

CIÊNCIA MÉDICA E POLIOMIELITE NO BRASIL NA PRIMEIRA METADE DO SÉCULO XX.

André Luiz Vieira de Campos¹

Resumo: O artigo analisa os dilemas da ciência médica diante da ameaça da poliomielite até a década de 1950, quando a bacteriologia elaborou um novo modelo e uma vacina eficaz para a doença. Argumenta que, como o modelo proposto por Simon Flexner na década de 1910, apresentava muitas fragilidades, médicos e autoridades sanitárias no Brasil recorriam a modelos diversos para explicar a doença e responder à ansiedade coletiva, especialmente em momentos epidêmicos.

Palavras-chave: poliomielite, história, modelos médicos, Brasil.

Abstract: The article analyses dilemmas the medical science had to face to respond epidemic poliomyelitis until the 1950's, when bacteriology elaborates a new model to explain the disease and a vaccine to combat it. The author argues that, because the model suggested by Simon Flexner in the 1910's had problems, doctors and public healthofficers in Brazil made use of diverse models to explain the disease and to respond social anxiety, especially during epidemics.

Key words: poliomyelitis, history, medical models, Brazil.

¹ Professor-adjunto do Departamento de História da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Doutor em História pela *University of Texas at Austin*. Endereço: Rua São Clemente 45 ap. 203 – Botafogo, Rio de Janeiro, CEP. 22260-001. Tel/fax: (21) 22464524. Email: camdrepo@gmail.com.

Este trabalho é um dos resultados do projeto de pesquisa "A história da poliomielite e de sua erradicação no Brasil," desenvolvido entre os anos de 2000 e 2002, na Casa de Oswaldo Cruz/Fiocruz, sob a coordenação da pesquisadora Dilene Raimundo do Nascimento. Além da coordenadora e do autor, participaram do projeto os pesquisadores: Ângela de Araújo Porto, Anna Beatriz de Sá Almeida, Laurinda Rosa Maciel, Maria de Lourdes V. da Silva e Eduardo Maranhão, além de minhas bolsistas de IC, Fernanda Lima Rabelo e Tamara Rangel Vieira. Esta pesquisa se desdobrou em alguns trabalhos: um deles foi publicado em 2003 por mim, Dilene Nascimento e Eduardo Maranhão na revista *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, cuja referência está na bibliografia. Naquele artigo o foco estava em: a) a partir do estudo de algumas epidemias de pólio no Brasil, avaliar a proposta de Rosenberg (1992:278-292) de estudar a epidemia como "evento dramático" através de um "roteiro" que se repete historicamente; b) analisar o significado e os desdobramentos trazidos pelos novos conhecimentos científicos sobre a pólio que possibilitaram a produção de uma vacina e os projetos de controle e, posteriormente, erradicação da doença. Neste artigo, também a partir de sugestões de Rosenberg (1992: 293-304), argumento que, diante da fragilidade do modelo de Flexner, médicos e autoridades sanitárias no Brasil recorriam à variáveis *configuracionistas* e *contagionistas* para explicar a pólio epidêmica.

Introdução

A poliomielite é uma doença infecciosa viral aguda cuja expressão clínica varia de uma infecção inaparente até formas paralíticas, podendo levar ao óbito se provocar paralisia dos músculos respiratórios e da deglutição. Sendo seu quadro clínico inicial semelhante a uma infecção gripal, muitos casos de poliomielite antes das técnicas diagnósticas, nem mesmo eram reconhecidos como tais. A transmissão faz-se principalmente pelo contato direto de pessoa a pessoa, pelas vias fecal-oral (a principal) ou oral-oral. Seu período de incubação é geralmente de 7 a 12 dias, podendo variar de 2 a 30 dias. O diagnóstico laboratorial é feito a partir do isolamento do vírus em amostras de fezes (PENA *et al.*, 1998: 157-8). Este é um quadro sucinto do conhecimento que temos hoje; entretanto, a medicina tinha poucas certezas sobre esta doença até a década de 1940. No início do século XX, quando passou a manifestar-se sob forma epidêmica, a pólio tornou-se um mistério e desafio para a então recente ciência biomédica.

Os primeiros casos confirmados da doença datam do final do XVIII, sendo as descrições clínicas pioneiras realizadas em 1813 por Giovanni Battista Monteggia e, em 1840, por Jakob Heine, que a denominou poliomielite.² Em 1858, Voight provou que a doença podia também se manifestar em adultos e em 1890, o sueco Karl Oscar Medin, pela primeira vez, descreveu uma epidemia de pólio (ACKERKNECHT, 1965: 80-86). Medin concluiu que os casos paralíticos apenas representavam um percentual pequeno dos infectados e que pessoas com sintomas simples podiam contaminar sadios. À medida que o século XIX chegava ao seu término, a forma epidêmica da pólio tornou-se o padrão comum de manifestação da doença nos países industrializados de clima temperado (DANIEL *et al.*, 1997: 7-8).

O surgimento da forma epidêmica da poliomielite conferiu dramaticidade à doença, transformando-a em problema de saúde pública nos países industrializados. Antes do final do XIX, apenas existia de forma endêmica, ocorrendo cedo em crianças, sendo a paralisia um sintoma pouco freqüente. Isto porque, grande parte dos bebês era protegida da infecção por anticorpos maternos e, além disto, as más condições de saneamento e higiene determinavam que as crianças novas entrassem em contato com o vírus muito cedo, desenvolvendo a em sua forma benigna e produzindo imunidade. Nos primeiros anos de vida, a infecção raramente produzia sintomas sérios e, muitas vezes, era confundida com uma gripe. Entretanto, da mesma forma que o sarampo, a pólio é mais perigosa quando ocorre entre aqueles que não desenvolveram imunidade na primeira infância. Se crianças protegidas do contato com o vírus forem infectadas

² A doença foi conhecida por diversas denominações até que, na segunda metade do século XIX, consagrou-se o nome científico "poliomielite anterior aguda". Entre outras denominações estavam: doença de Heine-Medin (em homenagem aos pesquisadores Jacob von Heine e Karl Oscar Medin) e paralisia infantil, porque afetava principalmente crianças.

com mais idade, elas estarão mais sujeitas a desenvolver os sintomas paralíticos que chamamos "poliomielite", na medida em que o vírus se disseminar dos intestinos para o sistema nervoso.

