seguida, entender como eles foram conformados a uma interpretação brasileira da doença.³

Nos artigos médicos sobre a anemia falciforme, era muito comum aludir, em primeiro lugar, ao trabalho do médico James Bryan Herrick publicado no *Archives of Internal Medicine*, em 1910. Nessa publicação sugeriu-se, pela primeira vez, que hemácias falciformes seriam a causa de uma doença, não obstante células sanguíneas de formas incomuns já fossem temas de análise.⁴ Febre, rinite crônica e aguda, aumento dos gânglios linfáticos, alterações cardíacas e cicatrizes nas pernas foram os sintomas observados no paciente que tinha hemácias em forma de foice em seu sangue. Juntamente com o exame clínico foram feitos exames hematológicos que indicaram anemia crônica, eosinofilia⁵ e presença de hemácias alongadas em forma de foice. A despeito de destacar que a conjunção dos sintomas clínicos observados não retratava nenhuma doença documentada na literatura, James Herrick (1910) elegeu as condições hematológicas como a principal característica do quadro clínico de seu paciente.

Após a descrição do artigo de Herrick, costumava-se prosseguir com o trabalho de R.E. Washburn, de 1911, no qual foi descrito um caso clínico muito semelhante ao de Herrick, principalmente, em relação ao quadro hematológico (Washburn, 1911, citado por Cook, Meyer, 1915). Em seguida, apresentava-se o artigo de Jerome Cook e Jerome Meyer, no qual foi exposto outro caso clínico similar aos anteriores. Sugeriu-se, então, que se tratava de

uma doença específica, transmitida hereditariamente e dependente da interferência do ‘sangue negro’ em seu aparecimento (Cook, Meyer, 1915).

O histórico elaborado para a anemia falciforme sucedia-se, frequentemente, com a explanação do trabalho de 1917 do hematologista Victor Emmel, que elaborou uma técnica de microscopia para identificar as hemácias falciformes nas amostras de sangue (Emmel, 1917). Concluía-se a descrição histórica com os artigos de John Huck e de Virgil Sydenstricker e colaboradores, ambos de 1923, os quais sugeriram, respectivamente, que a doença era transmitida mediante as leis de Mendel, através de caráter dominante, e que ela se manifestava em duas fases, ativa e latente (Huck, 1923; Sydenstricker, Mulherin, Houseal, 1923).

Conquanto esses estudos aludissem às principais características imputadas à anemia falciforme até o início dos anos 1950, concordamos com Wailoo (1991, p.185) ao apontar como marco significativo da história dessa doença o debate ocorrido na 75^a sessão da American Medical Association, em junho de 1924. Em tal debate, após o pronunciamento do professor Virgil Sydenstricker, do Medical Department of the University of Georgia, passou-se a discutir quem teria identificado a anemia falciforme pela primeira vez e quais eram as características vistas como específicas à doença, ou seja, aquelas que eram consideradas em seu diagnóstico.⁶

O trabalho de Sydenstricker (1924), que retrata as pesquisas do autor e as discussões seguintes à sua apresentação, embora não tenha sido tão citado nas referências históricas é destacado aqui em razão de sua importância como marco para as pesquisas seguintes. O debate na American Medical Association foi um divisor de águas na história da anemia falciforme, pois estabeleceu um consenso acerca de suas características específicas, que permaneceram praticamente inalteradas ao longo das décadas de 1930 e 1940.⁷ A característica mais emblemática eram as hemácias em forma de foice, que ora significava a enfermidade, ora a prova de uma condição patológica, porém assintomática. Poucos defendiam a ideia de que tais hemácias eram aspectos benignos e, por isso, até o final dos anos 1940 discutiu-se bastante sua função como agentes ou produtos de uma patologia.

Na palestra da American Medical Association, Sydenstricker (1924) reforçou a divisão da anemia de células falciformes em duas fases: a ativa, identificada pela maior quantidade de hemácias falciformes no sangue, bem como pela gravidade e variedade dos sintomas clínicos; e a latente, presente quando se encontravam poucas hemácias no sangue e nenhum sintoma clínico. Os sintomas e a evolução clínica da doença ainda estavam, no entanto, em debate, pelo fato de não haver uma delimitação indiscutível de suas manifestações clínicas. Destaque-se que, junto a essas dificuldades, havia o desafio de estabelecer a fase na qual se encontrava o indivíduo cujo sangue continha hemácias falciformes, o que implicava não poder determinar o prognóstico da doença.

A dúvida quanto às condições de manifestação hematológica da doença dificultava seu diagnóstico, somando-se aos obstáculos impostos pela variedade de sintomas, que não eram específicos e poderiam simular outras enfermidades. Em 1935 o residente em cirurgia do Johns Hopkins Hospital Eldridge Campbell (1935) advertia sobre a necessidade de maior conscientização dos médicos acerca dos sintomas clínicos da anemia falciforme, pois muitos casos eram diagnosticados como apendicite ou outra enfermidade que causava dores abdominais. Além disso, os objetivos e métodos de grande parte dos diagnósticos dos

médicos do sul do país estavam direcionados para doenças a que, naquele momento, se atribuíam maior destaque e importância, relegando a anemia falciforme a papéis secundários no contexto epidemiológico da região.⁸ O procedimento usado para a visualização de hemácias falciformes não era familiar aos médicos, que analisavam o sangue à procura, por exemplo, dos parasitos causadores da malária (Wailoo, 2001, p.64).

Não foi somente a questão técnica que impediou maior visibilidade à doença. Nos EUA era usual a noção de que os negros eram “indivíduos naturalmente doentes” (Wailoo, 2001, p.56) e, por isso, disseminadores de doenças. As interpretações sobre a anemia falciforme não se desviaram desse enfoque, posto que baseadas no mesmo arcabouço teórico. A explicação dos médicos Travis Winsor e George Burch (1945), do Department of Medicine of Tulane University of Louisiana, é exemplo disso. Eles recorreram ao caráter clínico diverso da anemia falciforme para reforçar a presumida propensão dos negros às doenças:

Como a sífilis, a anemia falciforme pode apresentar muitos sintomas. Alguns desses são facilmente reconhecíveis, enquanto outros podem imitar os de outras doenças, como a febre reumática, tuberculose, doença de Hodgkin ... Como a sífilis, a doença pode ser tão discreta a ponto de não entrar na mente do clínico. *Em virtude do fato de a anemia falciforme ser uma grande imitadora e por permanecer tão discreta, é necessário, mais uma vez, como na sífilis, estudar rotineiramente o sangue à procura da anemia falciforme em todos os pacientes negros.* ... Como nos casos dos exames sorológicos de rotina para a sífilis, isso resultou em uma descoberta inesperada de muitos pacientes com anemia falciforme (p.793; grifos nossos).⁹

A relação estabelecida entre anemia falciforme e sífilis demonstra não apenas a crença de que o corpo negro continha doenças, mas também que seu sangue, o ‘sangue negro’, ocultava doenças. No caso da anemia falciforme, a associação entre raça negra e doença foi ainda mais significativa em razão da ausência de um agente etiológico específico – como a bactéria causadora da sífilis – e devido à presença de uma modificação do sangue compreendida como intrínseca ao organismo. Uma doença hereditária incidente quase exclusivamente em negros tornava-se argumento mais convincente do que a incidência de qualquer outro tipo de doença nesse grupo racial (Tapper, 1999, p.14).

A associação entre anemia falciforme e indivíduos classificados como negros esteve presente desde o início do processo de caracterização da doença¹⁰ e sempre foi referida pelos trabalhos científicos. No final da década de 1920, segundo Tapper (1999, p.16-28), a divulgação de artigos que indicavam a presença das hemácias falciformes no sangue de pessoas brancas intensificou os debates sobre a suposta especificidade racial da doença. A partir de então, muitos trabalhos passaram a adotar critérios de demarcação racial como, por exemplo, a análise das características físicas e a pesquisa dos ascendentes familiares, na tentativa de encontrar a ascendência negra dos portadores de tais células (Castana, 1925; Archibald, 1926; Cooley, Lee, 1929; Rosenfeld, Pincus, 1932; Lawrence, 1927; Cook, Mack, 1934; Haden, Evans, 1937; Ogden, 1943). É importante frisar que o enfoque dado à observação de hemácias falciformes em pessoas brancas direcionava-se à identificação de uma oculta ascendência negra.

A observação daquelas hemácias em brancos não abalou a tão propagada especificidade racial da doença. Ao contrário, o questionamento voltou-se para a indagação da

pureza racial do indivíduo classificado como branco e cujo sangue continha tais hemácias. Um caso exemplar é a discussão dos médicos Samuel Rosenfeld e Joseph Pincus (1932), do Jewish Hospital of Brooklyn, de Nova York, sobre a presença de hemácias falciformes no sangue de três gerações de uma família branca. Apesar de terem aceitado, a princípio, a possibilidade de achar hemácias falciformes no ‘sangue branco’, recuaram ao final da argumentação:

uma vez que o traço falciforme é um caráter dominante em sua transmissão hereditária e uma vez que a mistura das raças de cor e branca é mais ou menos constante em muitas regiões, incluído este país, podemos esperar, nas gerações futuras, a presença desse traço peculiar do sangue em número crescente de descendentes aparentemente brancos. Devido à tendência em negar tal ascendência por aqueles livres de quaisquer características do negro, nenhuma história será obtida sobre essa origem racial nos indivíduos afetados, *aumentando assim o número de casos de anemia falciforme em brancos aparentemente puros* (p.681; grifos nossos).¹¹

O uso das hemácias falciformes como marcadores raciais refletiu um período em que outras características sanguíneas também eram utilizadas para identificar e comparar as diferentes raças humanas. Na época, os grupos sanguíneos eram aceitos como características herdadas e acreditava-se que eles estavam distribuídos em certas frequências pelas diferentes raças (Schneider, 1983).¹²

Em 1937 o pediatra William Warrick Cardoso (1937), do Provident Hospital em Chicago, publicou um estudo cujo objetivo era averiguar a relação entre hemácias em forma de foice e um suposto grupo sanguíneo específico (p.627-628). As pesquisas sobre as hemácias falciformes não se restringiram, portanto, aos estudos clínicos. A possibilidade de usá-las como marcadores raciais acrescentou nova configuração à sua história, que se revelou em pesquisas antropológicas focadas em variados questionamentos, como por exemplo as diferenças entre negros da África e dos EUA (Tapper, 1999, p.34). A seguir, veremos que as pesquisas científicas realizadas no continente africano buscaram, inicialmente, determinar se hemácias falciformes seriam um aspecto da raça negra. Tendo-se estabelecido tal correlação, as investigações voltaram-se para o entendimento das diferenças entre as frequências da anemia falciforme em negros africanos e norte-americanos.

A especificidade racial das hemácias falciformes na África

A frequência das hemácias falciformes foi buscada em grupos tribais de diversas regiões da África, no bojo dos estudos genéticos e antropológicos que se baseavam, em especial, na frequência dos grupos sanguíneos para entender a ancestralidade dos povos (Singer, 1953; Hiernaux, 1955). O final da década de 1940 foi marcado por grande volume de pesquisas sobre as hemácias falciformes, em domínios coloniais franceses, portugueses, belgas e ingleses na África (Evans, 1944; English, 1945; Findlay, Robertson, Zacharias, 1946; Robertson, Findlay, 1947; Gosden, Reid, 1948; Beet, 1949; Lehmann, Raper, 1949; Van den Berghe, Janssen, 1950; Hiernaux, 1952; Jelliffe, Humphreys, 1952; Lehmann, Cutbush, 1952; Foy, Kondi, Hargreaves, 1952; Singer, 1953; Foy et al., 1954).

A origem africana da doença não foi abraçada logo de início. Em artigo de 1942, publicado na revista *África Médica*, Carlos Trincão (1942), chefe dos Serviços de Análises

Clínicas dos Hospitais Civis de Lisboa, sugeriu que os poucos estudos feitos no continente africano ainda não provavam que hemácias falciformes fossem aspectos dos negros. Acrescentou que a quantidade de pessoas brancas identificadas com hemácias falciformes superava a de africanos negros com tais células. A dúvida quanto à especificidade racial das hemácias falciformes permaneceu, por exemplo, para Foy e colaboradores (1954), embora já houvessem sido realizados em populações africanas mais de 15 levantamentos estatísticos, com altas taxas de frequência das hemácias falciformes.

