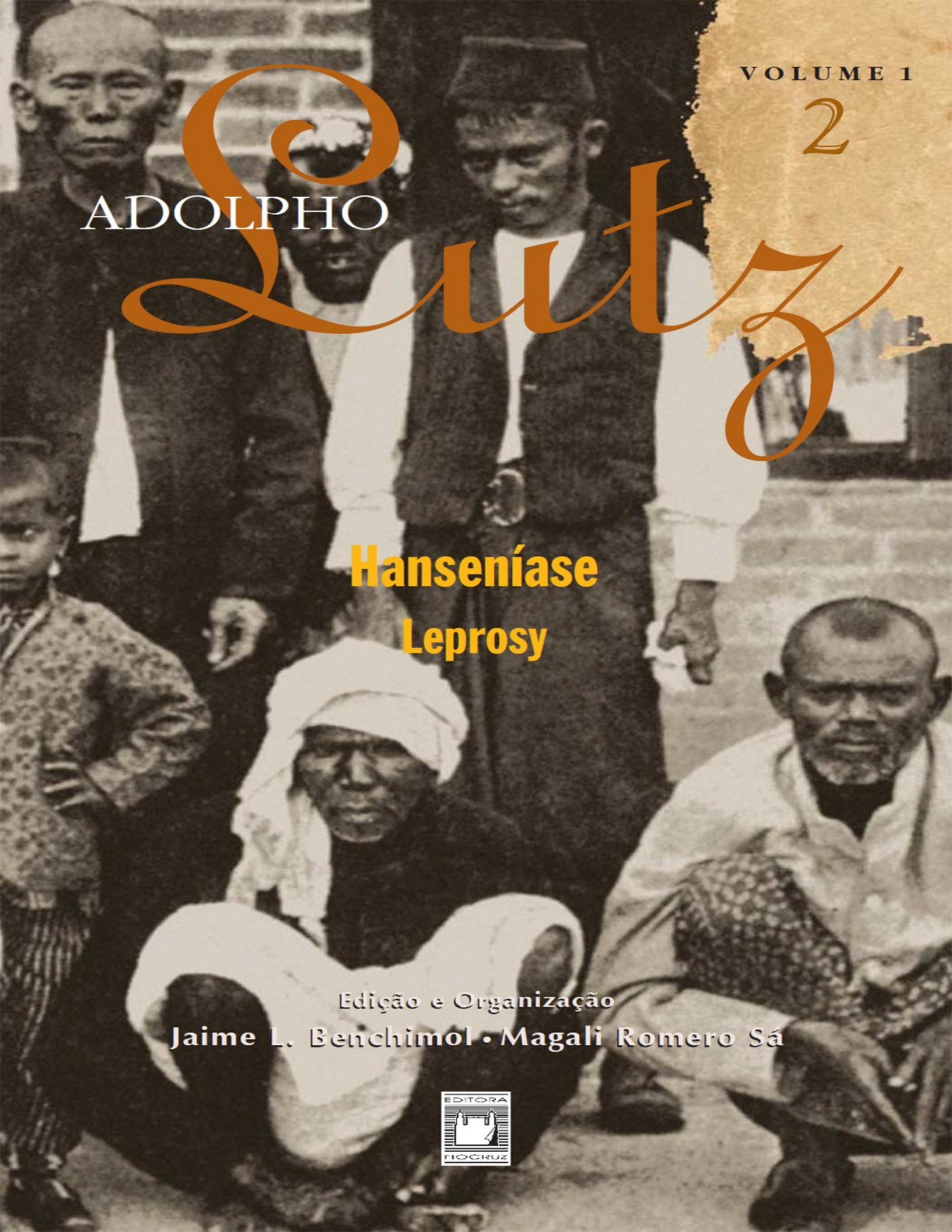


VOLUME 1

2

ADOLPHO Lutz

Hanseníase
Leprosy

Edição e Organização
Jaime L. Benchimol • Magali Romero Sá

EDITORA FIOCRUZ

Hanseníase = Leprosy

Jaime L. Benchimol

Magali Romero Sá

(Orgs.)

SciELO Books / SciELO Livros / SciELO Libros

BENCHIMOL, JL., and SÁ, MR., orgs. *Hanseníase = Leprosy* [online]. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2004. Adolpho Lutz Obra Completa Collection, vol. 1, book 2. ISBN 978-85-7541-236-7. Available from SciELO Books <http://books.scielo.org>.



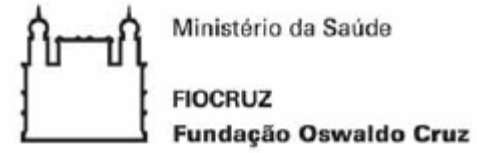
All the contents of this work, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution-Non Commercial-ShareAlike 3.0 Unported.

Todo o conteúdo deste trabalho, exceto quando houver ressalva, é publicado sob a licença Creative Commons Atribuição – Uso Não Comercial – Partilha nos Mesmos Termos 3.0 Não adaptada.

Todo el contenido de esta obra, excepto donde se indique lo contrario, está bajo licencia de la licencia Creative Commons Reconocimento-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Unported.

Adolpho Lutz

Obra Completa



Presidente

Paulo Marchiori Buss

Vice-Presidente de Desenvolvimento Institucional, Informação e Comunicação

Paulo Gadelha



Coordenador

Paulo Gadelha

Conselho Editorial

Carla Macedo Martins

Carlos E. A. Coimbra Jr.

Carolina M. Bori

Charles Pessanha

Gilberto Hochman

Jaime L. Benchimol

José da Rocha Carvalheiro

José Rodrigues Coura

Luis David Castiel

Luiz Fernando Ferreira

Maria Cecília de Souza Minayo

Miriam Struchiner

Paulo Amarante

Vanize Macêdo

Coordenador Executivo

João Carlos Canossa P. Mendes



Diretora

Nisia Verônica Trindade Lima

Vice-diretor

Fernando Pires Alves

Apoios:



Diretor

Cristiano Corrêa de Azevedo Marques

Divisão de Serviços Básicos

Áquila Maria Lourenço Gomes



Diretor

Sérgio Alex K. Azevedo

Seção de Memória e Arquivo

Maria José Veloso da Costa Santos





Adolpho Lutz

Obra Completa

VOLUME 1

2

Hanseníase

Leprosy

Edição e Organização

Jaime L. Benchimol · Magali Romero Sá



Copyright © 2004 dos autores
Todos os direitos desta edição reservados a
Fundação Oswaldo Cruz

ISBN: 978-85-7541-236-7

Catalogação na fonte
Centro de Informação Científica e Tecnológica
Biblioteca da Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca

B457h

Benchimol, Jaime L.

Hanseníase [livro eletrônico] = Leprosy. / editado e organizado por Jaime L. Benchimol e Magali Romero Sá. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2004.

49388 Kb ; ePUB. ilus. (Adolpho Lutz Obra Completa, v.1, Livro 2).

Título e texto em português e inglês.
Texto em português, inglês, alemão, francês e espanhol.

1.Pessoas Famosas. 2.Adolpho Lutz 3.Saúde Pública – história. 4.Laboratórios de saúde pública - história. I.Sá, Magali Romero II.Título

CDD – 20.ed. – 362.1



2004
Editora Fiocruz
Av. Brasil, 4036 – 1° andar – sala 112 – Manguinhos
21040-361 – Rio de Janeiro – RJ
Tels: (21) 3882-9039 e 3882-9041
Fax: (21) 3882-9007
e-mail: editora@fiocruz.br
http://www.fiocruz.br

Adolpho Lutz

Equipe

Coordenação geral, texto e seleção de imagens
Jaime Larry Benchimol
Magali Romero Sá

Consultoria editorial
Maria Apparecida Bussolotti

Pesquisa e redação
Alinnie Silvestre Moreira

Demian Bezerra de Melo
Jacqueline Ribeiro Cabral
Luís Octavio Gomes de Souza
Márcio Magalhães de Andrade
Mônica de Souza Alves da Cruz
Tatiana Bukowitz
Tatiana da Silva Bulhões

Tradução, revisão e redação de textos (alemão)
Ana Lucia Ferreira Portilho
Miriam Elvira Junghans
Talita Gross

Revisão técnica e tradução
Charlotte Emmerich
Johann Becker (in memorian)
Margarete Emmerich
Nelson Papavero
Ortrud Monika Barth Schatzmayr

Tradução
Diane Rose Grosklau
Elisa Maria Ramalho Ortigão
Fernanda de Padua Schnoor
Jutta I. Gruetzmacher
Lisa Earl Castillo
Liv Rebecca Sovik

Copidesque e revisão de textos
Armando Olivetti Ferreira
Irene Ernst Dias
Maria Alzira Brum Lemos
Maria Elizabeth Rossignol Cobra

Projeto gráfico e edição de arte
Fernando Vasconcelos

Digitação
Irene Fachin Souza
Isis Francisco de Paula

Secretaria
Célia Primo de Souza Silva

Patrocínio





. . . . . .

Agradeçemos aos parlamentares da bancada fluminense pelo apoio na realização desta obra

Jorge Bittar
Jandira Feghali
Fernando Gabeira
Alexandre Cardoso
Miro Teixeira

Table of Contents / Sumário / Tabla de Contenido

- Front Matter / Elementos Pré-textuais / Páginas Iniciales
- Prefácio/Preface
  - Adolpho Lutz, uma vida dedicada à hanseníase
  - Adolpho Lutz, a life dedicated to leprosy
- Apresentação Histórica/Historical Introduction
  - Adolpho Lutz e as controvérsias sobre a lepra
  - Adolpho Lutz and controversies over leprosy
- 1886
  - Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra
  - On the Morphology of the Microorganism of Leprosy
  - Sobre a morfologia do microrganismo da lepra
  - Ueber die Beziehungen zwischen Stäbchen und Coccen
  - Sobre as relações entre bastonetes e cocos
- 1887
  - Mitteilungen über Lepra. Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen
  - Estudos sobre a lepra segundo observações realizadas no Brasil pelo
  - Études sur la lèpre au Brésil par A. Lutz
  - Relatório do Dr. Lutz comunicado ao Dr. Azevedo Lima
- 1890-1892
  - Havaí, arquipélago distante
  - Report of dr. A. Lutz to Dr. J. H. Kimball, President of the Board of Health
  - Manuscritos inéditos: esboço de um tratado sobre lepra (1891-92)

- Unpublished manuscripts: draft of a treatise on Leprosy (1891-92)
- Leprophobia
- Leprofobia

1915
- Transmission of Leprosy
- Transmissibilidade da lepra
- Prophylaxis of Leprosy
- Profilaxia da lepra

1921- 1922
- Problemas que se ligan al estúdio de la lepra
- Problemas que se ligam ao estudo da lepra

1932
- Transmissão e profilaxia da lepra

1933
- Transmission of Leprosy by Mosquitoes
- A transmissão da lepra pelos mosquitos

1936
- Entstehung, Ausbreitung und Bekämpfung der Lepra
- Surgimento, propagação e combate à lepra
- Transmission of Leprosy and Prophylactic Indications
- A transmissão da lepra e suas indicações profiláticas

1938-1939
- No Control of Leprosy without Anti-Mosquito Campaigns
- The Transmission of Leprosy by Mosquitoes and its Prophylaxis
- A transmissão da lepra pelos mosquitos e a sua profilaxia
- Combate à lepra. Regras indispensáveis de profilaxia anticulicidiana, sugeridas ao Serviço Sanitário do Estado de São Paulo

Resenhas/Reviews: 1887

An Abstract of Lectures on Lepra, by J. L. Bidenkap
An Abstract of Lectures on Lepra, por J. L. Bidenkap
Report on Leprosy in Trinidad, by Beaven Rake
Report on Leprosy in Trinidad, by Beaven Rake
Anexo/Annex: 1915
Lepra e imigração

Prefácio/*Preface*.

Adolpho Lutz, uma vida dedicada à hanseníase

Para mim, prefaciar uma obra sobre Adolpho Lutz é uma honra.

Aprendi a admirar esse médico e outros brasileiros tão ilustres como ele por algumas informações que obtive durante minha vida. Quando entrei em contato com material mais farto de Lutz, vi que tinha apenas uma vaga noção de quem ele era realmente. Nunca imaginei que houvesse sido um cientista tão completo.

Nasceu no Rio de Janeiro, em 18 de dezembro de 1855, e teve esmerada educação na Suíça e em outros países europeus. Destacou-se em várias áreas do conhecimento médico e biológico, tais como clínica médica, dermatologia, terapêutica, medicina veterinária, helmintologia, bacteriologia, protozoologia, entomologia e micologia. Seus estudos sobre a ancilostomíase e o *Ancylostoma duodenale* são memoráveis, e foi ele que, em 1908, em São Paulo, descreveu pela primeira vez a paracoccidioidomicose em dois pacientes, e isolou seu agente etiológico em cultura.

É interessante realçar que durante toda a sua trajetória médica e científica Lutz sempre se interessou pela hanseníase. Em 1881, quando terminou seus estudos, voltou ao Brasil e se instalou no Rio de Janeiro onde revalidou seu diploma. No ano seguinte, passou a residir em Limeira, no interior do estado de São Paulo, e aí, provavelmente, durante o início do exercício da profissão, entrou em contato com número considerável de doentes de hanseníase. Em 1885, deixou Limeira temporariamente para trabalhar por cerca de um ano na clínica fundada na Alemanha por Paul Gerson Unna, famoso dermatologista muito interessado no estudo da hanseníase,

tanto que já havia proposto vários tratamentos para a moléstia e era versado em estudos bacteriológicos sobre seu agente etiológico. O Dr. Unna influenciou muito o jovem médico brasileiro, que acabou publicando seu primeiro trabalho sobre a bactéria causadora da hanseníase em 1886.

Quando regressou ao Brasil, Lutz mudou-se de Limeira para São Paulo e continuou com suas investigações sobre a doença. Chegou a passar curta temporada no Hospital dos Lázaros, vinculado à Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária, no Rio de Janeiro, em 1887. Esse Hospital era, naquela ocasião, um dos principais centros de tratamento da hanseníase no Brasil.

A vida médica e científica de Adolpho Lutz sofreu, então, uma mudança considerável.

Bem longe dali, no Oceano Pacífico, havia um arquipélago conhecido nos primórdios de seu descobrimento como Ilhas Sandwich, depois como arquipélago do Havaí. Compreendia oito ilhas principais: Niihau, Kauai, Molokai, Lanai, Kahoolawe, Havaí, a maior delas e Oahu, onde se localiza a capital Honolulu. Foi na ilha de Molokai que se iniciou a internação compulsória dos doentes de hanseníase. Esse local de isolamento tornou-se lendário pelo que representava para os que conheciam a doença, e pelo fato de lá ter ido trabalhar o padre Damien, irmão leigo da Igreja Católica que dedicou sua vida aos doentes e adoeceu com hanseníase. Foi para lá que o destino encaminhou Adolpho Lutz.

Naquele ano de 1887, o Conselho de Saúde do Reino do Havaí solicitou ao célebre Unna que indicasse um médico para utilizar seus tratamentos no leprosário em Molokai. Unna convidou Lutz e este aceitou o convite. Depois de serem satisfeitas algumas exigências contratuais, o médico brasileiro viajou para o Havaí, desembarcando em Honolulu em 1889.

Lutz passou a trabalhar na estação de recepção de Kalihi, uma espécie de hospital situado a algumas milhas de Honolulu, onde os doentes eram examinados, sendo encaminhados para Molokai

aqueles em que a hanseníase era confirmada. Uma das suas exigências, feitas antes de ir, consistia em manter uma clínica privada na capital do arquipélago. Pelo relato que fez ao Dr. J. H. Kimball, presidente do Conselho de Saúde, meses após ter assumido seu posto no hospital, percebe-se que teve de início muita dificuldade com a falta de condições de trabalho, com o escasso instrumental, a falta de medicamentos e pessoal auxiliar e a grande distância de outros hospitais, impedindo o encaminhamento de pacientes que precisassem de algum tratamento de emergência. O que veio melhorar sua situação e também mudou sua vida foi a chegada ao Hospital da enfermeira inglesa Amy Marie Gertrude Fowler. Devotada aos doentes, Amy o ajudou muito, e em 1891 acabou se tornando sua esposa.

Lutz não chegou a trabalhar um ano na estação de Kalihi. Depois de um incidente com um funcionário hanseniano que trabalhava lá e em virtude da má condução do episódio pelo Conselho de Saúde, Lutz e Amy se demitiram dos seus cargos. O casal continuou no Havaí até meados de 1892, quando foi para São Francisco, na Califórnia, e depois voltou ao Brasil, no início de 1893.

Durante sua estada no Havaí, Lutz continuou os estudos biológicos e amadureceu sua teoria sobre a transmissão da hanseníase por mosquitos, hipótese que já vinha alimentando desde seus primeiros contatos com a doença.

Lutz era um hansenólogo respeitado quando chegou a Honolulu, possuía boa experiência sobre os aspectos clínicos da doença, tanto que, em 1888, declarou haver tratado já de cerca de 250 doentes. Estes, somados aos que estudou nas ilhas com a meticulosidade que o caracterizava, tornaram-no um dos maiores especialistas de seu tempo.

É interessante que Lutz não tenha falado muito sobre a ilha de Molokai, nem sobre a colônia onde os doentes eram confinados: como viviam lá, os cuidados médicos que recebiam, suas habitações, as regras disciplinares a que estavam sujeitos – se é que havia algumas – e as características da ilha como um todo. Em

sua conferência sobre o arquipélago, fala da beleza de cada ilha, de sua vegetação, dos vulcões que existiam no arquipélago e de muitos outros detalhes, mas sobre Molokai fala muito pouco, parece até que nem chega a visitar a ilha. O leprosário situava-se numa península do lado norte da ilha, dela separada por altas montanhas. Essa muralha, denominada *Pali*, só podia ser atravessada por um caminho que levava, também, ao rancho de um alemão – agente do Conselho de Saúde na ilha e superintendente da colônia de doentes.

Adolpho Lutz estava a par de tudo o que se conhecia sobre a hanseníase em seu tempo, e procurou atuar em todas as áreas possíveis de investigação. Destacam-se tanto os seus estudos bacteriológicos como os clínicos e epidemiológicos.

Hansen descreveu o bacilo causador da hanseníase em 1873 e dez anos depois Koch descobriu o da tuberculose. Foi nesse intervalo que Lutz fez seus estudos na Europa, assistiu a preleções de Lister, assimilou os ensinamentos de Pasteur e, já influenciado pelo trabalho de Unna sobre hanseníase, retornou ao Brasil.

Naquela época, os gigantes da bacteriologia – Hansen, Neisser, Unna e outros – digladiavam quanto à definição do agente causador da hanseníase e do meio que o envolvia.

Desde o início, Hansen e Looft defendiam a idéia de que o micróbio causador da doença era um bastonete, um bacilo que se acumulava em grande número no interior de células de vários tamanhos. Ele era encontrado nas formas tuberosas da doença.[1] Unna e Lutz, por sua vez, não acreditavam que o micróbio fosse um bastonete, um bacilo. Os métodos de coloração desenvolvidos por eles faziam com que aquilo que outros autores consideravam bacilo apresentasse em seu interior esférulas que se disporiam lado a lado, lembrando, às vezes, um bastonete. Lutz achava que essas esférulas iam se dividindo e empurrando lateralmente as outras, e que eram envoltas por uma substância mucosa que formaria em torno de si uma camada gelatinosa. O acúmulo dessas formações dava a impressão

de que as granulações, que adquiriam as mais diferentes formas, estavam dentro de uma massa amorfa que denominou zoogléia. Lutz e Unna eram contrários à idéia de que tais massas gelatinosas fossem citoplasma de células e argumentavam que os núcleos celulares não eram visíveis. Hansen já havia procurado demonstrar que os germes estavam realmente no interior de células, e em seus desenhos chegara a mostrar a localização dos núcleos celulares. É verdade que, muitas vezes, só se observavam vacúolos, que eram interpretados como o desaparecimento do núcleo por algum processo degenerativo.

Era tarefa das mais árduas defender esses diferentes pontos de vista, pois os pesquisadores lidavam com métodos de coloração que aos poucos vinham se aperfeiçoando, e o poder de resolução dos microscópios era restrito.

Lutz defendeu sempre o seu ponto de vista de que os germes causadores da hanseníase não eram bacilos e sim cocos, e para eles escolheu o gênero *Coccothrix*. Muitos acham que essa denominação deveria ter prioridade sobre o gênero *Mycobacterium*, criado depois por Lehmann e Neumann mas, na verdade, não poderia haver nenhuma prioridade para a denominação de Lutz, uma vez que o germe causador da hanseníase, na realidade, é um bacilo e não um coco.

Um fato interessante que se destaca nessas observações bacteriológicas é Lutz supor que as granulações eram os elementos ativos, e que muitas das formas observadas dentro da zoogléia estavam mortas. Hansen, por sua vez, considerava que os bacilos bem corados estavam vivos, mas os outros, com coloração irregular, fragmentados ou formando grânulos, seriam formas degeneradas da bactéria.

Os grânulos especiais encontrados por Lutz no bacilo da hanseníase eram vistos de maneira constante pela coloração estabelecida por ele e Unna, baseada no método de Gram. No bacilo da tuberculose, Much também demonstrou, em 1910, granulações gram-positivas, ditas granulações de Much, e, como

Lutz, supôs que faziam parte do ciclo evolutivo da micobactéria. Ao estudar essas granulações no Instituto Oswaldo Cruz, em 1910, Antônio Cardoso Fontes conseguiu filtrar o pus tuberculoso e verificou que sua inoculação em cobaia reproduzia um quadro atípico de tuberculose. Essas observações não foram confirmadas por outros autores. Embora a natureza desses grânulos não tenha ficado inteiramente esclarecida, hoje sua importância é secundária.[2]

Como vimos, Adolpho Lutz havia se tornado um grande hansenólogo graças à experiência que viera acumulando ao longo dos anos no trato dos pacientes que não deixava de atender. As descrições esmeradas das formas da doença e sua intuição sobre o real significado das lesões levaram-no a descrever a moléstia de tal maneira que não se pode acrescentar muita coisa hoje ao que ele disse sobre seus vários aspectos clínicos.

Lutz observou o eritema nodoso como uma forma de hanseníase tuberosa sem o conteúdo celular desta última, e considerou que a febre, nesses casos, era sinal de bacteremia. Julgava, também, serem essas as fases contagiantes da doença. Hoje, porém, sabemos que o eritema nodoso é a expressão, na imunidade humoral, de uma resposta do organismo contra os bacilos que estão sendo destruídos pelo sistema imune.[3] Lutz também já havia observado na forma macular a presença de muito pouco bacilo ou mesmo nenhum; observara, também, tratar-se de uma forma benigna, fato este que estava de acordo com o que acreditava Hansen. Lutz tinha idéias bem firmes a respeito da doença, e considerava-a pouco contagiosa, muito menos que a tuberculose.

A aquisição da doença, para ele, não dependia de fatores hereditários. Quanto ao contágio, atribuía-o à picada de insetos do gênero *Culex*. Durante toda a sua vida, quer enquanto foi diretor do Instituto Bacteriológico em São Paulo, quer depois que migrou para o Rio de Janeiro, para trabalhar no Instituto Oswaldo Cruz, até sua morte, em 1940, não deixou de enfatizar a crença nesse modo de transmissão da hanseníase.

Desde os primeiros estudos sobre a moléstia, veio desenvolvendo a teoria da transmissão do micróbio através de mosquitos. Além de ser bastante coerente, também estava de acordo com a época, em que se mostrou que grandes endemias como a febre amarela e a malária estavam relacionadas à ação de pernilongos. Lutz considerava o gênero *Culex* como o responsável porque a transmissão não podia ser feita através de insetos de outra ordem como piolhos, pulgas e percevejos, pois estes eram tão comuns nos países livres de hanseníase como naqueles onde existia a doença. Quando esteve no Havaí, observou que os culicídeos constituíam uma verdadeira praga. Provavelmente haviam proliferado graças às extensas culturas de arroz e taro (inhame) e, ao que parece, nem sempre existiram nas ilhas, assim como a hanseníase, tanto que, dizia Lutz, não havia na língua nativa do arquipélago nenhuma palavra que sugerisse a doença ou o mosquito.

Lutz atribuía a dificuldade do contágio direto ao fato de estar morta a maior parte dos bacilos da zoogléia, o que explicaria os resultados negativos das tentativas experimentais de inoculação. Entretanto, se os bacilos eliminados em tão grande quantidade da pele ulcerada e das mucosas fossem viáveis, o número de doentes seria muito maior. Segundo Lutz, ninguém havia ainda descrito o desenvolvimento do bacilo no interior do mosquito, mas algumas transformações deviam ocorrer. Não bastava o bacilo permanecer no interior do inseto ou ser eliminado com suas fezes para ocorrer a transmissão. Dever-se-ia levar em conta o momento em que picasse o paciente, a lesão que era o alvo da picada e a forma que o bacilo adquiria para estar em condições de transmitir a doença.

Lutz julgava necessário que o mosquito picasse o paciente durante os episódios febris, e que picasse em especial aqueles pacientes cujas lesões fossem ricamente bacilíferas para eventualmente se contaminar. Os germes transmitiriam a doença através de suas granulações, que nem sempre são acidorresistentes e que se mostram livres ou enfileiradas. Lutz defendeu essa opinião até seus últimos dias. Considerava um absurdo a internação compulsória dos pacientes, e não perdia oportunidade de chamar atenção para o fato

de que se fechavam as portas aos pacientes, mas se deixavam abertas as janelas para os pernilongos, os grandes disseminadores da doença.

Adolpho Lutz sempre se manteve atualizado a respeito dos progressos obtidos no estudo da hanseníase, e é de estranhar que não tenha feito nenhuma referência ao Congresso de Estrasburgo, em 1923, onde Mitsuda apresentou os primeiros resultados sobre seu teste, e Darier deu os primeiros passos na identificação da lepra tuberculóide.[4]

A imunidade como ferramenta para explicar as diferentes formas clínicas já começava a se desenvolver desde aquele momento.

Os estudos sobre o bacilo feitos posteriormente, com novas metodologias, como a microscopia eletrônica, esclareceram muitas de suas características, até mesmo os seus aspectos degenerativos, e a teoria da transmissão da doença por insetos não suportou os vários argumentos novos que se levantaram contra ela.

Seja como for, grande foi a influência de Lutz sobre o estudo da hanseníase em virtude de seus conceitos firmes sobre o contágio e sobre a maneira como as pessoas deviam proceder em relação à doença, e graças aos seus sólidos conhecimentos, que procurou disseminar através de livros, artigos e conferências. Com seu exemplo como cientista, Adolpho Lutz deu uma contribuição enorme ao estudo da doença, e deve figurar no panteão dos grandes hansenólogos que o mundo já teve.

Dilton Opromolla

Pesquisador VI do Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, São Paulo

[1] HANSEN, G. A., LOOFT, C. *Leprosy in its Clinicai & Pathological Aspects*. Bristol: John Wright, 1895.

[2] CARPENTER, C. M., MILLER, J. N. The bacteriology of leprosy. In: COCHRANE, R. G., DAVEY, T. F.; McROBERT, G. *Leprosy in theory and practice*. London: John Wrigth & Sons, 1964, p.13-25.

[3] HARBOE, M., Overview of Host Parasire Relation: Erytema nodosum leprosum. In: HASTINGS, R. C. *Leprosy*. London: Churchill, 1994. p.103-4.

[4] DARIER, J. Les Tuberculoídes de la Lèpre. In: I*lle Conférence Internationale de La Lépre*. Strasbourg 28 au 31 Juillet 1923. Paris: Librairie J.-B. Baillière et Fils, 1924, p.171-82. MITSUDA, Kensuké. Les lépreux maculo-nerveux, d'une part, les tubéreux, d'autre part, se comportent différemment a la suite d'une inoculation d'émulsion de tubercle lépreux. In: I*lle. Conférence Internationale de La Lèpre*. Strasbourg 28 au 31 Juillet 1923.Paris: Librairie J.-B. Baillière et Fils, 1924.

Adolpho Lutz, a life dedicated to leprosy

It is an honor for me to write the preface to a book about Adolpho Lutz.

I learned to admire this physician and other illustrious Brazilians bit by bit, over time. Then, when I became familiar with more information, I realized I had only a vague notion of who Lutz really was. I had never imagined him to be such a complete scientist.

Lutz was born on 18 December 1855 in Rio de Janeiro and received a thorough education in Switzerland and other European countries. He distinguished himself in several fields of medicine and biology, such as clinical medicine, dermatology, therapeutics, veterinary medicine, helminthology, bacteriology, protozoology, entomology and mycology. His studies of ancylostomiasis and *Ancylostoma duodenale* are memorable. In 1908, he was the first to describe paracoccidioidomycosis, in two patients in São Paulo, and to isolate its etiological agent in culture.

Throughout his lifetime as physician and scientist, he was always interested in leprosy. In 1881, when he finished his studies, he returned to Rio de Janeiro, where he revalidated his diploma. The following year, he moved to Limeira, in the interior of the state of São Paulo, and that is probably where, at the beginning of his career, he encountered a considerable number of leprosy patients. In 1885 he left Limeira temporarily and worked for about a year at a German clinic founded by Paul Gerson Unna, a famous dermatologist who was very interested in Hansen's disease, and who had already proposed several treatments for the illness and was well versed in bacteriological studies of its etiological agent. Unna greatly influenced the young Brazilian doctor, whose first published paper,

dating from 1886, was on the subject of the bacteria that cause leprosy.

On his return to Brazil, Lutz moved from Limeira to São Paulo and continued his research on the disease. In 1887 he spent a short period at the Hospital dos Lázaros, linked to the Sisterhood of the Holy Sacrament of the Candelária, in Rio de Janeiro. It was one of the main Hansen's disease treatment centers in Brazil at the time.

Then, Adolpho Lutz's medical and scientific life changed considerably.

Far away, in the Pacific Ocean, an archipelago called the Sandwich Islands on its discovery, and then the Archipelago of Hawaii, is composed of eight principal islands: Niihau, Kauai, Molokai, Lanai, Kahoolawe, the largest, Hawaii and Oahu where Honolulu, the capital, is located. Hansen's disease victims began to be mandatorily hospitalized on the island of Molokai. This isolated area became legendary to scholars of the disease because of the work of Father Damien, a lay brother of the Catholic Church who dedicated his life to leprosy patients and then caught the disease. Adolpho Lutz's destiny was to go to Molokai.

In 1887 the Health Council of the Kingdom of Hawaii asked the famous Dr. Unna to recommend a physician to work at the leprosarium on Molokai. Unna invited Lutz, who accepted. After some contractual negotiations, Lutz traveled to Hawaii, arriving in Honolulu in 1889.

He worked at the Kahili reception station, a makeshift hospital located some miles from Honolulu where the patients were examined; those with confirmed cases of leprosy were sent to Molokai. Before departure, Lutz had asked to maintain a private clinic in Honolulu. The accounts of Dr. J. H. Kimball, president of the Health Council, indicate that from the beginning, only months after Lutz took up his post at the hospital, difficulties arose from bad working conditions, shortage of instruments, medicines and support personnel and because of the distance from other hospitals to which

patients could be sent for emergency treatment. Improvement came and his life was changed when the English nurse Amy Marie Gertrude Fowler arrived at the hospital. She was very devoted to the patients and contributed a great deal. They married in 1881.

Lutz worked for less than a year at the station in Kalihi. After an incident with an employee that worked there, mishandled by the Health Council, Lutz and Amy resigned. In 1892 the couple left Hawaii for San Francisco, returning to Brazil at the beginning of 1893.

During his stay in Hawaii, Lutz continued his studies of biology and worked on his theory of transmission of leprosy by mosquito, his hypothesis since his first contact with the disease.

Lutz was a respected leprologist when he arrived in Honolulu, quite experienced with clinical aspects of the disease; in 1888 he said he had treated about 250 patients, besides those he studied in Hawaii. His wide experience and his characteristic meticulousness made him one of the great specialists of his time.

Lutz did not say much about the island of Molokai or the colony of patients confined there: how they lived, the medical care they received, their living conditions and the discipline to which they were subjected – if any – and the characteristics of the island as a whole. In his lecture about the archipelago, he spoke of the beauty of each island, its vegetation, the volcanos and many other details, but about Molokai he spoke very little. It was almost as if he had never been there. The leprosarium was located on a peninsula on the north side of the island, confined by the ocean in front and both sides and by the mountains behind. This wall, known as *Pali*, could only be crossed by a path that led to the house of a German who was the agent of the Health Council on the island and superintendent of the colony.

Adolpho Lutz knew everything to be known about leprosy at the time and tried to work in all possible fields of research. His bacteriological, clinical and epidemiological studies were outstanding.

Hansen described the bacillus that causes leprosy in 1873 and ten years later Koch discovered the tuberculosis bacillus. It was during this interval that Lutz studied in Europe, went to Lister's lectures, assimilated Pasteur's teachings and, influenced by Unna's work on hanseniasis, returned to Brazil.

At the time, the giants of bacteriology – Hansen, Neisser, Unna and others – were wrangling over the definition of the agent that causes hanseniasis and its surrounding environment.

From the start, Hansen and Looft argued that the microbe causing the disease was a rod, a bacillus that accumulated in large numbers within cells of different sizes and found in the tuberous forms of the disease.[1] On the other hand, Unna and Lutz did not believe that the microbe was a rod, or a bacillus. The staining methods developed by Unna and Lutz showed, inside what others considered as a bacillus, spherules lying side by side and in a way that sometimes recalled rods. Lutz thought these spherules divided and pushed on each other laterally and that they were enveloped in a mucous substance that formed a gelatinous layer around them. The accumulation of these formations gave the impression that the granulations, in a variety of forms, were part of an amorphous mass that he called zooglea.

Lutz and Unna were against the idea that these gelatinous masses were cell cytoplasm and argued that the cell nuclei were not visible. Hansen had already tried to show that the germs were really inside the cells. But often only vacuoles were observed, interpreted as the disappearance of a nucleus by some degenerative process.

It was an arduous task to defend these different points of view, because researchers used staining methods that were improved only gradually and the resolution power of microscopes was limited at the time.

Lutz always defended his view that the germs causing leprosy were not bacilli but coccus and chose the genus *Coccothrix* for them. Many people thought that this name should be given priority over the

genus *Mycobacterium*, created later by Lehmann and Neumann, but actually Lutzs name could not be maintained because the germ causing Hansen's disease is a bacillus and not a coccus.

An interesting fact that emerges from our bacteriological observations is Lutz's supposition that the granulations were the active elements and that many of the forms observed inside the zooglea were dead. Hansen, on the other hand, thought the highly colored bacilli were alive, and that others, fragmented, with irregular coloration, or forming granules, were degenerated forms of the bacteria.

The special granules found by Lutz in the Hansen's bacillus were always made visible by the staining he and Unna used, based on the Gram method. In 1910 Much also showed Gram-positive granulations in the tuberculosis bacillus, called Much granulations; like Lutz, he supposed they were part of the evolutionary cycle of the micobacteria. When Antônio Cardoso Fontes studied these granulations at Instituto Oswaldo Cruz in 1910, he filtered tubercular pus and verified that its innoculation in guinea pigs reproduced an atypical tuberculosis. These observations were not confirmed by other authors. Although the nature of these granules has not been completely explained, today they are of secondary importance.[2]

Adolpho Lutz, as we have seen, had become a great leprologist thanks to his experience over the years with patients, whom he continued to treat. The careful descriptions of the forms of the disease and his intuition about the real significance of the lesions led him to describe the illness so well that today not much can be added to what he said about its various clinical aspects.

Lutz observed the erythema nodosum as a form of nodular leprosy without the same cell content and considered fever, in these cases, to be a sign of bacteremia. He also thought that these were the contagious phases of the disease. We now know that torose erythema is the expression, in humoral immunity, of the organism's response to bacilli that are being destroyed by the immune system.[3]

Lutz had already observed that in macular form there was little or no bacillus and that this was a benign form, and in this he agreed with what Hansen thought. Lutz had very firm ideas about the disease and thought it was not very contagious, much less so than tuberculosis, and that contagion did not depend on heredity.

He attributed contagion to stings by insects of the *Culex* genus. Throughout his life, when he was director of the Bacteriological Institute of São Paulo and afterwards when he moved to Rio de Janeiro to work at Instituto Oswaldo Cruz until his death in 1940, he emphasized his belief in this mode of transmission of leprosy.

From his first studies of the disease he had developed the theory of transmission of the microbe by mosquito. This was coherent with knowledge at the time, when it was proven that great endemic diseases like yellow fever and malaria were related to mosquitoes. Lutz thought the *Culex* genus was responsible because transmission could not be effected by other orders, like lice, fleas and bedbugs: they were as common in countries free of Hansen's disease as in those that were not. When he was in Hawaii, he noticed that culicidians were a real pest there. They had probably proliferated because of extensive rice and taro cultivation and seemed to have been present only relatively recently, like leprosy – such that there were no words in the archipelago's language for the illness or the mosquito. Lutz attributed the difficulty of direct contagion to the fact that most of the bacilli of the zooglea were dead, which would explain the negative results of experimental inoculation. On the other hand, bacilli that were eliminated in large quantity by the ulcerated skin and mucosae had been viable, the number of patients would be far higher. According to Lutz, no one had yet described the development of the bacillus inside the mosquito, but some transformations were necessary. It was not enough for the bacillus to remain within the insect or be eliminated with its feces for transmission to occur. One might also take into account the moment it stung the patient, the lesion that was the sting's target and the conditions the bacillus required to be able to transmit the disease. Lutz thought that the mosquito had to sting the patient during a fever

and that it stung mainly patients whose lesions were richly bacilliferous. He thought the germs transmitted the disease through their granulations, that are not always acid resistant and appeared either free or lined up. Lutz defended this opinion until the end of his life. He thought compulsory hospitalization was absurd and noted that doors were closed to patients but windows were open to mosquitoes, the great disseminators of the disease.

Adolpho Lutz was always up to date on progress in leprosy research and it is strange that he made no reference to the Strasbourg Conference of 1923, when Mitsuda presented the first results of his test and Darier took the first steps towards identifying tuberculoid leprosy.[4]

The use of immunity to explain different clinical forms began to be developed at that time.

Later studies of the bacillus, done with new methodologies like the electronic microscope, explained many of its characteristics, including its degenerative aspects, and the theory of disease transmission by insects did not resist the various new arguments raised against it.

Lutz had great influence on the study of Hansen's disease by his firm ideas about contagion, procedures to be adopted regarding the disease and his solid knowledge of it, which he tried to disseminate through books, articles and lectures. By his example as a scientist, Lutz made an enormous contribution to the study of the disease and should be included in the pantheon of the world's great leprologists.

Dilton Opromolla

Researcher VI, Lauro de Souza Lima Institut, Bauru, São Paulo

[1] HANSEN, G. A., LOOFT, C. *Leprosy in its Clinical & Pathological Aspects*. Bristol: John Wright, 1895.

[2] CARPENTER, C. M., MILLER, J. N. The bacteriology of leprosy. In: COCHRANE, R. G., DAVEY, T. F., McROBERT, G. *Leprosy in theory and practice*. London: John Wrigth & Sons, 1964, p.13-25.

[3] HARBOE, M., Overview of Host Parasire Relation: Erytema nodosum leprosum. In: HASTINGS, R. C. *Leprosy*. London: Churchill, 1994. p.103-4.

[4] DARIER, J. Les Tuberculoídes de la Lèpre. In: *IIIe Conférence Internationale de La Lépre*. Strasbourg 28 au 31 Juillet 1923. Paris: Librairie J.-B. Baillière et Fils, 1924, p.171-82. MITSUDA, Kensuké. Les lépreux maculo-nerveux, d'une part, les tubéreux, d'autre part, se comportent différemment a la suite d'une inoculation d'émulsion de tubercle lépreux. In: *IIIe. Conférence Internationale de La Lèpre*. Strasbourg 28 au 31 Juillet 1923. Paris: Librairie J.-B. Baillière et Fils, 1924.

Apresentação Histórica/*Historical Introduction*


Beati mortui
qui in domino
moriuntur

Jó aceita com resignação seus padecimentos. Acima dele, um monstro alado, que personifica a lepra, açoita as costas do pobre lázaro. À sua frente, uma mulher o exorta a resignar-se. Gravura sobre madeira de Hans Wechtelin, *Feldbuch der Wundtartznei* do cirurgião de Estrasburgo, Gersdorf, 1517. Reproduzido de Jeanselme (1934, p.49).