Com estas informações, entendemos porque a pólio surgiu em sua forma epidêmica nos países desenvolvidos na virada do século XIX para o XX. Na medida em que mais crianças eram protegidas de infecções através das melhorias sanitárias e da expansão da puericultura, doenças infecciosas, como cólera e febre tifóide declinam, enquanto os casos de poliomielite crescem. Isto porque, no caso da pólio, quanto melhores fossem as condições sanitárias e o padrão de vida, mais tardiamente as crianças teriam oportunidade de entrar em contato com o vírus, tendo mais chances, neste caso, de desenvolver paralisia. Esta característica foi especialmente responsável pela sua "natureza misteriosa", pois a equação do higienismo "limpeza = saúde", não funcionava no caso desta doença. (ROGERS, 1996: 2).

Até o final da década de 1940 havia muitas dúvidas sobre a epidemiologia da poliomielite. O modelo explicativo da doença hegemônico até então, fundamentado nos métodos e procedimentos da bacteriologia, fora elaborado por Simon Flexner na primeira década do século passado, e considerava a pólio como doença neurológica cuja *contaminação* se fazia através de um "vírus filtrável" que entrava no organismo humano pelas vias respiratórias.³ Entretanto, seu esquema conceitual apresentava fragilidades e, em conseqüência, outros modelos, que combinavam variáveis dos sistemas explicativos da *contaminação* e da *configuração*, eram freqüentemente utilizados para explicar a poliomielite epidêmica.

Partindo do argumento de ROSENBERG (1992: 293-304), que aponta a persistência e reordenamentos entre as variáveis *configuracionistas* e *contagionistas* na explicação das doenças epidêmicas na história da medicina, este artigo argumenta que as fragilidades do modelo de Flexner na explicação da paralisia infantil, explicam a freqüência com que médicos, cientistas e autoridades sanitárias no Brasil, durante toda a primeira metade do século XX, recorriam aos modelos *contagionista* e *configuracionista* para explicar os surtos da doença. Apenas na década de 1950, com novos conhecimentos e tecnologias, e a produção de uma vacina eficaz, outro modelo tornou-se ortodoxia na epidemiologia da poliomielite. Utilizei, neste texto, além de bibliografia especializada, artigos científicos e jornais de época.

³ Antes da existência do microscópio eletrônico e da possibilidade de se ver um vírus através deste aparelho, uma técnica de "decantação" era utilizada para concluir se o agente causador da doença era uma bactéria ou um "vírus filtrável". Caso, depois de filtrado, o material de laboratório fosse inoculado em uma cobaia produzindo a doença, concluía-se ser este agente patógeno um "vírus filtrável".

Medicina e pólio

No Brasil a primeira epidemia de poliomielite foi descrita em 1911, por Antônio Fernandes Figueira, diretor da Policlínica de Crianças e pediatra do Hospício Nacional de Alienados. Examinando um total de 39 casos no Rio de Janeiro e bastante familiarizado com a bibliografia internacional, Figueira concluiu que entre 1909 e 1911, manifestou-se, pela primeira vez no Brasil, a poliomielite epidêmica. O conhecimento sobre a pólio era bastante limitado, porém Figueira demonstrava esperanças que “as experiências de Flexner e Clark (...) [que indicam a] veiculação [da doença] por meio das moscas, vão talvez abrir um caminho para a profilaxia” (FIGUEIRA, 1911: 58, 68-9).⁴

Seis anos depois, o Dr. Francisco de Salles Gomes Júnior registrou um surto de poliomielite em Vila Americana, estado de São Paulo, com 17 casos e dois óbitos. O médico ponderou que casos de pólio não eram desconhecidos em São Paulo, porém afirmou que “dos casos esporádicos estamos caminhando para a generalização da moléstia” (GOMES JR., 1919: 3, 16). Salles Gomes, apesar de reconhecer ser “impossível” identificar a origem da epidemia, ponderou que, como grande parte da população de Vila Americana era de estrangeiros, “não é descabido pensar que este vírus (...) fosse importado por algum doente” (GOMES JR., 1919: 11).⁵

As epidemias da década de 1910 estimularam o interesse dos meios científicos brasileiros sobre a poliomielite. Já em 1911, nota-se a preocupação com a doença que, “vai se tornando um verdadeiro perigo e provavelmente, muito em breve, estará fazendo entre nós igual número de vítimas [tal como] nos Estados Unidos” (BM, XXV, nº 36, 22 de setembro de 1911: 365-6). Vários médicos registram em suas clínicas casos da doença, indicando que a poliomielite já estava disseminada nas cidades do país. No periódico científico *Brazil Médico*, a seção “Imprensa médica estrangeira”, publicava traduções de artigos e notas sobre a poliomielite no Brasil. Outras revistas científicas seguiam a mesma linha, tais como o *Archivos Brasileiros de Medicina*, que publicava artigos traduzidos do *The Journal of the American Medical Association* e do *American Journal of the Medical Sciences*. Sociedades médicas promoviam debates, como a Sociedade Científica Protetora da Infância, a Sociedade Brasileira de Pediatria e a Sociedade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

⁴ É interessante registrar a atualização científica do pediatra: o trabalho sobre a transmissão da pólio por moscas, realizado por Flexner e Clark, que consta na bibliografia do trabalho de Figueira, foi publicado em junho de 1911 (“Contamination of the fly with poliomyelitis vírus,” *The Journal of the American Medical Association*. June 10, 1911). O texto de Figueira foi encaminhado para publicação em julho de 1911.