As primeiras pesquisas feitas na África objetivaram confirmar ou refutar a hipótese de que as hemácias falciformes e a doença delas derivada fossem características inerentes aos indivíduos da raça negra. Após as pesquisas estatísticas, essa especificidade foi aceita¹³ e passou-se a investigar as diferenças entre negros africanos e norte-americanos no tocante à manifestação da anemia. A maior parte dos trabalhos informava altos índices de presença das hemácias falciformes, alcançando, em algumas populações, as variáveis de 20% a 40%.

Em 1950 o médico Alan B. Raper (1950, p.52), do Medical Laboratory, em Kampala (Uganda), sugeriu que a miscigenação, principalmente com brancos, teria levado ao aparecimento de mais casos da doença nos EUA. No mesmo ano, o médico da Filadélfia John H. Hodges (1950, p.809), também defendeu que a mistura racial teria aumentado a incidência do ‘falcamento’, isto é, da característica falciforme das hemácias nos negros norte-americanos. Em editorial do *British Medical Journal* de 1952, a hipótese de que a mistura racial com brancos teria provocado maior incidência da anemia nos EUA também foi sugerida (Editorial, 1952, p.427).

Antes das pesquisas na África, a ideia de que a miscigenação provocava maior incidência do traço falciforme entre os negros foi indicada por Diggs, Ahmann e Bibb (1933), na revista norte-americana *The Archives of Internal Medicine*. Eles sugeriram que os indivíduos de pele mais clara apresentavam maior incidência, ao passo que os de pele mais escura possuíam os menores índices (p.774). Tais conclusões permitiriam, portanto, conjecturar que, mesmo sendo hereditária, a condição de possuir hemácias falciformes no sangue poderia ser também determinada pela miscigenação com o ‘sangue branco’.

Os resultados dos estudos realizados no continente africano foram apropriados nos EUA com o objetivo de estabelecer diferenças entre negros africanos e norte-americanos. Para Tapper (1999, p.31-34), tal era o objetivo do programa de pesquisa da antropatologia, nome cunhado pelo médico Julian Lewis. O programa pretendia identificar diferenças raciais na susceptibilidade às doenças – já que elas seriam menos perceptíveis do que as diferenças já assinaladas pela antropologia tradicional – e teve na anemia falciforme um eixo de orientação. A nova metodologia ajudaria, assim, a apurar a classificação racial e a história ancestral dos indivíduos. A interpretação sobre a maior quantidade de africanos com o traço falciforme e a de norte-americanos com anemia falciforme se adequou perfeitamente à concepção, difundida no país, de que a miscigenação entre brancos e negros provocava degeneração física, o que incluía o aparecimento de doenças.

A moldura interpretativa acerca da anemia falciforme, durante as primeiras décadas do século XX nos EUA, consistiu em: sua relação específica com a raça negra; sua identificação pela observação de hemácias falciformes no sangue, associada a uma gama variada de

sintomas; e sua manifestação em duas fases, a ativa e a latente. Além disso, destacamos a crença de que a miscigenação influenciava a epidemiologia da doença, ao aumentar os casos de anemia falciforme em sua fase ativa. Embora também se considerasse, no Brasil, ser o negro mais sujeito a certas patologias, havia nuances significativas que diferenciavam a visão dos médicos norte-americanos e a de seus pares brasileiros.

Sangue, raça e hemácias falciformes no Brasil, 1930-1940

A primeira publicação brasileira sobre anemia falciforme foi o artigo do médico Álvaro Serra de Castro¹⁴ publicado no *Jornal de Pediatria*, em 1934.¹⁵ O artigo resume-se à exposição de cinco casos clínicos, provenientes de estudos empreendidos no Hospital São Francisco de Assis no Rio de Janeiro. Embora Castro não tenha apresentado valores estatísticos de seus achados, esse seu trabalho pode ser considerado um dos primeiros estudos sobre a incidência da doença no país, pois foram feitas análises sistemáticas em oitenta crianças negras, à procura de hemácias falciformes (Castro, 1934).

Entre 1935 e 1940, surgiram quatro artigos na literatura brasileira que tratavam da anemia falciforme e que derivaram direta ou indiretamente dos achados de Álvaro Serra de Castro. Em 1935 Arcanjo Penna de Azevedo, patologista do IOC, publicou breve exposição sobre a autópsia de um dos pacientes de Castro e, dois anos depois, divulgou outro estudo histológico feito em um portador de hemácias falciformes (Azevedo, 1935, 1937). Em 1939 e 1940, dois internos de medicina da mesma equipe da qual Serra de Castro participou publicaram trabalhos sobre anemias hereditárias, nos quais se aludiu a casos de anemia falciforme (Azevedo, 1939; Santos, 1940).

A maior parte dos médicos que estudaram a anemia falciforme no Brasil nos anos 1930 e 1940 viu-a como uma doença importante para a saúde pública do país em vista da extensa população de negros e mestiços, argumento que, aliás, serviu de justificativa à escolha do tema (Castro, 1944; Capriglione, 1945; Ballvé, 1946; Carini, 1946; Frimm, 1947; Costa, 1949; Jahara, 1949; Carvalho, 1949). Em tese de concurso para livre-docência da cadeira de Clínica Pediátrica Médica da FNM, Álvaro Serra de Castro (1944, p.10) salientou que a anemia falciforme representava um “problema médico-social” para o Brasil, uma vez que grande parte das pessoas afetadas (os negros) era considerada a “grande massa humana no país”. Gastão Rosenfeld (1944, p.846) apontou, em artigo na revista *O Hospital*, que o “nível econômico e cultural mais baixo” dos negros do país dificultava-lhes o recurso à medicina hospitalar e, portanto, contribuía para a escassez de estudos sobre a anemia falciforme no Brasil.

Consideramos que o conhecimento da anemia falciforme, incluindo sua existência como entidade clínica, era pouco difundido entre os médicos brasileiros, com exceção de alguns pediatras e hematologistas. A dificuldade de diagnosticar a anemia falciforme derivava de duas causas: sintomas clínicos inespecíficos e falta de familiaridade com a técnica do exame hematológico específico (técnica de Emmel).¹⁶ Em várias publicações, atentava-se para a dificuldade de diagnóstico (Capriglione, 1945, p.58; Castro, 1944, p.76; Jahara, 1949, p.322; Nunan Filho, 1949, p.77; Rocha, 1946, p.61-62; Rosenfeld, 1945, p.120), a exemplo do artigo de Antonio Carini (1946, p.103), diretor científico do Laboratório Paulista

de Biologia: “compreende-se que no Brasil, onde existe grande porcentagem de negros e mestiços, é necessário que os laboratoristas saibam reconhecer esta particularidade hematológica e estejam bem a par da técnica necessária para descobrir os casos latentes”.

O desconhecimento da doença entre os médicos brasileiros é percebido também na tese de doutoramento de Carlos Estevão Frimm¹⁷ (1947, p.49), o qual alegou ter seu interesse pelo tema despertado diante da grande disponibilidade de casos, bem como das lacunas existentes:

contando embora o estudo da Drepanocitose um passado de apenas 37 anos muitos de seus capítulos se acham, ainda, largamente abertos a contribuições originais e de grande importância. Têm, portanto, os estudiosos do nosso país ótima oportunidade para contribuir ao melhor conhecimento deste estado mórbido, enaltecedo assim, não somente, os méritos da ciência médica brasileira, como ainda contribuindo para minorar um mal encontradiço em parte considerável da população mundial.¹⁸

Embora a existência da doença fosse pouco difundida, os médicos que dela se ocupavam estabeleciam contatos e, muitas vezes, trocavam materiais de pesquisa. A motivação de estudar a anemia falciforme surgiu, principalmente, do trabalho ambulatorial, no qual os médicos deparavam com os casos clínicos da doença. Também havia os hematologistas, preocupados em estudar doenças do sangue, e outros cientistas que, seguindo um interesse bastante difundido no país, buscavam estudar as relações entre raça e doença. Neste último grupo estavam, principalmente, aqueles que se dedicaram a realizar estudos estatísticos sobre a ocorrência da síndrome no país. Esses levantamentos passaram a ser muito comuns em artigos e teses sobre a anemia falciforme, na década de 1940. Avaliava-se a incidência da síndrome a partir da classificação racial dos indivíduos estudados.

O primeiro trabalho brasileiro com valores estatísticos sobre a incidência das hemácias falciformes foi publicado em agosto de 1942 por João Maia de Mendonça, capitão-médico e hematologista do Instituto de Biologia do Exército (IBE), no Rio de Janeiro. Apropriando-se da nomenclatura proposta em “Notas sobre os tipos antropológicos do Brasil” de Edgard Roquette-Pinto (1928), Mendonça dividiu 1.045 pessoas em melanodermos (negros), faiodermos (descendentes de negros e brancos), xantodermos (descendentes de brancos e índios) e leucodermos (brancos). Subdividiu os melanodermos e faiodermos em três grupos, com base numa “distribuição pigmentar”, graduada em leve, moderada ou acentuada (Mendonça, 1942). Isso nos mostra que, em sua classificação racial, os descendentes de negros poderiam possuir graduações de ancestralidade negra e que elas se manifestavam pela pigmentação da pele.

O estudo de Mendonça (1942) objetivou identificar a proporção dos meniscocitêmicos (ver Quadro 1), ou seja, de indivíduos saudáveis portadores de hemácias falciformes, e obteve os seguintes resultados: (a) nenhum caso, nos trinta xantodermos, e 0,99% de positividade para os leucodermos (seis indivíduos meniscocitêmicos, em um total de 598); (b) os faiodermos, subdivididos em pigmentação leve, moderada e acentuada, apresentaram as porcentagens 2,4%, 9,5% e 7,4%, respectivamente; e (c) entre os melanodermos, também subdivididos em pigmentação leve, moderada e acentuada, os resultados foram 7,1%, 9,8% e 11,3%, respectivamente (p.384).

**Quadro 1: Nomenclatura adotada em estudos
brasileiros sobre a anemia falciforme nas décadas de 1930 e 1940**

Doença provocada por hemácias falciformes	Anemia falciforme	Anemia drepanocítica	Eritrofalcemia ativa	Anemia meniscocítica
Doença, na fase latente, provocada por hemácias falciformes	Falcemia, siclemia	Drepanocitemia	Eritrofalcemia latente	Meniscocitemia
Condição de possuir hemácias falciformes	Síndrome falciforme	Drepanocitose	Eritrofalcemia	Meniscocitose
Hemácias	Hemácias falciformes	Drepanócito		Meniscocito
Indivíduo sadio com hemácias em forma de foice	Siclêmico	Drepanocitêmico		Meniscocitêmico
Doente com hemácias em forma de foice		Drepanocitanêmico		Meniscocitanêmico

Obs.: Entre os trabalhos em que se pode observar o uso dessa terminologia estão os de Castro (1944), Capriglione (1945), Silva (1945a, 1945b) e Frimm (1947).

Em 1944 Mendonça publicou um segundo estudo, motivado, segundo afirmou, pela incompatibilidade de seus resultados anteriores com os dos autores norte-americanos Huck (1923) e Diggs, Ahmann e Bibb (1933). A divergência com o trabalho de Huck baseou-se na concepção de que a característica falciforme das hemácias transmitia-se conforme as leis de Mendel, através de caráter dominante. A falta de casos positivos nos leucodermos estaria, para Mendonça (1944, p.83), em desacordo com “a grande mestiçagem existente no meio brasileiro”. A segunda divergência originou-se do resultado que indicava maior frequência da meniscocitemia entre melanodermos e faiodermos com tonalidade mais escura da pele, o que estava em desacordo com os resultados de Diggs, Ahmann e Bibb (1933), que haviam encontrado maior frequência entre os negros com pigmentação mais clara da pele.

A percentagem para o grupo de leucodermos que Mendonça obteve em seu segundo estudo (0,15%) ainda lhe pareceu incongruente, pois, segundo seu conceito, era incompatível com a realidade nacional. Esperava encontrar mais indivíduos leucodermos com hemácias falciformes no sangue, devido à “grande mestiçagem” da população brasileira. A miscigenação norteou os dois estudos de Mendonça em virtude da maior quantidade de leucodermos selecionados, o que não ocorreu em nenhum outro trabalho brasileiro. Em um total de 1.974 indivíduos analisados nas duas pesquisas, 1.232 eram leucodermos cuja frequência da meniscocitemia foi de 0,56%. Além disso, ele continuou a confrontar os resultados de Diggs, Ahmann e Bibb (1933), afirmando que, quanto mais miscigenado era o indivíduo, menor era a proporção de hemácias falciformes. As percentagens no segundo estudo foram: para os faiodermos, 1,24% (pigmentação leve), 9,09% (moderada) e 6,26% (acentuada); e para os melanodermos, 4,76% (pigmentação leve), 3,70% (moderada) e 9,09% (acentuada).