Job accepts his suffering with resignation. Over him, a winged monster – the personification of leprosy – whips the poor leper's back. In front of him, a woman exorciser demands his acceptance of his fate. Wood carving by Hans Wechtelin, Feldbuch der Wundtartznei *by Gersdorf, a Strasburg surgeon, 1517. Reproduced from Jeanselme (1934, p.49)*.

Adolpho Lutz e as controvérsias sobre a lepra

Jaime Benchimol; Magali Romero Sá

Um dos capítulos mais interessantes da obra científica de Adolpho Lutz é aquele referente à lepra,[1] de que se tornou uma das maiores autoridades no Brasil, e que investigaria até o fim de sua vida. Morreu convencido de que era transmitida por mosquitos. À época em que se interessou pela doença, ela estava exposta a grandes turbulências teóricas e práticas, envolvendo concepções conflitantes sobre sua etiologia, seu modo de transmissão e sua profilaxia.

Entre os estudiosos da lepra, de ontem e de hoje, há consenso quanto ao fato de que suas características distintivas foram estabelecidas, em bases científicas, por dois médicos noruegueses, Daniel Cornelius Danielssen (1815-1894) e Carl Wilhelm Boeck (1808-1875), em 1848. Embora não descartassem a relação com condições desregradas e anti-higiênicas de vida, e com o meio ambiente insalubre, propugnada pelo paradigma neo-hipocrático

para muitas outras doenças, Danielssen e Boeck sustentaram que a lepra era uma doença essencialmente hereditária.[2] Tal crença disseminou-se, atenuando, ao menos entre os médicos, o antigo pavor que inspirava. Supondo-se, agora, que não fosse contagiosa, arrefeceu a preocupação com o rígido isolamento ou segregação dos leprosos. Essa voga anticontagionista, extensiva à peste, cólera, febre amarela e outras doenças (Ackerknecht, 1948), foi de curta duração: já no final da década de 1870 começou a refluir.

A lepra foi uma das primeiras doenças infecciosas a ser reestruturada à luz da microbiologia, e novamente por um norueguês, Gerhard Armauer Hansen (18411912), médico do hospital dos lázaros em Bergen. Nas células provenientes de tubérculos cutâneos observou pequenos corpúsculos em forma de bastonete que denominou *Bacillus leprae*, suspeitando que fossem a causa específica da doença em razão de sua presença constante nas lesões examinadas. Em 1874, relatou à Sociedade Médica de Cristiânia sua descoberta, logo confirmada por Edwin Klebs.[3] Com material fornecido por Hansen, Albert Neisser produziu descrição mais consistente do bacilo em 1879, graças ao emprego pioneiro de processos de coloração que se tornavam de importância capital para a observação desse e de outros microrganismos.



Daniel Cornelius Danielssen (1815-1894).

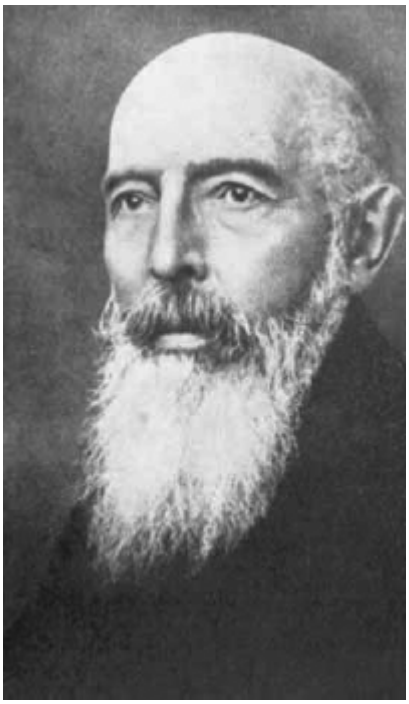
Como mostrou Obregón (1996, p.173-4), começaram a se contrapor, então, dois conjuntos antagônicos de concepções e ‘evidências’ sobre o modo de transmissão da lepra, fundamentando estratégias divergentes para lidar com ela. Os médicos e leigos envolvidos nessa controvérsia tomariam como ‘tipos ideais’ os modelos profiláticos adotados em duas regiões do globo: o ‘democrático', instituído na Noruega, num período de ascensão do nacionalismo e de grande interesse dos médicos pelo estudo do território, da população e de seu perfil epidemiológico; e o modelo segregacionista e colonialista, implementado no Havaí por administradores metropolitanos que nutriam repugnância pela lepra e forte preconceito contra os doentes nativos ou de origem asiática.



Carl Wilhelm Boeck (1808-1875).

Médicos recém-convertidos à bacteriologia em diversos países ou colônias tentaram, sem sucesso, replicar o bacilo de Hansen, *in vitro* e *in anima vili*, de maneira a atender àquelas exigências postuladas por Koch no começo da década de 1880: isolamento do microrganismo em culturas puras, inoculação em animais de experiência e produção de uma doença cujos sintomas e lesões fossem senão idênticas, equiparáveis às da doença 'típica' no homem. Tais dificuldades tornavam difícil provar, inequivocamente, a conexão do bacilo com a lepra. Apesar disso, o Primeiro Congresso Internacional de Lepra, realizado em Berlim, em outubro de 1897, consagrou essa etiologia específica e a tese de que a única maneira de evitar a propagação da doença seria por meio de notificação obrigatória, vigilância e isolamento compulsório dos leprosos. Com base, principalmente, em observações epidemiológicas apresentadas por médicos atuantes na Índia, nas Guianas e em outras possessões coloniais, o Congresso aprovou resoluções que afirmavam a soberania do contágio em detrimento da herança da lepra, não obstante esta teoria contasse ainda com numerosos adeptos, destacando-se entre eles Rudolf Virchow, Hans von Hebra

e o médico turco Demétrius Zambaco Pacha (Obregón, 2000, p.271; 1996, p.165-6).



Gerhard Armauer Hansen (1841-1912).

A “construção” da lepra como doença microbiana deu alento a um movimento mundial pela criação de leprosários para segregar suas vítimas. Como existiam dificuldades para se obter uma vacina,[4] a doença foi considerada crônica e incurável, reforçando a crença na inevitabilidade da segregação dos portadores de seu microrganismo.

O Segundo Congresso Internacional, celebrado em Bergen, Noruega, em 1909, sob a presidência de Hansen, ratificou as decisões de Berlim. O Primeiro Congresso Americano sobre Lepra, realizado no Rio de Janeiro, em 1922, sob a presidência de Carlos Chagas, manteve essa tendência, abrindo, no entanto, espaço para uma terceira corrente, aquela liderada no Brasil por Adolpho Lutz, segundo a qual a lepra era transmitida por mosquitos, de maneira análoga à febre amarela e à malária. Lutz foi um dos organizadores do evento que reuniu representantes de 13 países, e cujas

conclusões enfatizaram a necessidade de se estimular as investigações científicas sobre a doença e a criação de cátedras especiais nas faculdades de medicina.

Os estudos sobre lepra nas décadas de 1860 a 1880

À época em que Adolpho Lutz se interessou pela lepra, um dos principais centros de tratamento e estudo no país era o Hospital dos Lázaros, vinculado à Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária, no Rio de Janeiro (Smith, 2003). Os relatórios do dr. João Pereira Lopes, médico do hospital no período que antecede o ingresso de Lutz nesse campo de investigação, permitem-nos avaliar qual era o estado-da-arte que ele ajudaria a transformar.

No relatório referente ao ano de 1869,[5] Lopes discutia várias hipóteses relativas à etiologia da lepra, dando ênfase à sifilítica, à alimentar e à climática, sem abrir mão da tendência eclética ou multicausal prevalecente entre os médicos que lidavam com a doença comumente chamada, também, de elefantíase-dos-gregos ou morféia. Um aspecto essencial do problema era a idiossincrasia de certos indivíduos, isto é, um estado particular do organismo, imprecisamente qualificado, que determinava sua propensão a desenvolver a doença. Havia quem acreditasse que certas profissões, como as de ferreiro e mineiro, contribuíssem para tal predisposição. Supunha-se que o clima exercesse influência considerável sobre o aparecimento da lepra. Muitos privilegiavam o papel da alimentação, sem deixar de endossar, necessariamente, a crença, amplamente disseminada, de que era uma doença da mesma natureza da sífilis, provocada por um ‘vírus’ – entenda-se ‘veneno’ – que atuava sobre o sangue, desorganizando a ‘crase’ desse humor. Teoria correlata dizia que a sífilis nada mais era que uma lepra degenerada.

Lopes era um anticontagionista, e esta parece ter sido a posição dominante entre os médicos de seu tempo, sendo compartilhada até

mesmo por muitos leigos. Pelo menos é o que sugere o relatório de 1869: o Hospital dos Lázaros era “constantemente visitado por pessoas de todas as classes e hierarquias, nacionais e estrangeiras, sobretudo por médicos … atraídos pela curiosidade ou novidade da cura, proclamada pelas folhas diárias”. Muitas famílias iam, sem medo, ao belo prédio edificado em São Cristóvão, perto da residência da família imperial, a passeio ou para assistir a cerimônias religiosas. Escreve Lopes:

> Longe já vão esses tempos em que a caridade cristã fugia espavorida … graças aos progressos da ciência, que tão claramente nos tem demonstrado que a idéia de contágio, outrora tão sustentada … tem de todo desaparecido em vista das numerosas observações de abalizados práticos na África, América do Norte, Noruega, no Brasil e finalmente na França, por Alibert e Biett. (apud Souza Araújo, 1946, p.469)

Apesar desse otimismo, que autorizava relativa inclusão dos doentes no meio social de que tinham sido afastados por tão longo tempo, a terapêutica da lepra caracterizava-se pela “obscuridade das trevas, o caos imenso” (Ibidem, p.463-4). Havia muito tempo e, a julgar pelos relatórios dos sucessores de Lopes, por muito tempo ainda o Hospital dos Lázaros seria palco de incessantes experimentações. E o curioso é que, nas décadas de 1870, leigos e especialistas parecem ter tido influência quase equivalente nos remédios experimentados, que podiam ser, em medida igualmente comparável, preparados nas boticas locais, quimioterápicos produzidos em laboratórios europeus e substâncias da flora e fauna nativa ou estrangeira.







Hospital dos Lázaros.

O Hospital dos Lázaros fora palco de célebre experiência com o veneno da cobra cascavel *(Crotalus horridus* L.), que resultara na morte do doente cobaia (Ferreira, 1996). Lopes já testara diversas plantas oferecidas por médicos e leigos: raízes de mochocho, coroa-de-frade *(Melocactus bahiensis)*, os leites de pinhão *(Jatropha curcas)*, da figueira-brava *(Ficus* sp) e da mandioca amarga

(Manihot utilissima).[6] O suco desta, de propriedades “irritantes e corrosivas,” tinha fama entre os sertanejos de ser eficaz na cura da elefantíase. Outro vegetal preconizado por eles “como de uma eficácia espantosa, era o inhame, ingerido como alimento ou usado em banhos.

Quatro experiências estavam em curso no Hospital dos Lázaros ao findar o ano de 1868. Uma consistia em “banhos mornos de trapoeraba *[Tradescantia* sp] e mamono branco *[Carica* sp]; um cozimento de cevada e japecanga, soro de leite,” untando-se os tubérculos com “caramujos grandes, que serão guardados no capim ou hortaliça”. A dieta era composta de vegetais como “caruru miúdo, chicória, acelga, serralha e finalmente inhame branco; é permitido ao doente comer alguns ovos, tomar café de cevada e comer mesmo algumas laranjas bem maduras. O doente deverá tomar de vez em quando alguns purgantes de maririço *[Trimezia* sp]” (Lopes, 1869, p.34, apud Souza Araújo, 1956, p.461).

A assimilação da lepra à sífilis levou a experiências com o Hydrocotilo asiático *[Hydr. asiatica]*, produto com o qual os doutores Paupeau, Boileau e Hunter teriam obtido excelentes resultados no tratamento também das escrófulas, podendo servir, ainda, para os reumatismos crônicos que tanto afligiam os doentes do Hospital dos Lázaros.

Quase nenhum resultado fora obtido com as preparações de arsênico, preconizadas para lepra e sífilis por “médicos hindus e os de Bengala, e bem assim pelos ingleses e anglo-americanos”. Em 1869, Lopes experimentou ainda o bromo e seus compostos, combinados com banhos de “águas hepáticas sulfurosas,” preparadas por um farmacêutico do Rio de Janeiro para os que sofriam de “reumatismo articular, paralisias, úlceras sifilíticas inveteradas, e finalmente sarnas, que epidemicamente reinam neste hospital duas a três vezes por ano” (apud Souza Araújo, 1946, v.1, p.461).

A contratação do dr. José Jeronymo de Azevedo Lima para dirigir o Hospital dos Lázaros em 1879 coincide com uma reviravolta tanto no plano do discurso como no das práticas curativa e preventiva. O médico começava seu primeiro relatório (Lima, 5.ago.1880) procurando restaurar a crença na contagiosidade da lepra. Apesar de ter sido soberana no passado, tornara-se a tal ponto "fora de causa," desde os estudos de Danielssen e Boeck, von Hebra, Virchow e outros, que colocar em dúvida o que tinham escrito aqueles autores significava, para Azevedo Lima, "aventurar-se a uma acusação de incompetência" (apud Souza Araújo, 1946, v.1, p.484).

Ainda eram escassas as autoridades que podia invocar em defesa do contágio. Respaldava-se nos estudos recentes de Hansen, mas admitia que não eram coisa "certa e demonstrada". As teorias etiológicas concorrentes explicavam melhor os numerosos exemplos de imunidade observados "nas mais estreitas relações de intimidade". Os estudos sobre a morfologia e cultura do *Bacillus leprae* estavam incompletos. Sua presença no sangue não fora ainda demonstrada, "mas nem por isso a doutrina clássica da moléstia deixa de receber … um profundo abalo, que sem dúvida será fértil em deduções práticas e quiçá virá colocá-la no quadro das afecções virulentas" (Ibidem, p.485).

Na falta de meios para combatê-la eficazmente, não havia outra saída senão "um empirismo mais ou menos racional," e Azevedo Lima não deixou de experimentar grande número de medicamentos de efeitos e propriedades diferentes. A base de seu tratamento consistia em "levantar ou sustentar as forças orgânicas por meio de modificadores da nutrição, alimentação de boa qualidade … exercício regular da função da pele etc." (apud Souza Araújo, 1946, v.1, p.485-8). A desinfecção das enfermarias tornou-se rotina, e entre os remédios passou a figurar o ácido fênico, famoso antisséptico usado interna e externamente contra muitos outros micróbios que vinham sendo incriminados como agentes de doenças pelos seguidores de Pasteur e Koch. Azevedo Lima

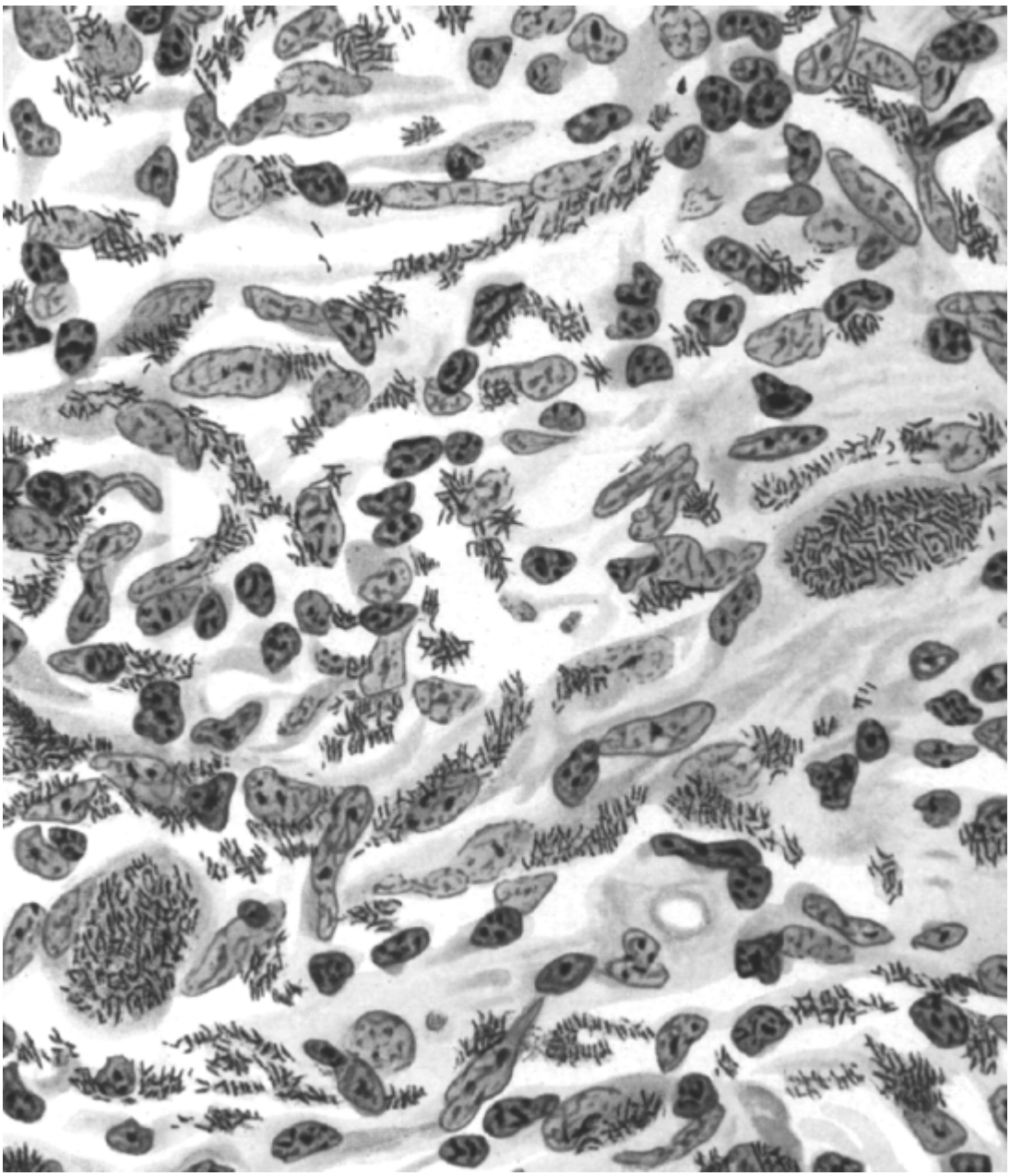
começou a tratar os leprosos com o óleo de chalmugra sobre o qual falaremos adiante.

Em meados de 1886, Azevedo Lima relatou ao provedor da Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária as tentativas infrutíferas de transmissão experimental da lepra ao homem e a animais, e fez um balanço dos resultados obtidos com o tratamento proposto em 1885 por Paul Gerson Unna, uma das maiores autoridades mundiais em dermatologia.[7] Supondo que o bacilo da lepra fosse ávido de oxigênio, e que seria possível destruí-lo por meio de substâncias igualmente ávidas de oxigênio, propusera o emprego, *intus et extra*, de agentes de redução como o pirogalol, o ictiol, a crisarobina e a resorcina (apud Souza Araújo, 1946, v.1, p.488).

Naquele mesmo ano, Adolpho Lutz divulgava seu primeiro trabalho sobre o micróbio da lepra (1886) em *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (1887), atual *Dermatologische Wochenschrift*, revista editada por Unna, von Hebra e Lassar. Constituía a mais importante caixa de ressonância internacional das experiências clínicas e laboratoriais concernentes às doenças de pele – e, como mostraremos no próximo livro da *Obra Completa* de Adolpho Lutz, eram os dermatologistas que estavam na vanguarda das pesquisas bacteriológicas, histológicas e anatomopatológicas sobre a lepra. Lutz iniciou os estudos sobre esta e outras doenças que se manifestavam por lesões na pele ao estabelecer-se como clínico em Limeira, no interior de São Paulo, em 1880. No final de 1888, estimaria ter tratado 200 a 250 leprosos, “dos quais 50 seguiria por longo tempo” (Corrêa, 1992, p.146). Avaliou, então, que existiam de cinco a dez mil doentes no Brasil, a maioria em São Paulo, que considerava um dos estados mais afetados.

Em março de 1885, Lutz deixou Limeira para trabalhar, por cerca de um ano, na clínica fundada por Unna em Hamburgo, e sob sua orientação enveredou pelo terreno da bacteriologia, ocupando-se da morfologia de germes relacionados a várias doenças dermatológicas, especialmente o da lepra.

Os microbiologistas esforçavam-se por obter culturas puras do bacilo de Hansen. Lutz tentou fazê-lo em Hamburgo, mas não teve sucesso. Tampouco conseguiu transplantá-lo do homem para animais, de maneira a induzir nestes uma doença “típica”. O estudo da estrutura do microrganismo foi facilitado por um processo de coloração desenvolvido por Lutz e Unna. Empregando esse processo e variações daquele descoberto por Ehrlich, o médico brasileiro conseguia diferenciar o agente da lepra de outros microrganismos, com exceção do bacilo da tuberculose, descoberto por Koch em 1882: “É um fato muito interessante este de duas moléstias que tanto se assemelham pelo lado anatômico … também serem produzidas por parasitas que apenas diferem. Não podem ser discriminadas com certeza nem pela forma nem pelas reações de coloração” (Lutz, 1887, apud Souza Araújo, 1946, p.492).



Tubérculo leproso. Sobre o fundo constituido por fibroblastos, células redondas, células epiteliais e células leprosas destacam-se numerosos aglomerados de bacilos acidorresistentes, curtos e freqüentemente granulosos (Jeanselme, 1934, prancha 6, figura 2).

No trabalho publicado em 1886, Lutz procurou demonstrar que os “esquizomicetos” da lepra não pertenciam à categoria dos “bacilos legítimos, formados por uma ou mais células cilíndricas,” pois seu componente elementar era uma pequena célula redonda,

semelhante a um coco, dotada de membrana que ia se tornando espessa e colóide. Essas células sempre se desdobravam na mesma direção, em séries lineares cujo desenho assemelhava-se a colares de pérolas ou a bastonetes, aumentando cada vez mais o envoltório gelatinoso à medida que ganhava novas camadas. O aglomerado gelatinoso podia fundir-se com os vizinhos para formar uma massa comum. Análise comparativa desse microrganismo com o da tuberculose levou Adolpho Lutz a contestar o gênero *Bacillus* em que eram classificados, e a propor que o de Hansen passasse a ser chamado de *Coccothrix leprae* (Coccothrix provém do grego *kokkos*, que significa grão, semente, e *thrix*, cabelo, sugerindo um rosário de cocos). Sua proposta seria suplantada pela de Karl B. Lehmann e R. O. Neumann que, dez anos depois (1896), incluiriam os agentes da lepra e tuberculose no gênero *Mycobacterium.*[8]

A dificuldade de cultivar o microrganismo da lepra e de replicá-lo em animais tornava indispensável o contato com doentes para que fossem continuamente renovadas as matérias orgânicas utilizadas nos estudos microscópicos sobre a sua morfologia e biologia, e sobre o modo como se distribuía nos órgãos e membros lesionados. Esta segunda linha de investigação, na superfície e no interior dos corpos doentes e dos cadáveres, requeria um hospital, e certamente foi isso que levou Lutz a procurar o dos Lázaros, no Rio de Janeiro, em 1887.[9]

Naquele mesmo ano, mudou-se de Limeira para a capital paulista, retomou a clínica e continuou a publicar, na Alemanha principalmente, numerosos artigos relacionados não apenas à dermatologia mas também à helmintologia.[10] Foi então que saiu em *O Brazil-Medico*, na *Gazeta Médica* da Bahia (1887-1889) e, em seguida, em livro (1888) a versão em português do trabalho sobre a ancilostomíase publicado em Leipzig (1885), que tornou Adolpho Lutz mais conhecido entre seus pares no Brasil. Em 1889, ele publicou, em Jena, no prestigioso *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, os primeiros estudos sobre protozoários – os mixosporídios encontrados na vesícula biliar de batráquios, ordem de animais a que retornaria no fim da vida.

A viagem para o Havaí

O próximo capítulo na movimentada carreira médico-científica de Adolpho Lutz transcorreria no Havaí. Em carta datada de 13 de outubro de 1886,[11] Paul Gerson Unna informou-o da chegada a Hamburgo do patologista e bacteriologista Edward Arning, que trabalhara com vítimas da lepra naquele arquipélago, de novembro de 1883 a julho de 1886.

Filho de um mercador alemão estabelecido na Inglaterra, Arning nasceu em Manchester, em 9 de junho de 1855. Aos doze anos de idade, ingressou no *Gymnasium Johanneum*, em Hamburgo, doutorando-se em medicina na Universidade de Estrasburgo em 1879. Iniciou a carreira como ginecologista, em Berlim, e logo se interessou por dermatologia e venereologia, tornando-se membro do Instituto Dermatológico de Breslau em 1881. Dois anos depois, foi contratado pelo Conselho de Saúde do reino do Havaí para investigar a lepra naquele arquipélago. O Instituto Humboldt, da Real Academia Prussiana de Ciência, incumbiu-o de coletar material lá para suas coleções etnográficas. Arning chegou a Honolulu em 8 de novembro e instalou seu laboratório no hospital de Kakaako. Com o objetivo de provar a contagiosidade da lepra, a partir de setembro de 1884, durante quatro semanas consecutivas, inoculou bacilos de Hansen em Keanu, um prisioneiro indígena sentenciado à morte, mas somente 25 meses depois este desenvolveu a lepra nodular, tendo sido afetados também os nervos e as glândulas linfáticas próximos ao local da inoculação. Apesar das controvérsias suscitadas pela suspeita de que Keanu tivesse familiares leprosos e pelo longo intervalo de tempo entre a inoculação do bacilo de Hansen e a manifestação da doença, aquela experiência teria valor paradigmático para os contagionistas em todos os debates públicos travados nas décadas subseqüentes.[12] Ainda assim, em fins de 1885, Arning relatou os resultados decepcionantes das tentativas que fizera de cultivar o bacilo em meios artificiais e de localizá-lo no ar, na água e nos alimentos. Ele foi demitido em meados de 1887, por divergências com Walter M. Gibson, ministro das Relações

Exteriores e presidente do Conselho de Saúde do reino do Havaí. O bacteriologista inglês retornou a Hamburgo, onde deu prosseguimento às suas atividades como dermatologista, tornando-se até mesmo professor da disciplina na Universidade daquela movimentada cidade portuária.

Como mostrou Obregón (2002, p.143-7), outros investigadores tentariam estudar a lepra no Havaí, mas as relações com as autoridades sanitárias tornar-se-iam invariavelmente tensas em virtude das “muitas inconveniências, obstáculos e pequenas tiranias” praticadas contra eles.

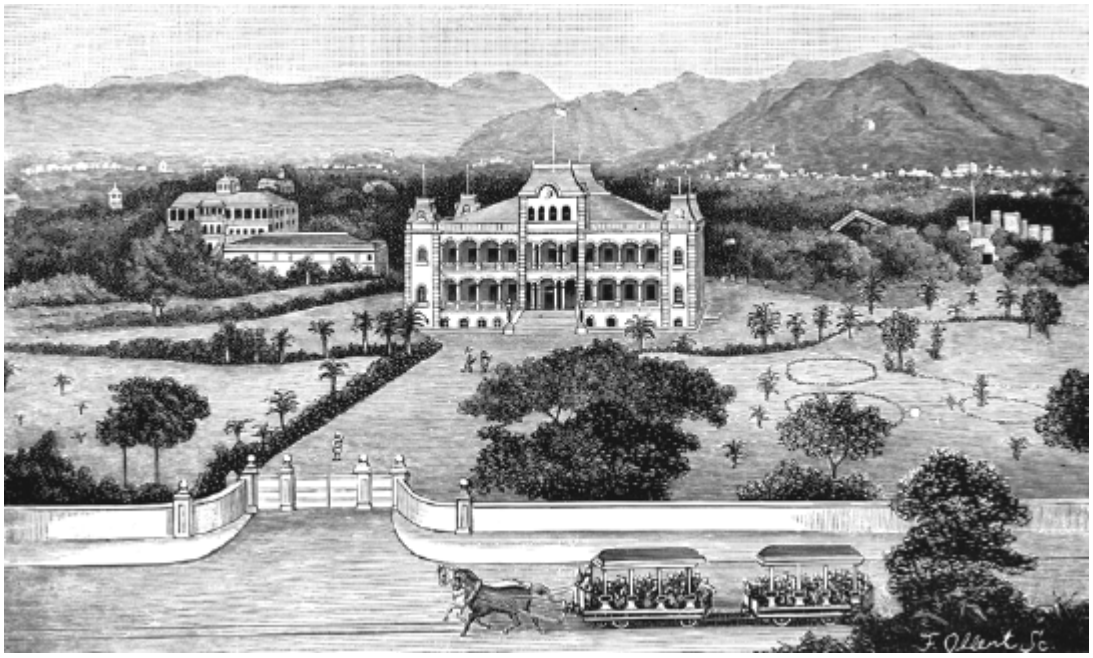
Na carta a Lutz, aqui referida, Unna contou o que lhe dissera o cônsul Weber, representante dos interesses alemães naquele arquipélago: seu Conselho de Saúde não pretendia mais apoiar “experiências científicas infrutíferas com a lepra,” mas tinha grande interesse em patrocinar “experiências práticas visando a cura” da doença. Unna julgava possível obter uma viagem ao Havaí para testar seu método terapêutico, e queria saber se o médico brasileiro teria interesse em fazer essa viagem.

Situado no meio do oceano Pacífico, na Polinésia, o arquipélago do Havaí abrange oito ilhas principais: Niihau, Kauai, Oahu (onde se localiza a capital, Honolulu), Molokai, Lanai, Kahoolawe, Maui e a maior das ilhas, Havaí. Em 1778, o navegador James Cook batizou-o com o nome de ilhas Sandwich. Missionários presbiterianos norte-americanos lá se instalaram em 1820, e sete anos depois chegaram os padres de Picpus (Pères et Religieuses des Sacrés-coeurs), congregação fundada na França, em 1800, e dedicada ao apostolado missionário. Houve grande disputa entre ingleses, franceses, norte-americanos e seus pontas-de-lança religiosos pelo domínio do arquipélago, disputa que prosseguiu mesmo depois de sua independência em 1842-1843. Em 1872, um tratado colocou a monarquia nativa sob a dependência econômica dos Estados Unidos e, em 1887, Pearl Harbor tornou-se base militar norte-americana. Em 30 de julho de 1889, dois meses antes de Adolpho Lutz chegar ao Havaí, uma insurreição liderada por Robert Wilcox

tentou derrubar o Partido da Reforma para devolver as terras apropriadas pelos estrangeiros aos havaianos e ao rei Kalakaua. A monarquia seria derrubada em 1893 por obra do mesmo grupo que, em 1898, obteria a anexação das ilhas aos Estados Unidos, dos quais se tornariam o qüinquagésimo estado em 1959.

Entre 1835 e 1848, foram publicadas as primeiras observações clínicas sobre a lepra no Havaí pelos drs. Arthur Mouritz e William Hillebrand. Este atribuiu a disseminação do mal que os nativos chamavam de *Mai-Paké* (doença chinesa) ao aumento do fluxo de imigrantes dessa nacionalidade motivado pela descoberta das minas de ouro na Califórnia.[13]

Em agosto de 1850, Honolulu foi elevada à categoria de cidade; quatro meses depois, o rei Kamehameha III criou o Conselho de Saúde *(Board of Health)* composto de sete membros, todos de origem anglo-saxã. Em relatório de abril de 1863, Hillebrand chamou a atenção do Conselho para a alarmante freqüência de casos novos de lepra. O príncipe Lot, que ascendeu ao trono no ano seguinte com o título de Kamehameha V, incumbiu os drs. Edward Hoffmann e Hillebrand de recensear os doentes que havia no arquipélago e de propor as medidas de profilaxia que convinha adotar. Aconselhado a isolar os doentes, o rei nomeou uma comissão para redigir uma lei que foi votada pela Assembléia Legislativa e aprovada por decreto real em 3 de janeiro de 1865. Ela dava poderes ao Conselho de Saúde para isolar todos os leprosos infectantes, e determinava que os agentes policiais e judiciários, quando solicitados pelo Conselho, apreendessem qualquer suspeito e o conduzisse à repartição sanitária para ser examinado e, se fosse o caso, imediatamente confinado. A lei autorizava o Conselho a fundar um hospital onde fossem tratados os leprosos incipientes, que seriam libertados caso se curassem, ou definitivamente confinados se fossem considerados incuráveis ou capazes de transmitir a doença. A lei ainda dava às autoridades sanitárias o poder de exigir trabalho dos doentes e até mesmo a seqüestração de seus bens para cobrir as despesas de isolamento.



Palácio Iolani em Honolulu (Whitney, 1890).



A rainha Liliuokalani em 1893 (Hoefer, 1985. p. 50).



Mapa da ilha de Molokai. Observa-se que o leprosário ficava na península situada na face oposta à localização atual (Hoefer, 1985. p. 220).

Em junho de 1865, portanto sem perda de tempo, o Conselho de Saúde, presidido por Godfrey Rhodes, decidiu fundar dois estabelecimentos, um em Honolulu, para confinamento dos casos leves, e outro em Molokai, para os incuráveis. Em 13 de novembro, foram inaugurados em Kalihikai, arrabalde de Honolulu, o Kalihi Hospital e a Detention Station, sob a direção do dr. Hoffman. Naquele ano ainda, foram internados no estabelecimento 141 leprosos, e em 6 de janeiro de 1866 desembarcou a leva inaugural

de doentes em Molokai, a primeira colônia leprosa insular do mundo, que serviria de modelo, três décadas depois, ao movimento internacional em favor da reclusão em instituições congêneres das vítimas do mal de Hansen (Gussow, 1989, p.208, 253-4).

De relevo montanhoso, a ilha de Molokai está situada a sudeste de Oahu e a nordeste da Maui. A parte reservada ao leprosário era uma península com cerca de 150 mil metros quadrados que se projetava sobre o mar, na costa norte, a mais exposta aos ventos. No centro dela, erguia-se o vulcão extinto Kauhako. O único lado da península que não dava para o oceano era bloqueado por íngreme cordilheira que formava a espinha dorsal da ilha, elevando-se a cerca de 1.200 metros de altitude: “Esta muralha ou ‘pali’ é intransponível, exceto por uma trilha que conduz ao alto das montanhas onde está situado o rancho do sr. R. W. Meyer, um alemão que é agente do Conselho de Saúde na ilha de Molokai, e superintendente interino do leprosário”.[14] O estabelecimento compreendia três aglomerações populacionais: Kalaupapa, Makanalua e Kalawao. De 1870 a 1900, 4.739 doentes foram confinados em Molokai. O máximo de internações – 1.213 doentes – ocorreu em 1890, justamente o ano em que Adolpho Lutz iniciou suas atividades de leprologista no Havaí.

Em 1875, o hospital de Kalihi foi fechado porque sua manutenção era cara, o isolamento, imperfeito, e a terapêutica, improfícua. Os leprosos e os suspeitos de serem portadores da doença passaram a ser detidos nas repartições de polícia e daí removidos diretamente para Molokai. É possível que as resistências suscitadas por essa política desumana tenham contribuído para a abertura de outro hospital, em 12 de dezembro de 1881, agora no bairro Kakaabo, próximo à chamada Cabeça de Diamante *(Diamond Head)*, em Honolulu. Em 1884, uma emenda ao código penal autorizou o Serviço Sanitário a criar hospitais similares em cada ilha do arquipélago. Tudo indica que a descentralização desses ‘vestíbulos’ de Molokai não ocorreu, e em 1889, a cerca de duas milhas de Honolulu, foi reconstruído o hospital de Kalihi, no qual Lutz iria trabalhar, sendo transferidos para lá os doentes que se achavam em

Kakaabo (Souza Araújo, 1929, p.80-2, 95-6; Obregón, 2002, p.139-40).

O presidente do Conselho de Saúde do Reino do Havaí, dr. N. B. Emerson, formalizou o convite ao médico brasileiro em 22 de março de 1888 (Corrêa, 1992, p.146). Ao longo daquele ano, negociaram as bases do contrato, por correspondência. Lutz pediu ajuda de custos de dois mil dólares para financiar estudos preparatórios em Hamburgo; salário mensal de 300 dólares e direito de exercer a clínica particular, tudo consignado num contrato com garantias legais.[15] A exigência de que residisse na ilha de Molokai causou prolongada controvérsia epistolar, pois Lutz pretendia clinicar em Honolulu e não aceitava experimentar em larga escala o tratamento de Unna. Em abril de 1889, o presidente do Conselho ainda argumentou que a reabertura do hospital de Kalihi causaria muita insatisfação entre os doentes, tanto aqueles confinados em Molokai como os que teriam de ser enviados àquela ilha. Adolpho Lutz manteve-se inflexível, e o Conselho finalmente concordou com sua viagem, esperando que mudasse de idéia ao chegar lá (Law, s.d., p.3).

Em julho de 1889, Lutz viajou para a Europa para preparar, com a ajuda de Unna, tudo o que iria necessitar no Havaí. Ambos participaram do Primeiro Congresso Mundial de Dermatologia, realizado em Paris, de 5 a 10 de agosto daquele ano.[16] O discípulo de Unna chegou a Honolulu em 15 de novembro, precisamente quando era deposta a monarquia brasileira. Em janeiro de 1890, foi nomeado *Government Physician for the Study and Treatment of Leprosy* -estudo e tratamento realizados na Receiving Station de Kalihi, futura sede da U. S. Leprosy Investigation Station, ficando o tratamento mais amplo, no leprosário, a cargo do médico que lá residia, dr. S. B. Swift, sob a supervisão de Lutz.[17]

Dois meses depois, ele contaria com o reforço de uma enfermeira inglesa com quem se casaria no ano seguinte.

A sucessora do padre Damien, mártir de Molokai

Rose Gertrude era o nome que Amy Marie Gertrude Fowler havia adotado ao se tornar irmã leiga da Ordem Terceira de São Domingos (Corrêa, 1992, p.148-9). Nascida em 14 de julho de 1869 numa pequena aldeia vizinha a Bath, antiga cidade de origem romana, Amy tinha, então, 25 anos, duas irmãs e um irmão. Com acentuado pendor para o misticismo, convertera-se à religião católica, decisão insólita para filha de um pastor anglicano, ainda por cima muito estimado em sua aldeia. Bertha Lutz *(Lutziana)* atribui a conversão à influência de uma irmã, "muito esclarecida," que vivia em Londres, dava recitais de poesia, quisera ser atriz mas tivera sua pretensão malograda porque uma moça de família, naquele tempo, não seguia tal carreira. Para externar sua rebeldia, tornara-se também católica. Amy foi residir com ela. Queria estudar alguma coisa e ter uma profissão. Como outras patrícias, sentia-se magnetizada pelo exemplo de Florence Nightingale (1820-1910), que se ocupara dos feridos na Guerra da Criméia (1855-1856), organizando hospitais de emergência e melhorando as condições higiênicas através de inovações que depois seriam adotadas em todos os países e pela Cruz Vermelha. Amy fez um curso de enfermagem em Londres, depois passou uma temporada em Paris: morou num convento, estudou microbiologia no Instituto Pasteur e trabalhou no escritório de um amigo da família.

Ao regressar a Londres,

> a inglesinha que … andava à procura da vocação leu num jornal inglês … que o médico encarregado do serviço do hospital de leprosos em Honolulu se queixara à legislatura daquele reino que não havia enfermagem suficiente para os leprosos … Num ímpeto de admiração, e como êmula de Florence Nightingale, [Amy] escreveu à Sociedade Britânica de Assistência aos Lázaros e ofereceu-se para ir a Honolulu, como enfermeira voluntária. (Lutz, *Lutziana)*



Padre Damien, em foto tirada algumas semanas antes de sua morte em 1889 (Hoefer, 1985, p.138).