⁵ Salles Gomes supôs que o surto de Vila Americana foi importado de Nova York, onde ocorrera uma grande epidemia em 1916. Americana é uma cidade fundada por sulistas refugiados no Brasil após a guerra civil norte-americana e cuja população mantinha vínculos com seu país de origem.

Os trabalhos pioneiros de Salles Gomes e Fernandes Figueira nos dão indicações sobre a utilização de variáveis de diversos modelos explicativos acionados pela ciência médica nas primeiras décadas do século XX. Salles Gomes, preocupado com as secreções originárias das vias respiratórias dos doentes, argumentou que a notificação compulsória possibilitaria a imposição da quarentena, bem como a desinfecção de objetos eventualmente contaminados pelo doente. Entretanto, mostrava-se também preocupado com as moscas domésticas, que poderiam provocar a infecção. (GOMES JR., 1919: 27). Portanto, em um mesmo texto, o médico considerou a possibilidade de infecção direta (daí a quarentena), e indireta (através da mosca como vetor e/ou de objetos tocados pelo doente).

No artigo de Fernandes Figueira, o médico registrou que, juntamente com seu colega Gomes Faria, reproduziu em 1911, as experiências realizadas por Flexner e publicadas no trabalho, *Experimental poliomyelitis in Monkeys*. Figueira escreveu: "Com um escovilhão de algodão asséptico foram atritadas as fossas nasais [do doente] por várias vezes, recolhendo-se em água esterilizada o muco. Fez o Dr. Faria uma injeção em macaco [para tentar inocular o vírus]. Mas não se obteve resultado" (FIGUEIRA, 1911: 25).⁶

Fernandes Figueira e Salles Gomes estavam atualizados com os trabalhos científicos internacionais sobre a pólio. Na capital da República, o *Brazil Médico* publicava "os últimos estudos e observações sobre a paralisia espinhal infantil," como o importante artigo de Flexner e Lewis, discutindo a epidemiologia da pólio e comentado nas páginas do periódico. Os cientistas americanos afirmavam ser o vírus da pólio "encontrado em grande quantidade na membrana mucosa na naso-faringe", e isto os levou a conclusão de que as secreções destas mucosas "devem ser uma das fontes principais do contágio". Os cientistas ainda verificaram que a infecção podia ser "transmitida seriadamente do homem ao macaco e de macaco a macaco, por injeção intra-dural ou sub-cutânea do vírus filtrável", obtido daquelas secreções. Por estas experiências, Flexner concluiu que a "porta de entrada da doença é a mucosa naso-faríngea" como em outras doenças respiratórias (B M, XXIV, nº 47, 15 de dezembro de 1910: 467-8, Apud: CAMPOS; NASCIMENTO e MARANHÃO, 2003: 575). Daí as preocupações registradas no artigo de Salles Gomes (GOMES JR., 1919), com as secreções nasais dos infectados e na obrigatoriedade do isolamento dos doentes, pois, segundo Flexner, a pólio era uma doença transmitida por via respiratória.

O modelo de contágio direto para a pólio, derivado nos trabalhos de Flexner, era tipicamente fundamentado no Laboratório. Simon Flexner (1863-1946) foi professor de patologia da Universidade da Pensilvânia e primeiro diretor do *Rockefeller Institute of Medical Research* (1901-1935). Em 1908 e 1909, cientistas de Viena e Paris anunciaram que a pólio era causada por um microorganismo. Seguindo as regras de Robert Koch para a "caça aos micróbios", Flexner mostrou

⁶ Figueira não menciona que espécie de primata usou para sua experiência. Flexner utilizou macacos Rhesus.

que este micróbio era um “vírus filtrável” que podia ser transmitido, em laboratório, de um doente para outro. Pelo seu modelo, o vírus invadia o sistema nervoso, daí ser a pólio uma doença neurológica. Como a infecção seria através das secreções da mucosa da naso-faringe, a poliomielite era transmitida, tal como a gripe e outras doenças respiratórias, através do ar (ROGERS, 1996: 21-3; 144-5).

Entretanto, lembremos que Salles Gomes não descartou também a possibilidade de a mosca doméstica transmitir a pólio (GOMES JR; 1919: 27). Isto indica outra possibilidade analítica para a epidemiologia da poliomielite: o modelo do vetor. Este modelo, inspirado na entomologia médica e que culpava a mosca doméstica pela disseminação da doença, recorria a mecanismos explicativos bem sucedidos da bacteriologia – já que mosquitos transmitiam febre amarela e malária – e do higienismo, ao associar doença e sujeira (ROGERS, 1996: 144). Assim, o modelo do vetor era tentador por ser “capaz de explicar alguns fatos epidêmicos”. Que inseto, perguntou outro médico, seria capaz de “migrar em espaço considerável, afetar todas as classes sociais, e desaparecer em certas estações, coincidindo com os fatos epidemiológicos da poliomielite”? A “mosca doméstica” (LEITÃO, 1911: 882-3).

Um terceiro modelo explicativo, com uma perspectiva mais holística, estabelecia uma relação causal entre a pólio e fatores ambientais e sugeria que doença de Heine Medin poderia ser transmitida pela sujeira, poeira ou leite contaminado, por objetos tocados pelos doentes, e/ou por animais domésticos. Outras variáveis podiam favorecer a disseminação de epidemias, como por exemplo, as altas temperaturas do verão, a umidade do ar ou outras “condições atmosféricas”. (ROGERS, 1996: 144).