A miscigenação revelou-se uma problemática nos estudos brasileiros da anemia falciforme na década de 1940. Em resenha sobre a tese de Carlos Estevão Frimm, Maia de Mendonça (1948) reforçou seu argumento de que a miscigenação poderia evitar a passagem da fase latente para a fase ativa e, assim, influenciar a epidemiologia da anemia falciforme no

país. Para Mendonça, ao contrário do que se propagava nos EUA, a miscigenação seria uma saída viável para a profilaxia da anemia falciforme.

A proposta de que a anemia falciforme estaria diminuindo no Brasil em razão da miscigenação corrobora a ideologia do branqueamento, uma visão surgida desde o século XIX e que considerava que a mistura biológica entre brancos e negros levaria à criação de uma sociedade predominantemente branca (Skidmore, 1976; Santos, 2010). No caso da anemia falciforme, a mistura com o branco poderia contribuir para a eliminação de uma patologia.

A miscigenação foi também tomada como a causa da impossibilidade de estabelecer frequências dos portadores de hemácias falciformes a partir, por exemplo, da projeção de indivíduos negros no país (Mendonça, 1948). Em sua tese, Frimm (1947, p.127) calculou, com base no número de ‘pessoas de cor’ obtido com o censo de 1940, que 1.051.579 pessoas no país eram portadores de hemácias falciformes.

A extensa tese de doutoramento de Carlos Estevão Frimm (1947) é constituída de 11 capítulos que tratam, entre outros assuntos, de sintomas clínicos e hematológicos, formas de profilaxia e distribuição racial da doença. Realizadas em 1945, as pesquisas de Frimm sobre a frequência da drepanocitose no Rio Grande do Sul basearam-se em 250 negros e pardos oriundos da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e do Asilo São Benedito (orfanato de meninas). Os resultados indicaram a presença de hemácias falciformes em oito dos indivíduos da Santa Casa e em três das meninas do orfanato. Na pesquisa, pretendia seu autor estudar a relação das fases ativa e latente da doença, uma vez que foram escolhidas pessoas doentes e sãs para compor os grupos examinados. Por sugestão de Ernani Silva, também foram pesquisados os índios do Posto Indígena de Nonoai (Rio Grande do Sul), com o intuito de contribuir para os estudos sobre a origem racial da doença (p.145). Além da procura de hemácias falciformes, Frimm determinou os grupos sanguíneos dos 101 índios dessa localidade.

Os comentários de João Maia de Mendonça, em 1948, à tese de Carlos Estevão Frimm revelam que a apropriação dos conhecimentos médicos norte-americanos sobre a anemia falciforme se dava de forma seletiva no contexto brasileiro. Frimm (1947, p.127-128) deduziu nesse trabalho a quantidade de brasileiros que possuíam hemácias falciformes no sangue, com base nas estatísticas do censo brasileiro de 1940, que lhe forneceu a quantidade de “indivíduos de cor” residentes no país, e nas estatísticas norte-americanas, que indicavam a proporção dos portadores de hemácias falciformes doentes em relação àqueles que eram saudáveis. Desse modo, Frimm concluiu que havia “na população brasileira 1.051.579 indivíduos com a Drepanocitemia e, entre estes 52.579 com a Anemia Drepanocítica, isto é, a doença declarada” (p.128; grifos do original). Ao resenhar a tese de Frimm na *Revista Brasileira de Medicina*, Mendonça (1948) afirmou que tal projeção não era corroborada por outros autores brasileiros, entre os quais ele, que defendia que “a mestiçagem operada entre nós veio, possivelmente, atenuar ou modificar os fatores, ainda desconhecidos que transformam um drepanocitêmico [indivíduo portador do traço falciforme] em drepanocitanoêmico [indivíduo portador da anemia falciforme]” (p.553). A proposta de que a anemia falciforme estava diminuindo no Brasil em virtude da miscigenação indica que tal circunstância, considerada prejudicial à população do país no início do século XX, passava então a ser vista como possível fator de eliminação de uma patologia.

A maior parte dos estudos relativos à frequência das hemácias falciformes em diferentes grupos raciais originou-se do trabalho ambulatorial em hospitais de grandes cidades. Os médicos do Laboratório de Pesquisas Clínicas do Hospital São Vicente de Paulo, na cidade de Belo Horizonte, Abdon Hermeto e Oswino Penna Sobrinho (1945) divulgaram, no *Brazil-Medico*, a frequência da drepanocitemia em duzentas crianças. Encontraram-na em 8,33% das negras, 5,37% das mulatas e nenhuma das 72 brancas.

Como hematologista do serviço de Clínicas Pediátricas Médicas e Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Belo Horizonte, Oswino Penna Sobrinho envolveu-se também na pesquisa de incidência de hemácias falciformes desenvolvida pelo pediatra Berardo Nunan Filho (1949), em sua tese para concurso de titular da cátedra de Pediatria daquela faculdade. Os exames apontaram a presença de hemácias falciformes em 21 das 230 crianças “pretas e mestiças”, três de trintas mães e em nenhuma das trinta crianças brancas (p.20).

Em 1946, na cidade de São Paulo, J. de Moura Andrade e L. Amato pesquisaram a siclemia (ver Quadro 1) em 330 pessoas da raça negra e mestiças, das quais 209 estavam hospitalizadas, obtendo a incidência de 4,8% e apenas um caso de anemia falciforme (cf. Araujo, 1961, p.90). Na Bahia, os médicos Alvaro Pontes Bahia, João Pedroza Cunha e José Peroba (1949) realizaram análises de sangue em quinhentas crianças da Clínica da Liga Bahiana Contra a Mortalidade Infantil. Tal como o hematologista João Maia de Mendonça, os médicos baianos utilizaram as categorias raciais de Roquette-Pinto. As crianças foram divididas racialmente em: 146 melanodermas (negras), cuja incidência de hemácias falciformes foi de 0,8%; 304 faiodermas (descendentes de brancos e negros), com incidência de 1,4%; e cinquenta leucodermas (brancas), que não indicaram possuir hemácias falciformes (p.233).

Os trabalhos visavam ao estabelecimento das frequências entre os doentes, e aqueles que só tinham hemácias falciformes no sangue foram em menor número. Da Santa Casa de Misericórdia de Santos, os médicos Edmir Boturão e Edgard Boturão (1947) publicaram os resultados dos testes sanguíneos em 358 pessoas internadas, divididas em 64 brancos e 294 da raça negra. O objetivo da pesquisa era compreender as formas ativas da doença, cuja frequência, conforme os médicos, ainda não era conhecida no país. No entanto, o artigo concentrou-se na análise da relação entre raça e “doença por hemácias falciformes” (entendida como a presença dessas células independentemente dos sintomas). O número de indivíduos com hemácias falciformes equivaleu a 6,8%, sendo que ‘pretos’ e ‘mulatos’ também obtiveram percentagens separadas, respectivamente 8,6% e 4,5%.

Assim como nas pesquisas estatísticas, nos demais trabalhos cuja essência se resume à descrição de casos clínicos é recorrente a menção à suposta especificidade racial das hemácias em forma de foice. O questionamento de tal especificidade ocorreu em algumas publicações, como em artigo de Arcanjo Penna de Azevedo (1935), que não considerava a anemia falciforme “apanágio daquela raça [negra]” (p.1182). Luiz Capriglione (1945), em extenso artigo no *Arquivos de Clínica*, exprimiu-se de forma singular sobre o assunto. Embora tenha incorporado um “exame etnológico” entre suas análises clínicas, destacou as concepções do médico italiano L. Pontonti, célico quanto à afirmação de que a anemia falciforme era uma doença exclusiva dos negros (p.14). Tal como o médico português Carlos Trincão, Capriglione sugeriu que a ausência de dados vindos da África negra impossibilitava a afirmação de qualquer especificidade racial no fenômeno de falcização das hemácias. Para

complementar a discussão, o médico ressaltou: “os hematologistas europeus durante muito tempo não se ocuparam deste singular processo mórbido. Os trabalhos americanos o tornavam peculiar da raça negra e portanto só os hematologistas e clínicos de regiões onde existia esse elemento racial a ele se dedicavam” (p.14).

Como vimos, até 1945 havia poucos estudos feitos no continente africano sobre a anemia falciforme, o que levantava suspeitas em relação aos enunciados dos médicos norte-americanos, cujo racismo era conhecido por seus pares brasileiros. A profusão de dados vindos dos EUA e a ausência daqueles relativos à África, visto como continente de origem dos negros, era um dos entraves à afirmação indubitável da especificidade racial da doença. A indefinição sobre tal problemática também contribuiu para a permanência da ideia de que, no Brasil, a anemia falciforme era fortemente influenciada pela miscigenação. No artigo de Asdrúbal Costa (1949), pediatra do Instituto de Puericultura da Universidade do Brasil, publicado no *Jornal de Pediatria*, constata-se a indefinição sobre a presença da doença em brancos.

Será, porém, a drepanocitose encontrada apenas em negros ou mestiços de negros? *Esta questão ainda hoje não foi resolvida de maneira satisfatória.* ... Mesmo admitindo que a *falcemia* esteja confinada aos negros e mestiços de negroides, a evidência do fato clínico leva-nos a afirmar que em nosso meio é preciso não excluir a hipótese da drepanocitose em indivíduo aparentemente branco, que apresente anemia de tipo hemolítico. ... Desde o início da formação do povo brasileiro houve fácil miscigenação dos caucasoides com negroides (p.72, 77; os grifos na frase são nossos).

A convicção na interferência da miscigenação, na epidemiologia da anemia falciforme no Brasil, e a não comprovação de sua especificidade racial confundiam os médicos brasileiros e eram um entrave à sua definição. Veremos a seguir que a busca de hemácias falciformes se voltou para populações indígenas, com o objetivo de esclarecer se havia correlação entre anemia falciforme e raça negra. Acreditava-se que a pesquisa em populações isoladas viria a resolver tais indefinições. O hematologista Ernani Silva¹⁹, do IOC, inaugurou no Brasil os estudos da identificação de hemácias falciformes em populações indígenas, bem como os estudos que se valeram de concepções vindas da antropologia para interpretar a anemia falciforme no Brasil.

Da medicina à antropologia: o programa de pesquisas de Ernani Martins da Silva

Entre os médicos e cientistas que empreenderam levantamentos estatísticos sobre a incidência da anemia falciforme no país, o cientista da Seção de Hematologia do IOC Ernani Silva destaca-se como o principal representante das pesquisas antropológicas brasileiras relativas à doença durante os anos 1940. Entendemos como pesquisas antropológicas brasileiras da anemia falciforme aquelas feitas em populações indígenas, em populações não residentes em centro urbanos ou em pessoas não instaladas em hospitais, com o único objetivo de se indagar a relação entre doença e raça.

Ernani Silva atuou, durante a década de 1940, na Seção de Hematologia do IOC, onde produziu todos os seus trabalhos hematológicos. Nessa seção estudavam-se os processos envolvidos na produção e regeneração sanguínea, sendo especialmente abordado o sintoma

de anemia. Tais pesquisas, implementadas pelo chefe da seção, Walter Oswaldo Cruz²⁰, pretendiam “fazer um mapa hemático” do país (Cruz, 1939, p.280). Naquele momento, o objetivo principal era o estudo da relação entre parasitas, alteração dos constituintes do sangue e dieta alimentar, mas em seguida as análises sanguíneas foram diversificadas quanto aos indícios a detectar.

Ernani Silva desenvolveu, no Brasil, a partir da medição da presença de hemácias falciformes e da distribuição racial dos grupos sanguíneos, uma antropologia hematológica dos ‘tipos raciais’ brasileiros. A lógica que regia tais estudos era a identificação dos grupos ‘puros’, fossem brancos, negros ou indígenas, e dos grupos miscigenados. Os estudos brasileiros sobre os grupos sanguíneos iniciaram-se na década de 1920 e tratavam, particularmente, da prova de paternidade e da identificação racial das populações. Nos anos 1930, as pesquisas ampliaram-se, sendo empreendidas na medicina legal como critérios para a identificação individual (Faria, 1952).