Na carta de 18 de junho de 1889 ao superintendente do Leprosário de Molokai declarava-se disposta a

> fazer qualquer sacrifício para, de alguma maneira, auxiliar essas pobres criaturas. Foi inclusive com a esperança de ver realizado este desejo, há longo tempo acalentado, que me submeti a treinamento num hospital e numa *workhouse* na Inglaterra, e nos últimos dezoito meses estive estudando e fazendo cursos na França, especialmente sobre as descobertas do senhor Pasteur e sobre a microbiologia… Em meu treinamento hospitalar aprendi a fazer ataduras e curativos, fui adestrada nos trabalhos baixos e nas lidas usuais do dia-a-dia, e estou disposta a cumprir as tarefas mais humildes. Peço-lhes que tenham a bondade de enviar-me uma resposta o mais cedo possível pois, caso não permitam que eu me estabeleça na ilha,

> pretendo entregar-me a um estabelecimento para leprosos na Índia. (apud Corrêa, 1992, p.149, e Law, s.d., p.1)

Essa carta foi escrita dois meses depois da morte de Joseph de Veuster, o padre Damien, membro da congregação belga de Picpus, que viajara para a Oceânia em 1863, para cuidar dos leprosos, vindo a falecer em conseqüência da doença em Molokai, em 15 de abril de 1889.[18] Além de acender em Amy o desejo de emular o martírio do padre belga, esse fato teve enorme repercussão internacional, e tornou Molokai uma lenda sinistra modelada pela propaganda dos contagionistas a respeito do perigo que a lepra representava, e pelo temor que a opinião pública européia passou a ter da invasão de suas capitais por aquela doença incurável, degeneradora, que florescia em regiões e entre raças consideradas malditas.

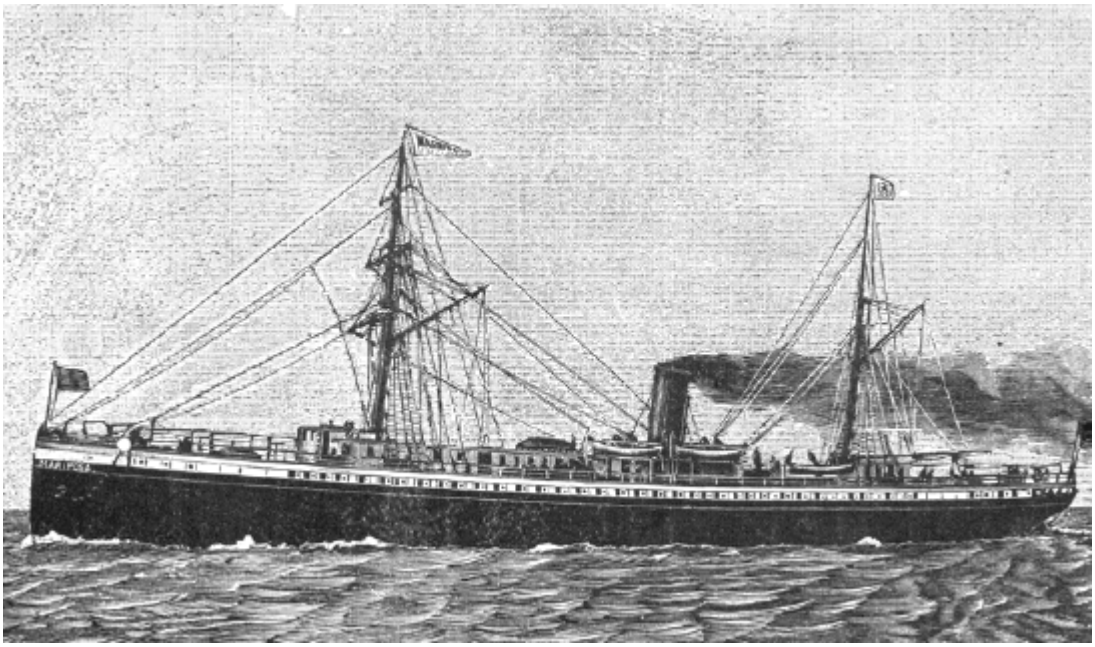
O Conselho de Saúde do Havaí ofereceu a Amy uma posição em Kalawao, como assistente do dr. Swift, e prometeu-lhe casa, cavalo, comida e criada, e ainda 20$ por mês e 300$ para as despesas de viagem.[19] Em carta datada de 19 de dezembro de 1889, ela informou que chegaria a Honolulu em fevereiro do ano seguinte. Sua viagem deu-se sob a égide da Sociedade de Assistência aos Lázaros, cujo patrono era o príncipe de Gales, futuro rei Eduardo VII. A rainha Vitória abriu, então, uma lista de subscrições e donativos para serem levados pela abnegada enfermeira.

> Depois de tudo resolvido, ela embarcou para os Estados Unidos, já com muitas malas de presentes para os leprosos, inclusive lençóis bordados com VR — Vitória Regina … fez uma viagem triunfal de Nova York até São Francisco, em trem especial com vários carros, todos cheios de presentes … pianos, conservas e tudo o mais que se possa imaginar.[20]

Em 27 de fevereiro de 1890, os jornais de São Francisco, na Califórnia, relataram a chegada da jovem heroína e seu embarque para o Havaí. O diário da irmã Leopoldina Burns, citado por Law

(s.d., p.2), constitui um bom testemunho das expectativas que sua viagem vinha suscitando naquele arquipélago:

> a trombeta soou sobre o vasto Atlântico; uma dama inglesa maravilhosa que foi atraída pela obra de nosso santo padre Damien … depois de ter sido aplaudida e estimulada pela família real, e a presteza divina do príncipe de Gales, acha-se agora a caminho do Havaí para passar o resto de seus dias trabalhando … em Molokai. O som da trombeta varou o Atlântico e foi ouvido pelas pessoas abastadas da cidade de Nova York, e elas lhe deram as boas-vindas. Caixas repletas de objetos de valor foram enviadas da Inglaterra e de Nova York, algumas das quais o Conselho de Saúde despachou para nossa madre, para que as distribuísse entre suas crianças … A senhorita Fowler recebeu em doação dois esplêndidos pianos novos para seu uso, um deles com seu nome gravado em lindos caracteres: irmã Rose Gertrude. Um dia, enquanto cortava pano para fazer calças para os meninos, o doutor Swift arremeteu porta adentro. Estava sempre com pressa. Os nativos o chamavam Makani, que significa vento.
>
> "Oh, irmã, hoje recebi uma carta maravilhosa de Amy Fowler. Eu lhe digo, irmã, uma mulher que escreve uma carta assim será capaz de fazer maravilhas.”



Vapor em que provavelmente viajou de São Francisco para o Havaí a irmã Rose Gertrude, ou Amy Marie Gertrude Fowler, que logo se tornaria a senhora Adolpho Lutz (Whitney, 1890, folheto encartado).

Entre os documentos que Law compilou a respeito dessa personagem figura a carta que o irmão Joseph Dutton remeteu, antes de sua chegada, ao padre Hudson, na Universidade Notre Dame. Dutton lamentava a sorte da pobre moça inglesa, movida, sem dúvida, por sentimentos sinceros, mas inconsciente da realidade que a aguardava:

> As coisas que ela se propõe a fazer, conforme revelam suas entrevistas, não são as coisas para as quais o governo quer enfermeiras. O remédio que ela quer usar já teve seus dias aqui, anos atrás. Tampouco é provável que seja autorizada a distribuir, à sua vontade, os medicamentos do governo e, no momento, nenhum remédio para a lepra está em uso aqui. Deram uma trégua às pessoas no tocante aos incômodos e sofrimentos da experimentação. Por mais úteis que sejam para a ciência e as gerações vindouras, são um desconforto para os doentes nos quais se praticam as experiências. (Law, s.d., p.2)

Dutton, que conhecia bem o modo de vida em Molokai, descrevia para o padre Hudson cenas destinadas a evocar o cenário de barbárie e primitivismo que aguardava a dama inglesa. O hábito, por exemplo, de os doentes catarem piolhos na cabeça uns dos outros; ou a predileção que tinham por carne de cachorro ou, ainda, as moscas que zuniam aos milhares por toda parte: “O senhor acha que a senhorita Fowler vai gostar daqui?’ (apud Law, s.d., p.3).

Em opúsculo datado de 18 de março de 1889—na realidade, é 1890, um mês após sua chegada — a irmã Rose Gertrude apresentou aos milhares de olhos que acompanhavam sua saga as impressões da primeira visita a Molokai, em companhia de J. H. Kimball e George C. Potter, presidente e secretário do Conselho de Saúde,[21] do dr. Bradley, médico do navio de guerra Mohican, e de um repórter que viajara com ela de São Francisco ao Havaí, e que fora autorizado a juntar-se ao grupo. Deste fazia parte um personagem ao qual Amy não dá muita atenção ainda, o jovem dr. Lutz, “aluno do dr. Unna, de Hamburgo”. A finalidade da visita, que durou três dias, era a elaboração de um relatório oficial para a legislatura do reino do Havaí.



Vista parcial de Kalawao, a aldeia em que viveu padre Damien, na península onde se localizava o Leprosário de Molokai. Ao fundo, o imponente Pali, que a separava do resto da ilha. Foto batida nos anos 1920 por 11th Photo Section Air Service U.S.A (Souza Araújo, 1929, fig. 36).



Leprosário de Molokai. Vista parcial de Kalaupapa na década de 1920. Foto batida por 11th Photo Section Air Service U.S.A (Souza Araújo, 1929, fig. 37).



Comunicação de Kalaupapa com Kalawao, vendo-se, à direita, os contrafortes do Pali. Foto batida nos anos 1920 pelo 11th Photo Section Air Service U.S.A (Souza Araújo, 1929, fig. 38).

Saíram numa quarta-feira tempestuosa, às dez horas da manhã, e chegaram a Kalaupapa por volta das seis horas da tarde. A aldeia ficava ao pé do majestoso Pali, com despenhadeiros altíssimos cobertos de vegetação esmeralda, samambaias, convolvuláceas, bananeiras, mamoneiros e árvores que davam a noz *kukui*. Vinha chovendo muito nas últimas semanas, e os visitantes contaram quatorze quedas d'água escorrendo pela rocha íngreme do Pali.

O mau tempo impediu que o vapor se aproximasse da costa, e enquanto navegavam rumo a ela, em pequena embarcação de transbordo, moradores acorriam de toda parte ao ancoradouro supondo que eram amigos e parentes que vinham visitá-los. Quando Amy e seus acompanhantes puseram os pés em terra firme, ecoaram saudações – “aloha,” “aloha,” “aloha nui” (amor, amor, muito amor) – em meio às notas musicais executadas pela banda que foi reunida às pressas para dar as boas-vindas às autoridades. Escreve a irmã Rose Gertrude:

> Entre aqueles que tinham sido atraídos ao ancoradouro havia alguns com semblantes desfigurados, mãos ou pés enfaixados, mas todos tinham fisionomias perspicazes e alegres apesar da chuva torrencial e do desapontamento por não encontrarem nenhum de seus parentes no barco. (1889 [?], p.5)

Kalaupapa era uma pequena povoação com três igrejas -, uma católica, outra calvinista e a terceira, mórmon – e um punhado de choupanas de paredes brancas com pequenos jardins onde cresciam bananeiras, pés de batata-doce e taioba e muitas flores.

Passaram a noite na casa do superintendente, sr. Evans, e na manhã seguinte saíram cedo para visitar o orfanato onde estavam internadas 95 mulheres de todas as idades, sob os cuidados de seis irmãs da ordem franciscana de Syracuse. Amy ficou encantada com a residência delas:

> imaginem o mais lindo chalezinho com uma treliça ornada de vegetação e varanda, de aspecto limpo e caseiro, mobiliado com gosto quase parisiense, ainda que simples … defronte estende-se um gramado homogêneo e verdejante onde as meninas jogam croqué, cercado por adoráveis canteiros de flores como as que adoramos cultivar em nossas estufas, na velha pátria. (p.5)

Eram de madeira as construções que abrigavam banheiros, cozinha, salas de aula e dormitórios. A aparência destes era comparável à dos melhores hospitais ingleses, mas aí

> tivemos pela primeira vez *le coeur serré*. Havia meninas de todas as idades e tamanhos, algumas com o rosto devastado pelas feridas, outras com rugas profundas que lhes dão a aparência de velhas de noventa ou cem anos; outras, ainda, com mãos e pés sem dedos; apesar do aspecto imaculado dos quartos e mobílias, e do asseio das hóspedes, a pessoa involuntariamente agradece a Deus por embotar os sentidos daqueles que são forçados não apenas a suportar com elas a matéria em deterioração, como a viver em contato constante e

> íntimo com companheiras de sofrimento em estágios mais ou menos avançados da doença. (p.6)

Uma carruagem transportou os visitantes a outra parte da península, a Kalawao, aldeia em que vivera e morrera padre Damien. Ao descrever a visita a um jovem e refinado inglês que agonizava, Rose Gertrude usa outra vez um recurso que é freqüente em seu relato: o contraste entre as cenas interiores de decadência e sofrimento humanos e os encantos da natureza circundante; em volta daquele leito de morte, a fragrância de jasmim, a luz do sol e uma brisa suave e deliciosa. A cena que presenciou dentro daquela casa levou a enfermeira inglesa a registrar a falta que fazia uma enfermaria para os doentes graves e agonizantes:

> estas pobres criaturas, que ingressam no vale das sombras, são rodeadas por amigos descuidados e desatenciosos que, embora não tenham culpa disso, são compelidos a prosseguir as ocupações barulhentas da vida cotidiana na câmara de morte, e a alma que treme a um passo da eternidade, ao invés de ser confortada pelas mensagens amorosas de boas-vindas de um Salvador infinitamente misericordioso, é perturbada e molestada pelas ásperas dissonâncias da tagarelice comum e de pilhérias sem sentido. (p.11-2)

Ali mesmo, ao pé daquela página, a irmã Rose Gertrude pediu contribuições para a boa obra, recomendando que fossem enviadas ao reverendo H. Chapman, em Londres (177, Camden Grove, North Peckham), ou para sua conta a cargo dos banqueiros Bishop & Co., em Honolulu.

Visitaram depois a igrejinha em que padre Damien celebrava missa; seu sucessor, padre Conrardy, levou-os ao *Boy's Home* onde viviam 105 internos: “Aqui nossos olhos depararam com as mesmas devastações da doença que nos haviam causado impressão tão dolorosa na Casa das Meninas”. Apesar disso, surpreende-se ao ver que muitos internos corriam e brincavam alegremente, “mas quando pensamos nos saudáveis meninos ingleses a correr, pular, cavalgar e gozar a vida, construindo grandes castelos no ar para o futuro,

como podemos evitar o desejo de encher as vidas arruinadas destas pobres crianças leprosas com radiantes surpresas, brinquedos, gravuras, doces e livros". Além de distribuir os confeitos que trouxera da Inglaterra, Rose Gertrude decidiu que ficaria ali o piano doado pelos senhores Broadwood & Sons "para entreter e alegrar estes meninos órfãos que realmente sentem intenso amor pela música" (p.10).

Foram então visitar leprosos em suas próprias moradias. Alguns eram de famílias importantes e possuíam casas bonitas, até luxuosas. Os pobres recebiam do governo pequenos chalés, "também limpos e confortáveis, mas em muitos casos as pessoas são muito indolentes para se dar ao trabalho de mantê-los, por dentro, com o apuro que poderiam ter". Entraram na casa em que vivera padre Damien e onde ainda se viam os seus livros; o irmão que os ciceroneava deslocou um dos caibros do telhado para mostrar onde o santo homem escondia dinheiro (p.11, 13).

Ao regressarem a Kalaupapa, contornaram a cratera extinta do vulcão, cujas encostas eram recobertas por luxuriante vegetação. Aquele extenso vale, protegido dos ventos pelo Pali, parecia ser muito fértil. Amy encantou-se com as paisagens que avistou pelo caminho: as delicadas samambaias; os altos e graciosos fetos arborescentes; os jardins cultivados pelos nativos, com bananas, inhame, mamona, figos e laranjas, as crianças a brincar de esconde-esconde ou pique no meio da relva alta. Viram muita gente montada a cavalo, e a enfermeira inglesa foi informada de que existiam pelo menos 800 animais para os mais de 1.200 doentes que viviam no leprosário; assim, a despeito do confinamento, "os incapacitados de andar podem desfrutar deste exercício dos mais agradáveis graças à bondade do governo" (p.14-5).

Naquela quinta-feira e durante todo o dia seguinte, o dr. Swift, médico residente em Molokai, e Adolpho Lutz estiveram examinando pacientes, e Amy reparou especialmente em Keanu, o sentenciado que trocara a pena capital pela inoculação da lepra, que finalmente se desenvolvera e que logo o aniquilaria. A atividade

dos dois médicos estava direcionada especialmente para as crianças nascidas de pais leprosos, tendo em mira a transferência para Honolulu e outras ilhas das que não apresentassem sinais da doença. No consultório do dr. Swift aglomeravam-se, também, os *kokuas*, homens e mulheres saudáveis que obtinham autorização do Conselho de Saúde para cuidar dos doentes em Molokai.

> Com freqüência é um pai cujos filhos são leprosos, ou uma mulher que deseja acompanhar o marido. Os *kokuas* ficam muito ansiosos para serem considerados leprosos, de modo que não possam ser mandados de volta para Honolulu, e que tenham direito a obter rações de alimentos e roupas. (p.13-4, 16)

Na manhã de sexta-feira, em Kalaupapa, o grupo visitou a pequena igreja e a escola para crianças leprosas que viviam com os pais, ambos a cargo do padre Wendolen, um sujeito extrovertido que conversava com os moradores em sua própria língua: “aqui, pela primeira vez, uma pequena menina leprosa a quem dirigimos a palavra voltou a cabeça como se tivesse vergonha de ser vista”. As crianças regidas pelo professor nativo cantaram para os visitantes e pareceram a Amy “vivazes e alegres” (p.15).

Na manhã de sábado deixaram o leprosário. Como nenhum vapor atracaria em Kalaupapa aquele dia, escalaram a cavalo o Pali por uma trilha sinuosa, aberta havia pouco pelos nativos. Lá no alto, passaram defronte à residência do sr. Meyer, o superintendente do leprosário, “uma casa adorável com caramanchão revestido de rosas, flores de maracujá e lírios” (p.17). A descida para a costa custou mais duas horas de cavalgada; às dez da manhã, uma pequena embarcação os transportou ao S. S. Likelike, que os levou de volta a Honolulu.

O Conselho de Saúde tinha o controle não apenas de Molokai mas de outros hospitais no reino do Havaí, inclusive a Receiving Station de Kalihi e a *Kapiolani Home*. Esse estabelecimento, batizado com o nome da rainha, ficava em Kakaako, perto de Honolulu. Inaugurado em 5 de novembro de 1885, destinava-se a filhas de pais leprosos.

Tinha capacidade para 50 internas, mas a lotação ainda não ultrapassara 35 meninas, que ficavam sob os cuidados das irmãs franciscanas (p.22).

Toda pessoa suspeita de ser portadora da doença — explica a irmã Rose Gertrude — era examinada primeiro pelo médico de seu distrito. Se julgasse que podia estar infectada, enviava-a a Kalihi onde era cuidadosamente examinada pelo dr. Lutz. Por fim, comparecia perante um Conselho de Examinadores *(Board of Examiners)* para o exame e a decisão final quanto a seu destino (p.18-9).

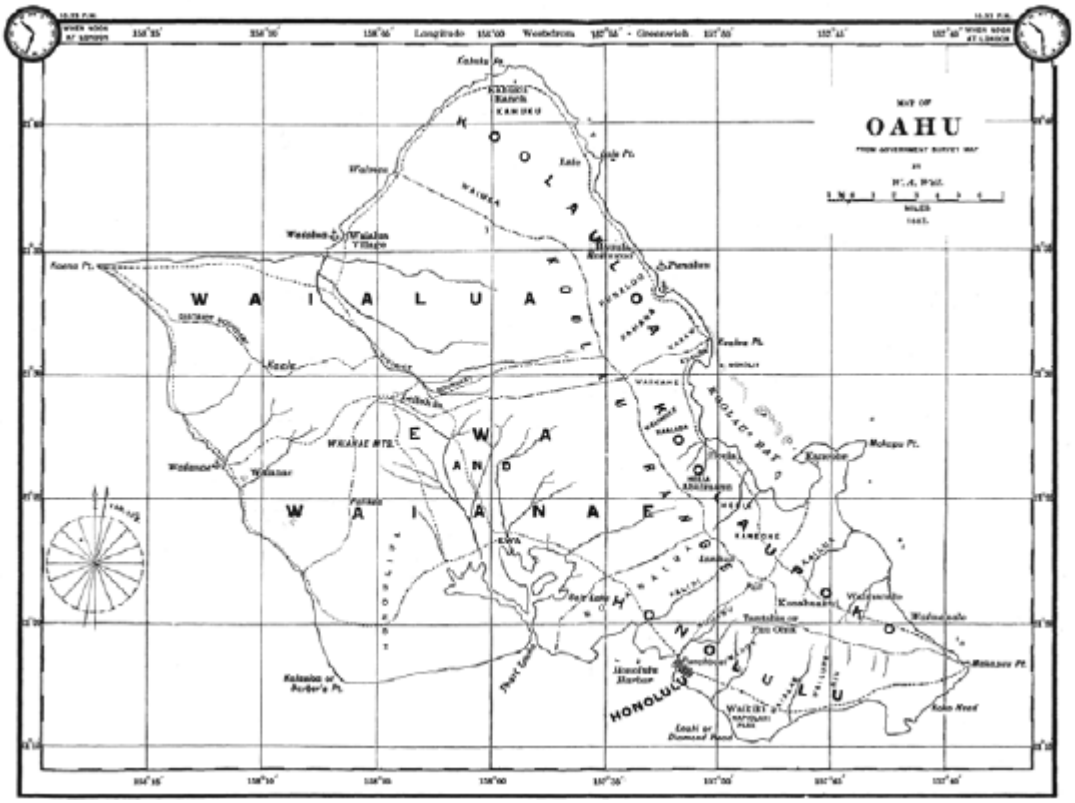
A estação receptora de Kalihi ocupava um terreno de cerca de oito acres rodeado por uma cerca dupla de madeira com oito pés de altura. Estava dividida em duas partes, uma para os leprosos que recebiam o tratamento especial ministrado pelo médico brasileiro, a outra para os suspeitos de serem portadores da doença; eram mantidos ali e tratados até que se manifestassem sinais inequívocos da lepra – e neste caso, o destino era Molokai -, ou até que ficassem curados, e então readquiriam a liberdade. Nenhuma comunicação era permitida entre os leprosos e os ‘suspeitos', para evitar o contágio destes. Um cozinheiro chinês, que não tinha a doença, preparava a comida para os dois lados de Kalihi. Bem no meio, estava sendo erguida uma construção de madeira para servir de capela e escola. Seria dividida no centro até a altura da tribuna, destinando-se um lado aos leprosos, o outro aos suspeitos. O segundo piano doado à irmã Rose Gertrude ficaria ali para acompanhar o coro das crianças e os hinos entoados durante os ofícios das matinas e vésperas (p.19-21).

Naquele começo de 1890, na parte infectada da estação de Kalihi, havia 45 pacientes alojados em chalés de madeira independentes; “são bem alimentados e tratados, pois estão sob os cuidados de um guardião nativo, o sr. Charles Kahelehili, que é dotado do tato, da retidão e atividade tão necessários a seu cargo de confiança”. As outras construções do hospital eram a cozinha, o dispensário, o consultório, a sala de exames e o estúdio fotográfico que Lutz

mandara preparar. Amy Fowler refere-se ainda ao “belo chalé de madeira, rodeado por uma varanda” que o Conselho de Saúde construíra para a irmã que ia cuidar do estabelecimento.

Aquela ingênua inglesa, ainda imbuída do papel da missionária que remiria os padecimentos dos infelizes de Molokai e os pecados de todos quanto a tinham presenteado durante a viagem com donativos em dinheiro e espécie, via Kalihi como uma bonita e saudável estação próxima ao mar, rodeada por graciosas algarobeiras, prestes a transformar-se num “encantador jardim de Éden” assim que crescessem as árvores frutíferas, samambaias e flores que o norte-americano John Hancock Kimball,[22] presidente do Conselho, prometia plantar. Molokai também lhe parecera, para os que não se encontravam nos estágios avançados e dolorosos da doença, “uma arcádia de ociosidade sonhadora – uma terra em que se não ‘mana leite e mel', ao menos inhame e carne fresca para se ter de mão beijada” (p.19-20, 16).

A julgar pelas informações reunidas por Law (s.d., p.3), até chegar ao Havaí, a enfermeira inglesa não sabia que Molokai já era território das franciscanas, e teria ficado muito desapontada quando o Conselho de Saúde colocou sob seus cuidados a Kalihi Receiving Station. Ali, rapidamente seriam trituradas as suas fantasias, e a vida de Amy Fowler tomaria um rumo que certamente não estava nos planos da irmã Rose Gertrude.



Mapa da ilha de Oahu. Na litoral Sul, vê-se a península chamada Diamond Head, próxima a Honolulu, onde ficava a Estação Receptora ou Hospital de Kalihi (Whitney, 1890).



Vista parcial do Hospital de Kalihi, já como instituição norte-americana. Foto obtida por Souza Araújo quando visitou o Havaí na década de 1920 (1929, figura 19).



Hospital de Kalihi. Tipo de residência para dez hansenianos. Foto obtida por Souza Araújo quando visitou o Havaí na década de 1920 (1929, figura 25).



Pavilhão central do Hospital de Kalihi. Foto obtida por Souza Araújo quando visitou o Havaí na década de 1920 (1929, figura 23).



Hospital Kalihi. Abrigo para meninos segregados ao nascer para evitar o suposto contágio. Foto obtida por Souza Araújo quando visitou o Havaí na década de 1920 (1929, figura 25).

O projeto terapêutico de Adolpho Lutz

No relatório que apresentou à Assembléia Legislativa no começo de 1890, John Hancock Kimball informou que em Kalihi tudo funcionava

> de maneira inteiramente satisfatória para o Conselho … Foi selecionado pelo dr. Lutz e colocado sob tratamento e cuidadosa observação um número limitado de pacientes, que não deve exceder vinte, pacientes dispostos a obedecer às regras e aos regulamentos necessários a seu governo. O dr. Lutz tem total controle médico de todo o estabelecimento, com suprimento ilimitado de medicamentos e utensílios para colocar em prática seu plano de tratamento. (apud Corrêa, 1992, p.148)

No primeiro relatório a Kimball, em abril daquele ano, Lutz descreveu o estado dos vinte pacientes e os primeiros resultados que obtivera com sua terapêutica.

“A lepra é uma doença crônica, portanto requer um tratamento crônico, como a sífilis e a tuberculose,” escreveu. Inquérito recém-realizado pelas autoridades havaianas junto a leprologistas do mundo inteiro (Hawaii, Dept. of Foreign Affairs, 1886) mostrara que os resultados até então obtidos eram desanimadores. Não obstante isso, Lutz parecia convencido de que se iria conseguir a cura da doença, da mesma maneira como já se curava a sífilis, que acometia, aliás, grande proporção de seus pacientes (com relação à tuberculose, não havia tratamento eficaz; somente a recuperação espontânea facilitada por repouso, higiene e boa alimentação).

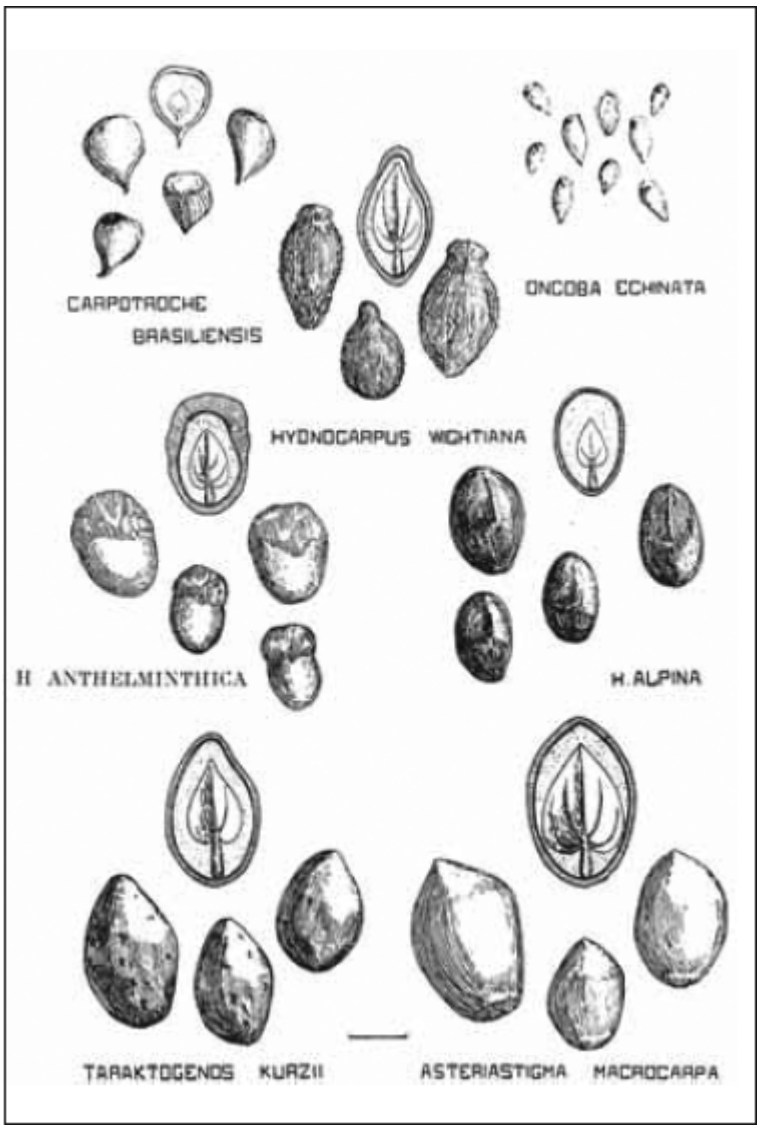
Naqueles três primeiros meses de trabalho, quase esgotara o suprimento de drogas que trouxera consigo da Alemanha, pois não havia encontrado o que necessitava com os droguistas que serviam ao Conselho. O tratamento vinha dando melhores resultados nos casos de lepra tuberculosa, especialmente no início da doença. Observara Lutz que as manchas eritematosas características de outras formas, tão parecidas com a psoríase e tão freqüentemente confundidas com ela, podiam ser eliminadas com o tratamento externo. Sua terapêutica revelava-se menos eficaz quando havia contraturas e atrofia musculares combinadas à anestesia. Tampouco chegara a resultados definidos nas hipertrofias do tecido conectivo similares à elefantíase: “É provável que alguns destes sintomas (sobretudo quando já duram muitos anos) não sejam passíveis de

cura perfeita, já que certas mudanças anatômicas não permitirão uma *restitutio ad integrum"*.

Os micróbios presentes nos tumores que se desenvolviam no corpo dos doentes provavelmente estavam inativos, mas não se podia afastar a possibilidade de que, com a reabsorção de material morto propiciada pelo uso da medicação externa, se estivesse devolvendo à circulação sangüínea microrganismos ativos. Por isso, Lutz dava prioridade ao tratamento geral. Seria tanto mais eficaz quanto mais precoce fosse o diagnóstico, o que requeria que os médicos do arquipélago aprendessem a detectar cedo a doença.

Entre as substâncias de uso interno, a principal era o óleo de chalmugra, extraído de sementes maduras de plantas nativas da região indo-malaia do gênero *Hydnocarpus*, família Flacourtiaceae. Livros milenares do budismo já mencionavam o consumo dessas plantas pelos leprosos. No Japão e na Índia, eram usadas muitos séculos antes de os ingleses, no século XIX, importarem esse conhecimento para a medicina acadêmica européia, que se encarregou de difundi-la por todas as suas províncias (Coutinho, 1957, p.319-21; Murray, 1910, p.864; Benchimol et al., 2003, p.361-96). Segundo Obregón (s.d., p.164-5), o óleo de chalmugra e seus derivados, administrados por via oral ou hipodérmica, foram os únicos tratamentos disponíveis e medianamente eficazes até a introdução em 1942 do Promin, um derivado da sulfona desenvolvido por Guy H. Faget.

Burlando os efeitos colaterais, sobretudo os enjôos, até chegar a 2,8 gramas, três vezes ao dia, ou doses ainda mais elevadas, Lutz vinha conseguindo manter seus pacientes com bom estado geral de saúde. Usara, também, o ácido ginocárdico, o princípio ativo do chalmugra, preparado pela Merck, até esgotar-se o estoque trazido da Alemanha.



Grãos diversos de plantas pertencentes ao grupo chalmugra (Em. Perrot, *Le Chaulmoogra;* em Jeanselme, 1934, fig. 259, p. 630).

Durante a epidemia de febre amarela em Campinas, no ano anterior, Lutz usara abundantemente o salol, uma combinação dos ácidos salicílico e carbólico. Usara, também, com os mesmos objetivos, o salicilato de sódio, porém doses mais elevadas deste podiam causar efeitos colaterais desagradáveis e até alarmantes. Tidos como bons antissépticos e antitérmicos, eram empregados, internamente, contra o reumatismo articular e as infecções intestinais e urinárias; externamente, sob a forma de pó, eram usados em feridas de toda espécie. O salicilato de sódio ($C_7H_3O_3Na$), derivado do ácido

salicílico (o antepassado da aspirina), foi amplamente utilizado contra várias doenças infecciosas, inclusive a febre amarela (Benchimol, 1999). Lutz já testara um e outro medicamento em dois leprosos tratados em São Paulo. Com doses diárias de 6 a 8 gramas, obtivera a interrupção da febre e das erupções agudas, permanecendo ambos os pacientes com boa saúde nos seis meses seguintes. Aqueles ácidos deixavam entrever ação favorável na lepra “devido a sua ação anti-fermentativa no sangue”.


88.
CARPOTROCHE Brasiliensis.

Carpotroche brasiliensis Endl., vulgarmente conhecida como sapucainha, a chalmugra nativa do Brasil onde foi estudada como antileprótica por Theodor Peckolt (1861-69). Prancha publicada originalmente em Martius, *Flora Brasiliensis* (vol. 13, parte 1, fig. 88; 1841-1872), reproduzida em Souza Araújo (1946, v.1, estampa 28).

O creosoto vegetal, extraído da faia, gozava de elevada reputação no tratamento da consumpção, e vinha sendo recomendado contra a lepra. A parte mais ativa desse composto, o guaiacol, era usada no tratamento da tuberculose pulmonar e como antisséptico local. Lutz começara a gastar os 100 gramas do preparado puro que trouxera, mas não tinha ainda elementos para avaliar seu desempenho.

No tratamento sintomático das fortes dores neurálgicas, a antipirina vinha dando bons resultados.

Como era muito comum a combinação de lepra e sífilis no Havaí, Lutz administrava a seus pacientes iodo e mercúrio, não obstante muitos autores alertarem contra os efeitos tóxicos dessas substâncias. Estava particularmente atento à eficácia na lepra do iodeto de potassa, que usava para tratar sintomas terciários da sífilis. O ácido arsenioso não dera resultados favoráveis, e fora descartado.

Duas outras substâncias faziam parte do arsenal terapêutico de Lutz: a hidraste e o veratro. Da hidraste, erva da família das ranunculáceas, utilizava-se sobretudo a espécie nativa na América do Norte *(Hydrastis canadensis)*. Um dos alcalóides contidos em seu rizoma, a berberina, produzia fortes contrações no músculo uterino e por isso era usado contra hemorragias nesse órgão. Tinha ainda propriedades tônicas, antitérmicas e diuréticas. O veratro *(Veratrum)* provinha, também, de várias espécies de ervas da família das ranunculáceas que continham a veratrina combinada a outros alcalóides. Era muito usado como vomitivo e purgativo;

externamente dava bons resultados em diversas doenças cutâneas (Littré & Gilbert, 1908).

Entre os medicamentos de uso externo, o principal era a crisarobina, extraída do pó de Goa, detrito vegetal encontrado nos troncos ocos de uma árvore brasileira, a angelim-araroba. A substância começara a ser usada no Brasil contra várias doenças de pele e logo fora adotada pelos dermatologistas europeus, tornando-se o medicamente externo soberano no tratamento da psoríase. Unna fora o primeiro a chamar a atenção de seus pares para o fato de que a crisarobina fazia desaparecer os tubérculos leprosos, sobretudo os antigos. Lutz julgava possível obter o mesmo resultado nas erupções da forma maculonervosa, especialmente nas manchas similares à psoríase. O ácido pirogálico ($C_{12}H_6O_6$), obtido pela destilação do ácido gálico, atuava de maneira parecida, porém mais lentamente. O uso externo de iodo e da hidroxilamina ainda estavam *sub judice*. Lutz tampouco estava convencido de que a estricnina, o ácido tânico e o ictiol tivessem valor específico para a lepra, como medicação externa, ainda que o último combatesse sintomas inflamatórios quando aplicado topicamente.

A crise

O projeto terapêutico de Adolpho Lutz, que parecia tão promissor, foi abortado alguns meses depois por uma crise que pôs a nu a corrosão daquele quadro idílico desenhado em fevereiro por Amy Fowler. Segundo Corrêa (1992, p.150-1), a crise eclodiu em agosto de 1890, quando Charles Kahalehili, hanseniano que trabalhava como administrador da Estação de Kalihi, foi punido por Amy por causa de “comentários malévolos que fazia junto aos demais pacientes sobre os quadros psicóticos que dois deles apresentavam, e que atribuía à medicação usada por Lutz”. Kahalehili recorreu ao Conselho de Saúde, que nomeou uma comissão de inquérito. Interpelado de forma agressiva, Lutz “repeliu altivamente a ofensa e mostrou que um simples pedido de informação teria esclarecido o assunto”. O médico brasileiro e a

enfermeira inglesa demitiram-se, então, das funções que exerciam em Kalihi.

A versão de Bertha Lutz *(Lutziana)* é diferente. Seu pai teria tomado aquela decisão, como já haviam feito outros médicos, em virtude de "interferências de pessoas leigas". Um homem branco, que se tinha amasiado com uma indígena, fora internado como leproso pelo irmão, um dos missionários que Lutz detestava, e que não tivera escrúpulos em recorrer àquele expediente para abafar o escândalo. Ao verificar que o amante da mulher indígena não sofria da doença, Lutz propôs ao Conselho de Saúde que lhe dessem alta. O missionário pressionou alguns membros, e quando o Conselho se reuniu, faltaram votos para que Lutz tivesse maioria. Indignado, pediu demissão e foi acompanhado nesse gesto por Amy Fowler.

> O infeliz, irmão do missionário zeloso pela salvação de sua alma e pela interdição de sua *mésalliance*, suicidou-se. Apareceram, então, alguns dos grandes jornais dos Estados Unidos, que foram pedir entrevista ao dr. Lutz. Este não considerava de boa ética que o médico discutisse assuntos de hospitais com a imprensa, de modo que se recusou a recebê-los. Dona Amy Fowler, porém, deu as entrevistas e ficou o caso todo esclarecido, como devia ser.

A orgulhosa carta de demissão de Adolpho Lutz ao Hawaiian Board of Health, em 3 de setembro de 1890, menos de um ano depois de chegar ao arquipélago, é transcrita na íntegra por Corrêa (1992, p.151). Parece confirmar a primeira versão dos fatos. Escrita em tom duro, não dava margem a negociações:

> You will remember that in accepting my position with the Board of Health, I was careful not to bind myself to any given time. As my task could only be carried out if I found the necessary support where I had the right to look for it, I desired to provide for all emergencies. I am now satisfied by public facts that as a body, you not only refuse that support, but show yourselves very slow, if not absolutely reluctant to do even common justice, sanctioning by your silence the disgraceful conduct of an inferior

> employé. After that, I think it unnecessary to enter into the numerous indiscretions and indelicacies, as well as the system of spying and reporting which the President and the Agent of the Board of Health seem to consider necessary to the fulfillment of their duties; nobody familiar with the circumstances will be astonished to learn that I refuse to go on exposing my life and my health meeting with such unfair treatment. If I have not resigned long ago, it is only because I would not have my resignation misconstrued; the unanimous vote of sympathy from all my patients satisfies me that my endeavours have been recognized where I most cared that they should be. I shall therefore give up my position as physician of the Kalihi Hospital at the end of the month at the latest, presuming that this time will suffice for my further arrangements. I expect retribution for my expenses for drugs and instruments, brought for and sent for from Europe, as well as of the sum stipulated as compensation for my journey home.
>
> *Adolpho Lutz* M. D.