A influência do meio ambiente na explicação das doenças – particularmente as epidêmicas – tem uma longa tradição no pensamento médico ocidental; no limite, remontam à Hipócrates. Nos séculos XVII e XVIII, com o desenvolvimento das ciências experimentais, dos aparelhos para medir os elementos, e de um novo olhar sobre o universo através do qual a quantificação começou a substituir a qualificação, revigorou-se, no pensamento médico, a associação entre meio ambiente e doenças. Também a experiência colonial contribuiu para reforçar a relação entre clima e doença; sendo esta relação consagrada pela ‘medicina tropical’ dos séculos XIX e XX. Mesmo o higienismo do século XIX, não ignorava o meio ambiente; pelo contrário, muito de seu esforço foi no sentido de evitar ou diminuir o impacto dos fatores ambientais (calor, sol, umidade, alimentos, etc.) sobre os ‘homens brancos’ nos trópicos. Assim, o olhar da medicina sobre o meio ambiente continuou a atento na elaboração das etiologias das doenças até que a bacteriologia, com sua matriz reducionista, fosse suficientemente persuasiva para desqualificar o higienismo (HANNAWAY, 2001: 292-308).

Entretanto, mesmo depois de a bacteriologia se tornar ortodoxia médica, variáveis holísticas continuaram a permear explicações epidemiológicas. O historiador da medicina Charles Rosenberg, procurou entender a persistência das explicações *configuracionistas* na explicação de epidemias. Este autor afirma

que dois sistemas explicativos de epidemias estão disponíveis na história da medicina: o da *contaminação* e o da *configuração*. O primeiro é monocausal e reducionista enquanto o segundo é holístico e dá ênfase ao equilíbrio. Muito do pensamento epidemiológico desde a Antigüidade Clássica até o presente, pode ser compreendido como uma série de rearranjos e reordenamentos entre estes dois elementos. Na maioria das vezes eles aparecem combinados com um ou outro elemento destacando-se mais evidentemente. Rosenberg conclui que bacteriologia, apesar de ter reorientado o pensamento médico em direção ao *contagionismo*, não banuiu completamente o *configuracionismo*. Ainda segundo o autor, um terceiro elemento necessário a ambos ou, a cada um dos modelos explicativos individualmente, aparece freqüentemente no discurso médico: a *predisposição*. Como, em uma epidemia, muitos sucumbem e outros escapam? A *predisposição* é a variável flexível que possibilitaria a ligação entre o “elemento lógico e o elemento emocional” nos dois sistemas (ROSENBERG, 1992: 293-304).⁷

Estes conceitos apontados por Rosenberg são úteis para entendermos o recurso aos diversos modelos para explicar a poliomielite epidêmica na primeira metade do século XX. Dos três modelos disponíveis para explicar o fenômeno, o de Flexner, com toda a respeitabilidade que lhe conferia a bacteriologia, tornou-se ortodoxia até começar a ser questionado por novos conhecimentos e tecnologias, a partir da década de 1940. Entretanto, até a década de 1950, rearranjos e reordenamentos do *contagionismo* e o *configuracionismo*, bem como a variável *predisposição*, não eram descartados por médicos e autoridades, para explicar a doença, mostrando as fragilidades do Laboratório frente aos desafios da pólio.

Nas décadas de 1930 e 1940, outras epidemias de pólio foram registradas no Brasil: Porto Alegre (1935); Santos (1937); São Paulo e Rio de Janeiro (1939); Belém (1943); Florianópolis (1943-47); Recife (1946) e Porto Alegre (1945). Na década de 1950 a doença se interiorizou pelo país, atingindo várias cidades menores. Em 1953, no Rio de Janeiro, um surto de pólio apresentou um coeficiente de 21,5 casos por 100 mil habitantes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1988: 13).⁸ A freqüência das epidemias e sua disseminação pelas cidades brasileiras a partir da década de 1930 demandou respostas de médicos e autoridades. O modelo de Flexner, fundamentado na *contaminação*, continuava hegemônico; entretanto, observam-se em textos científicos e em comunicados de autoridades sanitárias explicações *configuracionistas* e mesmo o uso da *predisposição* para explicar as epidemias de poliomielite. Vejamos alguns exemplos.

⁷ Podemos entender como a variável *predisposição* atua no discurso médico com o exemplo da epidemia da AIDS nos anos 1980. Na época, se considerou que os homossexuais tinham *predisposição* para aquela doença. No século XIX, o comportamento boêmio foi considerado elemento de *predisposição* para a tuberculose.

⁸ Estes dados devem ser relativizados em virtude da precariedade dos registros estatísticos da época.

Entre janeiro e julho de 1937, houve um surto de poliomielite em Santos, com 30 casos registrados pelo Departamento de Saúde do Estado de São Paulo (Vieira, 1940: 48). A imprensa deu destaque para as “notícias alarmantes” sobre uma epidemia da “terrível moléstia”. O Delegado de Saúde de Santos, Dr. Castro Simões, “devidamente autorizado pelo diretor geral do Serviço Sanitário”, imediatamente foi aos jornais assegurar não haver motivos para alarme, pois o que ocorria era apenas “uma exacerbação da moléstia que existe endêmica em Santos” e, portanto, “não se trata de uma epidemia” (ESP, 30 de julho de 1937: 4). Entretanto, nas declarações das autoridades sanitárias, podemos observar a utilização e os rearranjos realizados com os modelos da contaminação e da configuração.

O chefe do Serviço Sanitário do Estado de São Paulo, por exemplo, foi enfático ao invocar o modelo do contágio; pois estava “universalmente comprovado que a paralisia se declara em seguida à penetração do vírus na medula, passando das narinas através dos filetes nervosos olfativos” (ESP, 5 de agosto de 1937: 8). O Delegado de Saúde de Santos, também recorrendo à ortodoxia: registrou ter o vírus da pólio “eleição para os centros nervosos motores”, sendo encontrado “nas secreções da garganta e do nariz” (ESP, 30 de julho de 1937: 4). Porém, o dr. Castro Simões não descartou outras variáveis explicativas ao afirmar ter o poliovírus, “grande resistência às influências exteriores, conservando sua vitalidade nas *poeiras, alimentos e objetos de uso*”, ponderando que “felizmente, a *predisposição* para a moléstia é pequena”. Como prevenção, Castro Simões, sugeria, entre outras medidas, a “desinfecção das mucosas do nariz e faringe”, o isolamento imediato dos casos suspeitos, e que se evitasse “aglomerações” em recintos fechados como cinemas e igrejas. Em casos excepcionais, recomendava o fechamento das escolas (ESP, 30 de julho de 1937: 4). Ou seja, como se pode observar, todos os modelos foram utilizados para explicar epidemia de 1937 em Santos. Mesmo a *predisposição* foi acionada pela autoridade sanitária, provavelmente com o objetivo de tranquilizar a população.