Os trabalhos sobre a distribuição racial dos grupos sanguíneos nos ajudam a compreender como a definição de sangue influenciou as compreensões médicas sobre a anemia falciforme naquele período (Ribeiro, Berardinelli, Roiter, 1934; Favero, 1935; Biocca, Ottensooser, 1944; Silva, 1948d; Silva, 1949; Ottensooser, Pasqualin, 1949). O pensamento médico brasileiro de então pressupunha que a hereditariedade de um indivíduo resumia-se a uma combinação dos sangues de seus progenitores, de acordo com a chamada teoria da mistura de sangues (Dreyfus, 1947, p.776). Essa teoria fundamentou os trabalhos de Ernani Silva, nos quais se media a proporção da miscigenação com base em uma fórmula matemática desenvolvida pelo médico Fritz Ottensooser²¹, do Laboratório Paulista de Biologia (LPB). A mistura racial era calculada a partir da frequência dos grupos sanguíneos, com base em que se determinava quem pertencia a um grupo ‘puro’, bem como a proporção de sangue branco, índio ou negro no indivíduo ‘mestiço’. A fórmula de Ottensooser é, portanto, um exemplo da teoria da mistura de sangues, pois articulava uma característica sanguínea à origem racial dos indivíduos.

A relação profissional estabelecida entre Fritz Ottensooser e Ernani Silva incluía também o compartilhamento de dados sobre os grupos sanguíneos de populações indígenas (Ottensooser, Pasqualin, 1949). Em 1944 Ottensooser e o médico e antropólogo Ettore Biocca²², ambos funcionários do LPB, em artigo sobre os grupos sanguíneos em índios, asseveravam que os exames de características do sangue eram mais exatos do que aqueles utilizados pela antropologia para a classificação racial dos indivíduos, como a cor da pele e o formato do nariz. Conforme argumentavam, ainda que os quatro grupos sanguíneos (A, B, AB e O) fossem encontrados na maioria dos povos, com diferenças apenas em suas frequências, outras características sanguíneas poderiam dirimir dúvidas relativas à classificação racial (Biocca, Ottensooser, 1944, p.113).

Em 1945 Ernani Silva publicou seu primeiro trabalho sobre a anemia falciforme, no qual sugeriu que as hemácias em forma de foice se poderiam tornar parâmetros de classificação racial para a antropologia e a etnografia (Silva, 1945a, p.329-331). Uma vez estabelecido que as hemácias falciformes eram um aspecto constitutivo dos negros, o teste hematológico que as identificava seria, junto às pesquisas da distribuição dos grupos sanguíneos e demais métodos de classificação da antropologia física, mais uma ferramenta

para o estudo da ascendência dos negros. Além disso, na perspectiva Ernani Silva, as análises hematológicas se uniriam aos estudos já existentes sobre o assunto, desenvolvidos por Nina Rodrigues, Arthur Ramos e Melville Herskovits.

Ernani Silva (1945a) indicou que foram realizados 1.374 testes de siclemia em indivíduos e em material necrológico do IOC. Os resultados desses testes foram: das 610 amostras de material necrológico, 63 tinham hemácias falciformes (10,2%); das 890 pessoas do “grupo étnico negroide”, 93 possuíam hemácias falciformes (10,4%); das 140 pessoas do “grupo étnico negroide-caucasoide (mulatos)”, 11 possuíam hemácias falciformes (8%), dos cem indivíduos do “grupo étnico negroide-caucasoide-mongoloide”, nove possuíam hemácias falciformes (9%); das 120 pessoas do “grupo étnico caucasoide”, nenhuma tinha hemácias falciformes; e dos trinta indivíduos do “grupo étnico mongoloide”, nenhum apresentou hemácias falciformes. Além disso, o cientista pesquisou 88 pessoas pertencentes a 12 famílias, achando a porcentagem de 19% de incidência de hemácias falciformes (p.320).

Como já expusemos, ainda restavam dúvidas quanto à especificidade racial da anemia falciforme. Uma das formas de dirimi-las foi a procura de hemácias falciformes em “grupos certamente isentos de miscigenação com elementos negroides” (Silva, 1945a, p.331). Como se supunha que certas comunidades indígenas ainda se mantinham isoladas, a procura de hemácias falciformes nesse grupo seria uma forma de averiguar a especificidade racial dessas hemácias. Carlos Estevão Frimm (1947, p.145) atestou claramente, em sua tese de doutorado, o objetivo de pesquisar grupos populacionais indígenas: “foi realçada na primeira parte do presente trabalho ... o interesse de determinar uma possível incidência da Drepanocitose entre os índios ‘puros’, pois os resultados poderão fornecer apreciação importante sobre as questões de incidência racial exclusiva negroide da síndrome estudada”. Nas análises de sangue feitas em 101 indígenas das etnias “caingangue e guaranis”, Frimm não encontrou nenhuma hemácia em forma de foice (p.152).

Entre 1945 e 1947, Ernani Silva realizou viagens ao Maranhão, Amapá, Mato Grosso e Pernambuco, colhendo sangue de diferentes grupos populacionais, principalmente indígenas, com vistas a determinar a distribuição racial dos grupos sanguíneos, bem como a identificar a presença das hemácias falciformes. Os resultados dessas viagens foram publicados em diferentes artigos (Silva, 1948a, 1948b, 1948c, 1948d, 1949).

Os resultados das análises de sangue que objetivavam identificar as hemácias em forma de foice vieram a lume na revista *Science*, em fevereiro de 1948, e incluíam quadro com o número de indígenas examinados, as respectivas etnias e os locais de pesquisa. Foram feitos exames de sangue em 1.545 indígenas, distribuídos entre as etnias Pariukur, Galiby, Caripuna, “Crossing intertribes” e Emereillon, no Amapá); Canella (Ramkókamekra), Apinayé, “Crossing Canella-Apinayé, Guajájara, no Maranhão; Tereno, Cayá, Caduéo (Guaycurú), Guarany, Laiano, Quinquina e “Crossing intertribes”, no sul de Mato Grosso; Boróro, no norte de Mato Grosso; e Fulniô (Carnijó), em Pernambuco. Três ‘siclêmicos’ foram encontrados entre os Fulniô que, segundo o cientista, eram “uma tribo muito miscigenada” e outros quatro siclêmicos que tinham “ascendência de índio Tereno, branco e negro” nas aldeias indígenas de Taunay e Lalima, em Mato Grosso (Silva, 1948a, p.221).

Nos demais artigos de Ernani Silva, as interpretações etnológicas que empreende com base nos dados hematológicos revelam que as dimensões cultural e biológica do termo

raça se confundiam. Muitos trabalhos de antropologia referidos em seus textos serviam para informar sobre a cultura de populações indígenas, bem como para fundamentar suas conclusões quanto ao grau de contato com as populações não indígenas (Silva, 1948b). Desse modo, a miscigenação ou a pureza racial dos agrupamentos indígenas eram medidas por meio de análises de sangue e da análise etnográfica por ele conduzida. Fotos de indígenas com seus utensílios e trajes característicos são acompanhadas de tabelas com dados hematológicos, para ilustrar o quanto eram miscigenados ou puros (Silva, 1948d). A noção de pureza/miscigenação racial abarcava, portanto, noções biológicas (representadas pelas análises sanguíneas) e socioculturais (representadas pela observação da manutenção de hábitos e costumes). Mesclando perspectivas as mais diversas, desde as características físicas à análise da cultura dos grupos classificados como negros, a inserção das hemácias falciformes na antropologia, por Ernani Silva, refletia as modificações teórico-metodológicas oriundas da década de 1930, que articulavam raça e cultura para entender as relações raciais no Brasil.

O pioneirismo em conjugar, no Brasil, a pesquisa da distribuição racial dos grupos sanguíneos à frequência das hemácias falciformes, bem como correlacioná-las aos estudos antropológicos existentes rendeu a Ernani Silva uma aproximação com a antropologia. A publicação de seus trabalhos em revistas especializadas como *American Journal of Physical Anthropology* e *Revista do Museu Paulista*, bem como a palestra ministrada na Sociedade Brasileira de Antropologia e Etnografia, em 1946, a convite do antropólogo Arthur Ramos (Azeredo, 1986, p.194), selaram sua inserção entre os antropólogos. A ideia propagada por Ernani Silva, que despertava interesse entre os antropólogos, era a aplicabilidade das hemácias falciformes nos estudos do negro no país.

A partir dos estudos antropológicos, Ernani Silva foi o principal divulgador da ideia de que, no Brasil, as hemácias falciformes e a doença por elas causada possuíam aspectos epidemiológicos distintos dos relativos aos EUA, devido à diferente formação social dos negros brasileiros. Tal organização pressupunha a maior miscigenação no Brasil, a qual era comprovada por suas próprias pesquisas hematológicas e por suas observações antropológicas.

Ernani Silva efetuou, em diferentes regiões do Brasil, análises de sangue em variados grupos populacionais, classificados como índios, brancos, negros e mestiços. Essas iniciativas representaram, assim, a afirmação de um programa de pesquisa pelo qual se procurou conhecer o grau de miscigenação de grupos populacionais do país por meio de análises hematológicas. Seu programa constituiu a realização de trabalhos e o recrutamento de médicos e cientistas em torno do tema. O doutor Carlos Estevão Frimm, por exemplo, foi ao IOC obter orientações de Ernani Silva para as pesquisas que empreenderia em populações indígenas no Rio Grande do Sul, ao passo que Luis Capriglione obteve boa parcela de sua bibliografia com o cientista de Manguinhos. A comunicação científica ocorreu também fora do país, com os resultados das pesquisas de Ernani Silva sendo publicados na *Science* e no livro de William Boyd²³, *Genetics and the race of man*.

Carlos Estevão Frimm abraçou a orientação de conjugar conhecimentos hematológicos e antropológicos ao incluir, em suas pesquisas, o exame em populações indígenas no Rio Grande do Sul. Assim como Ernani Silva, ele também comparou as taxas hematológicas com suas observações etnológicas da população pesquisada – em sua tese há fotos dos indígenas estudados. Conforme indicamos, a pesquisa em indígenas objetivava confirmar

que as hemácias falciformes eram características específicas dos negros e, ao mesmo tempo, detectar a miscigenação. Portanto, apesar de todas as dúvidas em relação à especificidade racial das hemácias falciformes, elas fundamentavam as pesquisas, conforme exposto por Frimm (1947, p.27-29):

A escola antropológico-cultural brasileira contribuiu valiosamente para que muitos dos aspectos referentes ao negro possam ser encarados, hoje em dia, com mais nitidez do que se nos deparavam, há um decênio atrás ... cabe mencionar em primeiro lugar os professores Nina Rodrigues e seu continuador Arthur Ramos; este último servir-nos-á de base nos conceitos a serem expendidos sobre a origem e a aculturação do negro ... Os dados relativamente recentes da paleontologia e da paleoetnologia africana fazem com que os conceitos sobre a origem do negro africano não se achem ainda bastante sedimentados ... para o estudo da Drepanocitose seria interessantíssimo estabelecer paralelos de incidência entre os negros africanos e os transportados há vários séculos para as Américas.

Na década de 1930, um interesse renovado pelos temas relativos ao país passou a colocar o negro em destaque nos meios intelectuais, devido, entre outras causas, a sua valorização em estudos socioantropológicos como a obra de Gilberto Freyre, *Casa grande & senzala*. Se no início do século XX o negro representava um elemento desarmônico na população brasileira, a partir dos anos 1930 ele seria visto como componente constituinte da identidade nacional, representando ainda um contraponto à ameaça da 'degeneração cultural', provocada pela grande quantidade de imigrantes no país (Corrêa, 1998, p.266-271).

O programa de pesquisas elaborado por Ernani Silva indicava metodologias de análise e também projetava as dificuldades do estudo de uma doença como a anemia falciforme. A miscigenação era apontada como um aspecto distintivo do Brasil e também da epidemiologia da anemia falciforme no país. Para ele, ela interferia na determinação da estimativa confiável da frequência de hemácias falciformes.

A dificuldade em identificar os portadores de hemácias falciformes seria contornada pela ampla aplicação de testes sanguíneos (Silva, 1945a, p.327). Além da miscigenação, Ernani Silva acrescentou mais dois obstáculos à realização de uma estimativa confiável: o caráter hereditário da doença poderia induzir à superestimação de sua incidência, bem como as migrações internas de negros pelo país interfeririam superestimando ou subestimando os valores. Em um de seus artigos, encontra-se um mapa com as principais localidades onde havia maior número de negros, como, por exemplo, o Nordeste açucareiro. Para ele, a dispersão do negro, sobretudo rumo a grandes centros urbanos do país, deveria ser considerada na análise dos resultados dos teste de siclemia (p.329).