É possível que os dois episódios, o da punição ao subalterno intrigante e o do missionário influente, estivessem interligados por uma teia mais complexa de eventos, inclusive as opiniões anticontagionistas que Lutz externaria em artigo sugestivamente intitulado “Leprophobia,” publicado no *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases* (1892) e na *Revista Medica de São Paulo* (1898).

Na realidade, houve duas comissões de inquérito. Aquela indicada pelo Conselho de Saúde parece ter adotado posição ambígua, protelando a punição de Charles Kahalehili, que não apenas sabotava o tratamento de Lutz como espalhava boatos maledicentes sobre a relação do médico com a enfermeira. Indignada com o Conselho, especialmente quando soube que queria sua demissão, Amy recorreu ao poder legislativo, que nomeou outra comissão.[23] Os depoimentos tomados durante as três visitas que fizeram os parlamentares ao Kalihi Receiving Hospital – em 15, 16 e 18 de

agosto de 1890 – mostram que havia, realmente, um imbróglio mais complexo por detrás daquela crise.

Na primeira sessão, além dos deputados e das testemunhas, estiveram presentes o senhor Carter, do Conselho de Saúde, C. B. Reynolds, agente do Conselho em Kalihi, com autoridade sobre Charles Kahalehili, e este, o *manager* de fato, ou *luna* na linguagem dos pacientes nativos. O repórter D. Logan taquigrafou as sessões.

No início, foram lidas, uma a uma, as treze queixas contra Kahalehili registradas pela irmã Rose Gertrude, assim como as respostas do Conselho e as declarações do acusado, mas o taquígrafo limita-se a registrar os comentários pontuais da enfermeira inglesa, que confirma as queixas mas não nos permite saber qual era exatamente seu teor. Só a leitura integral dos depoimentos revela os conflitos em jogo.

Provocada pelos representantes do Conselhode Saúde, Rose Gertrude explica por que apelara à legislatura: “O sr. Carter e o sr. Waterhouse vieram investigar minhas queixas … depois … fui informada de que o sr. Damon procurou o bispo da Igreja Católica e deu a entender que o Conselho gostaria que eu me demitisse. Esta foi a única resposta que recebemos depois que este comitê esteve aqui”. Em outra passagem, afirma: “Considerei um insulto duvidarem de minha palavra e da palavra do doutor contra um homem como Charlie … Na Inglaterra, em qualquer hospital, se uma acusação fosse feita por uma enfermeira-chefe ou um médico contra um servente, ele seria demitido na hora” (Hawaii, Legislature of 1890, p.2, 7).

"Isso não é a Inglaterra” – protestou Carter. “Temos a obrigação de considerar os direitos deste havaiano. Por que vocês não reclamaram sobre estas coisas antes? Elas não estavam acontecendo já há algum tempo?”

Amy respondeu que o fizera, a Reynolds, que tomara o partido de Kahalehili, limitando-se a dizer: “Você não pode esperar muito de

um nativo”. Ela teria falado também com o comissário britânico, mas não oficialmente (p.7-8).

As relações entre Amy e o presidente do Conselho, dr. Kimball, também estavam, havia algum tempo, mal paradas. A enfermeira inglesa teria dito a ele que os pacientes sentiam-se humilhados quando ele os exibia aos visitantes que trazia com freqüência a Kalihi. Kimball respondeu que conhecia melhor os havaianos do que ela, e Amy, que isso podia ser verdade, mas ela conhecia seu ofício. “Muito bem, já que a senhora tomou esta linha de conduta comigo,” lhe dissera Kimball, “hei de tratá-la como merece; quando vier aqui, vou ignorá-la”. E assim fez. Diz ela: “quando trazia visitantes, não dirigia a palavra a mim”. Durante os depoimentos, um dos pacientes, o reverendo Pahio, confirmou: “é muito vergonhoso; nós não gostamos de ser trazidos e exibidos para todo mundo” (p.22).

Os conflitos de competências tinham chegado a um ponto insustentável em Kalihi, e o próprio Carter fez questão de declarar que “a irmã e o doutor disseram-me, outro dia, que suas posições não estavam suficientemente definidas, e eu relatei o fato ao Conselho. Regulamentos estão sendo traçados no presente momento para designar a cada funcionário seu lugar” (p.8).

As queixas mais importantes diziam respeito às sabotagens de Kahalehili ao tratamento de Lutz, e à autoridade do médico e da enfermeira, sabotagens que contavam com a cumplicidade de membros do Conselho, e que punham a descoberto outros aspectos condenáveis da administração do hospital. Os pacientes viviam sob constante terror de serem mandados para Molokai, e os administradores – o *luna* e Reynolds – faziam chantagem com essa ameaça para obter favores pessoais e corvéias gratuitas de trabalho, mesmo de pacientes que estavam mal de saúde, e que Lutz e Amy queriam manter em repouso.

John Francisco, um dos pacientes chamados a depor, declarou que Charlie Kahalehili os tratava “de um jeito meio violento … Ele diz: ‘se você não for trabalhar você deve ir para Molokai’ … Trabalhei por quatro semanas, até que disse a ele: ‘se o governo quer que eu

trabalhe tem que me dar roupas'". Os parlamentares perguntaram se o Conselho não lhe fornecia tudo o que necessitava. “Recebi um cobertor e um colchão, só isso” – respondeu John Francisco. Ele confirmou a queixa de Amy de que o doente Mahiai fora forçado pelo *luna* a caiar cercas, apesar de estar febril e de Lutz haver ordenado que ficasse em repouso (p.10, 12).

Outra paciente do médico brasileiro, uma moça de saúde delicada chamada Luaka, disse que Charlie a obrigava a lavar suas roupas “sem nenhuma paga, e ele às vezes me diz que se eu não o fizer me manda para Molokai”. Certa vez, confessou, com ódio, que “queria limpar as manchas dos remédios do doutor que tinham sido esfregados em seu corpo” (p.12-3, 40).

O paciente Dreizehner deu um testemunho eloqüente a esse respeito: Kahalehili “era o patrão aqui, e quando dizia a qualquer um para ir trabalhar, ficavam todos com medo”. Citou o exemplo de Puniae, um carpinteiro canaca que fora incumbido de cuidar do acabamento da igreja:

> Estou certo de que trabalhavam das seis da manhã às sete da noite. Uma noite eu vinha passando e Puniae trabalhava bem devagar. Perguntei por que ele não parava, e ele disse: “Não podemos, senão Charlie nos manda para Molokai”. Disse-me que o doutor lhe pedira para não trabalhar, e quando falou isso com Charlie, este disse: “Não adianta, a igreja tem de ser construída” … O homem está quase sempre doente, o doutor tem que ficar enfaixando suas mãos e pés … Há um outro homem doente lá, e eu direi algo por ele. Quando chegou aqui, estava muito doente, e a irmã fez tudo por ele. Quando sentiu-se um pouco melhor, teve de sair com a carreta para cavar areia e terra, e ficava levantando e deitando o tempo todo … acho que quando um homem está doente, trabalhar sob o sol e depois entrar debaixo da água fria não é bom. Ele desapareceu por um tempo e descobri que estava doente. Ficou deitado lá por catorze dias … num colchão que não tem isso de espessura (mostra), que não é maior que isso (mostra) para um homem de

> seis pés de comprimento … Não falo por mim, mas por estas outras pessoas. Entro no pátio e pergunto: onde conseguiram isso ou aquilo, e é sempre com a irmã – pedaços de tabaco, dinheiro etc. Nada tenho contra o sr. Reynolds … mas quando as pessoas são retiradas de seus lares algo tem de ser feito por elas. O que seria este lugar sem a irmã? … Ela queixou-se comigo que tinha que fazer algo, que não agüentaria mais por muito tempo, e eu disse, o que adianta, este país não tem mais compaixão por um leproso do que por um cão. (p.27-9)

Essas acusações traziam a reboque uma falta grave em relação às normas aplicáveis ao isolamento dos pacientes, tanto de quem estava fora do hospital como entre suas partes, que teriam de ser estanques, mantendo os suspeitos separados dos doentes. Charlie, que era leproso, passava a maior parte do tempo do lado dos suspeitos, entre os quais se incluía a moça de quem extorquia a lavagem de suas roupas. Diversos depoentes acusaram-no de comer junto com estes pacientes, e uma das queixas da irmã Rose Gertrude dizia respeito até mesmo às suas freqüentes escapulidas para a cidade (p.8).

A questão nevrálgica era a oposição feita ao tratamento de Adolpho Lutz por aquele personagem que, na opinião de vários depoentes, agia à maneira de um *kahuna*, um curandeiro. Amy acusou-o de falar “contra o doutor e contra mim … Que o doutor não sabia como curar os pacientes e … que um paciente ficou louco por causa dos remédios que eu administrei” (p.3).

Vários pacientes confirmaram. “Ouvi Charlie dizer que era inútil tomar os remédios, e que era melhor rezar e jejuar,” declarou a senhora Johnson. Miss Harper também ouvira de Kahalehili que os remédios de Lutz tinham feito um homem ficar louco. O reverendo Pahio afirmou que

> ele não tinha nenhuma confiança na medicina do doutor … o que ele dizia levou muita gente a não tomar os remédios … ele agia como a maioria dos kahunas havaianos ao espargir água sobre essa garota Haliimaile (ela foi para Molokai). Charlie veio

> a mim e pediu-me uma Bíblia … ele nunca fez nada com a Bíblia exceto esse negócio da água … A garota parecia estar fora de si, como se estivesse possuída por um espírito, e ele agia como se quisesse expulsar o espírito dela, como faz um kahuna. (p.14-5, 19-20)

O homem que teria ficado louco por causa de Lutz era um ilhéu de Fiji que vivia do lado dos suspeitos, e que acabou morrendo. Segundo John Franscico, “ele ficava quieto à noite, mas se Charlie entrasse, ficava muito violento”. O *luna* fizera-o “sair para o sol embora soubesse que era contra as ordens do doutor, e que o paciente estava quase morrendo”. John Francisco tomava conta dele na noite em que teve um de seus acessos e se pôs a gritar.

> A irmã … telefonou para o dr. Lutz … [que] ficou aqui a noite toda e deu-lhe remédio para que se aquietasse. Uma noite, duas noites depois, eu estava no quarto do doente. Entrou Charlie com dois rolos de corda e um par de algemas … a irmã apareceu e perguntou o que ele pretendia fazer com aquilo.

Reynolds interveio e perguntou à enfermeira inglesa: “Não é verdade que ele apanhou uma tesoura e precisaram intervir três ou quatro homens para sossegá-lo? “Não,” respondeu ela, “eu o fiz sair com meus próprios recursos de persuasão, não é verdade, John?” (p.4, 10).

O incidente é relatado por Bertha Lutz para ilustrar a coragem da mãe:

> Certo dia, um doente, desesperado com a separação da família, resolveu suicidar-se. Apoderou-se de uma tesoura longa que Lutz usava para cortar papéis e trancou-se num quarto. A irmã Rosa Gertrudes chegou perto da porta e disse: “Meu filho, você tirou a minha tesoura?”. “Sim, resolvi me suicidar.” Ela retrucou: “Mas não, você não pode fazer isso. Sua família vai ficar muito triste. Você vai me entregar essa tesoura. Estou precisando dela. Estou cortando papéis”. “Então, a senhora entre aqui no quarto, e eu lhe darei a tesoura.”

> Todos insistiram com que não se atrevesse, mas ela abriu calmamente a porta e entrou. O doente pegou a tesoura pela ponta e ofereceu-a à enfermeira, que agradeceu e saiu. O incidente estava terminado. *(Lutziana)*

Os depoimentos tomados pela comissão parlamentar indicavam que o tratamento de Lutz vinha fazendo sucesso entre os pacientes de Kalihi. Pahio declarou:

> Eu agora posso mostrar-lhes por que tenho fé na medicina do doutor. Considero que era um dos piores pacientes que havia nesta área – minha testa estava coberta de protuberâncias, os lóbulos de minhas orelhas estavam aumentados, meu rosto, todo intumescido, meus braços, numa condição horrível … vocês vêem em que condição estou hoje. Por isso deposito a mais implícita confiança nos remédios do doutor.

O reverendo assegurou que vários outros pacientes tinham melhorado: “O doutor … transferiu-os para a área dos suspeitos, de modo que possa liberá-los assim que estiverem curados” (Hawaii, Legislature of 1890, p.21).

O relatório de quatro dos cinco membros da comissão parlamentar[24] concluiu que as acusações contra Charles Kahalehili eram verdadeiras. Na última visita ao hospital, chamaram todos os pacientes e perguntaram a cada um, em separado, como eram tratados por ele e se queriam que continuasse como agente do Conselho. Ouviram um unânime “não”. Recomendaram, então, que deixasse de ter qualquer ingerência na administração do hospital. Como agira sempre conforme as instruções ou com a conivência de Reynolds, consideraram os parlamentares que ele tampouco era pessoa adequada para servir ali como agente do Conselho de Saúde.

> A partir das evidências colhidas, foi provado … que o dr. Lutz é indiscutivelmente o único em condições de dirigir o tratamento médico das pessoas afetadas por esta doença … Foi demonstrado … que o hospital todo tem grande confiança em

> seu tratamento, e a comissão acredita que se não forem colocados obstáculos à sua ação, ele poderá ter sucesso na cura de alguns dos casos … já que muitos deles apresentam notáveis melhoras.

A comissão constatou, também, que os pacientes tinham “grande confiança na irmã Rose Gertrude que … toma conta deles como faria uma mãe com o filho, e eles a amam e respeitam”. Lutz deveria ter plena autoridade sobre os pacientes, e a irmã Rose Gertrude, total controle sobre o hospital, sob a supervisão direta do Conselho de Saúde. A comissão recomendou, ainda, que este contratasse duas equipes de serventes e enfermeiras, uma para tomar conta dos suspeitos, somente, a outra para cuidar dos casos avançados e confirmados.

Kimball deixou a presidência do Conselho de Saúde, e em 10 de setembro de 1890, seu sucessor, dr. David Dayton, pediu a Lutz e Amy que reconsiderassem sua decisão de deixar Kalihi, mas eles não quiseram permanecer.

Os eventos que os levaram a isso podem ser inscritos num quadro mais amplo de tensões envolvendo as autoridades sanitárias e a população que estava sujeita àquela lei draconiana de 1865, que redundou na segregação de milhares de portadores ou supostos portadores do bacilo de Hansen. Em 1885, a transferência de filhos de leprosos de Molokai para Honolulu levara um pai desesperado a assassinar dois policiais e a ferir um terceiro. Numa aldeia chamada Kailua, em 1890, Kealoha reagiu a tiros contra os policiais que foram buscá-lo. Segundo Mouritz, entre 1865 e 1895 houve pelo menos uma dúzia de episódios similares. À época em que Lutz e Amy estiveram no arquipélago, a ‘limpeza’ da ilha do Havaí fora consumada e resultara na reclusão de cerca de 400 pessoas. Um xerife quis fazer o mesmo na ilha de Kauai, mas quando ele dava caça aos leprosos da aldeia de Kalalu, armado até os dentes, um canaca chamado Koolai o fuzilou e fugiu. O governo mandou 25 soldados em seu encalço. Koolai emboscou-se num vale com uma Winchester e bastante munição e pôs seus perseguidores a correr.

Nunca foi preso, mas consta que morreu da doença cinco anos depois. O episódio mais grave ocorreu em julho de 1893, e ficou conhecido como “a guerra dos leprosos em Kauai”. Numa conjuntura de guerra civil latente, que resultaria na deposição, em 1894, da rainha Lydia Liliuokalani (2.9.1838 – 11.11.1917) pelos estrangeiros que queriam a anexação do arquipélago aos Estados Unidos, o Conselho de Saúde ordenou a destruição de um aldeamento de leprosos no vale Kalalaul, onde eram alimentados e protegidos por parentes e amigos (Souza Araújo, 1929, p.96-7).



Moça Hula usando *malei lei*, cerca de 1908. Foto de Ray Jerome Baker. Em Hoefer, Hans Joannes. Havaí. Ed. Apa Productions. USA, 1985, p.298.

Testemunho de Adolpho Lutz à comissão parlamentar de inquérito (Hawaii. Legislature of 1890, p.22-6)

P – O senhor alguma vez teve qualquer problema aqui com os pacientes?
R – Não; ao que me conste até agora não tive problema.

P – Com a irmã?
R – Não.

P – Com Charlie?
R – Não tive nenhum problema direto de qualquer importância até recentemente, quando passei a ter alguma dificuldade.

P – Quem dirige este hospital?
R – Disseram-me quando cheguei que eu nada tinha a ver com a administração exceto no tocante às questões médicas. Penso que tem havido falta de definição a esse respeito. Não recebi nenhuma instrução escrita ou impressa sobre isso.

P – Quem o senhor considera que dirige este lugar, a irmã, Charlie ou o sr. Reynolds?
A – Considero que eu comando tudo o que diz respeito à administração médica. Sou o médico da casa. Em minha ausência, a irmã assume. Em relação a alguns assuntos, considero que o responsável é Charlie. Por fim, entendi que o sr. Reynolds exerce a direção técnica do lugar, como cuidar para que sejam satisfeitas as necessidades das pessoas etc.

P – O senhor considera que Charlie é um síndico, um administrador, um diretor ou o quê?
R – Foi-me dito que iríamos funcionar sem um superintendente quando este foi demitido. Entendi que Charlie foi contratado para tomar conta do lugar. Foi-me dito que era uma questão de economia. Nunca fui consultado sobre questões desta natureza. Não me preocupei com isso porque não poderia estar aqui o tempo todo, não podia assumir a responsabilidade.

P – Quem lhe disse essas coisas?
R – O dr. Kimball.

P – Que era para economizar despesas?
R – O sr. Gibbs sairia, e Charlie assumiria o controle para ver se as portas estavam fechadas, coisas assim.

P – Como o senhor encara a posição do sr. Reynolds?
R. – Como eu disse, ele exerce a direção técnica.

P – O senhor não tem responsabilidade por todos os pacientes então?
R – Eu selecionei meus pacientes. Tenho direito a vinte pacientes no outro lado, e deste lado, a nenhum. Eu pediria mais pacientes se quisessem tratamento ou se eles me solicitassem. Todos seriam livres para escolher se queriam receber o tratamento ou não. Ninguém era obrigado a tomar os remédios ou a não tomá-los. Fui informado de que as pessoas estariam dispostas a receber o tratamento. Quando alguns dos que estavam aqui há muito tempo necessitavam de auxílio médico, eu os atendia. Não havia nenhuma obrigação de que eu os tratasse, mas é absolutamente necessário que alguém o faça. Por exemplo, tínhamos um homem aqui outro dia com o dedo gangrenado, e teria morrido se não recebesse tratamento adequado.

P – O senhor mesmo ministra os remédios?
R – Não; eles são dados segundo minhas instruções.

P – Quem os ministra? Charlie?
R – Não.

P – Carter?
R – Sim. Estamos aqui há muito tempo num estado provisório. Foi-me dito, quando cheguei, que havia somente uma pequena dotação orçamentária e que devíamos nos conduzir de maneira econômica.

P – Qual seria em sua opinião a dotação necessária para remédios neste hospital?

R – Bem, esta é uma questão que pode ser analisada em outra ocasião.

P – Pelo sr. Reynolds. – O senhor declara que não sabe quem é o diretor executivo deste estabelecimento. Desde que chegou aqui, um board de trabalho foi feito a seu pedido, um gabinete foi equipado para o senhor. O senhor pediu a Charlie ou ao Conselho de Saúde para fazê-lo?

R – Eu disse que considerava que o sr. Reynolds exercia a direção técnica do lugar. Nunca tive o menor problema. O problema era se ocorresse um caso de insanidade. Gostaria de ter sido informado se tinha autoridade para lidar com ele.

P – Qual era, em sua opinião, a condição física de Charlie no que diz respeito à possibilidade de transmissão do contágio a alguém?

R – Penso que se ele tem permissão para sair, qualquer um neste pátio deveria ter igual autorização. Por diversas vezes quis falar com os senhores sobre isso mas nunca encontrei a ocasião conveniente. Se tivessem me consultado, teria afirmado que ele não tinha direito de sair.

P – O senhor considera que é mais perigoso do que a sra. Johnson sair?

R. – Com toda certeza. O caso da sra. Johnson é tão leve que ela devia estar na área dos suspeitos. Perguntaram-me se podia comparecer a um funeral, e eu disse que sim.

P – Como o senhor avalia a condição dos suspeitos nesta área? São leprosos ou não?

R. – Declino falar sobre isso neste momento.

Honorável Crabbe. Isso nada tem a ver com o caso.

Sr. Reynolds. Charlie é meu delegado e eu sou responsável por ele. Estão numa situação pior do que o caso de Bruns, que o senhor manteve confinado numa casa por cinco dias.

R – Afirmo que esta declaração do sr. Reynolds é falsa, e que eu nada sabia a respeito deste caso antes de o menino chegar aqui. O senhor sabe que é falso!

Sr. Reynolds. Eu não sei, porque obtive a informação de seu pai.

P – O senhor considera que é certo Charlie entrar na área dos suspeitos para comer com as pessoas lá?

R – É uma questão que diz respeito exclusivamente aos regulamentos. Minha opinião nada tem a ver com isso. Se há um paciente aí de que não se tem absoluta certeza que é leproso, ninguém do outro lado deveria ser autorizado a se aproximar dele. A questão que desejo enfatizar é se ele estava sabotando minha autoridade ao mesmo tempo em que dizia que estava se beneficiando com meu tratamento, agindo de maneira inteiramente falsa. Aparentemente desejava receber meus remédios mas dizia que um paciente maníaco estava assim por causa deles, e fazia outro paciente conduzir-se contrariamente a minhas instruções. Se estes fatos forem comprovados, as conseqüências são inexoráveis – o homem não pode conservar seu cargo, ou eu não posso conservar o meu. E se não for provado, quero saber por que não se provou.

P – Suas informações são de ouvir dizer apenas?

R. – Sim, mas as obtive de várias fontes. Quanto à questão de pessoas que se tornaram insanas, uma delas ainda está assim em Molokai. Ninguém aqui é obrigado a tomar nada que não queira. Tentei ser humano sempre em meu tratamento, e não forço ninguém a tomar nada que não queira.

P. – Quando o senhor está aqui e pede a Charlie para fazer alguma coisa, ele o faz ou o senhor consegue dirigí-lo?

R – Sim. Nunca tive nenhuma dificuldade neste sentido. Ele é sempre prestativo e afetuoso.

(Para irmã Rose) Alguma vez Charlie recusou-se a fazer algo que lhe tenha pedido?

R. – Não; ele sempre foi bom neste sentido; lembro somente a vez em que lhe pedi para não algemar o ilhéu de Fiji".

A bonança

Até setembro de 1890, Amy residiu no hospital, e Lutz, no centro da cidade. Bertha, a primogênita que gerariam alguns anos depois, recorda-se da mãe a lhe contar que

> quando ia fazer compras em Honolulu, todo o mundo a conhecia e os comerciantes a recebiam muito bem, mas todos lhe pediam fervorosamente que não tocasse nas mercadorias. Abriam as fazendas, mostravam tudo o que quisesse ver, mas não queriam nem por nada que ela tocasse no que ia comprar, se não depois de comprado e embrulhado. (*Lutziana*)

Segundo Bertha Lutz, o que aproximou a irmã Rose Gertrude do médico brasileiro foi o destemor ao contágio e a conseqüente e afetuosa proximidade com os pacientes. Os outros médicos

> não escondiam seu receio ao examinar os leprosos, ao passo que ele os tratava com toda a naturalidade, com a máxima bondade, como se fossem pacientes comuns ou pessoas amigas suas. Ela seguiu-lhe logo o exemplo, e durante o tempo em que esteve no ... hospital de leprosos, nunca evitou o contato com eles e nunca contraiu a doença. Tal situação, de grande coragem de um e outro, não podia deixar de aproximá-los. (Corrêa, 1992, p.150)

Como vimos, a amizade deu pasto às maledicências espalhadas por Kahalehili e outros integrantes da administração sanitária, sobretudo o hábito que adquiriram de fazer longos passeios a cavalo nas horas vagas, quando Amy usava trajes seculares em lugar do hábito religioso (Law, s.d., p.4). Dreizehner, um dos pacientes que depuseram perante a comissão parlamentar, fez a esse respeito um comentário interessante: “A irmã queixa-se de que foi insultada, e ela foi insultada. Agora, há um homem da América do Sul que viu que ela necessitava de ajuda, e a tem ajudado – ele tem estado

atrás dela o todo o tempo, igualzinho a um cão" (Hawaii. Legislature of 1890, p.29).

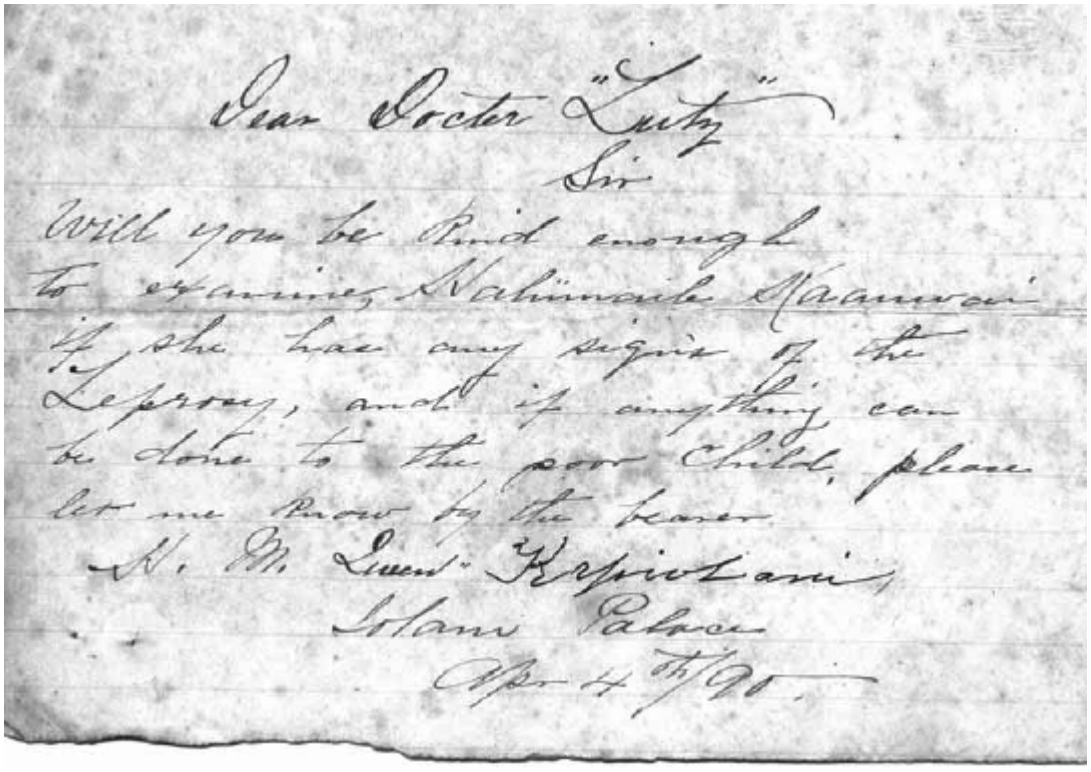
Em sua clínica particular, Lutz atendia principalmente europeus residentes em Honolulu, "entre os quais muitos portugueses". Fez ótimas relações com uma família alemã e com um chinês que exercia grande autoridade sobre a comunidade estrangeira. A enfermeira inglesa passou também a freqüentar esse círculo de pessoas que não tinham medo de se relacionar com quem convivia com os leprosos. Segundo Bertha Lutz, eles mantinham boas relações com a elite nativa. Ilustra isso com um bilhete da rainha do Havaí Kapiolani enviado a Lutz quando uma das jovens de sua corte foi examinada por ele. Teria escrito: "tenho grande receio de já saber qual vai ser o seu diagnóstico". E, de fato, a menina estava leprosa. "Minha mãe contava da extrema gentileza da rainha, de como ela lhe dava, de vez em quando, algumas plantas, que minha mãe não conhecia da Inglaterra, para cultivar em seu pequeno jardim." *(Lutziana)*.

As únicas personagens com quem Adolpho Lutz não se dava bem eram os missionários

> que estavam procurando converter os canacas, mas que com eles faziam negócios que reputava pouco honestos, como trocar grandes trechos de terra por pequenas amostras de fazenda, punindo-os por pequenas infrações. O dr. Lutz costumava dizer que algumas das grandes fortunas das famílias célebres do arquipélago tinham origens que não eram boas de examinar… *(Lutziana)*

A crise que relatamos aproximou o médico brasileiro e a enfermeira inglesa, apesar de terem idéias antagônicas quanto à religião. Mas a formalidade germânica de Lutz e o pudor daquela moça educada à luz de rígidos padrões vitorianos impediram que dessem vazão aos sentimentos e desejos que acalentavam um pelo outro, e que certamente transluziam pelas máscaras com que desempenhavam seus papéis cotidianos. A convite daquele chinês influente em Honolulu, senhor Liu, Amy foi passar uma temporada na casa onde

residia com sua família depois que deixou Kalihi e enquanto aguardava a viagem de regresso à Inglaterra. Dias antes de embarcar, o jovem médico brasileiro pediu-a em casamento. De acordo com a narrativa de Bertha Lutz *(Lutziana)*, foi celebrado em 19 de abril de 1891, em Honolulu, na casa daquela família, em bucólico altar erguido no jardim e enfeitado com grinaldas de flores em que sobressaía o alvor dos copos-de-leite. Segundo os documentos consultados por Corrêa (1992, p.149-50), Lutz e Amy casaram-se em 11 de abril, na residência de H. M. Schmidt – provavelmente, o chefe da família alemã que abrigara Lutz – em cerimônia simples celebrada por um pastor da Igreja da União Central de Honolulu, assinando como testemunhas o próprio Schmidt, J. Ena e G. Woodhouse, cônsul inglês.


Dear Doctor "Lutz"
Sir
Will you be kind enough
to examine Kahünaibe Kaauwai
if she has any signs of the
Leprosy, and if anything can
be done to the poor Child, please
let me know by the bearer
H. M. Queen Kapiolani
Iolani Palace
Apr 4th/90.

Bilhete escrito pela rainha do Havaí a Adolpho Lutz, em 4.4.1890: Caro doutor Lutz. Senhor. Faria o grande obséquio de examinar Hahünaib Kaauwai [?] para ver se apresenta sinais da lepra, e se algo puder ser feito pela pobre menina, por favor informe-me por intermédio do portador. S. M. Rainha Kapiolani. Palácio iolani" (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Caixa 22, pasta 255).

O casal permaneceu em Honolulu por pouco mais de um ano, até meados de 1892. Lutz manteve a clínica particular, e continuou a tratar alguns leprosos em Kalihi e Molokai, recusando, porém, os insistentes convites que o Conselho de Saúde lhe fazia para que reassumisse seu posto. Amy manteve contato com pessoas que conhecera em Kalihi depois que foram mandadas para Molokai. Em 1891, usou parte do dinheiro que lhe fora enviado da Inglaterra para construir uma biblioteca em Kalaupapa batizada com o nome de *Beretania Hall* (Law, s.d., p.5).

Uma das distrações prediletas de Adolpho Lutz era excursionar pelas ilhas para estudar sua flora e fauna, e é possível que Amy participasse dessas excursões. Em *Monatshefte für Praktische*

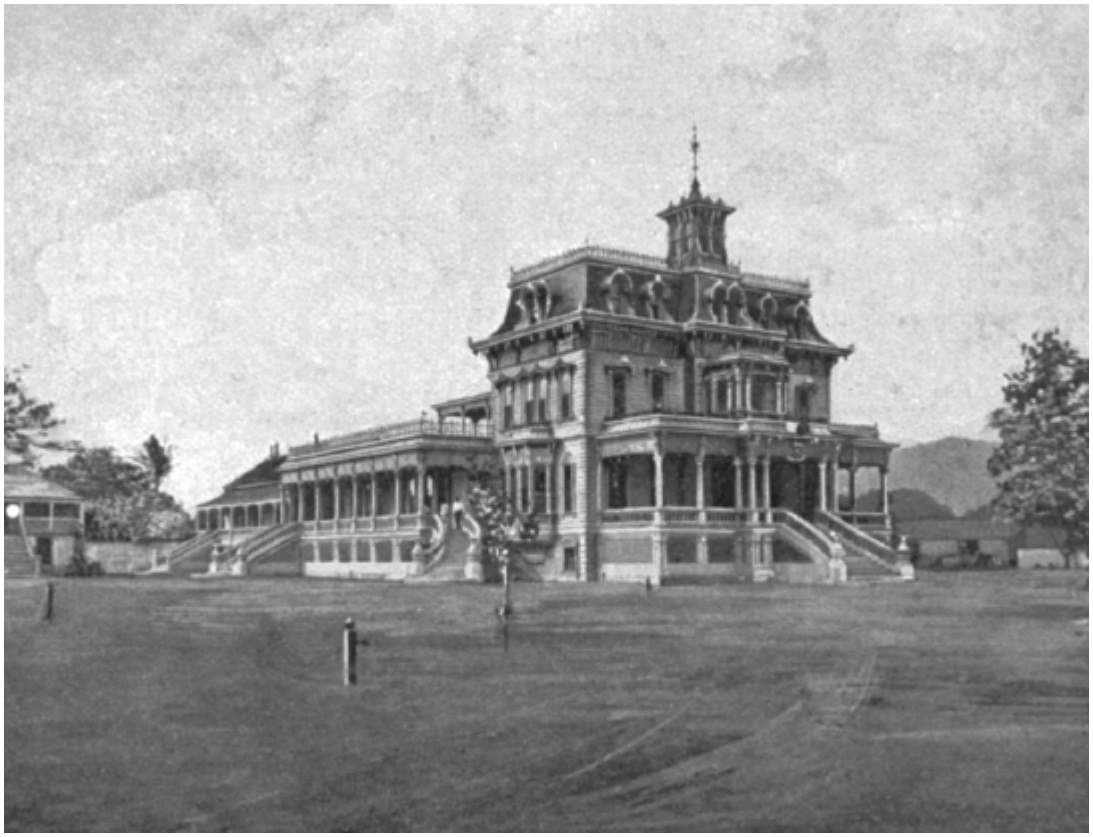
Dermatologie (set.1891-ago.1892), o médico brasileiro publicou importantes trabalhos sob forma epistolar, prosseguindo a correspondência no segundo semestre de 1892, quando o casal se transferiu para São Francisco, na Califórnia. Numa das cartas, descreveu, pela primeira vez, as nodosidades justarticulares, que depois seriam estudadas por Jeanselme “como novidade” (Neiva, 1941, p.iv; Portugal, 1944), sendo hoje conhecidas como nodosidades de Lutz-Jeanselme.[25]



Casamento de Adolpho Lutz com Amy Marie Gertrude Fowler, em 11 de abril de 1891, em Honolulu, Havaí. Acervo do instituto Adolfo Lutz.



Um bonde da The Hawaii Tramways Company, em 1890, parado diante de Aliiolaní Hale na Kíng Street, em Honolulu (Hoefer, 1985, p.49).



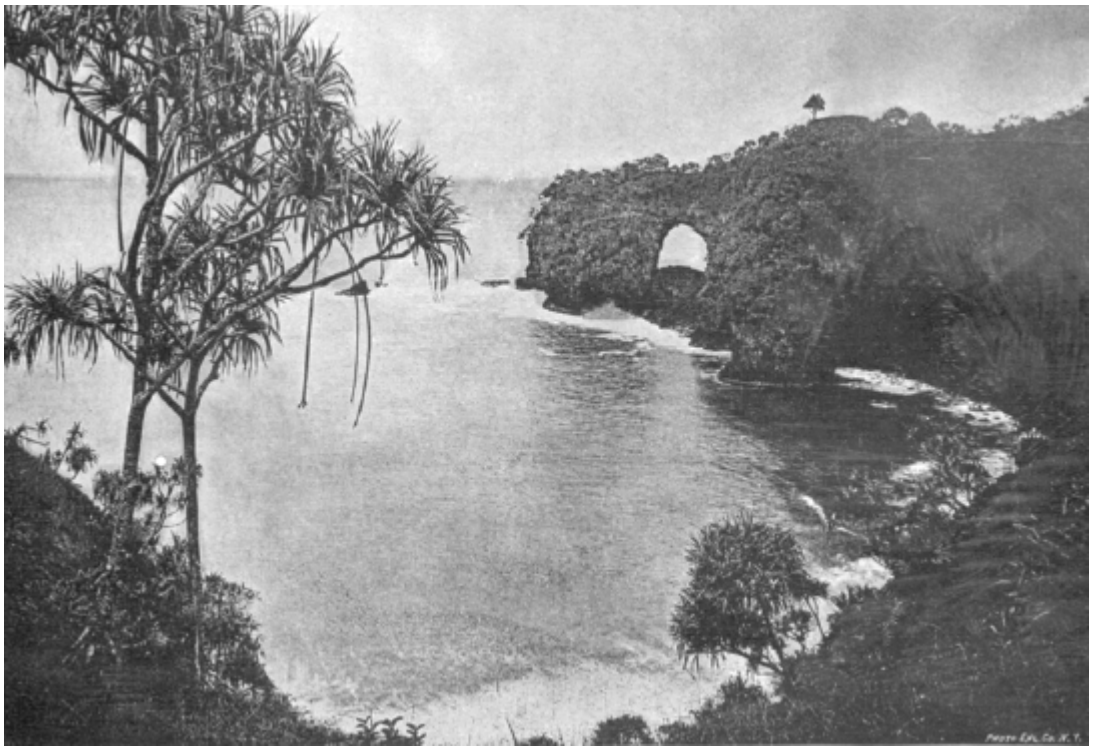
Residência do honorável C. R. Bishop, provavelmente o dono do banco onde Amy Lutz depositava seu dinheiro (Whitney, 1890).

No Havaí, Adolpho Lutz deu prosseguimento às investigações sobre as verminoses de humanos e animais domésticos. Os biógrafos dão grande ênfase aos trabalhos sobre a fascíola hepática e seus transmissores, que o levaram a estudar os caramujos que viviam nas diferentes partes das ilhas onde havia criação de carneiros. Esses estudos iriam prepará-lo para o que Deane considera (1955, p.80) sua maior contribuição à zoologia médica no Brasil: “suas magistrais pesquisas sobre o *Schistosoma mansoni* e os moluscos responsáveis pela propagação da esquistossomose,” pesquisas iniciadas na década de 1910, no Instituto Oswaldo Cruz.

Albuquerque (1992, p.13) situa no Havaí os fundamentos de outra descoberta importante realizada posteriormente por Adolpho Lutz: a verificação de que plantas armazenadoras de água serviam de

hábitat para pequenos crustáceos. Isso direcionaria depois sua atenção para o hábitat do transmissor da malária silvestre.

Segundo o texto da Comissão do Centenário do cientista (1956, p.9), foi também naquele arquipélago que iniciou as observações entomológicas que embasariam sua atuação posterior como sanitarista. Veremos que já formulava a hipótese da transmissão da lepra por mosquitos. De acordo com Albuquerque (1950, p.13-4), tal convicção iria se fortalecer no decorrer dos anos, mas a partir das seguintes observações feitas no Havaí:[26]



Vista de baía próxima a Onomea, Havaí (Whitney, 1890).

Embora nunca se houvesse furtado ao contato direto com os leprosos não contraíra a moléstia, não se tendo também contagiado a jovem enfermeira, em cujos braços carinhosos muitos deles atravessaram os portais da vida para a morte. Entretanto, entre os enfermos que ingressaram no leprosário, muitos jamais haviam sequer visto um outro morfético. Tempos houvera mesmo, e não muito remotos, em que nem a lepra nem

> os mosquitos existiam em Havaí. A linguagem indígena não possuía termo que designasse nem lepra, nem mosquito, apelidando a morféia de ‘doença chinesa', pois esta só aparecera com a vinda dos chineses e a cultura do arroz por eles estabelecida. Esta cultura era feita, como de costume, em valas com água para a constante irrigação, onde os mosquitos, também procedentes do estrangeiro, encontraram um excelente micro-hábitat.