Em 1939, depois de uma epidemia no Rio de Janeiro, Décio Parreiras publicou dois artigos científicos sobre esta doença; nestes, Parreiras utiliza o modelo de Flexer e também argumentos do *contagionismo* e do *configuracionismo* para explicar a manifestação da doença e sua evolução na cidade. Apesar de ter como parâmetro o modelo do Laboratório, Parreiras, em um dos artigos, afirmou ser necessário também considerar “outros fatores além da virulência do germen.” E, na busca destes outros fatores recorreu ao *configuracionismo*: culpou a “umidade do ar e a eletricidade atmosférica”, além das variações da estação e do “campo magnético,” como elementos explicariam a severidade daquele surto. Parreiras chegou à conclusão de que o declínio da epidemia de 1939 não deveria ser tributado a “nenhuma medida de ordem sanitária”, mas a “alterações atmosféricas” decorrentes da mudança de estação. O médico ainda acrescentou uma variável telúrica para explicar porque a epidemia atacou mais os homens do que as mulheres: os primeiros levavam a “vida em pleno ar e em maior contato com a terra”, enquanto as mulheres eram seres mais domésticos.

(PARREIRAS, 1939: 464-5, Apud: CAMPOS; NASCIMENTO e MARANHÃO, 2003: 578). É interessante observar que o médico também se mostrou particularmente intrigado com um aparente paradoxo: "nada houve na Casa dos Expostos" (...). "No entanto, nos melhores apartamentos de Copacabana, crianças que se isolavam quase totalmente do convívio com o resto da cidade eram vitimadas." (PARREIRAS, 1940: 6). O espanto de Parreiras, que se remete ao higienismo e sua associação entre doença e sujeira, era motivo de grande perplexidade por parte dos médicos: como a pólio se manifestava em residências de classe média e poupava a Casa dos Expostos? Não é de se admirar que, face à um quadro tão eclético, Parreiras registrasse seu desânimo diante da "anarquia terapêutica que reina hoje em várias regiões atingidas pela doença de Heine-Medin" (PARREIRAS, 1940: 9).

No ano de 1953 uma severa epidemia de poliomielite abateu-se sobre o Rio de Janeiro. Mais uma vez é possível observar médicos e autoridades sanitárias recorrendo a variáveis diversas para explicar o comportamento da doença. A primeira reação das autoridades foi negar a epidemia e, para tal, recorreu-se ao argumento de que, como a pólio era uma "doença do frio", não era endêmica em uma cidade tropical como o Rio, especialmente no mês de janeiro, quando este "elemento epidemiológico [estava] em falta." (CM, 23 de janeiro de 1953: 4). Com a evolução do surto, tornou-se impossível negar sua existência. Assim, o Serviço de Informação Sanitária da Prefeitura, na tentativa de acalmar a população, proclamou não haver motivo para pânico desde que se evitassem "aglomerações" especialmente "em recintos fechados" (CM, 12 de maio de 1953: 3). Ou seja, recorreu-se ao modelo de Flexner, que apontava ser a pólio transmitida através da *contaminação* pelas vias áreas superiores. Entretanto, ao reconhecer a existência da ameaça, as autoridades lançaram uma campanha informativa na qual nenhuma possibilidade era descartada para explicar a poliomielite epidêmica. O Dr. Eduardo Morgado alertava que:

[...] o contágio pode ser do doente à pessoa sã no ato de tossir, espirrar, bem como pelas fezes ou por meio de alimentos, da água, do leite ou de objetos contaminados, sendo a mosca e outros insetos os vetores. Os aparelhos digestivo ou respiratório são, pois a porta de entrada do vírus no organismo humano (CM, 2 de agosto de 1953: 4, Apud: CAMPOS; NASCIMENTO e MARANHÃO, 2003:582).

O enigma representado pela pólio durante a primeira metade do século XX mostra que a bacteriologia pouco pode fazer contra a doença. O modelo de Flexner, organizado pelos princípios da contaminação, era ortodoxia científica; porém, especialmente quando confrontados por situações dramáticas como as epidemias, médicos e autoridades recorriam aos elementos explicativos da contaminação, configuração e predisposição na tentativa de explicar a doença e confortar a população. Apenas em meados da década de 1950 esta situação começaria a mudar.

“A paralisia não é nenhuma doença misteriosa.”

Na década de 1940 havia muita controvérsia sobre a epidemiologia da poliomielite. Ainda em 1948, Francisco Vieira, diretor do departamento de epidemiologia da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da USP, admitindo a “incerteza” neste terreno, ponderava a “hipótese mais recente” sobre a transmissibilidade da pólio: a da “via intestinal”. Por esta, as fezes dos doentes poderiam contaminar a água e/ou alimentos e, desta forma, o poliovírus entraria no organismo por via oral. Vieira reconhecia ainda a possibilidade de transmissão pelas moscas – o modelo do vetor – mas concluía, “sem negar a possibilidade das outras”, ser o modelo de Flexner, “que incrimina as vias respiratórias”, o mais aceito pela “maioria dos epidemiologistas”. Entretanto, no mesmo texto, observamos que o médico ainda utilizou a variável ambiental quando discutiu a “maior gravidade” da doença em “certas regiões como nos Estados Unidos e países nórdicos.” Mesmo a *predisposição* foi acionada pelo médico quando sugeriu uma “maior suscetibilidade familiar” para explicar porque algumas famílias registravam maior número de casos do que outras (VIEIRA et. al, 1948: 218-19).