Outro argumento favorável à implantação do controle e identificação sistemática dos portadores de hemácias falciformes foi a classificação racial diferenciada nos EUA, em Cuba, na Colômbia e nos países africanos. Tendo em vista que nos EUA se identificavam os negros a partir de seus ancestrais africanos, o que levava a incluir aqueles com aparência de branco, e que a forma de classificação brasileira definia os negros pela aparência física, era inviável, argumentou Ernani Silva (1945a, p.324), qualquer comparação entre parâmetros tão díspares.

A estimativa da presença da siclemia no povo brasileiro tornava-se portanto deficiente não só por causa da miscigenação, mas também porque os resultados dos estudos não podiam

ser comparados aos de outros países, em razão da variabilidade na classificação racial. Como supunha-se que a doença era um problema de saúde pública, em razão da grande quantidade de negros no país, Ernani Silva (1945a, p.327) sugeriu as seguintes medidas:

- a) recenseamento dos indivíduos siclêmicos e anotação obrigatória nas carteiras de identidade;
- b) prática sistemática da prova de siclemia nos recém-nascidos;
- c) controle dos siclêmicos, tornando obrigatória sua apresentação periódica às autoridades sanitárias (muito especialmente ao se manifestarem os primeiros sinais da doença) e inclusão do teste de siclemia entre as provas biológicas a serem exigidas no exame pré-nupcial.²⁴

A preocupação em localizar todos os portadores de hemácias falciformes seguiu-se às afirmações alarmantes acerca da suposta capacidade de propagação da siclemia entre a população brasileira. A imagem do ‘siclêmico’ como uma ameaça para a saúde pública do país retrata-se pela ideia de Ernani Silva (1945a, p.328) de que “o indivíduo siclêmico deve ser considerado como potencialmente doente (portador aparente são) e [sendo] possível mesmo compará-lo a um portador de germe no sentido empregado na profilaxia das doenças infecciosas”.²⁵ Ernani Silva adotava perspectiva eugênica negativa (Stepan, 1991, p.103) ao propor o controle do Estado sobre os portadores de anemia falciforme. Tal perspectiva se manifesta, entre outras propostas, no exame pré-nupcial.

Outro argumento que acompanhava a aplicação sistemática do teste de siclemia no Brasil era a possibilidade de compreender a relação entre os portadores de hemácias falciformes sãos e os doentes, que ainda não estava consensualmente esclarecida. A imbricação entre preocupações clínicas e interferência racial no prognóstico e na dispersão da doença são claramente perceptíveis nas exposições sobre profilaxia e tratamento, a exemplo da sugestão do exame pré-nupcial na tese de doutoramento de Carlos Estevão Frimm (1947). No trecho a seguir, percebe-se mais uma vez a comparação com os EUA:

as verificações estatísticas individuais da Drepanocitemia deverão ser feitas colimando apenas o bem-estar da nossa população de cor. *Não devemos, porém, encarar este problema com o exagero de certos autores norte-americanos que, considerando o assunto sob o ponto de vista unilateral racista, veem na Drepanocitose mais um argumento, desta vez biológico, para justificar a elaboração de leis com o fito de proibir casamentos entre brancos e pretos.* Em contraposição a tais ideias convém não esquecer que todas as raças possuem suas doenças características e se o negro transmite as hemácias falciformes ao caucasoides, estes lhe deram em troca, número consideravelmente superior de entidades mórbidas (p.128; grifos nossos).

A ponderação crítica de Frimm quanto à eugenia negativa mais radical mostra que a dimensão racial da anemia falciforme refletia sobremaneira na percepção da doença. Embora houvesse afinidades entre Carlos Estevão Frimm e Ernani Silva quanto à adoção de exames pré-nupciais, este último apresentou sugestões de controle reprodutivo aos siclêmicos, sob a argumentação de que os negros começavam a migrar para os grandes centros e que os siclêmicos, em sua maioria negros, eram disseminadores de doença. As abordagens de ambos sobre a dimensão racial da anemia falciforme indicam a existência de enfoques distintos sobre a prevenção da doença.²⁶

Considerações finais

Os estudos brasileiros sobre anemia falciforme das décadas de 1930 e 1940 se basearam, majoritariamente, em artigos médicos e científicos norte-americanos para compreender o curso da doença, suas características principais, o meio de diagnosticá-la e as possíveis formas de sua cura e profilaxia. No entanto, sempre procuraram destacar as diferenças relativas aos contextos raciais dos dois países.

No Brasil, o interesse médico pela anemia falciforme surgiu quando se modificavam as concepções intelectuais acerca do conceito de raça. A partir dos anos 1930, com o governo Vargas, o argumento racial não mais condenava a nação, agora concebida em uma chave positiva, mestiça e constituída pelo ‘cadinho racial’, pela valorização da interação entre negros, mestiços e brancos. A miscigenação seria a marca da singularidade brasileira, em contraponto ao racismo norte-americano, pautado pela condenação da mistura racial e cultural.

No Brasil das décadas de 1930 e 1940, a miscigenação foi vista como um fato determinante para a compreensão da anemia falciforme, em razão de sua interferência na epidemiologia da doença. Tal noção esteve presente na maioria dos artigos científicos publicados no período, sobretudo naqueles que se propunham a identificar, mediante análises sanguíneas, os grupos supostamente puros ou miscigenados.

Ernani Silva destacou-se dentre os médicos brasileiros que estudaram a doença devido a sua tentativa de determinar o grau de pureza e miscigenação racial por meio da identificação das hemácias falciformes. Além disso, ressalvava que a miscigenação era um aspecto singular da anemia falciforme no Brasil. Adotou a ideia, propagada por seu chefe de seção, Walter Oswaldo Cruz, de mapear hematologicamente o país com a identificação da miscigenação e dos grupos racialmente puros, por meio de análises sanguíneas que detectavam as hemácias falciformes e determinavam a distribuição racial dos grupos sanguíneos. Os mapas estampados em seus trabalhos de 1945 e 1948 ilustram sua meta de fazer um levantamento da quantidade de portadores de hemácias falciformes por regiões do Brasil.

No final da década de 1940, enquanto Ernani Silva adentrava o interior do país na busca de taxas de miscigenação, avolumavam-se as pesquisas sobre a frequência das hemácias falciformes nos territórios coloniais na África. Naquele momento, contava-se no Brasil cerca de dez levantamentos estatísticos sobre os índices do traço e da anemia falciforme, totalizando por volta de 5.500 indivíduos examinados. No entanto, restava a dúvida quanto à especificidade racial da doença, que passou a ser o principal motivo das pesquisas feitas em grupos indígenas supostamente isolados.

As pesquisas em indígenas feitas por Ernani Silva – e em menor medida por Carlos Estevão Frimm – caracterizaram-se por estudos interdisciplinares, que associaram conhecimentos hematológicos e antropológicos. As análises sanguíneas eram comparadas a conhecimentos contidos nos livros consultados pelos cientistas, mas principalmente a observações próprias acerca do contexto social dos indivíduos em exame.

Ao final da mesma década, o interesse pela anemia falciforme evidenciou-se não somente pela quantidade de trabalhos publicados, mas também pelo destaque que a doença alcançou nas reuniões científicas de especialistas das áreas de pediatria e hematologia. Em julho

de 1949 realizou-se, em Buenos Aires, o 2º Congresso da Confederação Sul-americana de Pediatria (Segundo Congresso Sul-americano..., 1950), no qual a delegação brasileira discorreu sobre as neuroanemias, a shigelose e a drepanocitose (p.74). Ilda Widmann Costa Santos, que nove anos antes descrevera casos clínicos de anemia falciforme, apresentou o último tema. Entre 21 e 26 de maio de 1950, ocorreu, em Petrópolis, Rio de Janeiro, o 1º Congresso Brasileiro de Hematologia e Hemoterapia, em que a anemia falciforme foi abordada no trabalho de Carlos Estevão Frimm, relator oficial do tema Tratamento das Anemias (Anais..., 1950). Na segunda reunião, ocorrida em Santos, São Paulo, entre os dias 20 e 26 de maio de 1951, a drepanocitose também figurou como um dos temas preferenciais (Segundo Congresso..., 1951).

Em janeiro de 1950 a anemia falciforme recebeu destaque na coletânea de artigos relacionados à hematologia publicada na revista *O Hospital*, sendo mencionada como uma das doenças mais importantes para os estudos hematológicos. Segundo o seu organizador, João Maia de Mendonça (1950, p.19), a coleção tinha o objetivo de contribuir “para a evolução hematológica brasileira, com o acervo de seus trabalhos, ao mesmo passo que procura[va] mostrar um núcleo de especialistas”.²⁷

Ao final dos anos 1940 e no início da década seguinte, surgiram novas formas de compreender a doença. Em 1947 o geneticista James Neel definiu, por meio de observações clínicas, que a anemia falciforme diferia do traço falciforme e que um indivíduo assintomático nunca passaria a ser um doente. Além disso, estabeleceu que a anemia falciforme manifestava-se quando as hemácias falciformes eram herdadas de ambos os pais, ao passo que o traço manifestava-se quando as hemácias falciformes eram transmitidas a partir de apenas um deles (Neel, 1947). No mesmo ano, Jessé Accioly, professor da Faculdade de Medicina da Bahia, sugeriu hipótese igual à levantada por Neel, mas não recebeu partidários entre aqueles que publicaram sobre a doença na década de 1940, ainda que tenha sido divulgada em mais duas revistas, sendo que em uma delas como trabalho dos anais do 2º Congresso Brasileiro de Hematologia e Hemoterapia (Accioly, 1947).

Em 1949, a partir do estudo de Pauling e colaboradores (1949), alterou-se novamente a compreensão da anemia falciforme com sua definição como doença molecular. Embora seja controverso o protagonismo de Pauling nessa nova descoberta (Feldman, Tauber, 1997), seu estudo foi um marco para as representações sobre anemia falciforme e portadores de hemácias falciformes (Wailoo, 1997).

Este artigo procura mostrar como a naturalização de conceitos sobre doenças deve ser entendida a partir dos pressupostos característicos de seu contexto de elaboração e, por isso, varia conforme o tempo e o local em que ocorre. No Brasil das décadas de 1930 e 1940, trabalhava-se com a possibilidade de a anemia falciforme não ter origem racial, tendo em vista as dúvidas que pairavam quanto à sua especificidade racial e à interferência da miscigenação em sua epidemiologia. Ao final dos anos 1940, os estudos hematológicos na África viriam confirmar a origem racial das hemácias falciformes. Contudo, no início da década seguinte, novas ideias vindas da biologia molecular, das ciências sociais e da genética de populações voltaram a levantar a questão racial discutindo a validade do conceito de raça para diferenciar os indivíduos.

NOTAS

* Este trabalho baseia-se em minha dissertação de mestrado, apresentada ao Programa de Pós-graduação em História das Ciências e da Saúde da Casa de Oswaldo Cruz/Fundação Oswaldo Cruz, em 2007, sob a orientação do professor Marcos Chor Maio (Cavalcanti, 2007).

¹ A explicação para tal resistência está em uma reação imunológica mais eficaz, em vista da rápida identificação e ingestão das hemácias falciformes pelas células do sistema imunológico. O parasita da malária, ao infectar as hemácias, consome o oxigênio que há nelas e provoca, assim, a falcização das hemácias. Essa estrutura é reconhecida pelo sistema imunológico como um elemento estranho ao organismo, sendo então eliminada. Mesmo com tal vantagem, o portador de anemia falciforme, tendo saúde bastante comprometida, sucumbiria à infecção (Torres, Bonini-Domingos, 2005).

² James Neel afirmou, em 1947, com base em estudos clínicos que a anemia falciforme era uma condição patológica permanente, ou seja, não sofria mudanças da fase latente para a ativa e vice-versa, e era herdada de ambos os pais, ao passo que o traço falciforme era herdado apenas de um dos pais e não causava nenhuma doença (Neel, 1947). Linus Pauling e colaboradores (1949, p.543) indicaram, com base na técnica de eletroforese, que a morfologia anormal das hemácias falciformes originava-se de uma modificação na molécula de hemoglobina e que a doença se manifestava quando um indivíduo adquiria de ambos os pais, por transmissão de genes, a característica falciforme das hemácias. Mais tarde, A.C. Allison (1954), com base nas concepções da seleção natural, sugeriu que os portadores sãos de hemácias falciformes resistiam à infecção da malária, pois eram encontrados sempre em regiões com altas taxas da doença.

³ Para este estudo, aplicou-se o método de Charles Rosenberg (1992), pelo qual se considera a definição de uma doença uma moldura que varia conforme o tempo e o contexto. Essa moldura é formada por conceitos derivados de diferentes áreas do saber humano. Sobre o uso desse método na análise histórica da doença de Chagas no Brasil, ver Kropf, 2009.