Adolpho Lutz e a teoria da transmissão da lepra por mosquitos

A primeira especulação de Lutz sobre o papel de insetos sugadores de sangue encontra-se em “Estudos sobre lepra,” escritos em Limeira, em 18851886, e publicados em seguida à primeira estada na clínica de Unna, no *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (1887). Ao descrever as lesões primárias da lepra nervosa, que poderiam representar “a porta de entrada da infecção,” considerou “um fato impressionante que a primeira localização … se efetue quase sempre nas partes do corpo que se mantêm descobertas e expostas às picadas de insetos e outros traumatismos” (p.549).

Na parte relativa à transmissão da doença, analisava as inconsistências da teoria da hereditariedade e, apesar de já estar fascinado pelo bacilo de Hansen, assumia posição divergente daquela seguida pelos adeptos do novo paradigma microbiano:

> com a observação que tenho da doença, não hesito em declarar a lepra menos contagiosa do que a tuberculose, e em taxar a expulsão sumária dos leprosos do seio da sociedade … não só de desumana, como pouco eficaz, e ainda mais, de incoerente: e isso porque nem a lepra oferece maior perigo para a vida do próximo que a tuberculose, nem apresenta perspectivas mais sombrias quanto à cura.

A infecção de cada novo caso exigia a preexistência de outro, num espaço determinado, mas “as condições necessárias para a

ocorrência do novo caso são de tal maneira complexas e peculiares que só raramente estarão preenchidas na vizinhança imediata dos leprosos".

Lutz via a lepra com olhos de parasitologista, propondo uma analogia com a ancilostomíase, tema do estudo que publicava em Leipzig, à mesma época. Como a lepra, pressupunha a existência de outros casos, mas

> quem habita um país onde ocorra o ancilóstomo pode contrair a doença por meio de água lamacenta, sem jamais se ter aproximado de um doente, enquanto o convívio com doentes poderá ser completamente inócuo, com a condição de rigoroso asseio quanto à água potável e os dejetos.

Lutz considerava a lepra "doença dificilmente transmissível, na qual só muito raramente será demonstrável uma transmissão direta e em que, por isso mesmo, a infecção pelo convívio familiar desempenha apenas um papel subalterno". Em sua opinião, a transmissão congênita desempenhava papel "completamente insignificante;" a morbidade mantinha-se "principalmente pela ocorrência esporádica de novos casos no seio de famílias até então poupadas".

Depois que se aprendera a distinguir a lepra de outras doenças dermatológicas parecidas – como a micose fungóide, a psoríase, o rinoscleroma, as erisipelas etc. -, já não eram comunicados casos de novas infecções em países indenes, mesmo quando visitados por vítimas do mal de Hansen, fato que depunha, também, contra a idéia do contágio direto: "só eu cheguei a ter conhecimento de cerca de dez leprosos que partiram para a Alemanha no decurso destes últimos anos".

Para explicar as peculiaridades da transmissão indireta, admitia, em caráter ainda hipotético, que o sangue ou as excreções das mucosas do doente, contendo o agente infeccioso, requeressem "um período de maturação em temperatura mais baixa para desenvolver sua capacidade de transmissão (por exemplo, por meio de esporos ou formas de resistência, ou por outra fase de um ciclo

evolutivo), ou então … que seja indispensável uma inoculação direta vulnerante (por exemplo, por meio de insetos que picam)".

No final do trabalho escrito em Limeira e publicado na Alemanha, em 1887, acrescentou a seguinte observação: "No isolamento em que me encontro, fui obrigado a renunciar por completo à possibilidade de levar em conta pormenorizadamente a bibliografia existente". Não tivera acesso ao novo livro de Leloir, "e só por um acaso recebi a resenha do mesmo escrita por Unna … Vejo com satisfação que coincidem muitas das nossas observações, e tenho a esperança de que o leitor queira dar às repetições involuntárias o valor de corroborações".

Henry Leloir (1886) parece ter sido um dos primeiros a cogitar na transmissão do "vírus" leproso por mosquitos. Edward Arning, não obstante fosse autor de experiência crucial em favor do contágio da lepra, teria, como Lutz, correlacionado, em 1891, o aparecimento mais ou menos concomitante da doença e dos mosquitos nas ilhas havaianas. A mais importante referência aí talvez seja Mouritz: em fevereiro de 1885, examinou 178 *kokuas* que viviam entre os leprosos em Molokai e não encontrou sinais da doença; um ano depois, dezessete tinham sintomas de lepra. Mouritz levantou a hipótese de que fosse inoculável em fissuras da pele e das mucosas externas possivelmente por picadas de insetos ou pela presença de ectoparasitos, como o da sarna (Souza Araújo, 1929, p.65).

Halloppeau, Chantemesse, Sommer, Leboeuf, Noc, Scott, Joly, Blanchard e, um pouco mais tarde, os colombianos Juan de Dios Carrasquilla e Guillermo Muñoz Rivas são outros nomes associados à teoria da veiculação da lepra "por artrópodes, especialmente acarianos e insetos, salientando-se dentre estes, os mosquitos".[27]

Entre os nomes citados, destacamos o do médico e parasitologista Raphael Blanchard, que parece ter sido o 'Manson' da medicina tropical francesa.[28] Atuava no ápice da rede que interligava zoológos e parasitologistas do mundo inteiro, cada vez mais voltados para temas de relevância médica (a esse respeito, ver

Sanjad, 2003, p.85-111; Caponi, 2003, p.113-49). Foi um dos fundadores e secretário-geral (1876 a 1900) da Société Zoologique de France. Com Alphonse Milne-Edwards, organizou os congressos internacionais de zoologia – o primeiro em 1889, os seguintes a cada três anos -, que sacramentaram regras mais precisas para a nomenclatura zoológica. Blanchard presidiu a Comissão Internacional Permanente da Nomenclatura Zoológica a partir de 1898, ano em que criou os *Archives de Parasitologie*. Em 1902, fundou ainda o Institut de Médecine Coloniale, com o objetivo de proporcionar formação em parasitologia aos médicos franceses e estrangeiros que atuavam nos chamados ‘países quentes'.



Raphael Blanchard (1857-1919) (Olpp, 1932, S44).

Teve grande repercussão a opinião externada por ele em 1900 e em 1901, no *Bulletin de lAcademie de Médecine* e nos *Archives de Parasitologie*, de que a lepra podia ser inoculada pelos mosquitos, não apenas nos países quentes, onde era endêmica, mas até em Paris, que devia se armar contra aqueles novos inimigos da salubridade pública. Em 1905, Blanchard publicou *Les moustiques: Histoire naturelle et médicale*, um dos tratados fundadores da entomologia médica, onde apresentava, nas palavras de Lutz (1939,

p.477), “excelente sumário dos argumentos a favor da transmissão culicidiana da lepra”. O parasitologista francês discorria aí sobre o lugar dos mosquitos na classificação zoológica, sua morfologia e anatomia, seus hábitos e metamorfoses, gêneros e espécies. No capítulo V, antes de apresentar as medidas de profilaxia contra os mosquitos, analisava seu papel comprovado como transmissores da malária, febre amarela e filariose e seu papel “presumido” na veiculação de outras doenças: não apenas a lepra (p.543-5), mas também o, a dengue, a peste, a úlcera dos países quentes, a verruga, a pinta, a febre ondulante e uma epizootia eqüina do sul da África.

O II Congresso Internacional de Lepra, realizado em Bergen, em 1909, aprovou recomendação feita pela delegação britânica de que era desejável a elucidação do problema da transmissão da lepra por insetos (conclusão VI citada por Souza Araújo, 1952, p.1). Vários leprólogos já vinham examinando mosquitos que tinham picado morféticos, e em alguns encontravam bacilos acidorresistentes. Outros faziam experiências com picadas de mosquitos, sem obter resultados convincentes. Segundo Adolpho Lutz (1939, p.476), isso acontecia porque as experiências não eram “conduzidas por métodos rigorosos … Além de outras falhas, não foi tomado em consideração o intervalo necessário à incubação do germe no corpo do mosquito”.

Em carta enviada a Lutz, em junho de 1905, Blanchard pedia a indicação dos estudos que publicara sobre a transmissão da lepra pelos mosquitos, desculpando-se pelo fato de que *"les travaux publiés au Brésil nous sont malheureusement peu accessibles ici"*. Embora a estada no Havaí houvesse reforçado a convicção de Lutz de que a hipótese culicidiana era a mais adequada para explicar o modo de transmissão da lepra, “não podendo apresentar provas positivas,” nada publicara a respeito: “apenas … encarreguei, na ocasião de um congresso, o professor Unna, de chamar, de minha parte, a atenção dos leprólogos sobre o assunto” (apud Souza Araújo, 1956, p.130). O zoólogo e bacteriologista brasileiro enviou mosquitos para a coleção entomológica de Blanchard, “qui *ne*

comptait pour ainsi dire aucun type sud-américain‘. Enviou também uma brochura sobre a febre amarela.[29]

Durante o tempo em que Adolpho Lutz esteve à frente do Instituto Bacteriológico de São Paulo (1893 a 1908), a lepra foi objeto de estudos epidemiológicos e laboratoriais, mas permaneceu em segundo plano perante outras questões mais candentes para a saúde pública do Estado, como a difteria, a febre tifóide, o cólera e as disenterias amebianas e bacilares, a peste bubônica, a malária e a febre amarela. Na verdade, no tocante à lepra, são bem magros os resultados colhidos por Lutz, de acordo com os relatórios escritos por ele durante aqueles anos. Em 1893, como diretor interino ainda, repetiu as experiências que já fizera no laboratório de Unna, em Hamburgo, e no Hospital dos Lázaros, no Rio de Janeiro: as tentativas de cultivar o bacilo de Hansen deram resultados igualmente frustrantes (ver Lutz, 1895, p.207-8).

A lepra só voltou a ser mencionada no relatório concernente a 1898, em que Lutz dava muita ênfase a acontecimentos relacionados à consolidação da medicina tropical na Inglaterra e na Alemanha. O cientista saudava a inauguração da escola de medicina tropical em Londres, e a iminente criação de outra em Liverpool, assim como o lançamento do *Journal of Tropical Medicine*, editado na capital inglesa por James Coultie e W. J. Simpson. Lutz rejubilava-se com a publicação de dois “excelentes” tratados, o de Manson sobre *Tropical diseases* (1898) e o de Botto Scheube (1853-1923), *Die Krankheiten der warmen Länder* (1898). Referia-se, ainda, à seção para doenças tropicais inaugurada na 66ª reunião da British Medical Association, realizada em Edimburgo, em julho daquele ano. Entre as comunicações apresentadas então sobressaíra a de Manson relativa às investigações de Ronald Ross, tendentes “a aprovar a teoria de que os mosquitos têm um papel importante na propagação da malária”. Robert Koch organizara uma expedição a vários países para investigar a transmissão daquela doença, que vinha sendo estudada tanto por Lutz e sua equipe, em São Paulo, como por Francisco Fajardo, Oswaldo Cruz e alguns outros bacteriologistas do Rio de Janeiro (Benchimol, 1999).

O Primeiro Congresso Internacional sobre Lepra, realizado em Berlim, em outubro de 1897, é incluído entre os eventos relacionados à instituição da medicina tropical e ao fortalecimento de uma medicina fundamentada em “observações exatas” proporcionadas pelas ciências naturais.

Lutz lamentava que o governo de São Paulo não o tivesse enviado, nem a outro delegado, a esse Congresso. A transmissão de doenças por insetos hematófagos era a idéia-força que lhe servia de pedra de toque para avaliar as comunicações apresentadas em Berlim, “geralmente de pouco alcance”. Saíra fortalecido o bacilo de Hansen e enfraquecida a teoria da transmissão hereditária da lepra, observava o cientista. O soro desenvolvido pelo colombiano Juan de Dios Carrasquilla, já reprovado nos testes feitos no Instituto Bacteriológico de São Paulo,[30] teria encontrado “raros partidários,” e ainda assim Lutz lastimava que aquela assembléia “não condenasse de um modo mais enérgico estes silogismos absurdos e observações sem critério” (Lutz, 1898a, p.5-6). Naquele relatório, Lutz não aludiu à transmissão da doença por mosquitos, mas é ela, certamente, que inspira o comentário de que, em Berlim, “o perigo do contágio [foi] um tanto exagerado pelos que menos observaram a moléstia” (p.5).

O resumo dos trabalhos realizados no Instituto Bacteriológico de São Paulo, de 1892 a 1906, condensa em alguns parágrafos as experiências relacionadas à “morféia": motivara apenas três autópsias durante todo aquele período, número que contrasta com as muitas dezenas feitas para esclarecer as doenças já mencionadas, que haviam grassado epidemicamente no Estado. Embora não conseguisse cultivar o bacilo da lepra, Lutz não via dificuldade nas provas laboratoriais destinadas a corroborar os exames clínicos: fizera vinte em soldados da Força Pública. O bacilo de Hansen era facilmente encontrado no

> suco dos tubérculos e nas ulcerações da mucosa nasal, como também nos gânglios linfáticos correspondendo à região afetada. Pela sua forma e o modo de reagir à coloração só

> pode ser confundido com o bacilo de Koch; mas esta confusão torna-se quase impossível em vista da sintomatologia diferente das duas moléstias como também pelo agrupamento característico dos bacilos de Hansen. (Lutz, *Revista Medica de São Paulo*, 28.fev.1907, p.81)

O relatório que citamos é o único que alude a estudos sobre a veiculação desse germe por mosquitos: Lutz verificara que não passava ao estômago dos insetos, mesmo quando a picada se dava nos próprios tubérculos: “O contrário deve se dar nos períodos febris, quando os bacilos circulam no sangue, mas faltou ocasião para verificar este fato” (p.81).

Em 1901-1902, Adolpho Lutz arquitetou a repetição, em São Paulo, das experiências que acabara de fazer em Cuba a comissão norte-americana chefiada por Walter Reed para provar a teoria de Carlos Juan Finlay, da transmissão da febre amarela pelo *Stegomyia fasciata*, atual *Aedes aegypti*. O objetivo de Lutz e de Emilio Ribas, diretor do Serviço Sanitário de São Paulo, era conquistar para a nova estratégia profilática os médicos e leigos que acreditavam na etiologia miasmática e, sobretudo, nos bacilos e fungos incriminados por Domingos Freire, Giuseppe Sanarelli e outros caçadores do micróbio da febre amarela. A demonstração encenada por Lutz e Ribas ajudou a desobstruir o caminho para a campanha contra o *Stegomyia fasciata* conduzida por Oswaldo Cruz na cidade do Rio de Janeiro, em 1903-1905, em meio a outras ações sanitárias e urbanísticas destinadas a ‘regenerar’ e ‘civilizar’ a capital brasileira (Abreu, 1987; Benchimol, 1992).



Novos edifícios em construção em 1908, à época em que Adolpho Lutz se transferiu para o Instituto Soroterápico Federal que, em março daquele ano, passou a se chamar Instituto Oswaldo Cruz (DAD/COC/Fiocruz).

Depois que se transferiu para o Instituto Oswaldo Cruz, em 1908, Adolpho Lutz, que já vinha estudando os transmissores da febre amarela e da malária, retomou as investigações sobre os insetos hematófagos que pudessem hospedar o microrganismo da lepra. A doença ascendia na hierarquia de preocupações sanitárias, e em Manguinhos Lutz encontrou o tempo e as facilidades laboratoriais para retomar uma linha de investigação que permanecera sufocada sob as pesadas rotinas da saúde pública paulista. Tudo indica que seus resultados foram inconclusivos. Ainda assim, pela primeira vez, sustentou publicamente, com muita ênfase, a teoria da transmissão

da lepra por mosquitos, empenhando nessa campanha seus magros resultados experimentais e todo o peso de sua autoridade científica.

A controvérsia de 1915 e seus desdobramentos

A lepra figurava entre as doenças de notificação compulsória – ao lado, entre outras, da febre amarela, peste bubônica, cólera, varíola e difteria – no Regulamento Sanitário elaborado por Oswaldo Cruz após ter sido nomeado diretor-geral de Saúde Pública, em 1903. Apesar do pressuposto contagionista subjacente àquela determinação, por influência, talvez, de Lutz, as "Instruções particulares relativas a cada uma das moléstias de notificação compulsória" consideravam que "os mosquitos e outros insetos parasitas do homem (pulgas, percevejos etc.)" eram suspeitos de "transportar e inocular o bacilo da lepra".[31]

Em relatório escrito no auge do saneamento do Rio de Janeiro, Oswaldo Cruz pôs em evidência a lepra: 23 casos haviam sido notificados em 1904, e a doença estaria se alastrando pela cidade. Seu caráter crônico tornava inviáveis as internações nos hospitais de isolamento destinados às doenças infecciosas agudas; por isso, a "seqüestração" dos doentes devia ser feita em "colônias de leprosos," onde, ao lado do indispensável tratamento, "encontrem os lázaros elementos necessários para aplicação de sua atividade ainda muito aproveitável". Oswaldo Cruz (1905, p.67) cogitava em transformar o Lazareto da Ilha Grande na primeira dessas colônias, com "todos os elementos de conforto necessários, de acordo com os hábitos das diferentes classes sociais".

A idéia de isolar os leprosos numa ilha, como em Molokai – ou como já se fizera em Bom Jesus, ali mesmo na baía de Guanabara[32] -, foi apadrinhada por três médicos de São Paulo: Alberto Seabra e dois auxiliares de Adolpho Lutz no Instituto Bacteriológico, Ulysses Paranhos e Adolpho Lindenberg. No VI Congresso Brasileiro de Medicina e Cirurgia, realizado naquele Estado, em setembro de 1907, apresentaram moção nesse sentido, que foi aprovada.

Em entrevista publicada em *O Imparcial*, em 3 de julho de 1913, quatro anos depois de deixar a direção da saúde pública, Oswaldo Cruz relançou o projeto de isolamento dos leprosos numa colônia agropecuária a ser criada na Ilha Grande. Suas advertências quanto ao perigo representado pelo alastramento da lepra, “a filha mais velha da Morte,” repercutiram no Senado, onde o representante de São Paulo, Francisco Glicério, apresentou emenda ao orçamento consignando 170:000$000 para aquele leprosário (Souza Araújo, 1956, p.117).

Em meados de 1915, foi criada uma comissão para o estudo da “mais terrível das epidemias que se vem desenvolvendo de maneira espantosa nestes últimos tempos”.[33] Tais figuras de linguagem superlativas guardam perfeita correspondência com o quadro descrito por Obregón para a Colômbia, no mesmo período. A identidade de discursos não significa, porém, que a lepra tenha desfrutado aqui da mesma importância que teve para a legitimação profissional dos médicos e sanitaristas daquele país.

Segundo Obregón (1996, p.172-3), ao aderirem ao movimento internacional em favor da criação de leprosários, os médicos colombianos exageraram a magnitude da lepra e disseminaram o pânico na população e entre as autoridades governamentais porque precisavam convencê-los, primeiro, de que as instituições de caridade eram incapazes de lidar com a doença; depois, que ela constituía problema sanitário muito mais grave do que se imaginava, passível de ser controlada somente por quem detinha as competências necessárias, os médicos. A “medicalização” da lepra foi, assim, uma dimensão preponderante da profissionalização da medicina na Colômbia. Suas lideranças desejavam forjar uma “medicina nacional,” voltada para as enfermidades locais, e desde então a Colômbia passou a ser vista como um dos principais cenários da lepra no mundo.

Embora tivesse a ver com determinada doença, considerada, daí em diante, como grande ameaça às populações urbanas, a mobilização contra a lepra no Brasil expressava movimento mais

profundo de reorientação da agenda sanitária do país para as chamadas endemias rurais, criando-se, entre 1917 e 1920, novas bases jurídicas e institucionais para a execução de políticas na área (ver Hochman, 1998). Na agenda da saúde pública brasileira e na dinâmica sócio-profissional do campo médico local preponderavam, porém, a ancilostomíase, a doença de Chagas, a malária e a febre amarela.

Lepra, tuberculose e sífilis passaram à órbita das políticas públicas em saúde, sem deixarem de ser causas abraçadas pela filantropia e por organizações da sociedade civil, sobretudo a primeira doença, em nome da qual seriam desencadeadas grandes mobilizações em diversos estados brasileiros a partir do final da década de 1910.

Quando Oswaldo Cruz faleceu, em 11 de fevereiro de 1917, o instituto batizado com seu nome era o centro de gravidade de um grupo combativo de médicos que reivindicavam a modernização dos serviços sanitários do país. Suas lideranças principais eram Carlos Chagas, sucessor de Oswaldo Cruz na direção de Manguinhos – de 1918 até sua morte, em 1934 -, e Belisário Pena, publicista incansável, autor de veementes artigos e de *Saneamento do Brasil*, livro que marcaria época na saúde pública brasileira (Lima & Britto, 1996; Lima, 1999; Britto, 1995).

A Liga Pró-Saneamento, inaugurada na sede da Sociedade Nacional de Agricultura, em 11 de fevereiro de 1918 (primeiro aniversário da morte de Oswaldo Cruz), arregimentou grande número de médicos e intelectuais em torno de suas bandeiras: erradicar as endemias que travavam o desenvolvimento do país, e que requeriam uma política sanitária “científica” e centralizada, capaz de transpor os limites colocados pela autonomia dos estados e de resguardar as ações em saúde das influências clientelísticas dos potentados locais.

O bloco oligárquico no poder cedeu a algumas dessas reivindicações. Em 1º de maio de 1918, o presidente Wenceslau Brás, que cumpria os últimos meses de seu mandato, assinou

decreto criando o Serviço de Profilaxia Rural, e concedeu a seu chefe, Belisário Pena, mil contos para instalar mais postos no Distrito Federal.

Ao invadir o Brasil no final daquele ano, a gripe espanhola potenciou o efeito habitualmente perturbador das dissidências entre oligarquias em épocas de sucessão presidencial. O candidato vitorioso Rodrigues Alves foi abatido pela gripe antes de tomar posse. Foi então eleito Epitácio Pessoa, da Paraíba, estado periférico ao chamado pacto do “café-com-leite” (São Paulo e Minas Gerais). Isso favoreceu a reivindicação de mais poder à saúde pública, em detrimento da autonomia dos estados. Em 22 de novembro de 1919, Epitácio Pessoa enviou ao Legislativo mensagem propondo a reforma dos serviços de saúde: “Crie-se um novo ministério ou mantenha-se a organização atual, o que é indispensável é ampliar a esfera da nossa defesa sanitária” (apud Hochman, 1998, p.23). Em janeiro de 1920, foi criado o Departamento Nacional de Saúde Pública (DNSP), no âmbito, ainda, do ministério mais político do governo, o da Justiça e Negócios Interiores. A nomeação de Chagas para o cargo de diretor, que exerceu até 1926, restabeleceu a ligação umbilical do Instituto Oswaldo Cruz com uma saúde pública mais autônoma e bem aparelhada.



Belisário Pena discursa na Liga Pró-Saneamento do Brasil (DAD/COC/Fiocruz).

O Serviço de Medicamentos Oficiais, criado junto com o de Profilaxia Rural, em 1º de maio de 1918, acarretou o fortalecimento da vertente industrial de Manguinhos. O objetivo principal daquele serviço, implantado também no Instituto Butantã, em São Paulo, era a preparação e distribuição da quinina. Além do profilático da malária, e do tártaro emético, usado no tratamento das leishmanioses, a seção de Química Aplicada do Instituto Oswaldo Cruz desenvolveu outros “medicamentos oficiais": em 1921, o sorosol para a sífilis; em 1924, os sais sódicos em cápsulas gelatinosas, e os ésteres de chalmugra para tratamento da lepra. A análise de óleos vegetais de espécies botânicas brasileiras resultou na preparação do óleo da planta *Carpotroche brasiliensis*, empregado por Souza Araújo no tratamento da mesma doença.

Especificamente com relação a essa endemia – vista, talvez, como a mais ameaçadora para os centros urbanos – a entrevista de Oswaldo Cruz, ao ser divulgada em *O Imparcial*, em 3 de julho de 1913, desencadeou um movimento que envolveu todas as sociedades médicas do Rio de Janeiro. A organização da Comissão de Profilaxia da Lepra foi proposta pelos médicos baianos Belmiro Valverde e Juliano Moreira à Associação Médico-Cirúrgica do Rio de Janeiro, que designou Paulo da Silva Araújo e Henrique de Beaurepaire Rohan Aragão para fazer parte dela também. A Academia Nacional de Medicina indicou Emilio Gomes, Alfredo Porto e Henrique Autran. Outros integrantes da Comissão foram Eduardo Rabello, Werneck Machado e Guedes de Mello, da Sociedade de Medicina e Cirurgia; Sampaio Vianna, Silva Araújo Filho e Oscar d'Ultra e Silva da Sociedade Médica dos Hospitais e, ainda, Fernando Terra, Juliano Moreira e Adolpho Lutz da Sociedade Brasileira de Dermatologia. Carlos Pinto Seidl, diretor-geral da Saúde Pública, foi escolhido para presidir a Comissão e designou os relatores dos subgrupos formados para analisar aspectos específicos do problema da lepra no Brasil.

Os trabalhos prolongaram-se de 1915 a 1919, e deram origem a vários relatórios e pronunciamentos públicos, que Souza Araújo (1956) compilou e transcreveu, parcial ou integralmente. No decurso dos trabalhos, Silva Araújo e Valverde emitiram parecer sobre “Lepra e casamento;” Werneck Machado e Emilio Gomes, sobre “Lepra e profissão;” Adolpho Lutz e Henrique Aragão, sobre “Lepra e imigração;” Eduardo Rabello e Silva Araújo Filho estudaram as relações da doença com o “domicílio,” e Juliano Moreira e Fernando Terra, com o “isolamento”.

O levantamento de dados epidemiológicos seria a base da ofensiva profilática. Apesar dos adjetivos usados para qualificar a expansão da doença, o próprio Oswaldo Cruz admitira, na entrevista de 1913, que a saúde pública desconhecia a cifra real de leprosos existentes na capital federal e nos Estados.

Os debates que levariam à formulação de diretrizes para as ações adotadas pelo governo contra a lepra, a partir da década de 1920, trouxeram à tona a velha controvérsia entre hereditariedade e contágio. A hegemonia indiscutível do segundo partido foi desafiada por Adolpho Lutz, líder de uma terceira corrente que parece ter desfrutado, no Brasil, de visibilidade maior que em outras formações sociais. Embora fosse relator de um tema específico, seu prestígio como cientista e leprólogo asseguraram-lhe o privilégio de externar seu ponto de vista numa conferência, proferida em 5 de novembro de 1915, perante muitos médicos e estudantes de medicina. Lá esteve, também, o ministro da Justiça e Negócios Interiores, dr. Carlos Maximiliano, presidente honorário da Comissão de Profilaxia da Lepra.

O *Jornal do Commercio* (7.nov.1915) transcreveu, na íntegra, a conferência (parcialmente transcrita em Souza Araújo, 1956, p.124-7), e resumiu assim o ponto de vista do orador:

> por exclusão dos outros insetos sugadores de sangue, como veículos possíveis da lepra, deve ser indigitado como causa única da transmissão desta moléstia o mosquito (seja o *Culex fatigans* ou o *Stegomyia fasciata)*, quando aspira, e tão somente neste caso, o sangue dos leprosos nos períodos febris de bacilemia.

Cioso de sua autoridade, Adolpho Lutz atribuía as intermináveis querelas sobre a transmissão da lepra a "idéias preconcebidas" e ao "conhecimento imperfeito da literatura e da própria moléstia, que na classe médica de todos os países formam a regra e não a exceção". Os médicos brasileiros desconheciam o livro que considerava "verdadeira bíblia," o *Handbuch der Historisch-Geographischen Pathologie*, escrito por August Hirsch (1817-1894), com "paciência alemã".[34] Desconheciam, também, os estudos veiculados nos últimos trinta e cinco anos (desde quando começara a estudar a lepra) no *Monatshefte für Praktische Dermatologie* e em periódicos similares relacionados às doenças de pele. Tais leituras os teriam capacitado a observar a lepra com os "próprios olhos" – comentário

que trazia, nas entrelinhas, a crítica à dependência dos médicos a autores francófonos.

Lutz considerava falsa a dicotomia hereditariedade ou contágio. A lepra era, de fato, mais comum em certas famílias, mas isso não significava que fosse hereditária, “porque neste caso os descendentes não podiam adoecer antes dos ascendentes, o que é comuníssimo”. Aquela teoria não explicava a ocorrência de múltiplos casos em famílias em que os ascendentes não se tinham contaminado, ou por terem emigrado de regiões indenes, ou por não existir ainda a lepra no lugar onde adoeceriam os filhos e netos.

Na opinião de Lutz, a contagiosidade da doença fora uma noção que se difundira na Europa no tempo em que ela era freqüente e tendia a se expandir. Quando se tornara rara, prevalecendo somente casos importados, a teoria da hereditariedade passara a ser a explicação mais plausível para os doentes encontrados em poucas famílias.

> Mas é só nessas circunstâncias que alguém se poderia lembrar que a moléstia se mantinha só por via hereditária. Em outros países onde a moléstia é freqüente, havendo ao mesmo tempo muita imigração de países indenes, a afirmação é completamente incompreensível. Tenho visto com certeza mais de cem indivíduos de lugares indenes e já adultos que apanharam a moléstia no Brasil ou em outro foco endêmico, e isto prova também que a nacionalidade não dá uma predisposição, porque os representantes de países indenes adoecem em grande proporção. *(Jornal do Commercio*, 7.nov.1915)

Mas não eram os defensores da hereditariedade os principais adversários de Adolpho Lutz, e sim os partidários do contágio – entendido aqui como transmissão direta, de pessoa a pessoa -, que invariavelmente estribavam suas certezas num argumento histórico: a antigüidade da doença na Europa e seu declínio ou virtual desaparecimento graças ao isolamento dos doentes em leprosários. Para Lutz, era um equívoco supor que os doentes houvessem sido

todos isolados. Muitos casos teriam passado despercebidos, em razão de características da doença – evolução lenta, localizações muitas vezes imprecisas – ou de esforços envidados pelas famílias para esconder seus doentes.

Lutz não questionava o fato de que a lepra fosse transmissível sob certas condições que incluíam, necessariamente, a preexistência de casos, mas isso não provava o contágio direto. Apontava, então, diversas anomalias nessa teoria, muitas já assinaladas pelos partidários da hereditariedade. Indivíduos adoeciam sem ter convivido com leprosos. A incubação às vezes era curta, outras vezes demorada. Europeus regressavam a seus países com lepra adquirida no estrangeiro, e eram internados em hospitais públicos, mas não davam origem a focos. Paris, Viena e outras capitais do velho continente permaneciam indenes.

Lutz usou contra os adversários os repetidos fracassos das tentativas de transmissão do bacilo de Hansen ao homem e a animais, e a dificuldade de se obter culturas puras do microrganismo.

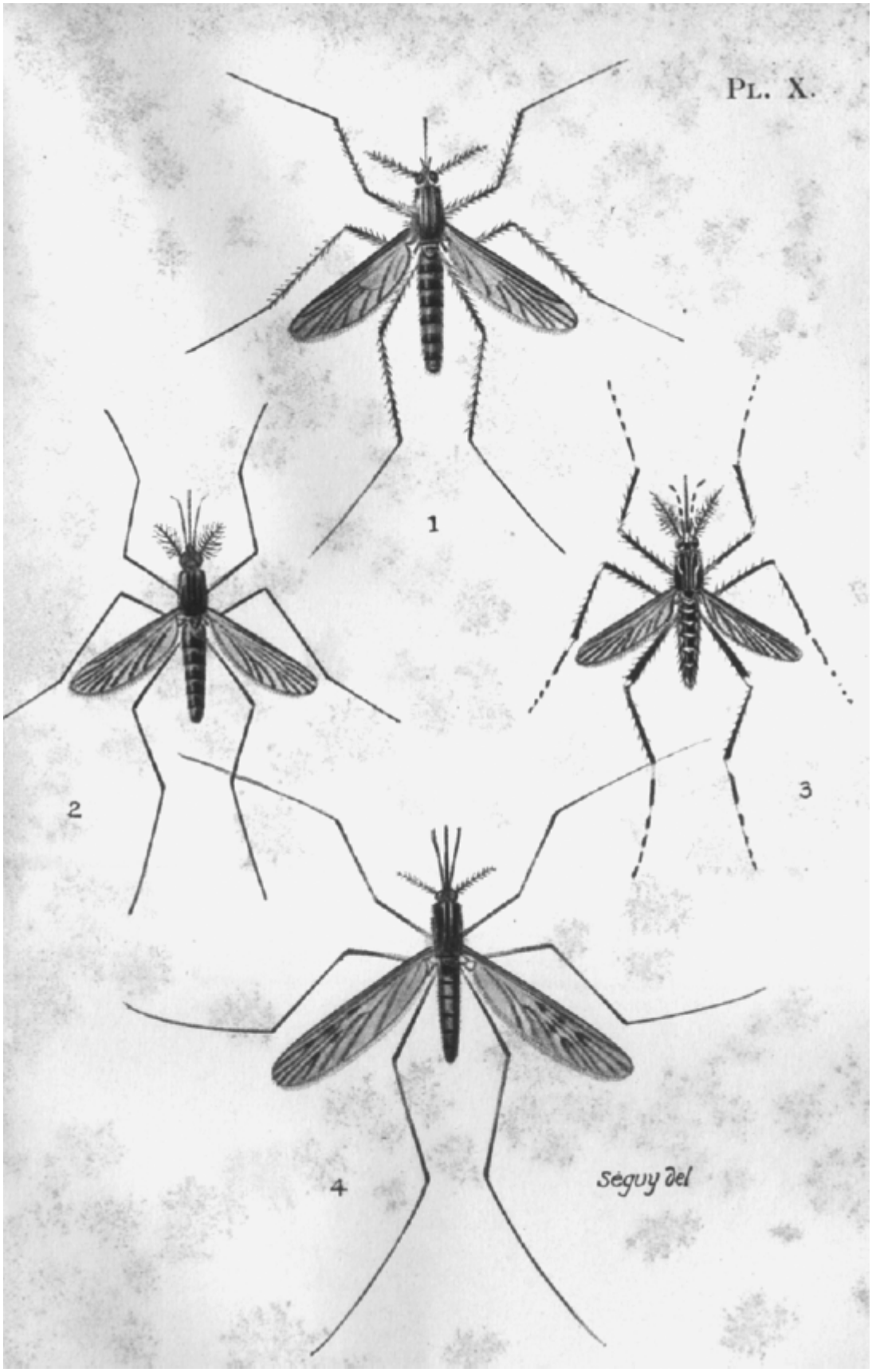
Tais anomalias combinadas ao caráter errático da infecção tornavam a lepra muito diferente de doenças contagiosas como a tuberculose e a sífilis, e impunham a analogia com outros processos infecciosos: a febre amarela, em primeiríssimo lugar, e também o tifo exantemático, a malária e a ancilostomíase, em que um caso dependia de outro, anterior, mas podendo a doença ser contraída sem que houvesse contato direto entre eles. Os estudos sobre a peste bubônica, relacionando-a à pulga que se hospedava no rato, tinham anulado a suposição de que doenças causadas por bactérias não se coadunavam com a transmissão por sugadores de sangue.

As características epidemiológicas da lepra implicavam, porém, a exclusão das espécies “ubiqüitárias,” como as pulgas e os percevejos, os acarídeos da sarna e outros insetos freqüentes nas cidades grandes. “Assim estamos reduzidos a dípteros hematófagos” – concluía Lutz.[35]

A experiência adquirida no Havaí e o conhecimento da literatura entomológica davam-lhe os elementos necessários para fechar o cerco sobre dois grupos: os culex e, em menor medida, os estegomia.

Na conferência de novembro de 1915, Lutz explicou que os primeiros europeus a pisar no Havaí foram uns espanhóis que naufragaram lá em 1749. Os marinheiros comandados pelo navegador inglês James Cook, que redescobriu o arquipélago em 1778, batizando-o de ilhas Sandwich, introduziram a sífilis e a gonorréia entre os nativos. Os primeiros casos de lepra só apareceram depois de 1840, em número a princípio muito pequeno, supondo Lutz que a origem da endemia tenha sido um único caso. Multiplicaram-se de tal modo que, em 1889, perto de 5% da população indígena fora acometida, estando já isolada 2,5% dela. Os estrangeiros tinham adoecido em proporção bem menor, cerca de cinco por mil.[36]

No começo da década de 1820, assegurava Lutz, não havia ainda mosquitos no Havaí. O *Culex fatigans* teria sido introduzido em 1828, “ou mais cedo por um navio encalhado na praia”. O *Stegomyia fasciata* teria chegado depois. À época em que estivera no arquipélago, existiam apenas aquelas duas espécies, que haviam se tornando “abundantíssimas” em parte graças às extensas culturas aquáticas de taro (inhame) e arroz. Lutz suspeitava que os principais transmissores da lepra fossem os culex, tanto o *fatigans* existente no Havaí como espécies semelhantes encontradas em países frios. O papel dos Stegomyia era “mais incerto”. Os flebótomos, maruim, mosquitos-pólvora e mutucas, grupos inexistentes no Havaí, deviam ter papel secundário na transmissão da lepra.


Pl. X.
1
2
3
4
Séguy del

Mosquitos: *Culex pipiens* (1); *Aedes nemorosus* (2); *Stegomyia fasciata* (3) e *Anopheles maculipennis* (4). Séguy (1938, prancha X).

“Longamente aplaudida,” a conferência de Adolpho Lutz desencadeou acalorados debates, noticiados pela imprensa, durante, pelo menos, mais duas sessões da Comissão de Profilaxia da Lepra. Nenhum médico se levantou para defender a transmissão hereditária. Não obstante isso, reinterpretada à luz da eugenia como “predisposição,” ela foi subsumida no programa contagionista, como fator atuante em casos particulares da transmissão. Adolpho Lutz tinha partidários incondicionais como Henrique Aragão, também do Instituto Oswaldo Cruz, e Emílio Gomes, antigo bacteriologista da saúde pública carioca. A maioria dos integrantes da comissão não teve dificuldade em conciliar certas propostas dos partidários da transmissão culicidiana com as recomendações profiláticas duramente segregacionistas que decorriam da crença na contagiosidade quase ilimitada da lepra. Embora ninguém deixasse de derramar elogios à sabedoria de Lutz, tinha ele adversários decididos, Fernando Terra e especialmente Belmiro Valverde. O primeiro era diretor do Hospital dos Lázaros, catedrático de dermatologia na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro e presidente da Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Nascido em Alagoinhas, Bahia, em 1884, e falecido na cidade do Rio de Janeiro em 1963, Belmiro de Lima Valverde ficaria conhecido sobretudo pela militância na Ação Integralista Brasileira, na década de 1930. Seu nome começou a aparecer no noticiário político antes da revolução chefiada por Getúlio Vargas, quando combateu o governo Arthur Bernardes, o que o levou a exilar-se por um tempo na Europa. Diplomado em 1906 pela Faculdade de Medicina da Bahia, Valverde clinicou no Alto Amazonas e em 1912 mudou-se para Itápolis, no interior de São Paulo, onde o sogro era proprietário da *Farmácia Italiana*.

Na sessão de 30 de junho de 1913, a Academia Nacional de Medicina incluiu entre as questões a prêmio para o ano seguinte a

“Profilaxia e tratamento da lepra”. Valverde concorreu com trabalho de igual título e obteve menção honrosa, em 4 de junho de 1914.

Em fevereiro do ano seguinte, mudou-se para o Distrito Federal. Por muitos anos, trabalharia como chefe do Serviço de Urologia da Policlínica do Rio de Janeiro. Em 1916, para obter a livre docência de higiene na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, defenderia tese sobre “Profilaxia da lepra” (editada pela Casa Mayença Cruzeiro).[37]

Na Comissão de Profilaxia da Lepra o debate acalorou-se em 3 de dezembro, quando Lutz apresentou um “Aditivo” ao que dissera na conferência anterior, e Belmiro Valverde, a comunicação intitulada “Transmissibilidade da lepra”.[38]

Os contagionistas, tendo o médico baiano como principal porta-voz, lançaram contra Lutz a abundante casuística já utilizada por Hildebrand, Kalindero, Taché e outros autores contra os hereditaristas. Não hesitaram em retransmitir histórias ambientadas em lugares remotos, verdadeiros mitos, como o do menino europeu que brincava com um pequeno leproso em Bornéu, e, ao vê-lo picar o corpo anestesiado com uma faca, sem nada sentir, repetiu o gesto e adoeceu; ou a mãe leprosa, com lesões no seio, que transmitira a doença ao rosto do filho, ao amamentá-lo; ou ainda o carregador que contraíra a lepra ao ferir-se na espádua quando transportava o cadáver de um leproso. O renomado bacteriologista Victor Babes, uma das autoridades invocadas por Valverde, atribuía a escassez de casos entre médicos e enfermeiras às medidas que tomavam para evitar o contágio da lepra, indiscutível, ainda que menos flagrante do que em outras doenças.