No final daquela década, abrir-se-iam outras possibilidades para o estudo da doença. John Enders, Thomas H. Weller e Frederick C. Robbins, ao desenvolverem uma nova técnica de cultivo do poliovírus em embriões de galinha, abriram amplas possibilidades para o estudo do vírus, pois, até então, o macaco era o único animal utilizado em laboratório para inoculação. Esta possibilidade abriu caminho para o desenvolvimento de uma vacina e foi responsável pelo Nobel em Fisiologia/Medicina (1954) partilhado pelos três cientistas. Além dos novos conhecimentos no campo da virologia, a ciência médica beneficiou-se enormemente pela invenção do microscópio eletrônico, que permitiu aos pesquisadores ver o vírus da pólio, antes então, somente suposto através de técnicas de filtragem. Isto permitiu que os cientistas descobrissem existir 3 grupos de vírus: Brunhilde, Lansing e Leon, todos capazes de provocar paralisia. Houve um considerável progresso para desvendamento dos ‘segredos’ desta doença, sendo o mais importante para a saúde pública o da sua transmissibilidade: evidenciou-se que o vírus se reproduzia no sistema gastro-intestinal e a infecção era feita pela via fecal-oral através da água ou produtos contaminados. (ROGERS, 1996: 173; KARLEN, 1996: 153; NASCIMENTO e MARANHÃO, 2004: 230).

A partir destes novos conhecimentos, no início da década de 1950, muitos cientistas já haviam concluído que o poliovírus apenas ocasionalmente atacava os tecidos nervosos. Isto permitiu que a medicina, que considerava a pólio como doença neurológica, a reclassificasse como doença entérica. Em meados dos anos 1950 a maioria dos médicos já aceitava ser a poliomielite uma doença intestinal, ao contrário da década anterior, quando, segundo Francisco Vieira, esta hipótese era minoritária (VIEIRA et.al., 1948: 218).

A descoberta do vírus tipo 2 (Lansing), encontrado em larga escala nas

regiões tropicais, permitiu repensar a natureza das epidemias e o próprio conceito da pólio como 'doença do frio'. Os três tipos de vírus eram capazes de provocar paralisias, porém, o tipo 2 mostrava-se o grande responsável pelos casos de infecção inaparente. Pelo modelo de Flexer, para o qual a doença era transmitida pelo ar, a doença de Heine-Medin predominava em países do Hemisfério Norte, manifestando-se através de grandes epidemias. Isto porque, especialmente no inverno, as aglomerações em espaços fechados facilitavam a transmissão do vírus através do nariz ou a boca. Nas regiões do globo de clima tropical, esta doença nunca provocava surtos de grande magnitude, enquanto a manifestação clínica de paralisia era, da mesma forma, mais rara. Este quadro foi modificado quando, a partir do estudo do vírus Lansing, concluiu-se que nos países quentes existiam altas taxas de infecções sub-clínicas. Nestes países a poliomielite predominava de forma endêmica, visto que a regularidade da circulação do vírus durante todas as estações do ano, associada às precárias condições de saneamento, faziam as crianças entrarem em contato com o poliovírus nos primeiros meses de vida, produzindo imunidade. Ou seja, estas novas informações científicas permitiram desvincular a poliomielite fatores dos elementos *configuracionistas* – como o clima frio – e associá-la a fatores sociais. Segundo Barreto, a poliomielite é, nas zonas tropicais "doença dos primeiros anos [de vida] rara mesmo depois dos 6 anos". Entretanto, nos países desenvolvidos onde há maiores "progressos no saneamento [a doença] está se deslocando para idades mais avançadas." (BARRETO, 1953: 25-6).

Estes novos conhecimentos permitiram que em 1955, um catedrático da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da USP afirmasse, diferentemente de Francisco Vieira (VIEIRA, et. al. 1948: 218-19) em 1948, que a maior incidência de poliomielite no sul dos Estados Unidos em relação ao norte daquele país, não se devia a fatores climáticos, mas ao fato de os estados do sul serem "menos desenvolvidos sob o ponto de vista econômico e sanitário" se comparados ao norte (GALVÃO et. al, 1955: 301). Assim, a associação entre doença e sujeira, tão forte no higienismo do século XIX, passou a ser um elemento positivo para explicar a baixa incidência dos casos mais graves nos países pobres.

Em 1948, na Primeira Conferência Mundial sobre Paralisia Infantil, realizada em Nova York, anunciou-se como "importante progresso" na luta contra a doença, "o desenvolvimento de uma vacina experimental" (ESP, 18 de julho de 1948: 2).⁹ No início da década seguinte, vários laboratórios norte-americanos disputaram a primazia de desenvolver uma vacina eficaz e segura contra a pólio. Em 1952, Herald Cox, do laboratório Pearl River, anunciou um método de "produzir vacina da poliomielite em grande escala"; entretanto, um porta-voz da instituição ponderou que "não se poderia [ainda] prever se a vacina proporcionará imunidade completa" (CM, 12 de outubro de 1952: 4). Paralelamente às tentati

⁹ As primeiras tentativas de imunização realizadas em 1935 nos Estados Unidos fracassaram: casos de doença e de mortes foram atribuídos à vacina. (Wyatt, 1999: 943).

vas de Cox, Howard Howe, epidemiologista da John Hopkins University, proclamou a descoberta de uma vacina experimentada em seis crianças, “que parece se constituir um eficaz preventivo da poliomielite”; porém, alertou para a necessidade de “novas provas” (CM, 21 de outubro de 1952: 11). Também em 1952, William MacHamm, da Universidade de Pittsburgh, relatou uma experiência de um “tratamento preventivo”, que envolveu 55 mil crianças nos Estados Unidos, onde se utilizava o sangue de doentes para produzir “anticorpos invisíveis” que permitiam “assinalada proteção” contra os 3 tipos de vírus “durante pelo menos 10 semanas” (CM, 26 de outubro de 1952: 6).