⁴ As deformações dos eritrócitos já eram associadas a doenças naquele momento, fossem elas causadas por infecções ou hereditárias (Ehrlich, Lazarus, 1898; Löwit, 1905).

⁵ Eosinofilia é o aumento dos eosinófilos, as células brancas do sangue envolvidas, principalmente, nas reações alérgicas e na infecção por helmintos (Janeway et al., 2000).

⁶ Os participantes desse debate foram James Herrick, Victor Emmel e W.A. Mulherin (Sydenstricker, 1924, p.16-17).

⁷ Os trabalhos publicados entre o de James Herrick e o debate na associação abordaram, especialmente, a especificidade entre hemácias falciformes, os sintomas variados e a ancestralidade negra, e não afirmavam, mas apenas supunham tratar-se de uma doença específica (Washburn, 1911, citado em Cook, Meyer, 1915; Cook, Meyer, 1915; Emmel, 1917; Manson, 1922; Huck, 1923; Taliaferro, Huck, 1923; Sydenstricker, Mulherin, Houseal , 1923).

⁸ Conforme Savitt (1981, p.743), o desconhecimento dos médicos norte-americanos, durante a primeira metade do século XX, sobre a anemia falciforme era reflexo da alta incidência de doenças infecciosas, como a malária e a ancilostomose, e acabou gerando invisibilidade à anemia falciforme.

⁹ "Like syphilis, sickle cell anemia may present many clinical syndromes. Some of these are easily recognizable, while other may imitate many disease states such as rheumatic fever, tuberculosis, Hodgkin's disease ... Like syphilis, the disease may be so subtle as not to enter the mind of the clinician. Because of the fact that sickle cell anemia is such a great imitator and because it may remain so subtle, it is necessary, again as in syphilis, to study the blood routinely for sickle cell anemia in all Negro patients. ... As in the case of routine serologic examinations for syphilis, this has resulted in the unexpected discovery of many patients with sickle cell anemia". Nessa e nas demais citações de textos em outros idiomas, a tradução é livre.

¹⁰ O primeiro trabalho a sugerir relação entre hemácias falciformes e raça negra foi o de Jerome Cook e Jerome Meyer (1915, p.650; grifos nossos): "Verifica-se surpreendente similaridade tanto no quadro sanguíneo quanto na história clínica entre nosso caso e aqueles de Washburn e Herrick. *Todos os três pacientes eram de sangue negro;* todos os três sofriam, nas pernas, de úlceras peculiares, indolentes e recorrentes; nos três a anemia era suficientemente severa para causar dispneia durante exercícios; e em todos os casos havia uma descoloração peculiar nos olhos ..." (It will be seen that there is a striking similarity in both the blood picture and the clinical history of our case with those of Washburn and Herrick. All three of the patients were of negro blood; all three suffered from peculiar, indolent, recurring leg ulcer; in all three the anemia was sufficiently severe to cause dyspnea on exertion, and in all of the cases there was a peculiar discolouration of the sclerae".

¹¹ “since it is known that the sickling trait is a dominant character in its hereditary transmission and since interbreeding between the colored and the white races is more or less constantly taking place in many regions, including this country, we may in future generations expect the presence of this peculiar blood trait in an increasing number of apparently white descendants. Because of the tendency to deny such descendancy by those who are free of all negro features, no history will be obtained of such racial origin in affected individuals, thereby increasing the number of apparently pure cases of sickle-cell anemia”.

¹² Em 1919 foi publicado um estudo na revista francesa *Anthropologie* no qual foi sugerido um “índice bioquímico de raça”, baseado na frequência dos grupos sanguíneos A e B. O estudo, realizado pelo casal Ludwik Hirschfeld e Hanna Hirschfeld durante a Primeira Guerra Mundial, consistiu na análise de milhares de amostras de sangue dos soldados aliados que estavam acampados em um porto grego. Não nos deteremos na discussão sobre a utilização dos grupos sanguíneos como marcadores raciais na antropologia; apontamos, contudo, que tais critérios não modificaram a forma de classificação racial dominante no período, tendo sido apenas mais um elemento físico de distinção racial humana. Conforme Schneider (1983, p.559), “os países mais interessados na diferenciação racial estavam na liderança da aplicação das descobertas dos grupos sanguíneos”. A aplicação dos grupos sanguíneos como indicadores raciais ocorreu, portanto, de maneira diferenciada em determinados países. Nos EUA, por exemplo, desenrolou-se um debate acerca da eficácia dessa sua utilização (Marks, 1996), ao passo que, na Alemanha, o interesse no estudo dos grupos sanguíneos foi extenso desde os anos 1920 até meados dos anos 1940 (Mazumdar, 1990).

¹³ A anemia falciforme era classificada como um grupo das anemias típicas do africanos. Sobre o tema, ver Foy, Kondi, Hargreaves, 1952.

¹⁴ Álvaro Serra de Castro (1911-1970) formou-se na Faculdade Nacional de Medicina (FNM), no Rio de Janeiro, em 1933. Em 1944 defendeu a tese *Eritrofalcemia*, no concurso de livre-docêncie da cadeira de Clínica Pediátrica Médica da FNM, tornando-se professor e, dez anos depois, regente da cátedra. Membro da Sociedade Brasileira de Pediatria, da Société de Pédiatrie de Paris e da American Academy of Pediatrics, participou de vários eventos científicos, como o 4º Congresso Internacional de Pediatria, em 1950. Serra de Castro foi deputado federal pelo Maranhão de 1954 a 1958, e redigiu vários projetos dirigidos à área pediátrica. Publicou trabalhos sobre doenças do sangue e sífilis congênita e foi autor, com Martinho da Rocha, de *Tratados de pediatria*. Em homenagem póstuma, o médico José Martinho da Rocha (1970, p.177) afirmou que Serra de Castro foi pioneiro “no domínio da hematologia infantil entre nós ... tanto pela circunstância de ter sido o primeiro a observar a eritrofalcemia na América do Sul, como ainda, ter publicado um dianteiro manual – Doenças do sangue na infância e na adolescência”. Muitas dessas informações foram cedidas pelo filho de Castro, Rogério Álvaro Serra de Castro.

¹⁵ Em A *Folha Médica* de 1933, Coutinho (1933, p.449) indicou que a anemia falciforme fora descrita pela primeira vez no Brasil em 27 de junho daquele ano, pelo médico Álvaro Serra de Castro, em sessão da Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro. Serra de Castro foi considerado, por seus contemporâneos, o primeiro profissional no país a identificar um caso da doença (Araújo, 1961).

¹⁶ O artigo de 1946 da médica gaúcha Maria Clara Mariano da Rocha denuncia a dificuldade do diagnóstico da anemia falciforme: “O exame hematológico, informando todos os nossos diagnósticos, revelava que nosso pequeno paciente era portador de uma entidade nosológica que, clinicamente, desconhecíamos: ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES ... O nosso caso que, sem a informação do hematologista, teria ficado rotulado como reumatismo era idêntico clinicamente ao de um menino que em 1939 esteve internado ... e cuja comparação nos levou a fazer no [caso] atual o diagnóstico de REUMATISMO ARTICULAR AGUDO DA COLUNA VERTEBRAL” (Rocha, 1946, p.61; maiúsculas do original).

¹⁷ Carlos Estevão Frimm (1916-) nasceu em Budapeste, Hungria. Em 1936 imigrou para o Brasil, onde se formou na Faculdade de Medicina de Porto Alegre, em 1946. O interesse pela hematologia surgiu no estágio, realizado entre os anos de 1944 e 1946, na enfermaria chefiada pelo doutor Saint Pastous de Freitas, onde iniciou suas pesquisas sobre anemia falciforme que resultaram na tese de doutoramento *A drepanocitose: clínica e patologia da anemia drepanocítica e da drepanocitemia*, defendida em 15 de dezembro de 1947 e laureada com o Prêmio Miguel Couto da Academia Nacional de Medicina, em finais de 1948. Até 1950 Carlos Frimm trabalhou na cidade de Bossoroca, no Rio Grande do Sul, como o único médico da região. Nesse mesmo ano, a convite do hematologista Michel Jamra, participou do 1º Congresso Brasileiro de Hematologia e Hemoterapia, como relator oficial do tema Tratamento das Anemias (Frimm, 2000).

¹⁸ No texto, drepanocitose significa uma síndrome cujas fases eram anemia drepanocítica, isto é, presença de sintomas variados e muitas hemácias falciformes no sangue, e drepanocitemia, em que não havia

sintomas e se encontravam pouquíssimas hemácias falciformes. Como mencionamos anteriormente, a incerteza quanto às manifestações clínicas da anemia falciforme fazia com que ela fosse considerada uma síndrome cujos sintomas podiam ser divididos em duas fases, a latente e a ativa. As denominações variavam bastante. Meniscocitemia, eritrofalcemias e siclemia designavam presença de hemácias falciformes no sangue, ao passo que anemia meniscótica e anemia de células falcêmicas eram os termos usados para as manifestações patológicas da síndrome. O Quadro 1 reúne as denominações então em uso.

¹⁹ Ernani Martins da Silva nasceu em 3 de março de 1914 em Diamantina, Minas Gerais. Formou-se pela Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro e fez o Curso de Aplicação do IOC no final dos anos 1930. No início da década de 1940 foi trabalhar com Walter Oswaldo Cruz na Seção de Hematologia daquele instituto (Cruz, 1949).

²⁰ Filho de Oswaldo Gonçalves Cruz e Emilia Fonseca da Cruz, Walter Oswaldo Cruz (1910-1967) formou-se na antiga Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil (atual Universidade Federal do Rio de Janeiro) em 1930. No penúltimo ano do curso foi trabalhar no laboratório de Carlos Chagas no IOC, onde se familiarizou com os estudos hematológicos abordando particularmente as causas da anemia na ancilostomose. Entre 1931 e 1932 fez o Curso de Aplicação dessa instituição. A partir de 1936, realizou diversas viagens à Alemanha e aos EUA para estagiar em laboratórios de pesquisa hematológica (Lent, 1967; Silva, 1967).

²¹ Fritz Ottensooser nasceu na cidade de Nuremberg, Alemanha, em 19 de julho de 1891. Formou-se em medicina pela Universidade de Munique, em 1912, e obteve o título de médico doutor na Universidade de Heidelberg, em 1915, com tese de doutoramento sobre malformação. Durante os quatro anos da Primeira Guerra Mundial, trabalhou como médico militar. Em 1924, recebeu o título de doutor em química pelo trabalho sobre proteínas do soro. De 1926 a 1930 trabalhou no Instituto de Ehrlich; nos dez anos seguintes, no Instituto de Higiene de Berna, na Suíça, onde realizou estudos sobre a utilização dos grupos sanguíneos na determinação da paternidade; e, em 1932, concluiu tese de livre-docência sobre o aglutinogênio A. Em 1941 Ottensooser emigrou para o Brasil e passou a trabalhar no Laboratório Paulista de Biologia, onde permaneceu ativo até sua morte, aos 83 anos, em 24 de dezembro de 1974 (Wiener, 1975; Leon, 1975).

²² Ettore Biocca nasceu em 1912 em Roma, formando-se pela Faculdade de Medicina da Universidade de Roma em 1935. Iniciou seus estudos na hematologia patológica, dedicando-se em seguida à medicina tropical, bacteriologia, antropologia, genética e virologia. Biocca realizou duas viagens científicas a regiões da Amazônia. Em 1959, participou da fundação da Sociedade Italiana de Parasitologia e da revista *Parassitologia*. Sobre esse médico e antropólogo, ver Coluzzi, 2002.

²³ William Boyd era professor de imunoquímica da Escola de Medicina da Universidade de Boston, membro da Associação Americana de Antropologia e editor da *American Journal of Physical Anthropology* (Boyd, 1949, 1950).

²⁴ Em 1949 apenas dois trabalhos brasileiros sobre a anemia falciforme indicavam um controle reprodutivo mais rigoroso junto aos indivíduos que apresentassem hemácias em forma de foice no sangue (Nunan Filho, 1949; Carvalho, 1949). Para Carvalho (1949, p.256), todo indivíduo da raça negra que apresentasse sintomas clínicos variados e graves deveria ter seu sangue analisado para a procura de hemácias em forma de foice, ao passo que Nunan Filho (1949, p.101) afirmou que a "profilaxia [da anemia falciforme] envolve questões de eugenia, eugenia negativa ou restritiva, cuja importância é escusado ressaltar, máxime em países como o Brasil de população influenciada pela raça negra".