Os autores citados pelos adversários de Lutz davam grande importância aos casos induzidos pela vacinação antivariólica, braço a braço. Esta fora, também, a hipótese subjacente à experiência de Arning com o prisioneiro Keanu. Na opinião de Scheube, médico alemão elogiado anteriormente por Lutz, a antivariólica exercera influência considerável na disseminação da lepra no arquipélago

havaiano. Segundo Babes, não acometia os habitantes das Índias Britânicas porque eles recusavam a vacina.

Um terceiro conjunto de evidências dizia respeito à transmissão por fomites, em especial as roupas infectadas. Valverde relatou casos observados por ele próprio no Amazonas, por Ross na Índia, e ainda por Manson, Nbabes, Scheube, Hansen, Lorand e Looft, casos que punham em evidência as lavadeiras como profissionais particularmente vulneráveis à lepra.

Aquela casuística, que Lutz considerou "sem grande valor," trouxe à baila divergências quanto ao diagnóstico e, sobretudo, ao papel das lesões na disseminação da doença. Para os contagionistas, a secreção das úlceras e as mucosidades nasais eram as principais fontes de difusão dos bacilos infecciosos, sendo o nariz a sede das lesões iniciais da lepra, o que revigorava antigas e apavorantes idéias sobre o contágio pelo ar.

Para Lutz, os bacilos eliminados em grande número das mucosas e da pele ulcerada perdiam sua vitalidade no ambiente: "Se fossem todos vivos e capazes de infectar, diretamente, as causas de contágio deviam ser abundantíssimas, o que não se dá. Deviam também ser observados em toda a parte". Pondo em dúvida a experiência clínica de seus adversários, afirmou que a lepra começava, geralmente,

> com uma mancha hiperêmica, mais ou menos infiltrada … Tenho visto um número regular desses casos, que para a maior parte dos médicos são completamente desconhecidos … no dorso do pé ou da mão ou no rosto, de preferência na testa, sendo esta localização bastante freqüente. Nestes casos, a mucosa nasal não costuma ainda ser afetada, nem se encontra qualquer outra localização nas mucosas, como deveria ser o caso se a moléstia se propagasse como a sífilis. De outro lado, essas localizações combinam absolutamente com o que se devia esperar em caso de transmissão pelos mosquitos, fato que sempre me impressionou, já no princípio dos meus estudos sobre o assunto. *(Jornal do Commercio*, 6.dez.1915)

Segundo Henrique Aragão (apud Souza Araújo, 1956, p.137-41), principal paladino de Lutz naquela controvérsia, cerca de uma centena de inoculações experimentais teriam demonstrado que os germes existentes nos nódulos, ulcerações e em outros pontos do organismo dos leprosos eram destituídos de capacidade infectante. Em compensação, vários autores, não necessariamente identificados com a transmissão por insetos, tinham reconhecido a importância dos surtos febris na propagação da doença. Os microrganismos que apareciam, então, no sangue dos doentes possuíam comprovada virulência. Assim, os hematófagos encontravam ocasião propícia para se infectarem durante os surtos febris, quando a bacilemia era facilmente demonstrável pelo processo de Beurmann e Gougerot. O leproso achava-se, então, em condições similares à do amarelento, nos dias em que se tornava capaz de infectar o *Stegomyia fasciata*, ou do pestoso, no período septicêmico, quando a pulga ingeria o bacilo de Yersin.[39]

Os contagionistas denunciavam, com razão, a falta de dados experimentais que comprovassem o papel dos mosquitos como transmissores do bacilo de Hansen, crítica que nem Lutz nem Aragão podiam negar.

Na opinião deste, a presença de bacilos no tubo digestivo de insetos hematófagos que tinham picado leprosos seria fato “amplamente demonstrado”. Cardoso Fontes, pesquisador, também, de Manguinhos, e Emilio Gomes tinham encontrado bacilos acidorresistentes muito semelhantes aos da lepra no tubo digestivo de mosquitos recém-capturados em quartos do Hospital dos Lázaros (apud Souza Araújo, p.138). Mas Adolpho Lutz reconhecia que aquilo era incomum, e a multiplicação dos microrganismos nos mosquitos, um fato ainda não demonstrado. Lutz e Aragão atribuíam os insucessos de muitos pesquisadores às suas tentativas de infectar mosquitos, fazendo-os picar nódulos leprosos e doentes não febricitantes. Declarou Lutz:

> Já tive ocasião de verificar em tempos anteriores que, como regra geral, os mosquitos picando em tubérculos leprosos não

> ingerem bacilos, mas não podem deixar de fazê-lo quando picam indivíduos em período febril, com bacilos no sangue. Os casos prestáveis são bastante raros, e a experiência com o *Culex fatigans*, que só pica em liberdade, é difícil. Provavelmente só uma pequena proporção de mosquitos se infecta e destes, talvez, só uma fração pequena chegue a transmitir bacilos. Não fosse assim, a infecção devia ser muito mais comum, e a demonstração, mais fácil. *(Jornal do Commercio*, 7.nov.1915)

A argumentação de Lutz e Aragão – como a de Rochard, quinze anos antes – estribava-se, sobretudo, em aspectos epidemiológicos da lepra, e eles inclusive convertiam as anomalias observadas em laboratório em fatos condizentes com a propagação da doença:

> a transmissão pela picada de mosquito contaminado não pode ser freqüente. Isto, todavia, é precisamente uma das condições necessárias, porque, se não fosse assim, teríamos epidemias agudas … Seria, então, preciso examinar milheiros de mosquitos para encontrar o exemplar com poder infectante. *(Jornal do Commercio*, 6.dez.1915, apud Souza Araújo, 1956, p.130)

A julgar pelas comunicações dos contagionistas, poucos investigadores tinham obtido provas experimentais contrárias à transmissão por mosquitos: seus resultados não eram conclusivos ou não excluíam o papel de outros sugadores de sangue. Valverde referiu-se a uma comissão dinamarquesa integrada por Ehlers, With, Verdier e Bourret, que estudara a transmissão da lepra nas Antilhas, e concluíra que só raramente bacilos de Hansen eram encontrados no tubo digestivo de mosquitos. Valverde citou, ainda, pesquisas de John Lindsay, na divisa do Brasil com o Paraguai: a lepra seria aí mais infecciosa do que a tuberculose pulmonar, fato que o médico inglês atribuía aos domicílios insalubres. Lindsay encontrara grande quantidade de percevejos nas camas e paredes, supondo que desempenhassem, na transmissão da lepra, papel tão importante quanto a superlotação e a falta de ar e luz nas habitações.

Não obstante fosse intransigente contagionista, Valverde admitia a intervenção de insetos, especialmente as moscas, que eram, comprovadamente, transmissoras do bacilo da tuberculose, muito parecido com o de Hansen. Citou, também, experiências de Marchoux, que teria infectado ratos expondo-os a moscas alimentadas com polpa de tubérculos leprosos.

Adolpho Lutz, que a princípio descartara os insetos ubiqüitários, retrocedeu na segunda conferência: “Não há nenhuma objeção a incluir outros dípteros hematófagos entre os transmissores facultativos da lepra, mas há uma indicação formal para os mosquitos”.[40]

Como vimos, os *Culex fatigans* e *pipiens* eram os principais mosquitos incriminados por Lutz, que não excluía os estegomia e outras espécies domésticas: “Quanto aos simulídeos, flebótomos, mosquitos pólvora etc., só se pode dizer que não podem ser os únicos transmissores”. Durante os debates, Lutz admitiu que os simulídeos poderiam explicar a ocorrência da lepra em lugares onde supostamente inexistiam os culicídeos, como os Alpes, a Noruega e a Irlanda – cenários freqüentes da casuística contagionista – advertindo, porém, que esses sugadores de sangue, “muito comuns em regiões montanhosas, mas desconhecidos na maior parte das cidades grandes … só podem ter uma importância local”.[41]

A distribuição geográfica dos mosquitos foi o tema mais candente da controvérsia com os contagionistas. Na argumentação de Lutz e seus aliados, o modo “caprichoso” de propagação da lepra e a ausência de epidemias ou de endemicidade em regiões visitadas por leprosos tornavam inevitável a mediação dos mosquitos. Para os contagionistas, cumpria função retórica análoga o argumento de que os mosquitos assinalados por Adolpho Lutz inexistiam em regiões onde a lepra era endêmica.

Nesse terreno, ele levava vantagem. Era um entomologista reconhecidamente competente, muito respeitado, até mesmo pelas poucas autoridades estrangeiras de que se valiam os

contagionistas. Mas sendo a entomologia médica uma disciplina ainda recente – mal completara duas décadas de existência -, o estudo comparativo da distribuição da lepra e dos mosquitos resultava impreciso. Por mais virtuoso que fosse Lutz, nunca haveria perfeita sobreposição entre as duas cartas geográficas. Além disso, ou talvez por causa disso, a pluralidade de hipotéticos hospedeiros que o bacilo de Hansen teria nas diferentes regiões do globo constituía outro fator perturbador de sua teoria.

Para sustentá-la, Adolpho Lutz, o intransigente defensor dos fatos seguros proporcionados pelo laboratório, o homem que tinha o 'precisamente' como cacoete de linguagem, não teve outro recurso senão usar argumentos de autoridade para tentar decidir aquela disputa em seu favor.

Valverde (apud Souza Araújo, 1956, p.132-4) admitiu não ter nenhuma familiaridade com a entomologia médica e "folheou os mestres" para ver se respaldavam a teoria de Lutz. Consultou Giles e, especialmente, a monografia sobre os culicídeos ou mosquitos de Frederick Vincent Theobald, e verificou que o *Culex fatigans* não existia na Europa, apenas certos *Culex* de países frios e o *Stegomyia fasciata*. Para o norte da África, Valverde encontrou apenas a descrição dos *Culex pipiens* e *maculiventris* (Argélia) e do *Culex pusillus* (Egito). "Do *Stegomyia fasciata* nem notícia! Como explicar, pois, a transmissão da lepra nesses países? … Terá a lepra ainda mais esta curiosidade … a de ser a única doença que se propaga por uma imensidade de mosquitos…?"

A Ásia adequava-se menos ainda à teoria de Lutz. Na parte central do continente, "não há uma única variedade de *Culex*, nem de *Stegomyia*, pondo Theobald um ponto de interrogação … [na] existência do *Culex cuspius!"*. Na Nova Zelândia existiam os *Culex albirostris, pervigilans, aussoralis* e *iracundus*, mas não o *fatigans* nem o *Stegomyia fasciata*. Na ilha da Madeira, foco antigo de lepra, fora encontrado apenas o *Culex longiareolatus*.

No Brasil, também, Valverde assinalava fatos que contradiziam a teoria de Lutz. O Amazonas seria o mais infestado por mosquitos,

mas estava classificado entre os Estados em que a lepra era de fraca intensidade, “não se podendo de longe sequer estabelecer comparações… [com] São Paulo e Minas, os dois principais focos brasileiros, onde os mosquitos existem em quantidade incalculavelmente inferior”.

A polêmica com os contagionistas, nesse terreno, foi sustentada especialmente por Aragão, que criticou a pouca familiaridade de Valverde com os autores que citara, e o fato de não ter recorrido a outras fontes, igualmente valiosas:

> quando Theobald não cita a existência de um dado mosquito em certa localidade, não significa que ele aí não existia, e, tão-somente se pode disso deduzir que eles ainda não foram colecionados nesses lugares ou existem citados em outros trabalhos desconhecidos de Theobald, na ocasião da feitura de sua obra … Ainda mais, no próprio Theobald … se encontram referências à existência de *Stegomyia* e *Culex fatigans* em pontos onde sua presença foi negada … como, por exemplo, no norte da África, Egito, em várias localidades da China etc. Negar-se a existência do *Stegomyia* na África é absurdo, porquanto esse continente é o berço de origem dessa espécie que ulteriormente se tornou cosmopolita … O que também existe no Theobald, e aqui deve ser referido, é que esse notável e competentíssimo especialista em mosquitos por tal modo considera e preza o valor do dr. Lutz, que adotou integralmente em seu livro a classificação do nosso patrício. (apud Souza Araújo, 1956, p.140)[42]

Os defensores da teoria culicidiana reiteraram insistentemente as analogias com a febre amarela, comparando não apenas os mecanismos de transmissão de ambas as doenças como os estilos de pensamento e conduta dos adversários da teoria de Finlay e de Lutz. A princípio, vigorou no debate de 1915 a mesma irredutibilidade que havia caracterizado, em 1903, o confronto entre partidários da transmissão da febre amarela exclusivamente pelo *Stegomyia fasciata*, e os “não convencidos,” que admitiam a

inclusão do mosquito numa rede mais vasta de percursos envolvendo o contágio direto por fomites.[43] Não obstante sustentasse com firmeza suas idéias sobre a transmissão da lepra, Lutz optou por não se antagonizar com os contagionistas no plano prático da profilaxia. Além de não dispor do cacife que possuía Oswaldo Cruz no começo do século, tinha-o agora como adversário, silencioso mas muito influente.

No relatório sobre “Lepra e imigração” (apud Souza Araújo, 1956, p.151-2), Lutz e Aragão propuseram um regime condescendente, que contrastava com os rígidos dispositivos de proteção em vigor em Nova York e outros portos norte-americanos, dispositivos que os sanitaristas brasileiros queriam ver aplicados aos imigrantes que desembarcavam no Brasil. Os dois cientistas de Manguinhos consideravam que o perigo da importação de novos casos de lepra era diminuto: equivalia, mais ou menos, a “trazer corujas para Atenas,” já que no Brasil a doença encontrava melhores condições para se propagar do que nos países de origem da maioria dos imigrantes; “qualquer medida vexatória, chamaria naturalmente represálias, além de produzir impressões muitos desfavoráveis, que convém evitar”.

No caso da imigração subvencionada, o Estado tinha a obrigação de excluir pessoas cujos antecedentes de saúde física e psíquica fossem “defeituosos,” mas sem que isso implicasse a adoção de medidas humilhantes. Antes de conceder passagem livre, poderia exigir atestado fornecido por médico ou autoridade do lugar de origem do imigrante, ou pelo médico de bordo, ou até mesmo uma “declaração formal do chefe de família,” mas isso antes do desembarque, já que, em tempos normais, o Estado não poderia submeter os passageiros a um exame físico rigoroso:

> às companhias também não convém repatriar casos que sejam reconhecidos apenas no fim da viagem. Assim o leproso está em perigo de ficar uma espécie de judeu errante e seria conveniente considerar o que se deve fazer com doentes nessas condições. O mais simples seria consentir que

> embarquem em certos vapores, onde tenha um médico, mas pequeno número de passageiros, ocupando durante a viagem um pequeno hospital de isolamento, protegido por tela de arame, e submetendo-se depois de sua chegada às determinações das autoridades sanitárias locais. Se para estes casos não se mostra alguma condescendência, sempre procurarão esconder a sua moléstia.

O parecer de Lutz e Aragão tratava, também, da imigração terrestre. Os países vizinhos não ofereciam grande perigo porque, com exceção da Colômbia, o número de doentes não devia ser maior que no Brasil. Um atestado fornecido pelos viajantes à higiene e à alfândega seria precaução suficiente, a ser aplicada também aos "patrícios que desejam mudar-se de um lugar para outro, porque o número deles deve ser muitas vezes maior". Tal atestado teria "um certo efeito moral e permite responsabilizar as pessoas que deliberadamente fizerem declarações falsas".

Já vimos que Adolpho Lutz considerava o isolamento dos leprosos uma medida ineficaz e cruel. Durante os debates, chegou a indagar aos adversários por que não pediam medidas de seqüestração igualmente rigorosas para as vítimas da tuberculose ou de outras doenças cuja transmissão se fazia pelos processos erroneamente atribuídos à lepra (Souza Araújo, 1956, p.130-1). Em *Microfísica do poder*, Foucault (1984, p.88-9) estabelece instigante distinção entre os dois grandes modelos de organização sanitária que teriam imperado no Ocidente até fins do século XIX: aquele suscitado pela lepra, extensivo aos loucos e malfeitores, da exclusão do espaço comum, em nome de sua purificação, e o modelo aplicado à peste e a outras doenças infectocontagiosas, da internação ou fixação dos indivíduos nas casas, hospitais e outros nichos do espaço urbano, para que este pudesse ser meticulosamente esquadrinhado, e os indivíduos, eficientemente vigiados. A política proposta por Oswaldo Cruz para os portadores do bacilo da tuberculose, em 1907, quando considerou vitoriosa a campanha contra a febre amarela, foi uma versão draconiana do segundo modelo, rejeitada pelo governo (ver

a respeito Benchimol, 1990, p.49-50; Nascimento, 1999; Bertolli Filho, 2001).

Apesar de propor para a lepra um terceiro modelo de organização sanitária, relacionado à irrupção, em fins do século XIX, dos hospedeiros intermediários na trama formada por homens, coisas e micróbios, Adolpho Lutz, pragmaticamente, admitiu que o isolamento dificultaria a disseminação da doença se os leprosários ficassem distantes de outras habitações, em ambientes desfavoráveis aos mosquitos:

> Não é possível subtrair-se à obrigação de juntar a profilaxia contra os mosquitos a toda tentativa de isolamento, porque não se deve sacrificar a liberdade dos indivíduos, sem dar o máximo de garantia para um resultado prático desse sacrifício … Deixo a satisfação duvidosa de combater a nova orientação à classe daqueles que procuram conservar a febre amarela entre nós, combatendo a profilaxia contra os mosquitos e que quererão repetir esta oposição em outra questão não menos importante. (apud Souza Araújo, 1956, p.130)

Expressando a opinião da maioria dos integrantes da Comissão de Profilaxia da Lepra, Juliano Moreira e Paulo da Silva Araújo propuseram que ela patrocinasse as experiências necessárias para confirmar as afirmações de Lutz, e que incluísse a proteção contra o mosquito entre as medidas de profilaxia projetadas, mas sem deixar de colocar em prática, com urgência, as idéias “universalmente adotadas” do contágio direto, da notificação obrigatória, das desinfecções e do isolamento ou exclusão dos doentes (p.128).

As “Conclusões aconselhadas pela Comissão de Prophylaxia da Lepra para servir de base a um projeto de lei"[44] compunham-se de onze itens vazados no espírito do programa contagionista aprovado pelos congressos internacionais de Berlim (1897) e Bergen (1909), com exceção do item IV, que estabelecia a necessidade de “efetivar com todo o rigor, nos casos dos indivíduos sujeitos ao isolamento domiciliar, e nas leprosarias e asilos ou nas vilas e colônias, a

profilaxia culicidiana, isto é, o conjunto de medidas eficientes contra os mosquitos capazes de veiculação da lepra".

A Conferência Americana de Lepra realizada no Rio de Janeiro, em outubro de 1922, em meio às comemorações do centenário da independência do Brasil, parece ter mantido essa orientação, mas Lutz (1921) já não encontrou aí o apoio que obtivera em 1915. Ainda sem provas experimentais conclusivas, defrontar-se-ia com maior número de opositores, sobressaindo entre eles, ainda, Belmiro Valverde, que declarou:

> Vários têm sido os agentes incriminados como transmissores da lepra, ácaros, percevejos, pulgas, moscas, mosquitos etc. … os adeptos do contágio direto admitem que os ectoparasitos possam, mecanicamente, transportar os germes da lepra, como acontece com outras doenças e como o simples bom senso está a indicar. Entretanto, os que supõem a lepra transmitirse por vinculação indireta são dogmáticos … como sucede entre nós com o Dr. Adolpho Lutz, que apesar de se ocupar desses assuntos há 40 anos, ainda não pôde trazer a mais ligeira documentação demonstradora do acerto de suas idéias. Ainda agora, no seio da Conferência da Lepra, quando se esperava do Dr. Lutz algum trabalho … em socorro de sua teoria, já derrotada pela crítica, o ilustre sábio limitou-se a reafirmar sem uma prova, sem um só fato, sem uma única palavra nova, que o mosquito é o transmissor da lepra, muito embora não se sentisse mais nas suas asserções aquele entusiasmo primitivo de 1915, quando o grande cientista lançou, com minúcias, a grande circulação, o fruto amadurecido do seu raciocínio. *(Jornal do Commercio*, out.1922)

Lutz não está só: hematófagos como transmissores da lepra (1920-1950)

A crítica era procedente. Apesar disso, Adolpho Lutz não arredou pé de sua teoria, e sustentou-a, com argumentos não muito diferentes

daqueles empregados em 1915, no 2° Congresso Sul-Americano de Dermatologia e Syphiligrafia realizado em outubro de 1921 em Montevidéu, à mesma época em que o Departamento Nacional de Saúde Pública, recém-criado, iniciava a ofensiva segregacionista contra os doentes através da Inspetoria de Profilaxia da Lepra e das Doenças Venéreas.

A realização da Conferência Americana de Lepra foi proposta no Congresso de Montevidéu. “Problemas que se ligan al estúdio de la lepra” (1922) reúne as comunicações apresentadas por Adolpho Lutz em ambos os eventos. A sessão solene de abertura da Conferência, presidida pelo ministro das Relações Exteriores, teve lugar dia 8 de outubro no salão de festas do pavilhão da Exposição Nacional.[45] Os trabalhos, de 9 a 14 daquele mês, realizaram-se no salão nobre da Academia Nacional de Medicina, falando Lutz na sessão noturna do dia 13. Ele era um dos membros da comissão organizadora da conferência, presidida por Carlos Chagas. Valverde era um dos três presidentes honorários (Souza Araújo, 1956, p.364-72).

Não obstante o ponto de vista de Lutz ter sido defendido, novamente, por Emílio Gomes, as conclusões finais do Congresso foram inteiramente moldadas pela preocupação de disseminar nos estados brasileiros e no continente americano o “combate ao contágio… elemento decisivo na campanha contra a lepra;” a única concessão às idéias de Lutz estava na recomendação de que as providências de ordem técnica atendessem às “diversas doutrinas em litígio relativas à transmissão da doença”.

Para demonstrar que o Departamento Nacional de Saúde Pública iria colocar em prática as diretrizes recomendadas a outras nações sul-americanas, Carlos Chagas e o presidente da República, Epitácio Pessoa, colocaram a pedra fundamental do “leprosário federal” em Jacarepaguá, então zona rural da cidade do Rio de Janeiro. Na casa que seria a sede do Leprosário de Curupaiti, o DNSP ofereceu uma mesa de doces aos congressistas, jornalistas e demais convidados.[46]



O ministro de Educação e Saúde Pública, Gustavo Capanema, e outras personalidades, por ocasião de lançamento da pedra fundamental do pavilhão da colônia Curupaiti para hansenianos, em 26 de dezembro de 1935 (FGV CPDOC, Arquivo Gustavo Capanema, GC foto 080).

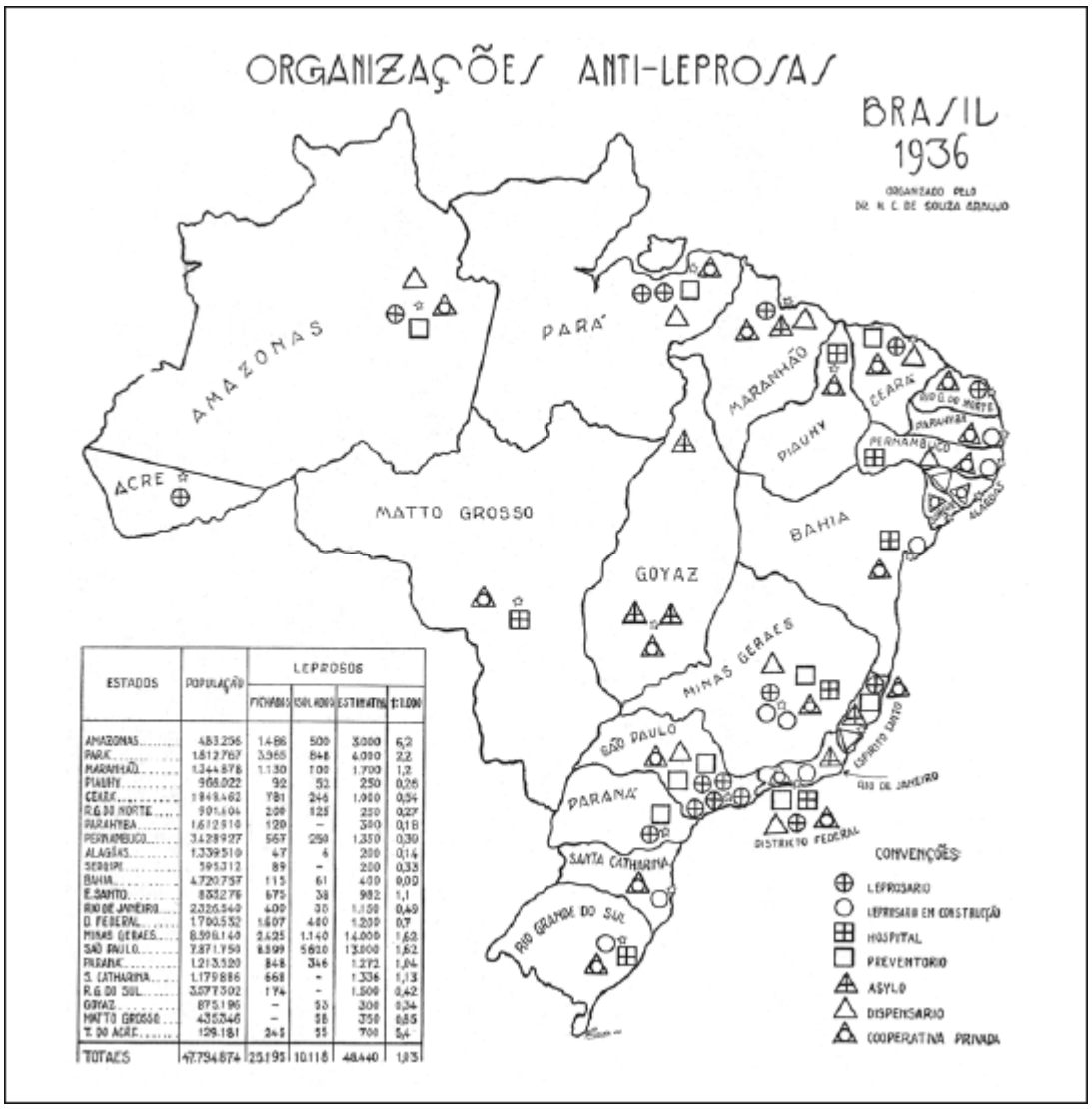
O prêmio conferido pela Academia Nacional de Medicina em 1921 à monografia de Belmiro Valverde sobre “Profilaxia e Tratamento da Lepra,” publicada no mesmo ano como *Lepra no Brasil*, representou um endosso de parte importante da elite médica da capital às teses contagionistas que ele vinha defendendo com tanto ardor desde 1915.

No âmbito da Academia, a lepra foi tema de grandes debates entre 1921 e 1930, reencenando-se ali a controvérsia entre Valverde e o fiel porta-voz de Lutz, Emílio Gomes. Vários acadêmicos conciliavam a teoria do contágio com a possível transmissão por mosquitos ou outros insetos hematófagos. Entre os ‘ecléticos’ sobressaíam Parreiras Horta, Henrique Autran, Alfredo Augusto da Matta[47] e Eduardo Rabello, que em 1925 sucederia Fernando Terra como catedrático de dermatologia na Faculdade de Medicina do Rio

de Janeiro e como presidente da Sociedade Brasileira de Dermatologia. Mas uma outra controvérsia sobrepôs-se aos debates sobre a teoria de Adolpho Lutz quando Belisário Penna, outro futuro militante do integralismo, em conferência sobre “O problema da lepra no Brasil,” proferida na Academia, em 1926, arvorou-se em defensor de uma política intransigente de confinamento dos portadores do mal de Hansen em colônias e leprosários, criticando as concessões feitas ao isolamento domiciliar nas resoluções aprovadas até então em todos os fóruns nacionais que haviam debatido o problema. Declarou Penna:

> A lepra não é doença dos países civilizados, nem dos selvagens. Entre os selvagens não há lepra. Ela é característica e simbólica dos países em estado de semi-civilização. Ora, o Brasil tem a pretensão de ser um país civilizado e grita todo dia, e faz barulho na Liga das Nações. Precisa, portanto, mostrar que o é de fato … Não precisamos sair da capital para encontrarmos leprosos por toda parte. Vi um leproso … tomando banho no Posto 6 de Copacabana, no meio de toda gente, e todos se acomodavam. Conheço um vendedor de jornais leproso … Assim é por toda parte … Não é possível continuarmos assim; torna-se necessário pôr uma barreira a essa avalanche que vai dominando todo o país. (apud Souza Araújo, 1956, p.417)

Como mostra Monteiro (2003, p.95-121), após a revolução de 1930, a facção que advogava o isolamento compulsório, sem concessões, das vítimas do mal de Hansen assumiu o comando das políticas de saúde nesse setor, não apenas em São Paulo como em outros estados da federação.



ESTADOS	POPULAÇÃO	LEPROSOS			
		FICHADOS	CONFIRMADOS	ESTIMATIVA	1:1.000
AMAZONAS	483.256	1486	500	3000	6,2
PARA	1.812.767	3.565	848	4.000	2,2
MARANHÃO	1.344.878	1.130	700	1.700	1,2
PIAUHY	968.022	92	52	250	0,26
CEARA	1.848.462	781	246	1.000	0,54
R.G.DO NORTE	901.604	209	125	250	0,27
PARAHYBA	1.612.810	120	–	300	0,18
PERNAMBUCO	3.428.927	567	259	1.350	0,39
ALAGÔAS	1.339.519	47	6	200	0,14
SERGIPE	595.312	89	–	200	0,33
BAHIA	4.720.757	115	61	400	0,08
E.SANTO	853.276	675	38	982	1,1
RIO DE JANEIRO	2.226.349	400	30	1.150	0,49
D. FEDERAL	1.790.532	1.607	480	1.200	0,7
MINAS GERAES	8.596.140	2.625	1.140	14.000	1,62
SÃO PAULO	7.871.750	8.599	5.830	13.000	1,62
PARANA'	1.213.520	848	346	1.272	1,04
S. CATHARINA	1.179.886	668	–	1.336	1,13
R.G.DO SUL	3.577.302	174	–	1.500	0,42
GOYAZ	875.196	–	93	300	0,34
MATTO GROSSO	455.246	–	38	378	0,85
T. DO ACRE	129.181	345	95	700	5,4
TOTAES	47.734.874	23.195	10.118	48.440	1,03

Mapa publicado em Souza Araújo (1937).

Na contracorrente dessa tendência, Lutz continuou a pregar sua convicção de que a doença era transmitida por mosquitos e, portanto, não contagiosa. O *Boletim* da influente associação constituída por senhoras da alta sociedade paulista em 1926 – a *Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra* -, publicou, em março de 1932, palestra feita pelo cientista na Rádio Sociedade do Rio de Janeiro. Ele voltou a defender seu ponto de vista na conferência realizada no Rio de Janeiro, em setembro-outubro de 1933, para a unificação e uniformização da campanha contra a lepra em todo o território nacional, conferência que contou

com a participação de autoridades do governo e de delegados de ligas e sociedades existentes em diversos estados brasileiros. A comunicação de Lutz foi publicada em edição dominical de dois importantes jornais cariocas: *Jornal do Commercio* e *Jornal do Brasil* (1.out.1933).

Três anos depois, Lutz publicou em alemão, português e inglês uma revisão da literatura sobre a transmissão da lepra, que foi objeto de resenhas em revistas médicas francesas e italianas.[48] Recebeu cartas em apoio a suas idéias de diversas partes do mundo. De Jesus M. Gomes, por exemplo, médico de uma cidade de Goa chamada Guindolim; ou do dr. Peskchowsky, diretor do Leprosário Experimental e Clínico de Krasnodar, na União Soviética, responsável pelas investigações epidemiológicas sobre a doença na zona compreendida entre o Mar de Azov e o Mar Negro. Ao Congresso Internacional do Cairo (21 a 28 de março de 1938), Adolpho Lutz enviou comunicação intitulada “No control of leprosy without anti-mosquito campaign”.[49] A doença foi, ainda, o tema dos dois últimos trabalhos do cientista que, já completamente cego, teve de ditá-los à sobrinha. “A transmissão da lepra pelos mosquitos e a sua profilaxia,” lido no sétimo Congresso da Pan American Medical Association, em 1938, foi publicado nas *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, em novembro do ano seguinte; as “Regras indispensáveis de prophylaxia anticulicidiana sugeridas ao Serviço Sanitário do Estado de S. Paulo” permaneceram inéditas.[50]

As recomendações profiláticas feitas por Lutz, sobretudo no primeiro artigo (1939), eram bem mais detalhadas agora, e destinavam-se sobretudo a “aqueles que não admitem o mosquito como único meio de transmissão da morféia”. Aí podiam estar incluídos não apenas contagionistas transigentes como médicos e investigadores que julgavam possível a intervenção de outros vetores, como a mosca hematófaga *Musca sorbens* Wied (Lamborn, 1937).



Envelope que continha a carta endereçada ao “Instituto Adolpho Krutz” pelo dr. Peskchowsky, diretor do Leprosario Experimental e Clínico de Krasnodar, na União Soviética, recebida por Adolpho Lutz em 22.6.1937 (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Caixa 22, pasta 255).

Nos leprosários haveria pelo menos uma pessoa fazendo incessante profilaxia anticulicidiana; os maiores manteriam em seus quadros um entomologista ou médico com qualificação para criar as larvas encontradas nas enfermarias e alojamentos, e para determinar as espécies e descrevê-las nos relatórios periódicos do estabelecimento. Nas regiões onde existia a lepra, era indispensável um estudo completo da fauna local de dípteros e hematófagos para orientar a profilaxia anticulicidiana, que era “sempre útil, prescindindo de justificação”.



Logotipo da Associação Protetora dos Morféticos usada na capa do livro escrito por Emílio Ribas (1917) com “respostas às indagações feitas pela Associação … com o fim de obter dados para a humanitária solução do urgente problema do mal de São Lázaro”.

A anamnese dos doentes devia colher informações concernentes à sua relação com os mosquitos nos lugares onde provavelmente houvessem adquirido a infecção. Os febris e aqueles cuja doença progredia rapidamente seriam isolados em enfermarias providas de telas. As habitações de leprosos também seriam revestidas de tela, tendo-se o cuidado de evitar cantos escuros, pinturas sombrias e outros “esconderijos” para os mosquitos. Ainda que os de hábitos domésticos fossem os maiores suspeitos, os leprosários seriam construídos em lugares não infestados por espécies de brejo ou silvestres.

No artigo publicado em novembro de 1939, Lutz detalhou, também, como nunca fizera antes, as experiências destinadas a provar sua teoria:

> O mosquito noturno comum, *Culex quinquefasciatus*, é especialmente suspeito de transmitir a lepra, mas não se presta muito bem para experiências porque só pica às escuras. *Stegomyia* não convém usar por várias razões. É preferível

> aproveitar espécies que picam facilmente… por exemplo, as espécies dos gêneros *Mansonia, Taeniorhynchus* e *Ianthinosoma*. A mais fácil de obter é *Culex*, hoje *Ochlerotatus scapularis*, abundante nos jardins arborizados.

Os mosquitos “seriam” – ou eram[51] – infectados com várias espécies de microrganismos, não apenas “do gênero *Coccothrix* (1886), nome que tem a prioridade sobre *Mycobacterium,”* como diversas “raças” do bacilo da tuberculose – sobretudo aquelas relacionadas à tuberculose bovina e aviária – e o bacilo de Stefansky, que produzia em ratos uma doença muito parecida com a lepra humana.[52]

FEDERAÇÃO DAS SOCIEDADES DE ASSISTENCIA AOS LAZAROS E DEFEZA CONTRA A LEPRA

SÉDE PROVISORIA:-SÃO PAULO - RUA LIBERO BADARÓ 10,-3.º andar
Caixa 2884 — Tel. 2-4708

São seus encargos (art. 2)

a) - Incrementar a fundação de Sociedades de Assistencia aos Lazaros e Defeza contra a Lepra nos Estados, onde sejam necessarias, e pugnar pela afiliação de todas élas a esta Federação, com vistas á unidade de objetivo;

b) - organizar, com os elementos mais proficientes, comissões para estudo e consequente estabelecimento de uma campanha sistematisada e continua para erradicação do mal de Hansen do territorio nacional;

c) - trabalhar junto ás associações e centros educacionais, no sentido de obter-lhes o apoio moral e material, e outrosim favorecel-os com folhetos elucidativos sobre o mal de Hansen e sua profilaxia;

d) - como o leproso supõe irremediavel o seu mal, levar-lhe, por intermedio das sociedades, a certeza de que a sua enfermidade é curavel, sobretudo nas primeiras manifestações;

e) - procurar destruir no espirito publico o horror injusto que o hanseniano causa, e, por meio de grande publicidade, apelar para os seus sentimentos de fraternidade afim de que todos os brasileiros se congreguem, não mais para repelir os seus irmãos lazaros, mas para recebel-os em colonias amplas, que o seu interesse pelos mesmos haja creado;

f) - interessar os governos para que a lepra seja encarada como problema de interesse publico, que deve ser tratado com a urgencia que a extensão desse mal exige;

g) - organizar um plano de cooperação com os poderes publicos, para intensificar-se a campanha contra a lepra em todo o país, pedindo-lhes uma taxa adicional especial para a realização desse plano;

h) - apelar para todas as organizações, civis e militares, religiosas e educativas, afim de obter-lhes a colaboração nessa campanha de redenção sanitaria nacional;

i) - pedir providencias ás autoridades competentes para que os alunos das escolas primarias, secundarias e superiores, soldados, funcionarios publicos, empregados de comércio, operarios, domesticos, tragam cadernetas de saude, de que conste exame periodico feito por leprologos pertencentes a repartições idoneas;

j) - pleitear a instituição do exame periodico das pessoas cujos cargos ou funções as ponham em contato com o publico;

k) - envidar todos os esforços para a extinção da leprose no país.

Illmo.Snr. N°.410

Ao se approximar a realização da Conferencia para a uniformização da Campanha contra a lepra, promovida pela Federação das Sociedades de Assistencia aos Lazaros e Defeza contra a Lepra, sob a orientação technica do profes - sor Eduardo Rabello e marcada para o final de Setembro, ahi, no Rio de Janeiro - é de dever, aliás prazeiroso, relembrar o vulto da contribuição scientifica e social com que V.S. soube sempre distinguir a causa hansenianista, localizando-a a proposito.

Eis porque aqui deixamos tambem o nosso mais at - tencioso convite para que V.S. assista e participe, com qualquer trabalho em these, ao referido certame de leprologia, com o merito de uma experiencia assáz brilhante e de utilidade imprescindivel.

Cordealmente,

Alice de Toledo Ribas Tibiriçá

(ALICE DE TOLEDO RIBAS TIBIRIÇÁ)
Presidente da Federação das Sociedades de Assistencia aos Lazaros e Defeza contra a Lepra

São Paulo, 31 de Agosto de 1933.

Illmo.Snr.
Dr.Adolpho Lutz

F-2 3M 4/32

BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Caixa 22, pasta 255.

Lutz recomendava o uso de culturas desses microrganismos misturadas com sangue fresco desfibrinado ou mel diluído para infectar os mosquitos. Também poderiam sugar diretamente os germes no homem e nos animais portadores da doença, mas este método não dava bons resultados. Convinha usar, nesse caso, homens ou animais cujos processos patológicos fossem recentes e estivessem em rápida progressão, apresentando febre e conseqüente circulação de bacilos no sangue.