Em janeiro de 1953, Harry Weaver, diretor dos laboratórios de pesquisas da Fundação Nacional para a Luta contra a Paralisia Infantil, confirmou a produção de uma “nova vacina contra a poliomielite” (CM, 27 de janeiro de 1953: 1). Em março daquele ano, o nome de Jonas Salk destacou-se quando este cientista anunciou que as primeiras experiências de sua vacina em humanos mostravam resultados positivos; cauteloso, ponderava, entretanto, que ainda era “puramente teórica” a capacidade da vacina de produzir imunidade (CM, 29 de março de 1953: 11). Um ano depois deixou a relutância de lado e afirmou categoricamente que sua vacina “revelou-se ainda mais eficaz do que ele mesmo pensava e que pode mesmo assegurar imunidade durante toda a vida”. Ao fazer esta declaração, Salk respondia às críticas “de um técnico de Cincinnati”, Albert Sabin, que apontou a necessidade de se adiar os testes em grande escala com a Salk, “em razão dos efeitos desconhecidos da vacina” (CM, 13 de março de 1954: 2).

Os médicos brasileiros acompanharam de perto as experiências com a vacina Salk. No final de 1953, o pediatra Rinaldo Delamare, professor da Faculdade Nacional de Medicina, informou que os Estados Unidos estavam prontos para vacinar um milhão de crianças e que o produto poderia “ser entregue ao mercado em 1955” (CM, 21 de novembro de 1953: 2). Em janeiro do ano seguinte, o governo brasileiro enviou aos Estados Unidos o Dr. Oswaldo Pinheiro Campos, para “observar a vacinação contra a paralisia infantil” (CM, 6 de janeiro de 1954: 4). Ao retornar ao país, Campos deu uma declaração bastante significativa da nova era que se abria na história da poliomielite ao afirmar que a medicina:

(...) chegou à conclusão que *a paralisia não é nenhuma doença misteriosa, governada por leis biológicas peculiares, mas uma doença infecciosa como tantas outras* (CM, 26 de março de 1954: 8).¹⁰

No início dos anos 1960, epidemias de pólio ainda ocorriam nas grandes cidades brasileiras e a imprensa registrava a ansiedade que a doença ainda provocava. Entretanto, alguma coisa começava a mudar: um relato otimista e triunfante começa a pontuar o discurso de médicos e autoridades. A pólio deixara de ser “uma doença misteriosa” contra a qual quase nada se podia fazer, e uma vacina era apontada como vitória da medicina sobre a doença. Quando

¹⁰ Itálicas minhas.

pipocaram denúncias na imprensa de uma nova epidemia de pólio no Rio de Janeiro em 1961, as autoridades sanitárias responderam que o alarme não se justificava “porque metade da população infantil carioca está vacinada” e que “nenhuma criança que tomou as quatro doses [da vacina Salk] foi acometida da poliomielite” (CM, 20 de julho de 1961: 3). Em 1960, em face das primeiras notícias de um surto em São Paulo, a Secretaria de Saúde simplesmente recomendou “o aumento da vacinação para evitar surpresas” (ESP, ano 81, nº26096, maio de 1960: 5). Ainda durante a epidemia de 1961, no Rio de Janeiro, o secretário de saúde da Guanabara, no intuito de reafirmar a eficácia da vacina, advertiu a população carioca que todas as crianças com pólio internadas no Hospital Jesus “não tinham sido anteriormente vacinadas” (CM, 9 de junho de 1961: 3).

Na capital de São Paulo, a vacina Salk passou a ser aplicada pela Secretaria de Saúde desde 1955, ano em que foi organizada uma Comissão Especial de Poliomielite. O município vacinava gratuitamente crianças até três anos de idade, porém as famílias “possuidoras de recursos próprios” eram solicitadas a adquirir a vacina para “deixar os estoques do Estado à disposição da população mais necessitada” (ESP, 8 de dezembro de 1960: 68). Na Guanabara, a Secretaria de Saúde iniciou a vacinação com a Salk a partir de 1956 e, de acordo com as estatísticas, até 1961 mais de 300 mil crianças já haviam sido imunizadas (CM, 31 de maio de 1961: 3).

Em maio de 1961, o secretário de saúde da Guanabara, Dr. Marcelo Garcia, avaliava a “nova e revolucionária descoberta para o combate da pólio”: a vacina Sabin. Apesar de afirmar que os resultados da vacina Sabin eram mais auspiciosos do que os da vacina Salk, Garcia assegurou ser impossível sua utilização imediata no Brasil, pois “sua aplicação deve ser feita em massa e a uma só vez, o que requer um complexo planejamento da saúde pública” (CM, 31 de maio de 1961: 3). Entretanto, em abril daquele mesmo ano, uma comissão designada pelo ministro da saúde para avaliar as duas vacinas disponíveis, decidia a favor a utilização da vacina Sabin no Brasil. Em julho, uma experiência piloto com a Sabin foi feita em Santo André, na grande São Paulo, e em setembro do mesmo ano, outra experiência foi realizada no Rio de Janeiro. Foi com esta vacina que, na década 1980, a OPAS organizou um programa de erradicação da poliomielite nas Américas.