²⁵ Em 1945 Ernani Silva divulgou um artigo sobre doenças hereditárias, em que destacava a anemia falciforme e reforçava a necessidade de identificação dos 'siclêmicos', comparando-os com outros portadores de doenças hereditárias. Dividindo as doenças hereditárias em cinco grupos (doenças do sistema hemático, doenças do sistema nervoso, doenças da pele, anomalias de desenvolvimento do esqueleto e câncer) e dando especial atenção às doenças do sangue, ele reiterava a cada exposição que, embora saudáveis, os 'siclêmicos' eram portadores de doenças. Remetendo-se novamente à 'profilaxia', Ernani Silva justificou a identificação deles nesse estudo pela necessidade de se entender como ocorria a passagem da fase de 'latência' para a fase 'ativa' (Silva, 1945b).

²⁶ A sugestão do exame pré-nupcial e de outras medidas de controle não partiram somente de Carlos Frimm e Ernani Silva. As exposições concernentes à necessidade de identificar os portadores de hemácias falciformes, bem como de evitar o aparecimento da doença vinham, principalmente, nas discussões sobre a forma de tratamento e profilaxia (Castro, 1934; Carvalho, 1949; Nunan Filho, 1949).

²⁷ Mendonça afirmou, aliás, que reeditava o número dedicado à hematologia de *A Folha Médica*, de 1933, cujo objetivo, segundo seu mentor, Oscar Clark, era glorificar o período chamado de a Renascença da

Hematologia, que trouxe novo fôlego aos estudos hematológicos com estudos sobre o papel do ferro e do fígado nas anemias. Mendonça (1933) também participava da antiga coletânea com o trabalho “Valor do exame de sangue em cirurgia”, no qual discorria sobre os testes sanguíneos necessários à preparação cirúrgica do paciente.

REFERÊNCIAS

- ACCIOLY, Jessé.
Anemia falciforme: apresentação de um caso com infantilismo. *Arquivos da Universidade da Bahia*, Salvador, v.1, p.169-198. 1947.
- ALLISON, A.C.
The distribution of the sickle-cell trait in East Africa and elsewhere, and its apparent relationship to the incidence of subtropical malaria. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London, v.48, n.4, p.312-318. 1954.
- ANAISS...
Anais do I Congresso Brasileiro de Hematologia e Hemoterapia. *Arquivos de Clínica*, Rio de Janeiro, v.12, n.3, p.1-2. 1950.
- ANDREOLI, Thomas et al.
Distúrbios das hemácias. In: Andreoli, Thomas et al. *Cecil: medicina interna básica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.368-383. 1997.
- ARAÚJO, João Targino de.
Literatura brasileira sobre anemia falciforme. *Sangre*, Zaragoza, v.6, p.87-98. 1961.
- ARCHIBALD, R.G.
A case of sickle cell anemia in the Sudan. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London, v.19, p.389-393. 1926.
- AZEREDO, Paulo Roberto.
Antropólogos e pioneiros: a história da Sociedade Brasileira de Antropologia e Etnologia. São Paulo: FFLCH/USP. 1986.
- AZEVEDO, Arcanjo Penna de.
Sobre o diagnóstico histológico da anemia drepanocítica. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v.32, n.1, p.517-520. 1937.
- AZEVEDO, Arcanjo Penna de.
Anemia drepanocítica. *O Hospital*, Rio de Janeiro, v.7, n.11, p.1811-1911. 1935.
- AZEVEDO, Eduardo Correa de.
Doença hemolítica familiar. *Archivos de Pediatría*, Rio de Janeiro, v.11, n.12, p.1155-1178. 1939.
- BAHIA, Alvaro Pontes; CUNHA, João Pedroza; PEROBA, José.
Anemia falciforme: duas novas observações. *Pediatria e Puericultura*, Salvador, v.18, n.3-4, p.233-241. 1949.
- BALLVÉ, Mário Rangel.
Anemia de células falciformes: primeiro caso relatado no Rio Grande do Sul. *Revista Médica do Rio Grande do Sul*, Porto Alegre, v.15, p.244-254. 1946.
- BEET, E.A.
The genetics of the sickle cell trait in a Bantu Tribe. *Annals of Eugenics*, London, v.14, p.79-284. 1949.
- BIOCCA, Ettore; OTTENSOOSER, Fritz.
Estudos etno-biológicos sobre os índios da região do Alto Rio Negro (Amazonas). Nota I: grupos sanguíneos comuns e fatores M e N. *Arquivos de Biologia*, São Paulo, v.28, n.263, p.111-118. 1944.
- BOTURÃO, Edmir; BOTURÃO, Edgard.
Incidência da sickle cell anemia na Santa Casa de Santos com caracterização de formas ativas: estudo do sangue sicklecelmico. *Revista Paulista de Medicina*, São Paulo, v.30, n.6, p.358-359. 1947.
- BOYD, William Cloude.
Genetics and the races of man: an introduction to modern physical anthropology. Boston: Little, Brown and Company. 1950.
- BOYD, William Cloude.
Gene frequencies and race mixture. *American Journal of Physical Anthropology*, Philadelphia, v.7, p.587-593. 1949.
- CAMPBELL, Eldridge H.
Acute abdominal pain in sickle cell anemia. *Archives of Surgery*, Chicago, v.31, p.607-621. 1935.
- CAPRIGLIONE, Luiz.
Síndrome falciforme. *Arquivos de Clínica*, Rio de Janeiro, v.1, n.1, p.9-104. 1945.
- CARDOSO, William Warrick.
Immunologic studies of sickle cell anemia. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.60, p.623-653. 1937.
- CARINI, Antonio.
Sickle cell anemia. *Arquivos de Biologia*, São Paulo, v.30, n.274, p.102-104. 1946.
- CARVALHO, Lycio de Souza.
Anemias na infância. *Arquivos de Pediatria*, Rio de Janeiro, v.21, n.8, p.255-260. 1949.

- CASTANA, Dott.
I gigantociti e le anemie semilunari. *La Pediatria*, v.33, p.431-440. 1925.
- CASTRO, Alvaro Serra de.
A eritrofalcemia: doença falciforme latente e ativa. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil, Rio de Janeiro. 1944.
- CASTRO, Alvaro Serra de.
Anemia de hemacias falciformes. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v.1, n.11, p.247-445. 1934.
- CAVALCANTI, Juliana Manzoni.
Doença, sangue e raça: o caso da anemia falciforme no Brasil, 1933-1949. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-graduação em História das Ciências e da Saúde, Casa de Oswaldo Cruz, Fiocruz, Rio de Janeiro. 2007.
- COLUZZI, M.
Ettore Biocca, an unattainable example of life. *Parassitologia*, Roma, v.44, n.1-2, p.1-4. 2002.
- COOK, J.; MACK, J.K.
Sickle cell anemia in a white American family. *Journal of Pediatrics*, Saint Louis, v.5, p.601-607. 1934.
- COOK, Jerome E.; MEYER, Jerome.
Severe anemia with remarkable elongated and sickle-shaped red blood cells and chronic leg ulcer. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.16, p.644-651. 1915.
- COOLEY, Thomas B.; LEE, Pearl.
Sickle cell anemia in a Greek family. *American Journal of Diseases of Children*, Chicago, v.38, p.103-106. 1929.
- CORRÊA, Mariza.
As ilusões da liberdade: a escola de Nina Rodrigues e antropologia no Brasil. São Paulo: Ed. Universidade São Francisco. 1998.
- COSTA, Asdrúbal.
Anemia e hemácias falciformes em uma criança aparentemente branca. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v.26, n.3, p.70-86. 1949.
- COUTINHO, Eugenio.
Diagnóstico das anemias. *A Folha Médica*, Rio de Janeiro, v.14, p.447-450. 1933.
- CRUZ, Walter Oswaldo.
Ernani Martins da Silva (necrológico). *Revista Brasileira de Biologia*, Rio de Janeiro, v.9, n.1, p.109-114. 1949.
- CRUZ, Walter Oswaldo.
Hemoglobinometria e nível de vida das populações. I: região do Nordeste (Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba e Pernambuco).
- Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v.34, n.2, p.261-282. 1939.
- DIGGS, Lemmuel W., AHMANN, C.F.; BIBB, J.A.B.
The incidence and significance of the sickle cell trait. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.7, p.769-778. 1933.
- DREYFUS, André.
Raças e grupos sanguíneos. *Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v.4, n.10, p.775-777. 1947.
- EDITORIAL.
The sickle-cell trait. *British Medical Journal*, London, v.1, n.4755, p.426-427. 1952.
- EHRLICH, Paul; LAZARUS, Adolf.
Normale und pathologische Histologie des Blutes. In: Ehrlich, Paul; Lazarus, Adolf. *Die Anämie*. Wien: Alfred Hölder. p.31-44. 1898.
- EMMEL, Victor Emanuel.
A study of erythrocytes in a case of severe anemia with elongated and sickle-shaped red blood corpuscles. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.20, p.586-598. 1917.
- ENGLISH, R.B.
Sicklaemia occurring in Africans of Northern Rhodesia. *South African Medical Journal*, Cape Town, v.24, p.431. 1945.
- EVANS, R. Winston.
The sickling phenomenon in the blood of West African natives. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London, v.37, n.4, p.281-286. 1944.
- FARIA, Luís de Castro.
Pesquisas de antropologia física no Brasil. *Boletim do Museu Nacional*, Rio de Janeiro, v.13, p.1-106. 1952.
- FAVERO, Flaminio.
Contribuição do Instituto Oscar Freire para o estudo dos tipos sanguíneos. *A Folha Médica*, Rio de Janeiro, v.16, p.465-468. 1935.
- FELDMAN, Simon D.; TAUBER, Alfred I.
Sickle cell anemia: reexamining the first 'molecular disease'. *Bulletin of the History of Medicine*, Baltimore, v.71, p.623-650. 1997.
- FINDLAY, G.M.; ROBERTSON, W. Muir; ZACHARIAS, F.J.
The incidence of sickleemia in West Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London, v.40, n.1, p.83-86. 1946.
- FOY et al.
The variability of sickle-cell rates in the tribes of Kenya and the Southern Sudan. *British Medical Journal*, London, v.1, n.4857, p.294-296. 1954.

- FOY, Henry; KONDI, Athena; HARGREAVES, Anthony.
Anemias of Africans. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, London, v.46, n.3, p.327-358. 1952.
- FRIMM, Carlos Estevão.
Nas pegadas do Hipócrates: memórias de um imigrante à medicina. São Paulo: Editora Scortecci. 2000.
- FRIMM, Carlos Estevão.
A drepanocitose: clínica e patologia da anemia drepanocítica e da drepanocitemia. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 1947.
- FRY, Peter.
O significado da anemia falciforme no contexto da 'política racial' do governo brasileiro, 1995-2004. In: Fry, Peter. *A persistência da raça: ensaios antropológicos sobre o Brasil e a África Austral*. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira. p.273-300. 2005.
- GOSDEN, Minnie; REID, John D.
An account of blood count results in Sierra Leone. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London, v.41, n.5, p.637-640. 1948.
- HADEN, R.L.; EVANS, F.D.
Sickle cell anemia in the white race: report of two cases benefited by splenectomy. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.60, p.133-142. 1937.
- HERMETO, Abdon; PENNA SOBRINHO, Oswino.
Incidência da drepanocitêmia (sickle-cell trait) em Belo Horizonte. *Brazil-Medico*, Rio de Janeiro, v.59, n.35-37, p.311. 1945.
- HERRICK, James Bryan.
Peculiar, elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.5, p.517-521. 1910.
- HIERNAUX, Jean.
Physical anthropology and the frequency of genes with a selective value: the sickle cell gene. *American Journal of Physical Anthropology*, Philadelphia, v.13, p.455-472. 1955.
- HIERNAUX, Jean.
La génétique de la sicklémie et l'intérêt anthropologique de sa fréquence em Afrique noire. *Annales Du Musée Royal du Congo Belge*, Tervuren, v.2, n.8, p.7-34. 1952.
- HODGES, John H.
The effect of racial mixture upon erythrocytic sickling. *Blood*, Philadelphia, v.5, p.804-810. 1950.
- HUCK, John G.
Sickle cell anemia. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, Baltimore, v.34, p.335-392. 1923.
- JAHARA, Felicio.
Anemia de células falciformes complicada pela gravidez. *Revista de Ginecologia e d'Obstetrícia*, São Paulo, v.43, n.6, p.312-327. 1949.
- JANEWAY, Charles A. et al.
A resposta imune humorai. In: Janeway, Charles A. et al. *Imunobiologia*. Porto Alegre: ArteMed. p.337-338. 2000.
- JELLIFFE, D.B.; HUMPHREYS, John.
The sickle-cell trait in Western Nigeria: a survey of 1,881 cases in the Yoruba. *British Medical Journal*, London, v.1, n.4755, p.405-406. 1952.
- KROPF, Simone Petraglia.
Doença de Chagas, doença do Brasil: ciência, saúde e nação, 1909-1962. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2009.
- LAWRENCE, John S.
Elliptical and sickle-shaped erythrocytes in the circulating blood of white persons. *The Journal of Clinical Investigation*, New York, v.5, n.1, p.31-49. 1927.
- LEHMANN, H.; CUTBUSH, Marie.
Sickle-cell trait in Southern India. *British Medical Journal*, London, v.1, n.4755, p.404-405. 1952.
- LEHMANN, H.; RAPER, A.B.
Distribution of the sickle cell trait in Uganda, and its ethnological significance. *Nature*, London, v.164, n.4168, p.494-495. 1949.
- LENT, Herman.
Walter Oswaldo Cruz, sucesso e fracasso de um cientista. Alocução proferida na sessão de homenagem realizada em 11 de abril de 1967 na Academia Brasileira de Ciências. *Ciência e Cultura*, Campinas, v.19, n.4, p.712-717. 1967.
- LEON, Nelson.
Fritz Ottensooser (1891-1974). *Ciência e Cultura*, São Paulo, v.27, n.7, p.781-782. 1975.
- LÖWIT, M.
Der Nachweis sichelförmiger Gebilde im myelämischen Blute bei Giemsa-Färbung. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, Jena, v.39, p.274-276. 1905.
- MAIO, Marcos Chor; MONTEIRO, Simone.
Tempo de racialização: o caso da 'saúde da população negra' no Brasil. *História, Ciência, Saúde - Manguinhos*, Rio de Janeiro, v.12, n.2, p.419-446. 2005.
- MANSON, V.R.
Sickle cell anemia. *Journal of the American*