> Já há muitos anos fiz algumas experiências, aplicando os mosquitos nos tubérculos leprosos que estão sempre cheios de bacilos acidorresistentes, formando geralmente aglomerações em zoogléia. Nas minhas experiências os bacilos acidorresistentes não foram encontrados nos mosquitos. Outros observadores, porém, parecem ter sido mais bem-sucedidos. Hoje atribuo pouca importância ao resultado negativo, porque considero as formas acidorresistentes, embora cômodas para o diagnóstico, como fases ulteriores, pouco ativas.[53]

Para Lutz, a primeira questão a determinar após a infecção do mosquito era o tempo que os bacilos viviam em seu corpo. Os espécimes infectados deviam ser conservados vivos por algum tempo, “de preferência completamente às escuras,” para dar tempo à incubação do germe. Se ele não desaparecesse logo dos órgãos internos, poderiam esses mosquitos servir às inoculações em animais e às culturas tentadas em períodos sucessivos. Em animais, deviam ser inoculados as glândulas salivares e o corpo, procurando-se obter alguma lesão: os porquinhos-da-Índia e os coelhos eram suscetíveis a diversas formas de tuberculose; os ratos, ao bacilo de Stefansky, e os macacos, à lepra humana:

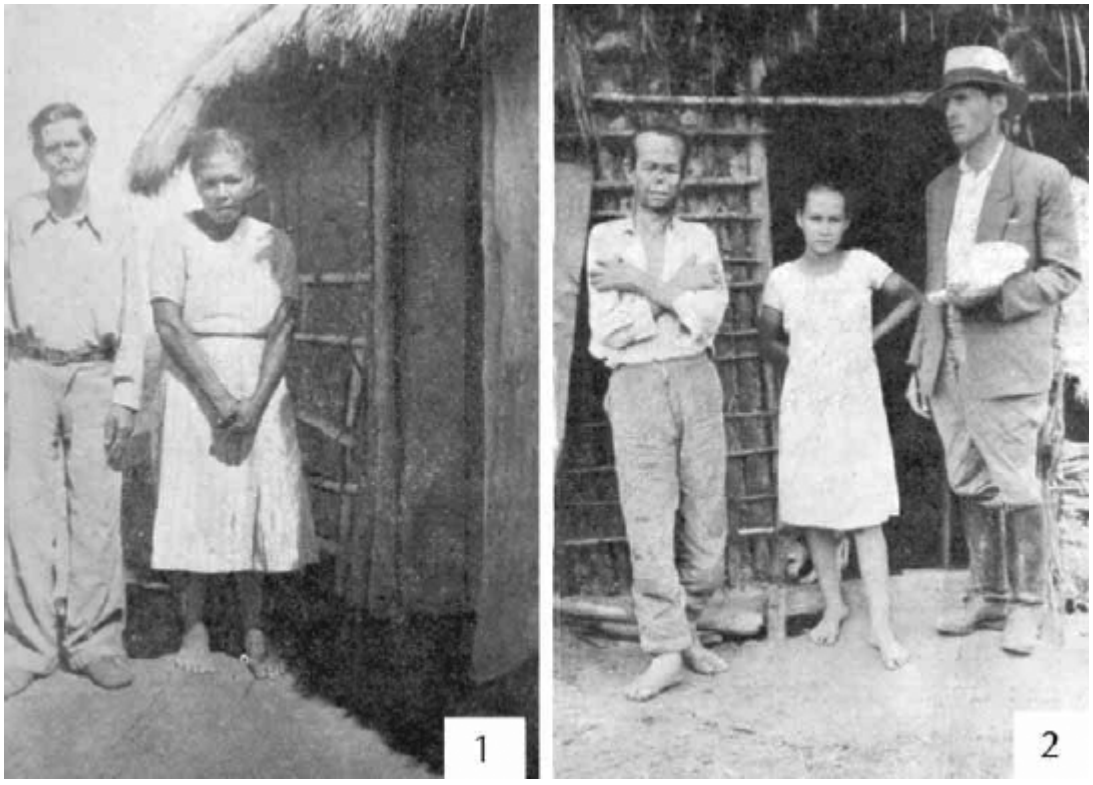
> experimenta-se com picadas, que podem ser repetidas, ou por inoculações com mosquitos triturados em pouco líquido. Estes podem ser lavados em álcool e chamuscados ligeiramente para

> desinfetar as partes externas. Por este processo também podem ser inoculados meios nutritivos apropriados.
>
> Convém repetir estas experiências com a maior freqüência possível na esperança de obter um ou outro resultado positivo. Bastará obter resultados positivos com um só destes germes para demonstrar a possibilidade da transmissão das espécies de *Coccothrix* pelos mosquitos.

Adolpho Lutz faleceu em 6 de outubro de 1940, poucas semanas antes de completar 85 anos. Seu programa de pesquisas foi executado por Heraclides-Cesar de Souza Araújo, chefe do Laboratório de Leprologia do Instituto Oswaldo Cruz, e Gustavo M. de Oliveira Castro, entomologista daquele instituto, que já havia publicado diversos trabalhos em colaboração com Lutz. Em nota prévia publicada com José Mariano, em 1945, Oliveira Castro apresentou os resultados das experiências feitas com dezenas de voluntários humanos para verificar se os estiletes bucais de mosquitos contaminados seriam capazes de infectar os tecidos no ato da picada. Os voluntários eram todos leprosos “negativos,” isto é, “abacilíferos, com a maior parte da pele sã e resistentes a reinfecções”. Com base nos resultados das experiências que esses e outros investigadores executaram ao longo da década de 1940, com culicídeos (mosquitos), ixodídeos (carrapatos), pediculídeos (piolhos), cimicídeos (percevejos), pulicídeos (pulgas) e triatomíneos (subfamília de insetos hemípteros, que inclui o transmissor da Doença de Chagas), Souza Araújo (1953, 1952) chegou à conclusão de que qualquer hematófago podia transmitir a lepra, sob certas condições, sendo, portanto, recomendável que a saúde pública estendesse o programa de dedetização em curso contra o vetor da malária aos focos rurais e suburbanos do mal de Hansen.[54] O leprologista de Manguinhos sustentou essa tese no X Congresso Brasileiro de Higiene, realizado em Belo Horizonte, em outubro de 1952, e no V Congresso Internacional de Medicina Tropical e Malária, que teve lugar em Istambul, em agosto-setembro de 1953.

As idéias de Adolpho Lutz foram defendidas perante outras audiências por sua filha, Bertha Lutz. Durante os 17 meses em que exerceu o mandato de deputada pela legenda do Partido Autonomista do Distrito Federal, representando a Liga Eleitoral Independente, advogou o combate ao mosquito como parte das medidas de profilaxia da lepra. Apresentou, também, à mesa da Câmara dos Deputados requerimento solicitando informações sobre as medidas anticulicidianas tomadas nos leprosários e hospitais de isolamento que vinham sendo criados em diversos pontos do país (Benchimol & Sá, jan.-abr. 2003, p.203-50).

A Segunda Guerra Mundial foi um divisor de águas no tratamento da doença. O emprego dos compostos derivados da diamino-difenil-sulfona – *Promin*, da Parke Davis, *Diazone*, da Abbot, *Sulphetrone*, da Burroughs Wellcome -proporcionaria, desde fins da década de 1940, a cura de milhares de doentes internados que passariam a tratar-se em dispensários até a alta definitiva, ao cabo de alguns anos (Coutinho, 1957, p.321). Não cabe aqui esmiuçar a conjunção de fatores químico-farmacêuticos, sócio-econômicos e político-culturais que levaram à transformação dos leprosários e colônias de leprosos em instituições obsoletas, fadadas à ruína ou à transformação em momentos destinados a outros usos, até mesmo à preservação da memória de práticas médicas felizmente superadas. Mas caso o leitor encontre telas enferrujadas a revestir janelas e portas num desses estabelecimentos fantasmas, saberá agora que representam prosaicos vestígios das idéias que Adolpho Lutz tão tenazmente defendeu. Neste, como em muitos outros casos, o historiador não encontra o remate límpido que se supõe haver nas contendas da ciência, separando o erro da verdade com o vinho da água.



A figura 1 mostra um casal de hansenianos (Sebastião e Benedita), de Rola Moça, Bambuí, Minas Gerais, em cujo rancho Souza Araújo e equipe capturaram barbeiros *(Triatoma infestans)* espontaneamente infectados com o bacilo de Hansen. Na figura 2 vê-se o Dr. Vandyck fichando o hanseniano J. A. Luz e sua filha, no arraial da Mata, em São Gotardo, Minas Gerais, “em pleno foco da lepra, de barbeiros e carrapatos”. Fotos de Souza Araújo (1943, p.453a), de 13 e 18.12.1942.



Dez hansenianos selecionados para infecção do mosquito, em condições naturais. Na foto tirada por Souza Araújo, em março de 1943, os doentes posam com o entomologista Oliveira Castro e o guarda Otto, próximos a uma lagoa tributária do rio do Peixe. Aí, no crepúsculo, foram capturados, nesses doentes, os primeiros anofelinos, flebótomos e simuliídeos (borrachudos) infectados com o bacilo da lepra (Souza Araújo, 1943b, p.170, fig. 5).



Adolpho Lutz e a filha, Berta Maria Júlia Lutz, na escadaria da Câmara dos Deputados, no Rio de Janeiro, quando ela tomou posse como deputada federal, em julho de 1936 (BR. MN. Fundo Bertha Lutz).

Notas

[1] Embora se tenha adotado, no Brasil e em outros países, o termo hanseníase para designar a doença, de maneira a livrar suas vítimas dos estigmas associados à "lepra," optamos pelo uso desta palavra porque era ela que tinha curso no período histórico examinado. A atitude moralmente correta, neste caso, implicaria um anacronismo inaceitável do ponto de vista historiográfico. Sobre as implicações atuais do uso de hanseníase, ver Oliveira et al. (2003).

[2] Ver Danielssen & Boeck (1848). Heráclides Cesar de Souza Araújo preparou a edição comemorativa do centenário do *Atlas de la lèpre*

par C. Danielssen e C. W. Boeck, Bergen en Norvèege, 1847 (Rio de Janeiro, 1946).

[3] Obregon, 2000, p.266; Lutz, 1887. O trabalho de Hansen, publicado originalmente no *Norsk Magazin for Laegevidenskaben* (1874) foi reimpresso em 1955 pelo *International Journal of Leprosy*. ObregÓn é hoje uma das principais referências em história da lepra; publicou excelente livro a esse respeito (Medellin, 2002) e, mais recentemente, um artigo sobre a campanha contra a doença na Colômbia (2003).

[4] O soro do médico colombiano Juan de Dios Carrasquila foi objeto de um parecer negativo de Adolpho Lutz, que o testou no Instituto Bacteriológico de São Paulo. A afirmação feita por ObregÓn (2000) de que a busca de uma vacina para lepra converteu-se no "programa quase exclusivo de investigação científica aceitável" não se aplica ao Brasil, não obstante essa busca fosse aqui intensa para a febre amarela.

[5] "Relatório do movimento e estado do Hospital dos Lázaros precedido de algumas considerações acerca da morféia, seu tratamento e experiências que se fizeram nesse mesmo hospital no ano de 1869 pelo dr. João Pereira Lopes". Contido em Lopes (1870) e parcialmente transcrito em Souza Araújo (1946, p.463-71).

[6] Para descrição das plantas citadas, ver Cruls (1965).

[7] Antes de completar a sua educação médica em Estrasburgo, em 1875, Paul Gerson Unna (1850-1929) cursou as universidades de Heidelberg e Leipzig. A tese de doutoramento sobre a histologia e história do desenvolvimento da epiderme humana foi precursora de abordagens muito originais no campo das doenças de pele. Em 1881, fundou uma clínica dermatológica privada que, três anos depois, foi transferida para instalações mais modernas em Eimsbüttel, um subúrbio de Hamburgo. A instituição logo atraiu grande número de estudantes da Alemanha e de outros países. Co-editor do *Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten* (Hamburg &

Leipzig, 1889-1899), Unna pesquisou os processos bioquímicos da pele, e nela descobriu o *Stratumgranulosum*. Descreveu diversas doenças e introduziu terapias novas. O livro de histopatologia que publicou em 1884 consolidou seu prestígio como um dos mais importantes dermatologistas do mundo (www.whonamedit.com/index.cfm). No próximo livro da *Obra Completa* de Adolpho Lutz, aprofundaremos a análise de sua relação com Unna e da inserção de ambos na dermatologia, especialidade médica que se instituía em diversos países.

[8] Neumann era docente da Universidade de Heidelberg e agregado à Seemannskrankenhause (Casa de Saúde de Marinheiros) e ao Institut für Schiffs und Tropenkrankheiten (Instituto de Doenças Navais e Tropicais), em Hamburgo. No verão de 1904, faria uma viagem ao Brasil, com M. Otto, para estudar a febre amarela, publicando em seguida *Studien überdas Gelbe Fieber in Brasilien* (Leipzig, 1906).

[9] "Relatório do dr. Lutz comunicado ao dr. Azevedo Lima". Rio de Janeiro, 4.jul.1887. Em Azevedo Lima, 1887, p.24-32. Transcrito em Souza Araújo (1946, p.491-3).

[10] Ver bibliografia de Adolpho Lutz, organizada por Herman Lent em Neiva (1941). Foi reimpressa, com correções e acréscimos, em *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v. 10, n.1, p.362- 409.

[11] BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 255, maço 2.

[12] Em 20 de setembro de 1884, inoculou Keanu, "friccionando-lhe, numa bolha de vesicatório no braço direito e na orelha, pus de uma úlcera leprosa. De uma menina de 9 anos, com lepra tuberosa, retirou um leproma, logo após um acesso febril … [que] foi introduzido numa incisão larga e profunda feita no antebraço esquerdo de Keanu, e aí fixado por cinco pontos de sutura … No segundo mês o inoculado sentiu dores reumatóides; logo em seguida começou o enfartamento dos nervos cubital e mediano do braço inoculado, durando do 5º ao 8º mês … Em 25.set.1888 estava

bem pronunciada a lepra tuberosa em Keanu, e ele foi removido para o leprosário de Molokai" (Souza Araújo, 3.set.1936). O segundo episódio rumoroso envolvendo Arning foi o exame e diagnóstico da lepra no padre Damien, de quem falaremos adiante.

[13] Como no Brasil, os imigrantes chineses eram considerados pelos europeus e norte-americanos como racialmente inferiores, sujos, sexualmente promíscuos e portadores de outras características físicas e morais danosas à higiene pública (Obregón, 1996, p.165; Crosby, 1992, p.194; Gussow, 1989, p.96-7).

[14] Carta de Emerson a Lutz, em 6.nov. 1888, parcialmente transcrita por Corrêa (1992, p.145-6).

[15] Carta a Emerson, de 2.jun.1888. Segundo Marcelo Oswaldo Álvares Corrêa (1992, p.144), principal fonte sobre esse período da vida de Lutz, seu nome teria chegado ao conhecimento de Emerson por intermédio de H. W. Schmidt, cônsul da Suécia e Noruega, ligado, também, à empresa H. Hackfeld & Co. Em 5.maio.1888, Unna escreveu a Lutz de Paris. Encaminhava-lhe carta de Schmidt, tratando de sua ida ao Havaí, e deixava a Lutz inteira liberdade para decidir o que melhor lhe conviesse (BR.MN., Fundo Adolpho Lutz, pasta 252, maço 2). No começo de 1888, Emerson consultou o dr. Edward Arning para saber se não queria retomar suas investigações direcionadas agora para a terapêutica, mas este declinou, alegando que a doença estava sendo estudada por profissionais competentes em centros médicos europeus que ofereciam condições mais vantajosas do que o Havaí (Law, s.d., p.3; também hml.org/mmhc/mdindex/arning.html).

[16] No próximo livro desta coleção, dedicado à dermatologia e micologia, analisaremos o significado desse congresso tanto para Lutz como para as especialidades médico-biológicas a que ele se vinculava.

[17] A colônia de Molokai teve como médicos-diretores os drs. N. B. Emerson (1879), C. Neilson (1880-1881), G. L. Fitch (1882-1884), A.

St. M. Mouritz (1884-1887), C. A. Peterson (1888), S. B. Swift (1889-1892) e E. Oliver (1892-1902) (Souza Araújo, 1929, p.83).

[18] Em visita a Honolulu, em janeiro de 1885, o padre Damien escaldou a perna e o pé. O médico que o examinou, dr. George Trousseau, verificou que não tinha sensibilidade naqueles membros. O dr. Edward Arning foi chamado e aplicou forte corrente elétrica através de uma agulha de platina fincada na perna do padre, que nada sentiu, confirmando-se a morte do nervo peroneal e de suas ramificações, provocada pelo mal de Hansen. O clérigo recusou-se a ser tratado por Arning no hospital de Kakaako. Fonte: hml.org/mmhc/mdindex/arning.html (acesso em fev.2003). A esse respeito ver também Obregón, 2002; Huenermann, 1953.

[19] Law (s.d., p.1). Baseando-se, ao que parece, no diário da irmã Leopoldina Burns, essa autora afirma que Amy tornou-se católica para ganhar a confiança dos pacientes, ingressando na Ordem Terceira de São Domingos somente às vésperas de deixar a Inglaterra.

[20] Também em Albuquerque (1950, p.11-2) lê-se que a viagem pelos Estados Unidos teve características de um “cortejo triunfal”.

[21] Os demais integrantes do Conselho eram L. A. Thurston e S. M. Damon, que ela qualifica como “excelências,” e W. E. Rowell e J. T. Waterhouse, que trata como “honoráveis;” Potter era um simples *squire*.

[22] Nascido no estado de Maine, em 9.jul.1832, Kimball graduou-se em medicina pela *Harvard Medical School* em 1857, e serviu na Guerra Civil norte-americana (1861-1865) como cirurgião do exército da União. Acompanhado da filha, chegou ao Havaí em 11.jun.1882. Em outubro, foi nomeado médico do governo no distrito de Hilo, onde permaneceu até maio de 1888. Prestou serviços também a quatro grandes propriedades rurais da região. Transferido para Honolulu, ficou responsável pelo dispensário da capital até janeiro de 1890, quando assumiu a presidência do Conselho de

Saúde. Renunciou ao cargo depois da crise envolvendo Adolpho Lutz e Amy Fowler, que relataremos adiante, retornando aos Estados Unidos no início de 1891. Faleceu em Bridgton, em 20.jun.1902 (hml.org/mmhc/mdindex/arning.html, acesso em 7.mar.2004).

[23] Seus componentes eram John W. Kalua (presidente), A. P. Paehaole, H. G. Grabbe, W. M. H. Halstead e T. R. Lucas. A última visita da comissão do Conselho de Saúde, da qual faziam parte J. O. Carter e Waterhouse, ocorrera dias antes da primeira visita da comissão do legislativo. Hawaii. Legislature of 1890. *Select Committee on Complaint of Rose Gertrude in regard to Kalihi Hospital*.

[24] Legislature of 1890 (p.40-2). Era assinado por Kalua, Paehaole, Crabbe e Halstead. No “relatório da minoria,” Lucas endossou as conclusões do grupo, mas propôs que Kahalehili permanecesse no hospital sob a autoridade de Lutz e Rose Gertrude, e que Reynolds fosse mantido no cargo (p.43). Entre os depoimentos tomados pela comissão encontram-se indícios de que talvez fosse verdadeira a história contada por Bertha Lutz a respeito do amante da mulher indígena internado pelo irmão, que não seria um sacerdote, mas o próprio Carter, do Conselho de Saúde.

[25] Esses trabalhos são examinados em detalhes no próximo livro da *Obra Completa* de Adolpho Lutz, concernente à dermatologia e micologia.

[26] Os argumentos alinhavados pela autora provêm de trabalhos diversos de Lutz produzidos ulteriormente. Apresentados desta forma, não deixam claro que observações e hipóteses surgiram no Havaí, e como germinou e amadureceu a teoria que iria sustentar tão decididamente a partir da década de 1910.

[27] Aragão, 1915, apud Souza Araújo, 1956, p.137 e Obregón (2002). De Henri Leloir, encontramos apenas *Leçons sur la syphilis, professées à lhôpital Saint-Sauveur* (Paris, 1886). Em documento do

Arquivo Adolpho Lutz ('Transmissão da lepra por mosquitos," caixa 19, pasta 74), Bertha Lutz anotou referências aparentemente extraídas de Edvard Ehlers, 'Transmissibilité de la lèpre par les insectes succeurs de sang (parasites lectulaires)," in *II Lepre Konferenz Mitteilungen u. Verhandlungen III*, p.25-38. Na relação consta trabalho de Leloir intitulado *Traité pratique et théorique de la lèpre* (1886). Figuram ainda Ashmead (nada além do nome do autor); Baldomero Sommer, "La lèpre en Argentine," *Semaine Médicale*, 1898; artigos com títulos não especificados de Blanchard (ver bibliografia); Arning *(Archiv. F. Dermat. U. Syph.*, 1891); Scott *(British Medical Journal*, 18.8-29.set.1900); Noc *(Annales d'Hygiene et de Médecine Coloniale*, juil.-sept. 1903, p.481; janv.-mars 1904, p.11). Mais detalhadas são as referências a Chosky, autor de *Report on Leprosy and the homeless Lepers Asylum Matunga at Bombay* (1901); Hallopeau, "Leçons cliniques de l'hôpital St. Louis," *Bulletin del'Academie de Médecine*, juil. 1901; Chantemesse (mesma publicação, mesma sessão, 30.jul.01); Pierre Cazamian, *Archives de Médecine Navale*, dec.1904, p.452); Goodhue, *Indian Medical Gazette*, Aug. 1906 e *Journal of Tropical Medicine*, 15.set.1906; Marchoux et Bouret, *Annales de l'Institut Pasteur*, 19, 1908, p.389 e *Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique*, 1908, p.288; Laveran (mesmo periódico, mesma sessão).

[28] Encontra-se um bom verbete sobre Blanchard em www.pasteur.fr/infosci/archives/f-bio.html. Ver também Brumpt (13.fev.1910) e Linossier (15.fev.1919).

[29] Provavelmente *O mosquito como agente da propagação da febre amarela*, de Emílio Ribas (1901), que transcreve nota manuscrita por Adolpho Lutz. Este deve ter enviado alguns de seus trabalhos sobre lepra porque o francês, espantado, comentou (1.out.1905): *"J'ignorais que vous eussiez déjà signalé le rôle des Insectes comme agents d'infection dans la lépre. Si mon livre a une seconde édition, je ne manquerai pas de signalerce fait intéressant. Je suis ravi de me trouver d 'accord avec vous sur ce point. Je suis de plus en plus convaincu que c'est la seule interprétation raisonnable"* (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 255, maço 1).

[30] O relatório apresentado em 28.jul.1897 a Emílio Ribas, diretor do Serviço Sanitário de São Paulo, contém os resultados da análise do material que recebeu da Colômbia pouco antes da viagem que Lutz fez a Montevidéu para assistir à conferência em que Giuseppe Sanarelli anunciara a descoberta do bacilo icteróide, o suposto agente da febre amarela (Benchimol, 1999). Eram dez vidros com o rótulo "Instituto Carrasquilla – Suero antileproso – Bogotá – Plaza de los Mártires". Com a ajuda de Arthur Mendonça, Lutz verificou que todos continham bacilos semelhantes ao *coli,* um bacilo maior e cocos. Injetaram o soro num cachorro "sem notar outros fenômenos que um pouco de tumefação local". Lutz considerou seu emprego "contra-indicado por conter vários organismos … A respeito de suas ações terapêuticas … podemos dizer que o pouco que achamos na literatura não fornece a menor base científica para justificar qualquer esperança deste lado. Parece tratar-se apenas de um trabalho sem critério ou uma especulação comercial (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 12, maço 1). O soro de Carrasquilla teve grande aceitação na Colômbia, concedendo-lhe o governo daquele país um instituto para que prosseguisse com suas investigações. Preparado com sangue de pacientes portadores da doença, recebeu críticas da comunidade científica internacional, inclusive de vários participantes do Congresso realizado em Berlim, que argumentaram que "o bacilo de Hansen não se encontrava presente no sangue dos pacientes" (Obregón, 2002, p.194-6).

[31] Art. 145, título II, "Profilaxia geral das moléstia infectuosas," em Barbosa & Rezende (1909, p.1000).

[32] Em 1817, a ilha das Enxadas, que servia como depósito de pólvora, abrigou temporariamente os doentes transferidos do leprosário existente no bairro de São Cristóvão. Os doentes foram depois para a ilha de Bom Jesus, até a conclusão das obras do Hospital dos Lázaros, em 1850. Outra ilha, a de Boa Viagem, em Niterói, sediou um lazareto para marinheiros vitimados por doenças infectocontagiosas. Criado em 1810, após a transferência da corte portuguesa para o Brasil, era mantido por diárias fornecidas pelos

navios mercantes que atracavam na baía de Guanabara (Kushnir, 2002; Sarthou, 1964).

[33] Palavras de Emílio Gomes na sessão de 22.jul.1915 da Academia Nacional de Medicina, publicadas nos *Annaes* da agremiação (t.81, p.161) e reproduzidas por Souza Araújo (1956, p.123).

[34] Hannaway (1993) elege duas obras como balizas fundamentais da geografia médica na Alemanha: a de Leonhard Ludwig Finke, publicada em 1792-1795, e os dois volumes que Hirsch publicou na década de 1860, às vésperas da revolução pastoriana. O médico alemão compilou aí quantidade surpreendente de dados sobre a distribuição e os tipos de doenças em diferentes períodos e regiões do mundo e sobre a relação entre as doenças e o ambiente em que viviam suas vítimas.

[35] Entre os defensores da transmissão da lepra por pulgas figurava Juan de Dios Carrasquilla, que sustentou essa teoria no Terceiro Congresso Científico Latino-americano, realizado no Rio de Janeiro em 1905. Em 1947, outro médico colombiano, Guillermo Muñoz Rivas, teria seu trabalho sobre a transmissão da lepra por pulgas premiado no Brasil pela Academia Nacional de Medicina. Dando continuidade aos estudos de Carrasquilla, Muñoz Rivas realizou vários experimentos com pulgas do homem e do cão, e constatou que os bacilos da lepra eram conservados no tubo digestivo desses insetos por até 76 horas (Obregón, 2002, p.173, 317).

[36] Lutz atribuía a discrepância ao uso do mosquiteiro. Nenhum branco dormia sem ele, e mesmo de dia os pós de piretro eram amplamente usados. Já os indígenas não tinham aquele hábito. “De outro lado os canacas gostam muito da água e não se pode acusar a falta de limpeza, sempre invocada para escurecer os problemas da transmissão das moléstias” *(Jornal do Commercio*, 7.nov.1915).

[37] Souza Araújo (1956, p.219, 303, 305, 332); Coutinho et al. (2001, v.5, p.5890-2).

[38] As comunicações de Lutz foram publicadas no *Jornal do Commercio*, 6.dez.1915, e no *Diario Official,* 15.dez.1915, p.901-6; a de Valverde saiu em *O Brazil-Medico*, 1.v., 1924, p.233-6, 1924. Estas comunicações estão transcritas em Souza Araújo (1956, p.129-31, 131-7, 141-4).

[39] Em 3.dez.1915, Valverde questionou a analogia entre os processos de transmissão da lepra e da febre amarela. “Ora, se um único caso de febre amarela, tendo apenas o poder infectante durante 3 dias é suficiente para produzir uma pandemia, como se poderá admitir que a lepra, com período febril tão prolongado … se transmita de maneira tão lenta e caprichosa? Pela quantidade de leprosos espalhados pelo mundo e pela quantidade de mosquitos também nele existente, a ser real essa teoria, o mundo estaria transformado num imenso leprosário…” (apud Souza Araújo, 1956, p.132). O golpe mais sério contra esse aspecto da teoria de Lutz foi desferido por um cientista do Instituto Oswaldo Cruz, o leprologista Souza Araújo (jun.1946, p.6): depois de examinar o sangue venoso de dezenas de doentes que freqüentaram seu consultório no Instituto entre 1927 e 1929, provou que “todo leproso lepromatoso está constantemente em estado de bacilemia, contrariando a noção clássica defendida … por Ad. Lutz, de que tal bacilemia só existe durante os surtos febris”.

[40] *Jornal do Commercio*, 6.dez.1915, apud Souza Araújo, 1956, p.131. Em outro trecho desta segunda conferência, Lutz observou: “É somente nestes últimos anos que aparecem trabalhos experimentais sobre este assunto e os autores destes geralmente desanimaram, logo que encontraram as primeiras dificuldades com relação ao papel dos mosquitos … por isso caíram no erro de acusar de preferência as moscas e os percevejos, sem contemplar que estes nunca podiam explicar o modo caprichoso da propagação” (p.130). Encontra-se boa revisão da expressiva literatura sobre a transmissão da lepra por moscas em Lamborn (1937).

[41] Lutz incriminava “o *Culex fatigans*ou *‘quinquefasciatus'*, segundo querem os americanos, e o seu correspondente o *pipiens;* vindo em segundo plano o *Stegomyia calopus*, de distribuição mais restrita” (Aragão, apud Souza Araújo, 1956, p.139). De acordo com Consoli & Oliveira (1994, p.139), o *Culex quinquefasciatus* [Say, 1823] foi por muito tempo conhecido como *Culex fatigans* ou *Culex pipiens fatigans:* “É considerado trópico-cosmopolita. Ocorre, basicamente, nas porções meridionais da Ásia, na África, nas Américas e na Oceania”. Mosquito doméstico, constitui “uma praga para os moradores das áreas menos frias dos continentes supracitados. Ocorre … em maior quantidade nos aglomerados humanos, dentro das cidades e vilas rurais, tornando-se raro à medida que as habitações vão se afastando umas das outras … ataca exatamente no horário destinado ao repouso, após a jornada de trabalho ou estudo”.

[42] O interesse de Lutz pelos mosquitos fez com formasse representativa coleção com o apoio de coletores em diferentes pontos do Brasil (ver bR.MN.Fundo Adolpho Lutz, pasta 216). Dedicou-se entusiasticamente ao estudo taxonômico do grupo, tendo como um dos seus principais interlocutores Frederick Theobald, entomólogo encarregado pelo Museu Britânico de escrever monografia sobre os mosquitos do mundo. Theobald utilizou as descrições de Lutz sobre os mosquitos coletados no Brasil. Durante cinco anos, mantiveram correspondência sobre as características das espécies que estudavam (Sá, 2002).

[43] Sobre os debates no Quinto Congresso Brasileiro de Medicina e Cirurgia, realizado no Rio de Janeiro, em meados de 1903, ver Benchimol (1999). “Eu bem sei que as idéias novas são sempre recebidas com uma certa prevenção, até certo ponto muito aceitável,” declarou Aragão em dezembro de 1915 (apud Souza Araújo, 1956, p.137); “daí porém a se lhe fazer uma cerrada oposição … não levando em conta a autoridade de quem as apresenta, vai uma grande distância. Infelizmente é o que parece que se vai tendendo a fazer em torno da doutrina culicidiana da lepra, com a repetição das campanhas já anteriormente feitas à

teoria culicidiana do impaludismo e da febre amarela, e de um modo geral, a todas as hipóteses de propagação de moléstias por um hospedeiro intermediário".

[44] Apresentado por Emilio Gomes à Academia Nacional de Medicina e publicado em seu *Boletim*, v.2, 1919, p.738-40; apud Souza Araújo, v.III, p.159.

[45] Realizada no âmbito das celebrações do centenário da Independência do Brasil, no Pavilhão das Festas da Exposição Nacional, a Conferência contou com a participação de delegados da Argentina, Colômbia, Costa Rica, Cuba, Equador, Estados Unidos, Guatemala, México, Panamá, Paraguai, Peru, Uruguai e Venezuela ("Conferência Americana de Lepra," *Jornal do Commercio*, 10.out.1922).

[46] Souza Araújo (1956, p.365, 369, 371-2). A comunicação de Emílio Gomes, transcrita aí (p.368-71), foi publicada em *O Brazil-Medico* (ano XXXVI, v.II, 28.out.1922, p.252); as conclusões finais da conferência constam da mesma edição desse periódico (p.276). A comunicação de Lutz (1922) não é reproduzida por Souza Araújo nem mereceu destaque na imprensa, não obstante tenha causado "sensação" na platéia que aplaudiu, na mesma noite, telegrama do dr. Samuel Libânio comunicando a colocação da pedra fundamental do leprosário Santa Isabel, em Belo Horizonte.

[47] Em artigo publicado em 1929, esse membro correspondente da Academia, que era professor de higiene das escolas de Farmácia e Agronomia de Manaus, faz um inventário dos animais que poderiam ser transmissores da lepra, inclusive os ratos, e, sem negar suas convicções contagionistas, afirma que os dados experimentais não tinham sancionado ainda esses "contagiantes indiretos," mas convinha tomar medidas de defesa.

[48] "A transmissão da lepra e suas indicações profiláticas," publicado em maio de 1936, em português e inglês, nas *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, é o resumo de outro artigo, mais extenso, publicado

em alemão, em junho, nos *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*. Foi reimpresso no *Boletim da Campanha contra a Lepra* (maio-jun. 1936).

[49] Texto datilografado inédito, 7p. (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz pasta 254, maço 5).

[50] BR.MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 254, maço 4, junto com correspondência entre Bertha Lutz e Paula Souza a respeito dessa contribuição de Lutz.

[51] Hesitamos quanto ao tempo verbal a empregar: o futuro do pretérito denota sugestões endereçadas a outros pesquisadores, mas este certamente era o protocolo das experiências que Lutz vinha realizando, o que justificaria o emprego do pretérito imperfeito.

[52] A lepra do rato foi descrita em 1902 por ocasião de uma campanha de desratização conduzida na Ucrânia e, no ano seguinte, Stefansky incriminou o *Bacillus der Rattenlepra* como seu agente. A doença do rato, encontrada em 1903 no Reino Unido e, em seguida, na maior parte dos países, apresentava tamanhas analogias clínicas e anatomopatológicas com a lepra do homem que, durante muitos anos, aquele bacilo foi assimilado à *Mycobacterium leprae*. Baseando-se em argumentos morfológicos, principalmente, Marchoux e Sorel propuseram em 1912 ("Recherches sur la lèpre", *Annales de I(Institut Pasteur*, v.26, p.675-700) que fosse denominado *Mycobacterium lepraemurium*. Posteriormente, análises antigênicas e de biologia molecular confirmaram que o agente da doença dos ratos pertence a uma espécie diferente do microrganismo da lepra humana. O bacilo de Stefansky, que causa também a “lepra do gato” (síndrome granulomatosa lepróide canina), caiu, então, em sinonímia. List of Bacterial names with Standing in Nomenclature (www.bacterio.cict.fr/bacdico/mm/lepraemurium.html, verbete criado em 7.jun.1998, com última modificação feita em 23.jan.2002).

[53] “Acidorresistência” é uma propriedade das *Mycobacteria* estabelecida por Paul Ehrlich em 1882. Os bacilos da tuberculose e da lepra são difíceis de pigmentar, mas quando tingidos com violeta de genciana e saturados numa solução de anilina em água, resistem à descoloração por ácidos minerais. Tal particularidade chegou a ser o método principal para diferenciá-los de outros microrganismos (Obregón, 2002, p.34).

[54] Os drs. Henrique Aragão e Herman Lent, protozoologista e entomologista do IOC, e Ruy Noronha Miranda, diretor do Leprosário de S. Roque, no Paraná, colaboraram com essas experiências. Ver também referência a trabalhos do colombiano Guillermo Muñoz Rivas sobre a transmissão da lepra por pulgas na nota 35. Na comunicação de 1952, Souza Araújo cita experiências de E. Montestruc e R. Blache (1951), na Martinica; Guillermo Muñoz Rivas (1946), na Colômbia; e Celso S. C. Rossel (1947, 1946), no IOC; refere-se também a observações e materiais enviados ao Laboratório de Leprologia, em Manguinhos, por médicos atuantes em diversos leprosários do Brasil, todos convencidos do papel dos hematófagos na transmissão da doença: Max Rudolph, clínico em Estrela do Sul (MG); Paulo Cerqueira, da Colônia de Santa Isabel; J. A. Soares, leprologista do Espírito Santo; e os drs. Orestes Dioniz e Josefino Aleixo, que visitaram com Souza Araújo leprosos residentes em Bambuí (MG), às vésperas de ser fundado ali o Centro de Estudos e Profilaxia da Moléstia de Chagas (nov. 1943). Sobre o assunto ver ainda Souza Araújo (1941; 1942a e b, 1943a, b e c; 1944 a e b); Oliveira Castro & Mariano (1944) e Rossell (1947, 1946).

Referências bibliográficas

Fontes manuscritas

Arquivo do Museu Nacional / UFRJ – BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Pasta 12, maço 1; pasta 216; pasta 252, maço 6; pasta 254, maços 4 e 5; pasta 255, maço 1

Arquivo da Casa de Oswaldo Cruz – DAD / COC / Fiocruz – Fundo IOC. Seção Departamento de Medicina Tropical. Subseção Laboratório de Hanseníase, caixa 45, maço 6; caixa 49, maço 1

Fundo Souza Araújo. Série ‘Recortes de jornais', AS/RJ/19111125

Fontes impressas

"Adolpho Lutz (1855-1940)”. *Rev. de Entomologia*, v.11, n.3, p.963-6, dez.1940.

ABREU, M. de A. *Evolução urbana do Rio de Janeiro*. Rio de Janeiro: IPLANRIO, Jorge Zahar Editor, 1987.

ACKERKNECHT, E. H. Anticontagionism between 1821 and 1867. *Bulletin of the History of Medicine*, v.22, p.562-93, 1948.

ALBUQUERQUE, M. S. de. Dr. Adolpho Lutz. *Rev. do Instituto Adolfo Lutz*, v.10, n. único, p.9-33, 1950.

ANTUNES, J. L., NASCIMENTO, C. B. do, CASTILHO, L., PREGNOLATTO, N. P. *Instituto Adolfo Lutz -100 anos de laboratório de saúde pública*. São Paulo: Secretaria de Estado de Saúde, Instituto Adolfo Lutz, Ed. Letras & Letras, 1992.

ARAGÃO, H. de B. Transmissibilidade da lepra. [Dec. 1915?] In: SOUZA ARAÚJO. *História da lepra*. v.III, 1956, p.137-41.

BARBOSA, P., REZENDE, C. B. (Ed.) *Os serviços de saúde pública no Brasil especialmente na cidade do Rio de Janeiro de 1808 a 1907*. v.1 (panorama histórico); v.2 (legislação). Rio de Janeiro: Diretoria Geral de Saúde Pública, Imprensa Nacional, 1909.

BENCHIMOL, J. L. *Manguinhos do sonho à vida:* a ciência na Belle Époque. Rio de Janeiro: Fiocruz/COC, 1990.

_____ *Pereira Passos:* um Haussmann tropical. Rio de Janeiro: Secretaria Municipal de Cultura, Turismo e Esportes, 1992. (Biblioteca Cultural, 11).

BENCHIMOL, J. L. *Dos micróbios aos mosquitos*. Febre amarela e Revolução pasteuriana no Brasil. Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense, Fiocruz, 1999.

_____ Adolpho Lutz: um esboço biográfico. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, n.1, p.13-83, jan.-abr. 2003.

BERTOLLI FILHO, C. *História social da tuberculose e do tuberculoso:* 1900-1950. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2001.

BLANCHARD, R. Les moustiques de Paris; leurs méfaits; mesures de préservation. *Bulletin de lAcademie de Médecine*, v.3, n.XLVI, p.223-44, Juil. 30, 1901. Republicado em *Archives de Parasitologie*, v.IV, p.615-35, 1901.

_____ *Les moustiques:* Histoire naturelle et médicale. Paris: F. R. de Rudeval, 1905.

BRITTO, N. *Oswaldo Cruz*. A construção de um mito na ciência brasileira. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1995.

BRUMPT, E. Professeur Raphael Blanchard. *La Presse Médicale*, Fév. 13, 1910.

CAPONI, S. Coordenadas epistemológicas de la medicina tropical. *História, Ciências, Saúde -Manguinhos*, v.10, n.1, p.113-49, jan.-abr. 2003.

CASTRO SANTOS, L. A. de. Power, ideology and public health 1889-1930. Cambridge: Harvard University, 1987. Mimeografado.

CASTRO, G. M. de O., MARIANO, J. Transporte e inoculação de bacilos da lepra pelos mosquitos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.41, fasc. 3, p.511-24, com 2 estampas, dez.1944.

COMISSÃO do Centenário de Adolpho Lutz. *Adolpho Lutz (1855-1955)*. Vida e obra do grande cientista brasileiro. Rio de Janeiro: Jornal do Commercio, CNPq, 1956.