Conclusões

Durante a primeira metade do século XX, a bacteriologia não conseguiu dar uma resposta eficaz à poliomielite epidêmica como havia feito com outras doenças infecciosas, tais como a febre amarela e a malária. O modelo explicativo de Simon Flexer classificava a pólio como doença que atacava os tecidos nervosos e cuja *contaminação* se dava através de um “vírus filtrável”, que entrava no organismo humano pelas vias aéreas superiores. Este modelo, fundamentado

no protocolo do Laboratório, torno-se ortodoxia, refletindo o prestígio da bacteriologia no início do século; entretanto, apresentava fragilidades e não conseguia dar respostas eficazes aos enigmas colocados por esta doença. Partindo da sugestão de Rosenberg (1992:293-304), que apontou a persistência e reordenamento de variáveis *contagionistas* e *configuracionistas* na explicação das doenças epidêmicas na história da medicina, argumento que as fragilidades do modelo de Flexner explicam a frequência com que médicos, cientistas e autoridades sanitárias no Brasil recorriam aos demais modelos, e mesmo à *predisposição*, para explicar os surtos de pólio. Este quadro começou a ser alterado na década de 1950, quando a bacteriologia elaborou um modelo explicativo que proporcionou a produção de uma vacina eficaz contra a pólio.

Referências Bibliográficas e Fontes

ACKERKNECHT, Erwin, H. **History and Geography of the most important diseases.** New York, Hafner Publishing Company, 1965.

BARRETO, João de Barros, "Progressos e percalços no campo da poliomielite", **Revista de Higiene e Saúde Pública.** Vol. 12, n. 1-4 (jan./dez, 1953): 21-33.

BM - **Brazil Médico**, ano XXIV, no. 13 (abril de 1910); ano XXIV, n. 47 (dezembro de 1910); ano XXV, n. 36 (setembro de 1911); ano XXVI, n. 42 (novembro de 1912).

CAMPOS, A. L. V. de; NASCIMENTO, D. R., e MARANHÃO, E. "A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização." **História, Ciências, Saúde – Manguinhos.** Vol. 10, suplemento 2 (2003): 573-600.

CM - **Correio da Manhã**, 1939, 1943, 1952, 1953, 1954 e 1961.

DANIEL, Thomas M. et al., "A history of poliomyelitis." **Pólio.** Edited by Thomas M. Daniel and Frederick C. Robins. Rochester, NY: University of Rochester Press, 1997.

FIGUEIRA, Antônio Fernandes. **Doença de Heine-Medin no Rio de Janeiro.** Rio de Janeiro, Tipografia do Jornal do Comércio, 1911.

GALVÃO, A. L. Ayroza et alli., "Alguns dados epidemiológicos sobre a poliomielite no interior do Estado de São Paulo", **Revista do Hospital das Clínicas, USP.** Vol. 10, n. 4 (julho-agosto, 1955).

GOMES JR., Francisco de Salles, **Epidemia de polyomielite infantil em Villa Americana.** São Paulo, Serviço Sanitário do Estado de São Paulo/Officinas Gráficas Clegário Ribeiro, 1919.

HANNAWAY, Caroline. "Environment and Miasmata." **Companion Encyclopedia of the History of Medicine.** Vol. 1. Edited by W.F. Bynum and Roy Porter.

London and New York: Routledge, 2001, p.292-308

KARLEN, Arno. **Man and Microbes: disease and plagues in History and modern times. New York**, Touchstone Edition, 1996.

LEITÃO, M. "Contaminação das moscas com o vírus da poliomyelite". **Archivos Brasileiros de Medicina**, ano I (1911).

MINISTÉRIO DA SAÚDE, **Bases técnicas para a erradicação da transmissão autóctone da poliomielite**. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1988.

NASCIMENTO, Dilene R. e MARANHÃO, Eduardo P. "Uma gota, duas doses: Criança sadia, sem paralisia". In: NASCIMENTO, Dilene Raimundo do & CARVALHO, Diana Maul de (orgs.). **Uma história brasileira das doenças**. Brasília: Paralelo 14, 2004, pp. 229-241.

ESP - *O Estado de São Paulo*, 1917, 1937, 1948 e 1960.

PARREIRAS, Décio. "Doença de Heine-Medin: epidemia no Rio de Janeiro em 1939 (anotações e estudos)". **A Folha Médica**, ano XX, n. 19 (25 de dezembro de 1939).

_____, "Doença de Heine-Medin: epidemia no Rio de Janeiro em 1939 (anotações e estudos)". **A Folha Médica**, ano XXI, n. 20 (5 de janeiro de 1940).

_____. **Atividades de Higiene Pública no Rio de Janeiro, 1939-1949**. Rio de Janeiro, Oficinas Gráficas Alba, 1942.

PENA, Gerson Oliveira et al. **Doenças Infecciosas e Parasitárias: aspectos clínicos, de vigilância epidemiológica e de controle**. Brasília, Ministério da Saúde/Funasa, 1998.

ROGERS, Naomi, **Dirt and Disease: polio before FDR**. New Brunswick, NJ, Rutgers University Press, 1996.

ROSENBERG, Charles E. "Explaining Epidemics. In: **Explaining Epidemics and Other Studies in the History of Medicine**. Cambridge, Cambridge University Press, 1992, p. 293-304.

_____. "What is na epidemic? AIDS in historical perspective." In: **Explaining Epidemics and Other Studies in the History of Medicine**. Cambridge, Cambridge University Press, 1992, p. 278-292.

SCORZELI JR, Achilles. "Poliomielite no Estado do Rio de Janeiro (Guanabara): estudo epidemiológico". **Arquivos de Higiene**. Vol. 22, Tomo I, (março de 1966): 64-176.

VIEIRA, Francisco Borges. "Poliomielite aguda e sua incidência em São Paulo". **Arquivos de Higiene e Saúde Pública**, vol. 5, n. 9 (Maio de 1940), pp. 47-77.

VIEIRA, Francisco Borges, et alli. "Poliomielite aguda – sua incidência em São Paulo". **Arquivos da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da USP**. Vol. 2,

n. 2 (dezembro, 1948): p. 217-252.

WYATT, H. V.. "Polyomielitis" In: Kenneth Kiple (org), **The Cambridge World History of Human Diseases**. Cambridge, Cambridge United Press, 1999.

Artigo recebido em 24/09/2009

Artigo aceito em 12/12/2009