- Medical Association, Chicago, v.79, n.16, p.1318-1321. 1922.
- MARKS, Jonathan. The legacy of serological studies in American physical anthropology. *History and Philosophy of the Life Sciences*, Firenze, v.18, p.345-362. 1996.
- MAZUMDAR, Pauline M.H. Blood and soil: the serology of the Aryan racial State. *Bulletin of the History of Medicine*, Baltimore, v.64, p.187-219. 1990.
- MENDONÇA, João Maia de. Prefácio ao Symposium. *O Hospital*, Rio de Janeiro, v.37, n.1, p.19-20. 1950.
- MENDONÇA, João Maia de. Comentários à tese de Carlos E. Frimm. *Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v.5, n.7, p.553. 1948.
- MENDONÇA, João Maia de. Meniscocitemia: sua freqüência no Brasil – resultados finais encontrados em 1.974 pesquisas. *Arquivos do Instituto Militar de Biologia*, Rio de Janeiro, v.5, p.83-87. 1944.
- MENDONÇA, João Maia de. Meniscocitemia: sua frequênciā no Brasil – primeiros resultados calcados em 1.045 pesquisas *Brazil-Medico*, Rio de Janeiro, v.32, p.382-384. 1942.
- MENDONÇA, João Maia de. Valor do exame de sangue em cirurgia. *A Folha Médica*, Rio de Janeiro, v.14, p.390-394. 1933.
- NAOUM, Paulo César; NAOUM, Flávio Augusto. *Doença das células falciformes*. São Paulo: Sarvier. 2004.
- NEEL, James. The clinical detection of the genetic carriers of inherited diseases. *Medicine*, Baltimore, v.26, p.115-153. 1947.
- NUNAN FILHO, Berardo. *Aspectos clínicos da drepanocitose na infância*. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte. 1949.
- OGDEN, M.A. Sickle cell anemia in the white race. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.71, p.164-182. 1943.
- OTTENSOOSER, Fritz; PASQUALIN, Roberto. Tipos sanguíneos em índios brasileiros (Matto Grosso). *Arquivos de Biologia*, São Paulo, v.33, n.289, p.8-18. 1949.
- PAULING, Linus et al. Sickle cell anemia, a molecular disease. *Science*, Washington, v.110, p.543-548. 1949.
- RAPER, Alan B. Sickle cell disease in Africa and America: a comparison. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Oxford, v.53, p.49-53. 1950.
- RIBEIRO, Leonídio; BERARDINELLI, Waldemar; ROITER, M. Grupo sangüíneo dos índios Guarany. *O Hospital*, Rio de Janeiro, ano 4, n.12, p.1129-1134. 1934.
- ROBERTSON, W. Muir; FINDLAY, G.M. Sickle-cell anemia in West Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, London, v.40, n.4, p.435-446. 1947.
- ROCHA, José Martinho da. Necrológico de Alvaro Serra de Castro. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v.35, n.7-8, p.177-178. 1970.
- ROCHA, Maria Clara Mariano da. Anemia de celulas falciformes. *Medicina e Cirurgia*, Porto Alegre, v.8, n.2, p.59-63. 1946.
- ROQUETTE-PINTO, Edgard. Notas sobre os typos anthropológicos do Brasil. *Archivos do Museu Nacional*, Rio de Janeiro, v.30, p.301-331. 1928.
- ROSENBERG, Charles. Introduction. Framing disease: illness, society, and history. In: Rosenberg, Charles; Golden, Janet (Ed.). *Framing disease: studies in cultural history*. New Brunswick: Rutgers University Press. p.13-26. 1992.
- ROSENFELD, Gastão. Algumas considerações sobre terapêutica de anemias na infância. *Revista Paulista de Medicina*, São Paulo, v.26, n.2, p.117-126. 1945.
- ROSENFELD, Gastão. Anemia drepanocítica (falciforme): um caso de anemia e outro de drepanocitemia – considerações sobre a denominação da moléstia. *O Hospital*, Rio de Janeiro, v.25, n.6, p.845-854. 1944.
- ROSENFELD, Samuel; PINCUS, Joseph. D. The occurrence of sickleemia in the white race. *American Journal of Medical Sciences*, Philadelphia, v.184, p.674-682. 1932.
- SANTOS, Ilda Widmann Costa. Anemia primitivas do lactente. *Boletim do Instituto de Puericultura*, Rio de Janeiro, v.3, p.9-32. 1940.
- SANTOS, Ricardo Ventura. Mestiçagem, degeneração e a viabilidade de uma nação: debates em antropologia física no Brasil (1870-1930). In: Maio, Marcos Chor; Santos, Ricardo Ventura (Org.). *Raça como questão: história, ciência e identidades no Brasil*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz. p.83-108. 2010.

- SAVITT, Todd Lee.
The invisible malady: sickle cell anemia in America, 1910-1970. *Journal of the National Medical Association*, New York, v.73, p.739-746. 1981.
- SCHNEIDER, William H.
Chance and social setting in the application of the discovery of blood groups. *Bulletin of the History of Medicine*, Baltimore, v.57, p.545-562. 1983.
- SEGUNDO CONGRESSO...
Segundo Congresso Brasileiro de Hematologia e Hemoterapia. *Arquivos de Clínica*, Rio de Janeiro, v.12, n.4, p.244. 1951.
- SEGUNDO CONGRESSO SUL-AMERICANO...
Segundo Congresso Sul-americano de Pediatria. *Anais Nestlé*, Rio de Janeiro, n.23, p.69-80. 1950.
- SILVA, Ernani Martins da.
Blood groups of Indians, whites and white-indian mixture in Southern Mato Grosso, Brazil. *American Journal of Physical Anthropology*, Philadelphia, v.7, n.4, p.575-585. 1949.
- SILVA, Ernani Martins da.
Absence of sickling phenomenon of the red blood corpuscle among Brazilian Indians. *Science*, Washington, v.7, p.221-222. 1948a.
- SILVA, Ernani Martins da.
Verificações sobre a incidência de siclemia em índios brasileiros. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v.46, n.1, p.125-134. 1948b.
- SILVA, Ernani Martins da.
Blood groups of whites, negroes and mulattoes from the state of Maranhão, Brazil. *American Journal of Physical Anthropology*, Philadelphia, v.6, n.4, p.423-429. 1948c.
- SILVA, Ernani Martins da.
Grupos sanguíneos comuns e fatores M e N em índios Canela (Ramkokamekra) do Maranhão. *Revista do Museu Paulista*, São Paulo, v.2, p.271-275. 1948d.
- SILVA, Ernani Martins da.
Estudos sobre índice de siclemia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v.42, n.2, p.315-340. 1945a.
- SILVA, Ernani Martins da.
Contribuição ao estudo das doenças hereditárias. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, v.43, n.1, p.59-83. 1945b.
- SILVA, M. Rocha e.
Homens e instituições: Walter Oswaldo Cruz. *Ciência e Cultura*, São Paulo, v.19, n.2, p.524-526. 1967.
- SINGER, Ronald.
The sickle cell trait in Africa. *American Anthropologist*, Washington, v.55, p.634-648. 1953.
- SKIDMORE, Thomas.
O ideal de branqueamento depois do racismo científico. In: Skidmore, Thomas. *Preto no branco: raça e nacionalidade no pensamento brasileiro*. Rio de Janeiro: Paz e Terra. p.192-239. 1976.
- STEPAN, Nancy.
'The hour of eugenics': race, gender and nation in Latin America. Ithaca: Cornell University Press. 1991.
- SYDENSTRICKER, Virgil Preston.
Further observations on sickle cell anemia. *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v.83, n.1, p.12-17. 1924.
- SYDENSTRICKER, Virgil Preston; MULHERIN, W.A.; HOUSEAL, R.W.
Sickle cell anemia. *American Journal of Diseases of Children*, Chicago, v.26, p.132-153. 1923.
- TALIAFERRO, W.H.; HUCK, John G.
The inheritance of sickle-cell anemia in man. *Genetics*, Bethesda, v.8, p.594-598. 1923.
- TAPPER, Melbourne.
In the blood: sickle cell anemia and the politics of race. Philadelphia: University of Pennsylvania Press. 1999.
- TORRES, Felipe R.; BONINI-DOMINGOS, Cláudia R.
Hemoglobinas humanas: hipótese malária ou efeito materno? *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, São Paulo, v.27, n.1, p.53-60. 2005.
- TRINCÃO, Carlos.
Há anemia de células falciformes entre os indígenas das colônias portuguesas? *África Médica*, Lisboa, v.8, n.9, p.229-237. 1942.
- VAN DEN BERGHE, L.; JANSEN, P.
Maladie à sickle cells en Afrique noire. *Annales de La Société Belge de Medicine Tropical*, Antwerpen, v.30, p.1553-1566. 1950.
- WAILOO, Keith.
Inventing the heterozygote: molecular biology, racial identity, and the narratives of sickle cell disease, Tay-Sachs, and cystic fibrosis. In: Moore, Donald S.; Kosek, Jake; Pandian, Anand (Ed.). *Race, nature, and the politics of difference*. London: Duke University Press. p.235-253. 2003.
- WAILOO, Keith.
Dying in the city of the blues: sickle cell anemia and the politics of race and health. Chapel Hill: The University of North Carolina Press. 2001.

- WAILOO, Keith.
Detecting 'negro blood': black and white identities and the reconstruction of sickle cell anemia. In: Wailoo, Keith. *Drawing blood: technology and disease identity in twentieth-century America*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press. p.134-161. 1997.
- WAILOO, Keith.
A disease sui generis: the origins of sickle cell anemia and the emergence of modern clinical research, 1904-1924. *Bulletin of the History of Medicine*, Baltimore, v.65, p.185-208. 1991.
- WASHBURN, R.E.
Peculiar elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Virginia Medical Semi-monthly*, Richmond, v. 15, p.490. 1911.
- WIENER, Alexander Solomon.
Fritz Ottensooser (obituary). *Vox Sanguinis*, Basel, v.29, n.3, p.236. 1975.
- WINSOR, Travis; BURCH, George E.
Sickle cell anemia: a great masquerader. *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v.129, n.12, p.793-796. 1945.
- WINTROBE, Maxwell M. et al.
The abnormal hemoglobins: general principles. In: Wintrobe, M.M. et al.. *Clinical hematology*. Philadelphia: Bea & Febiger. p.803-827. 1981a.
- WINTROBE, Maxwell M. et al.
Hemoglobinopathies S, C, D, E and O and associated diseases. In: Wintrobe, M.M. et al. *Clinical Hematology*. Philadelphia: Bea & Febiger. p.835-868. 1981b.