CONSOLI, R. A. G. B., OLIVEIRA, R. L. de. *Principais mosquitos de importância sanitária no Brasil*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1994.

CORRÊA, M. O. Á. A saga de Adolpho Lutz no arquipélago do Havaí. In: ANTUNES, J. L. et al. *Instituto Adolfo Lutz – 100 anos de laboratório de saúde pública*. São Paulo: Secretaria de Estado de Saúde, Instituto Adolfo Lutz, Ed. Letras & Letras, 1992. p.143-56.

COUTINHO, A. -Valverde, Belmiro". In: ABREU, A., BELOCH, I., LAMARÃO, S. T. de N., LATTMAN-WELTMAN,F. (Coord.) *Dicionário Histórico-Biográfico Brasileiro. Pós-1930*. 2.ed. Rio de Janeiro: Fundação Getúlio Vargas – CPDOC, 2001.

COUTINHO, E. *Tratado de clínica das doenças infectuosas, parasitárias e peçonhentas*. Rio de Janeiro: Guanabara, Koogan, 1957.

CROSBY, A. W. Hawaiian depopulation as a model for the amerindian experience. In: RANGER, T., SLACK, P. (Ed.) *Epidemics and ideas:* essays on the historical perception of pestilence. Cambridge Univ. Press, 1992.

CRULS, G. L. *Livro verde das plantas medicinais e industriais do Brasil*. Belo Horizonte, 1965. 2v.

CRUZ, O. G. *Relatório apresentado ao Exmo. Snr. Dr. J. J. Seabra, Ministro da Justiça e Negócios Interiores*. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1905.

DANIELSSEN, D. C., BOECK, C. W. *Atlas de la lèpre par C. Danielssen e C. W. Boeck, Bergen en Norvèege, 1847* (1848). Edição comemorativa do centenário do trabalho, preparada por SOUZA ARAÚJO. Rio de Janeiro: s.n., 1946.

DANIELSSEN, D. C., BOECK, C. W. *Traté de la Spedalsked ou Élephantiasis des Grecs*. Paris: J. B. Baillière, 1848. Monografia.

DEANE, M. P. Adolfo Lutz, helmintologista. *Rev. do Instituto Oswaldo Cruz*, v.15 (edição comemorativa do centenário de nascimento de Adolpho Lutz), p.73-85, 1955.

FERREIRA, A. B. de H. *Novo dicionário da língua portuguesa*. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1986.

FERREIRA, L. O. O nascimento de uma instituição científica: o periódico médico brasileiro da primeira metade do século XIX. São Paulo, 1996. Tese (Doutorado) – Universidade de São Paulo.

FOUCAULT, M. *A microfisica do poder*. Rio de Janeiro: Graal, 1984.

GOMES, E. Conclusões aconselhadas pela Comissão de Prophylaxia da Lepra para servir de base a um projeto de lei. *Boletim da Academia Nacional de Medicina*, v.2, p.738-40, 1919.

GUSSOW, Z. *Leprosy, racism and public health: social policy in chronic disease control*. Boulder, CO: Westview Press, 1989.

HANNAWAY, C. Environment and miasmata. In: BYNUN, W. F., PORTER, R (Ed.) *Companion Encyclopedia of the History of Medicine*. London, New York: Routledge, 1993. v.1, p.292-307.

HANSEN, G. A. Undersogelser angaaende Spedalskhedens Aarsager. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, v.9, n.4, p.1-88, 1874.

Causes of Leprosy. *Intern. Journ. of Leprosy*, v.23, n.3, p.307-9, 1955.

HAWAII. Department of Foreign Affairs. *Leprosy in foreign countries. Summary of reports furnished by foreign governments to His Hawaiian Majesty's authorities, as to the prevalence of leprosy in India and other countries, and the measures adopted for the social and medical treatment of persons affected with the disease*. Honolulu: H. I. Daí;y Bulletin Steam Printing Office, 1886.

HAWAII. Legislature. *Select Committee on Kalihi Hospital. Legislature of 1890. Select Committee on complaint of Rose Gertrude, in regard to Kalihi Hospital*. Honolulu : Robert Grieve, 1890.

HIRSCH, A. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie* / *bearbeitet von Dr. August Hirsch*. Erlangen: Ferdinand Enke, 1860-1864. 2v. (translated into English as *Handbook of geographical and historical pathology;* translated from the 2nd German edition by Charles Creighton). London: New Sydenham Society, 1886.

HOCHMAN, G. *A era do saneamento:* as bases da política de saúde pública no Brasil. São Paulo: Hucitec, ANPOCS, 1998.

HOEFER, Hans Johannes. *Hawaii*. USA, Ed. Apa Productions, 1985

HUENERMANN, W. *A vida extraordinária do padre Damião, o herói de Molokai*. São Paulo: Melhoramentos, 1953.

JEANSELME, Ed. *La lèpre*. Paris, G. Doin & Cie, 1934.

KUSHNIR, B. *A ante-sala do paraíso:* quarentena, isolamento e prisão na Ilha das Flores. Rio de Janeiro, 2002. Mimeografado.

LAMBORN, W. A. The haematophagous fly Musca Sorbens Wied., in relation to the transmission of Leprosy. *The Journ. of Trop. Medicine and Hygiene* (London) v.40, n.4, p.37, Feb. 15, 1937.

LEHMANN, K. B., NEUMANN, R. *Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speciellen bakteriologischen Diagnostik*. Munich: J. F. Lehmann, 1896.

LELOIR, H. *Leçons sur la syphilis, professées à lhôpital Saint-Sauveur*. Paris: A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1886. *(Progrès médical)*.

LIMA, J. J. de A. *Relatório do hospital à Candelária, de 30 de setembro de 1880*. Relatório do médico. Relatório do Imperial

Hospital dos Lázaros apresentado à Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária sua perpetua administradora pelo escrivão Luiz Augusto de Magalhães, em 30 de setembro de 1880. Rio de Janeiro: Typografia A. J. Gomes Brandão, 1880. p.49-60.

Relatório da Irmandade do SS. Sacramento da Candelária. Exposição do médico do Imperial Hospital dos Lázaros. Rio de Janeiro, 4.jul.1887.

LIMA, N. T. *Um sertão chamado Brasil*. Rio de Janeiro: IUPERJ, UCAM, 1999.

LIMA, N. T., BRITTO, N. Salud y nación: propuesta para el saneamiento rural. Um estudio de la Revista Saúde (1918-1919). In: CUETO, M. (Ed.) *Salud, Cultura y Sociedad en América Latina*. Nuevas Perspectivas históricas. Lima: Instituto de Estudios Peruanos, Organizacion Panamericana de Salud, 1996.

LINOSSIER, G. Raphael Blanchard 1857-1919. *Paris Medicale*, Fév. 15, 1919.

LITTRÉ, É., GILBERT, A. *Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie, de Pharmacie et des Sciences qui s'y rapportent*. 21.éd. Paris: Librairie J.-B. Baillière et fils, 1908.

LOPES, J. P. Relatório do movimento e estado do Hospital dos Lázaros. Rio de Janeiro: Typografia e litografia de F. Alves de Souza, 1870. 24p.

LUTZ, A. [Carlos Meyer?]. Resumo dos trabalhos do Instituto Bacteriológico de São Paulo, de 1892 a 1906. *Rev. Médica de São Paulo*. Jornal Pratico de Medicina, Cirurgia e Hygiene, v.10, n.4, 28 fev. 1907, p.65-88. Em *Comissão do Centenário de Adolpho Lutz* (1956), anotou-se: «não assinado, talvez de autoria do Dr. Carlos Meyer".

LUTZ, A. Über Ankylostoma duodenale und Ankylostomiasis. In: Richard von Volkmann, *Sammlung Klinischer Vorträge* in *Verbindung*

mit deutschen Klinikern, Innere Medicin (Leipzig, Druck und Verlag von Breitkopft und Härtel), n.62-92, p.255-6; *Innere Medicin* n.88, p.295-350; 265; *Innere Medicin* n.92, p.2467-506, 1885.

_____ Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra von dr. Adolph Lutz. Mit Einer Abbildung in Holzschnitt. *Dermatologische Studien Herausg von dr. P. G. Unna*. 1 Heft, Hamburg & Leipzig: Leopold Voss, 1886. p.1-24.

_____ Mitteilungen über Lepra Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen von dr. Adolph Lutz in Limeira, Brasilien. *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (Hamburg), v.6, n.9, Mai 1, 1887, p.387-93, 504-20, 546-60.

_____ Ankylostoma duodenal e Ankylostomiase. *Gazeta Medica da Bahia*, ano XVIII, série 3, v.5, n.11, p.487-96; ano XIX, n.2, ago.1888, p.60-5; n.3, set.1888, p.113-24; n.4, out.1888, p.157-66; n.6, dez.1888, p.254-64; ano XX, n.7, jan.1889, p.315-22; n.9, mar.1889, p.410-4; n.10, abr.1889, p.451-6. 1887-1889.

_____ *A opilação ou hypoemia intertropical e sua origem ou Ankylostoma duodenale e ankylostomiase*. Rio de Janeiro: Tipografia Machado, 1888.

_____ Ankylostoma duodenal e Ankylostomiase. *O Brazil-Medico:* Revista Semanal de Medicina e Cirurgia, n.2 (2º sem.), p.56-8, 73-5, 99-100, 144-5, 152-3, 160-2, 179-81, 186-7; ano 2, n.3, p.17-9, 26-7, 33-4, 49-50, 69-70, 73-5, 81-4, 89, 101-2, 114-6, 139-40, 155-8, 163, 180-1,1888.

_____ Über ein Myxosporidium aus der Gallenblase brasilianischer Batrachier von dr. Adolph Lutz in São Paulo. *Centralblatt für Bakterologie und Parasitenkunde* (Jena, Deutschland), v.5, n.3, p.84-8. Trabalho desenvolvido em São Paulo, 1889.

_____ Report of dr. A. Lutz to dr. J. H. Kimball, President of the Board of Health. In: *Biennial Report of the President of Health to the*

Legislature of the Hawaiian Kingdom, session of 1890. Honolulu: Hawaiian Gazette Co., 1890. p.69-83.

_____ Korrespondenz aus Honolulu. *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (Hamburg), v.13, p.389-92, set.1891; p.488-90, set.1891); v.14, p.30-4, set.1891; p.152-5, set.1891; p.275-7, nov.1891; p.307-11, nov.1891; v.15, p.382-9 (escrito em São Francisco, Cal., 10.ago.1892). 1891-1892.

_____ Leprophobia by A. Lutz, MD, San Francisco, Cal. *Journal of Cutaneous and Gerito-Urinary Diseases* (New York), v.10, n.12, p.477-9, 1892.

_____ Relatório do Instituto Bacteriológico de S. Paulo (referente ao ano de 1893). Escrito em 2.jan.1894. In: *Relatório do Instituto Bacteriológico*. São Paulo: Imprensa Official do Estado, 1895. p.202-10.

_____ *Trabalhos do Instituto Bacteriológico do Estado de São Paulo durante o anno de 1898 pelo dr. Adolpho Lutz*. Relatório apresentado à directoria do Serviço Sanitário. São Paulo: Escola Typographica Salesiana, 1898a.

_____ Leprophobia. *Rev. Médica de São Paulo*. Jornal Pratico de Medicina, Cirurgia e Hygiene. v.1, n.9, p.165-6, 1898b.

_____ *Resumo dos trabalhos do Instituto Bacteriológico de São Paulo de 1892 a 1908*. Relatório apresentado à directoria do Serviço Sanitário. São Paulo: Typografia do Diario Official, 1908.

_____. Transmissibilidade da lepra. *Jorn. Comm.*, 7.nov.1915.

_____ Addictivo do dr. Adolpho Lutz quanto à profilaxia da lepra e sua discussão. In: “Prophylaxia da lepra,” *Jorn. Comm.*, 6.dez.1915.

_____. Addictivo do dr. Adolpho Lutz quanto à profilaxia da lepra e sua discussão. In: ‘Prophylaxia da lepra'. *Diário Oficial*, p.901-6. 15.dez.1915.

_____ Problemas que se ligan al estúdio de la lepra. *Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina*. Federación Universitaria de Buenos Aires, año xxii, n.255, p.2142-8, nov.1922.

_____ Transmissão e profilaxia da lepra. *Boletim da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra*. São Paulo, n.36, ano IV, p.15, mar.1932.

_____ Conferência para Uniformização da Campanha contra a Lepra. A sessão de ontem. A transmissão pelos mosquitos. O programa de hoje. *Jornal do Commercio*, Rio de Janeiro, 1.out.1933; Conferência de Unificação da Campanha contra a Lepra. A transmissão da lepra pelos mosquitos. *Jornal do Brasil*, Rio de Janeiro, 1.out.1933. Recortes de jornal em BR. MN. Arquivo. Fundo Adolpho Lutz, pasta 256, maço 5.

_____ Entstehung, Ausbreitung und Bekámpfung der Lepra. *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, p.87-125, 1936a.

_____ A transmissão da lepra e suas indicações prophylaticas. – Transmission of leprosy and prophylactic indications. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.31, n.2, p.373-81 (Port.); p.383-90 (Eng.), 1936b.

_____ No control of leprosy without anti-mosquito campaign by prof. dr. Adolpho Lutz. 7p. 1937-1938. Datilografado.

_____ Combate à lepra. Regras indispensáveis de prophylaxia anti-culicidiana sugeridas ao Serviço Sanitário do Estado de S. Paulo por Adolpho Lutz. mar.1939. 3p. Datilografado.

_____ A transmissão da lepra pelos mosquitos e a sua profilaxia. – The transmission of leprosy by mosquitos and its Prophylaxis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.34, n.4, p.475-93. Rio de Janeiro: Typographia do Instituto Oswaldo Cruz, nov.1939.

_____ Relatório do dr. Lutz comunicado ao dr. Azevedo Lima. Rio de Janeiro. Excerto de: Relatório do Hospital dos Lázaros do Rio de Janeiro, p.24-32, 4.jul.1887b. In: SOUZA ARAÚJO, *História da lepra*. v.3, 1946, p.491-3.

_____ Addictivo do dr. Adolpho Lutz quanto à profilaxia da lepra e sua discussão. In: SOUZA ARAÚJO, *História da lepra*. v.III, 1956, p.129-31.

LUTZ, B. *Lutziana* (gravação em fita magnética, realizada em 1971).

MANSON, P. *Tropical diseases:* a manual of the diseases of warm climates. London, New York: Cassell and Company, 1898.

MONTEIRO, Y. N. Prophylaxis and exclusion: compulsory isolation of Hansen's disease patients in São Paulo. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10 (suplemento 1), p.95-121, 2003.

MONTESTRUC, E., BLACHE, R. A propos de la transmission de la lèpre par les moustiques. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, v.XLIV, n.11-12, p.715-9, 1951.

MOURITZ, A. *A brief world history of leprosy*. Honolulu: A. Mouritz, 1943.

MUÑOZ RIVAS, G. *Pulgas, suelos y lepra*. Bogota, Colombia: s.n., 1946.

MURRAY, H. M. (Ed.) *Quain s Dictionary of Medicine by various writers*. London: Bomay, Calcutta: Longmans, Green and Co., 1910.

NASCIMENTO, D. R. Da indiferença do poder a uma vida diferente: tuberculose e Aids no Brasil. Rio de Janeiro, 1999. Tese (Doutorado em História) – Universidade Federal Fluminense.

NEIVA, A. *Necrológico do Professor Adolpho Lutz 1855-1940*. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1941. Reimpresso em *Memórias do*

Instituto Oswaldo Cruz, t.36, fasc. 1, p.i-xxiii, 1 est., Rio de Janeiro, 1941.

NEUMANN, R. O., OTTO, M. *Studien über das Gelbe Fieber in Brasilien*. Leipzig: s.n., 1906.

OBREGÓN, D. De ‘árbol maldito’ a ‘enfermedad curable': los médicos y la construcción de la lepra en Colombia, 1884-1939. In: CUETO, M. (Ed.) *Salud, cutura y sociedad en America Latina*. Lima: IEP, Organización Panamericana de Salud, 1996. p.159-78.

_____ Debates sobre la lepra: médicos y pacientes interpretan lo universal y lo local. In: OBREGÓN, D. (Ed.) *Culturas científicas y saberes locales:* asimilación, hibridación, resistencia. Bogota: Universidad Nacional de Colombia, Programa Universitario de Investigación en Ciencia, Tecnología y Cultura, 2000. p.258-82.

_____ *Batallas contra la lepra:* Estado, medicina y ciencia en Colombia. Medellín: Banco de la Republica, Fondo Editorial Universidad EAFIT, 2002.

_____ The anti-leprosy campaign in Colombia: the rhetoric of hygiene and science, 1920-1940. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, supl. I, p.179-207, 2003.

OLIVEIRA CASTRO, G. M. de, MARIANO, J. Transporte e inoculação de bacilos da lepra pelos mosquitos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.41, fasc. 3, p.511-24, 1944.

OLIVEIRA, M. L. W., MENDES, C. M., TARDIN, R. T., CUNHA, M. D., ARRUDA, Â. Social representation of Hansen's disease after the term ‘leprosy'was replaced in Brazil. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, supl. I, p.41-8, 2003.

OLPP, G. *Hervorragende Tropenärzte in Wort und Bild*. München: Verlag der Ärztlichen Rundschau Otto Gmelin, 1932.

PORTO, Ângela & OLIVEIRA, Benedito Tadeu, “Edifício colonial construído pelos jesuítas é lazareto desde 1752 no Rio de Janeiro,” *História, Ciências, Saúde — Manguinhos*, vol. II, n° 3, nov.-fev. 1996, pp. 171-80.

PORTUGAL, H. Contribuição à história da medicina brasileira segundo os trabalhos antigos do professor Adolpho Lutz: a história definitiva das Nodosidades de Lutz-Jeanselme. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.41, n.3, p.525-8, dez.1944.

RIBAS, E. *O mosquito como agente da propagação da febre amarela*. São Paulo: Serviço Sanitario do Estado de S. Paulo/Typographia do Diario Official, 1901. Transcreve nota manuscrita de Adolpho Lutz em p.13-21.

_____ *A lepra*. São Paulo: Pocai & Comp., 1917.

ROSE Gertrude, irmã [Amy Marie Gertrude Fowler]. *Aloha nui to the friends of the lepers throughout the world*. Honolulu, Hawaiian gazette steam print, 1889 [1890?].

ROSSELL, Celso S. C. Cultura cromogênica de um bacilo ácido-álcool resistente isolado de mosquito (culicíneo) capturado sobre leprosos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.44, fasc. 3, p.413-24, 1946.

_____ Novos cultivos cromogênicos de um bacilo ácido-álcool resistente isolado de mosquito (culicíneo) capturado sobre leprosos. 2ª nota. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.45, fasc. 4, p.793-812, 1947.

SÁ, M. R. Adolpho Lutz e a entomologia, 2002. Mimeografado.

SANJAD, N. Da ‘abominável profissão de vampiros': Emílio Goeldi e Os mosquitos no Pará. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, n.1, p.85-111, jan.-abr. 2003.

SARTHOU, C. *Passado e presente da baía de Guanabara, 1565-1965*. Rio de Janeiro: Freitas Bastos, 1964.

SCHEUBE, B. *Die Krankheiten der warmen Lànder*. Ein Handbuch für Arzte, von dr. B. Scheube. Jena, Deutschland: G. Fischer, 1898.

SÉGUY, É. *La vie des mouches et des moustiques*. Paris, Librairie Delagrave, 1938.

SMITH III, T. H. A monument to Lazarus: the leprosy hospital of Rio de Janeiro. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, suplemento 1, p.143-60, 2003.

SOUZA ARAÚJO, H. C. de. A lepra. *Estudos realizados em 40 países (1924-1927)*. Rio de Janeiro: Typ. do Instituto Oswaldo Cruz, 1929.

SOUZA ARAÚJO, H. C. de. Ensaios de inoculação da lepra no homem e nos animais. Lição dada no curso do Centro Internacional de Leprologia. *Jorn. Comm.*, 3.set.1936. COC/Fiocruz, Fundo Souza Araújo, Série “recortes de jornais,” S/RJ/19111125.

_____ A lepra e as organizações anti-leprosas do Brasil em 1936. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, tomo 32, fasc.1, pp. 111-60,1937.

_____ Poderá o carrapato transmitir a lepra? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.36, fasc. 4, p.577-85, 1941.

_____ Poderá o carrapato transmitir a lepra? 2ª nota. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.37, fasc. 2, p.95-104, 1942.

_____ Verificação, em condições naturais, da infecção de mais de três hematófagos (Anophelineos, Flebótomos e Simulídeos) em leprosos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, tomo 39, fasc.2, pp. 167-76, 1943a.

_____ Infecção experimental de carrapatos *(Amblyomma cajannense)* em ratos com lepra Stefansky. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.38, fasc. 2, p.183-6, 1943b.

_____ Infecção espontânea e experimental de hematófagos (Ixodídeos, Triatomídeos, Culicídeos, Hirudíneos, Pediculídeos e Climicídeos) em leprosos. Possibilidade de serem eles vectores ou transmissores da lepra. (Pesquisas iniciadas em vários pontos do Estado de Minas Gerais e prosseguidas no Instituto Oswaldo Cruz, em Manguinhos). Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, t. 38, fasc. 3, pp. 447-84, 1943c.

_____ Culturas de bacilos ácido-álcool resistentes isolados de hematófagos infectados em leprosos. Evidências de se tratar do bacilo de Hansen. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.40, fasc. 1, p.9-31, 1944a.

_____ *História da lepra no Brasil, períodos colonial e monárquico (1500-1889)*. v.I. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1946.

_____ Colheita de material e métodos de exames para o diagnóstico da lepra. *Rev. Bras. de Medicina*, v.4, n.6, jun.1946. Cópia datilografada localizada na COC/Fiocruz, Fundo IOC, Seção Depart. de Medicina Tropical. Subseção Laboratório de Hanseníase, caixa 49, maço 1.

_____ Da lepra – sua provável transmissão pelos artrópodes. Comunicação apresentada ao 10º CONGRESSO DE HIGIENE. Belo Horizonte, 19-25.out.1952. COC/Fiocruz, Fundo IOC, Seção Depart. de Medicina Tropical. Subseção Laboratório de Hanseníase, caixa 45, maço 6.

_____ The importance of Haematophagous-Arthropods in the transmission of Leprosy. Comunicação apresentada ao 5th INTERN. CONGRESS ON TROPICAL MEDICINE AND MALARIA, Istanbul, Aug.19-Sep.4, 1953. COC/Fiocruz, Fundo IOC, Seção Depart. de Medicina Tropical. Subseção Laboratóio de Hanseníase, caixa 45, maço 6.

_____ *História da lepra no Brasil: período republicano (1890-1952)*. v.III. Rio de Janeiro: Depart. de Imprensa Nacional, 1956.

SOUZA ARAÚJO, H. C. de, MIRANDA, R. N. Poderá o carrapato transmitir a lepra? 3ª nota. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.37, fasc. 3, p.391-425, 1942b.

SOUZA ARAÚJO, H C. de, MARIANO, J., OLIVEIRA CASTRO, G. M. de. Tentativas de transmissão da lepra ao homem, por meio de triatomídeos infectados em doentes lepromatosos. Nota prévia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.41, fasc. 3, p.495-505, 1944b.

TAUNAY, A. d'E. Adolfo Lutz, bacteriologista. *Rev. do Instituto Adolfo Lutz*, v.15, n. único. Edição comemorativa do centenário de nascimento de Adolpho Lutz. p.57-62, 1955.

THEOBALD, F. V. *A monograph of the Culiciidae or mosquitoes: mainly compiled from the collections received at the British Museum from various parts of the world in connection with the investigation into the cause of malaria conducted by the Colonial Office and Royal Society*. 5v. London: printed by order of the Trustees of the Museum, 1901-1910.

UNNA, P. G. *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*. Berlin: A. Hirschwald, 1894.

VALVERDE, B. *A lepra no Brasil*. Rio de Janeiro: Typ. Besnard Frères, 1921.

VALVERDE, B. Transmissibilidade da lepra (réplica). [dez.1915?]. In: SOUZA ARAÚJO. *História da lepra*, v.III, 1956. p.141-4.

_____ Transmissibilidade da lepra. In: “Prophylaxia da lepra”. *Jorn. Comm.*, 6.dez.1915.

_____ Transmissibilidade da lepra. In: “Prophylaxia da lepra”. *Diario Oficial*, 15.dez.1915.

WHITNEY, Henry M. *The tourists guide through the Hawaiian Islands, descriptive of their scenes and scenery*. Honolulu, The Hawaiian Gazette Company, 1890.

Adolpho Lutz and controversies over leprosy

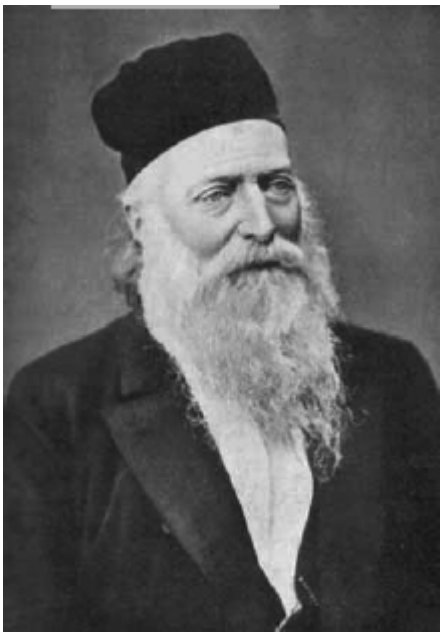
Jaime Benchimol; Magali Romero Sá

One of the most interesting chapters of Adolpho Lutz' scientific work is that dealing with leprosy,[1] a topic he investigated until the end of his life. By then one of Brazil's leading experts in this field, he went to his death convinced the disease was transmitted by mosquitoes. He had turned his interest to the illness during an era marked by major theoretical and practical turbulence over conflicting views on its etiology, transmission, and prophylaxis.

Among scholars of leprosy from both past and present there is a consensus that two Norwegian physicians, Daniel Cornelius Danielssen (1815-1894) and Carl Wilhelm Boeck (1808-1875), established the diseases defining characteristics on scientific bases in 1847. While Danielssen and Boeck did not discard a possible association with dissolute, unsanitary living conditions or an unhealthy environment – as upheld under the neo-Hippocratic paradigm in the case of many other diseases – they maintained that leprosy was essentially a hereditary disease.[2] As this belief spread, the fear long instilled by the disease diminished, at least among doctors. Under the new assumption that leprosy was not contagious, previous concern over the need for strict isolation or segregation of its sufferers waned. Extending to the bubonic plague, cholera, yellow fever, and other diseases (Ackerknecht, 1948), this anticontagionist vogue was of short duration, and by the late 1870s it had already begun to ebb.

Leprosy was one of the first infectious diseases to be restructured in the light of microbiology, once again by a Norwegian, Gerhard Armauer Hansen (1841-1912), a physician at Lazarus Hospital in Bergen. Hansen named the small rod-shaped bodies that he

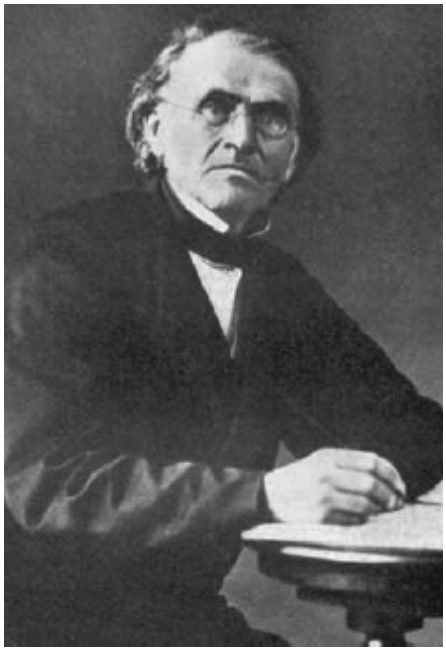
observed in the cells of cutaneous tubercles *"Bacillus leprae,"* since their constant presence in examined skin lesions made him suspect they were the specific cause of the disease. Hansen reported his discovery to the Cristiania Medical Society in 1874, and his finding was soon after confirmed by Edwin Klebs.[3] Using material provided by Hansen, Albert Neisser offered a more consistent description of the bacillus in 1879, thanks to pioneer use of staining techniques that gained prime importance in the observation of this and other microorganisms.



Daniel Cornelius Danielssen (1815-1894).

As Obregón (1996, p.173-4) has shown, a clash then arose between two opposing sets of conceptions and 'evidence' on how leprosy is transmitted, giving birth to divergent strategies for dealing with the disease. The physicians and lay public involved in this controversy took as "ideal-types" the prevention models adopted in two different regions of the world: the "democratic" model, which got its start in Norway at a time when nationalism was on the rise and doctors were greatly interested in the study of territory, population, and epidemiological profiles; and the segregationist, colonialist model enforced in Hawaii by metropolitan administrators who were

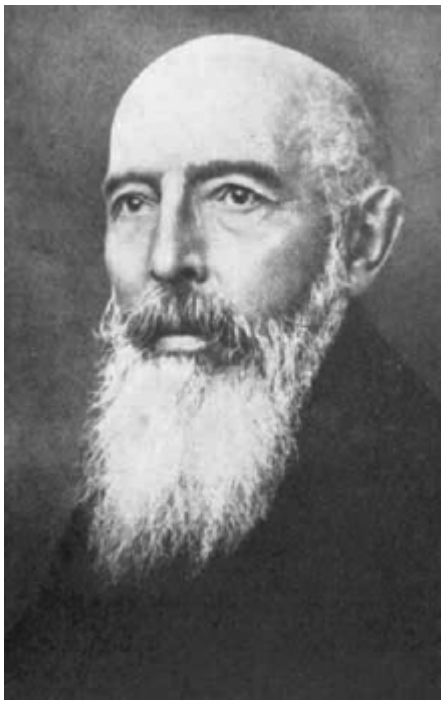
repulsed by leprosy and nourished a strong prejudice against native or Asian-blooded sufferers.



Gerhard Armauer Hansen (1841-1912).

In different countries or colonies, physicians then recently converted to bacteriology were unsuccessful in their attempts to replicate Hansen's bacillusin *vitro* and *in anima vili*, so as to satisfy Koch's prerequisites as postulated in the early 1880s: isolation of the microorganism in pure cultures, experimental inoculation of animals, and production of a disease whose symptoms and lesions were, if not identical, at least equivalent to those of the disease as “typical” in man. These problems made it hard to unequivocally prove a connection between the bacillus and leprosy. Nevertheless, the 1st International Leprosy Congress, held in Berlin in October 1897, acclaimed this specific etiology, along with the thesis that the only way to keep the disease from spreading was mandatory reporting, supervision, and quarantine of its victims. Based mainly on epidemiological observations presented by doctors working in India, the Guyanas, and other colonial territories, the congress approved resolutions that affirmed the sovereignty of contagion over heritability in transmitting the disease, although the latter theory still had

numerous proponents, foremost among these Rudolf Virchow, Hans von Hebra, and the Turkish physician Demetrius Zambaco Pacha (Obregón, 2000, p.271; 1996, p.165-6).



Carl Wilhelm Boeck (1808-1875).

The ‘construction’ of leprosy as a microbial disease spurred a worldwide movement to create leprosariums where the afflicted would be segregated. Because of the problems in obtaining a vaccine,[4] the disease was considered chronic and incurable, reinforcing the belief that its carriers must inevitably be segregated.

Held in Bergen, Norway, in 1909, the 2nd International Congress, chaired by Hansen, ratified the decisions made earlier in Berlin. In 1922, in Rio de Janeiro, with Carlos Chagas acting as chair, the 1st American Leprosy Congress remained firm in this tendency while nevertheless making room for a third stream of thought, led in Brazil by Adolpho Lutz: that leprosy was transmitted by mosquitoes, just as yellow fever and malaria were. Lutz was one of the organizers of the event, which was attended by representatives from thirteen countries. The congress's conclusions stressed the need to foster

scientific investigations of the disease and to create specific professorships at medical schools.

Leprosy studies from 1860-1890

At the time that Adolpho Lutz took up his interest in leprosy, one of Brazil's main treatment and research centers was Lazarus Hospital in Rio de Janeiro (Smith, 2003), under the auspices of the Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária. From reports written by Dr. João Pereira Lopes, physician at the hospital during the period leading up to Lutz' involvement in the field, we can evaluate the state of the art which Lutz was about to help change.

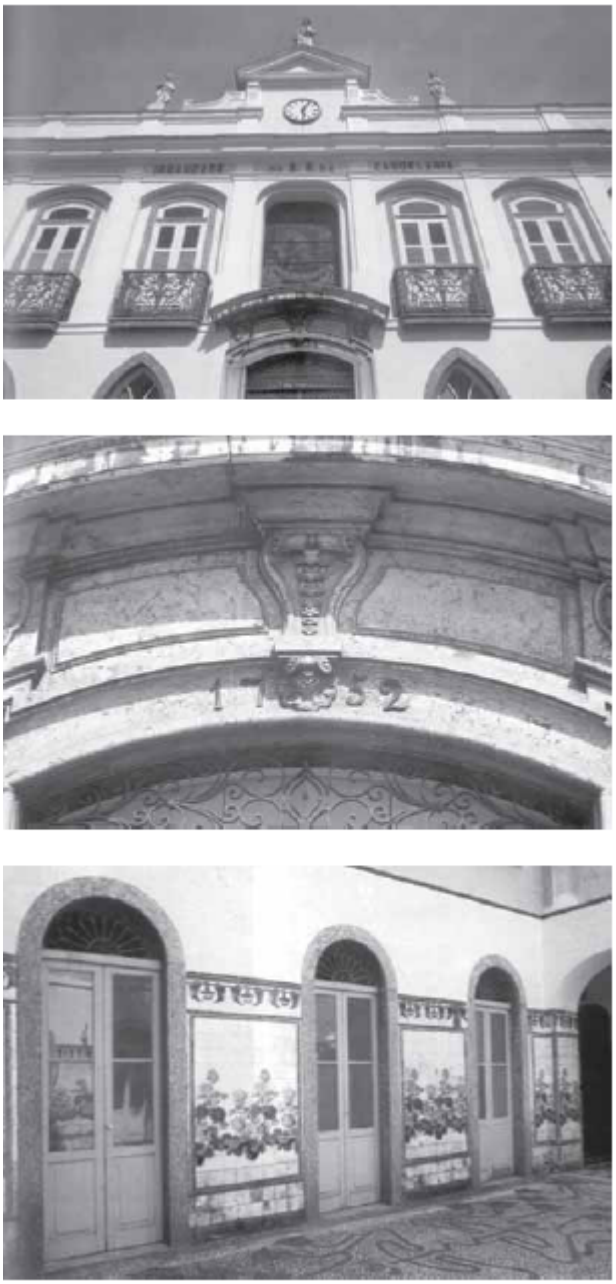
In his report on the year of 1869,[5] Lopes discussed several hypotheses concerning the etiology of leprosy; while emphasizing syphilitic, nutritional, and climatic origins, he also did not abandon the eclectic or multicausal tendency prevalent among doctors working with this disease, often called 'Greek' elephantiasis *(Elephantiasis Graecorum)* or *morphea* in Brazil at that time. One vital aspect of the problem was the idiosyncrasies displayed by certain individuals – that is, the particular state of the organism (imprecisely defined) that determined a tendency to develop the disease. Some believed that certain professions, such as blacksmithing or mining, contributed to a predisposition. Another assumption was that climate had a notable influence on the appearance of leprosy. Many stressed the role of food, while not necessarily failing to endorse the widely-held belief that this disease was similar in nature to syphilis, caused by a "virus" (understood to mean 'poison') that acted on the blood, disorganizing the 'crasis' of this humor. A related theory posited that syphilis was nothing more than a degenerate form of leprosy.

Lopes was an anticontagionist, and this seems to have been the predominant position among doctors of his day, shared as well by many members of the lay public. At least this is what his 1869 report suggests: Lazarus Hospital was "constantly visited by people from all classes and ranks, both Brazilian and foreign, most especially by

physicians … drawn by curiosity or the news of a cure, announced in daily papers.” Many families were not afraid to pay a visit to the beautiful building constructed in São Cristovão, near the imperial family's residence, or to attend religious ceremonies there. “Long gone are the times,” wrote Lopes,

> when Christian charity fled in terror … thanks to the progress of science, which has so clearly shown us that the idea of contagion, once so prevalent … has wholly disappeared in view of the numerous observations of noteworthy practitioners in Africa, North America, Norway, Brazil, and, lastly, France, as made by Alibert and Biett. (cited in Souza Araújo, 1946, p.469)

Despite this optimism, which warranted bringing the disease's victims somewhat back into the society from which they had for so long been removed, the treatment of leprosy was characterized by the “obscurity of darkness, [by] tremendous chaos” (ibid., p.463-4). Lazarus Hospital had long been – and to judge from reports by Lopes’ successors, would still long be – a stage for endless experimentation. What is curious is that both lay people and experts seem to have wielded almost equal influence over the medicines tried out during the 1860s and 1870s, medicines which might equally well include preparations from local apothecaries, chemotherapeutics produced at European laboratories, or substances extracted from either local or foreign flora and fauna.



Hospital dos Lázaros.

Lazarus Hospital had been the setting for a famous experiment with tropical rattlesnake venom *(Crotalus horridus)* that had killed the patient who served as experimental subject (Ferreira, 1996). Lopes had already tested a variety of plants supplied by physicians or lay people: roots of the *mochocho* plant; *cabeça-de-frade (Melocactus bahiensis);* and the milky juices of the Barbados nut *(Jatropha*

curcas), figueira-brava *(Ficus* sp.), and a type of manioc *(Manihot utilissima).*[6] Among the populations of Brazil's *sertão* region, the "irritating, corrosive" juice of the latter tuber was known to help cure elephantiasis. Another plant extolled by them "as astonishingly efficient" was the yam, eaten or used in bathing.

Four experiments were underway at Lazarus Hospital at the close of 1868. One involved "warm baths with spiderwort *(Tradescantia* sp) and *mamono branco*, a kind of papaya *(Carica* sp.); a cooked mixture of barley, sarsaparilla *(japecanga)*, and whey," where the tubercles would be rubbed with "large gastropods, which should be kept in grasses or the garden." The diet consisted of plants like "amaranth *(caruru miúdo)*, chicory, beet, sowthistle, and, lastly, yam *(inhame branco);* the sick person [could] eat some eggs, drink barley coffee, and even eat some very ripe oranges. Once in a while, the person should take some purgatives of trimeza *(Trimezia* sp.)" (Lopes, p.34, as cited in Souza Araújo, 1956, p.461).

Since leprosy was likened to syphilis, this led to experimentation with *Hydrocotyle asiatica*, a product that doctors Paupeau, Boileau, and Hunter supposedly employed most successfully in the treatment of scrofulas as well. It could also be used to treat the chronic rheumatism that afflicted so many of those interned at Lazarus Hospital.

Preparations of arsenic – which "Hindu physicians and those from Bengal, and also English and Anglo-American doctors" touted in the treatment of leprosy and syphilis – yielded almost no positive results. In 1869, Lopes also experimented with bromine and bromine compounds, in combination with baths of "sulphurous hepatic waters" prepared by a pharmacist from Rio de Janeiro for those who suffered from "rheumatism of the joints, paralyses, chronic syphilitic ulcers, and, lastly, scabies, which run rampant in this hospital two to three times a year" (cited in Souza Araújo, 1946, v.1, p.461).

The hiring of Dr. José Jeronymo de Azevedo Lima to head up Lazarus Hospital in 1879 coincided with a reversal at the level both

of discourse and of curative and preventive practices. The physician began his first report (Lima, Aug. 5, 1880) by attempting to restore belief in leprosy's contagiousness. Although this idea had held sway in the past, it had become so “outside reason” since the studies of Danielssen and Boeck, von Hebra, Virchow, and others that, for Azevedo Lima, questioning these authors meant “risking an accusation of incompetence” (cited in Souza Araújo, 1946, v.1, p.484).

There were as yet scant authorities whose names could be cited in defense of contagion. Azevedo Lima drew support from Hansen's newest studies but he admitted that these were not “certain and proven.” Contemporaneous etiological theories did a better job of explaining the numerous examples of immunity observed “in relations of the greatest intimacy.”

Studies on the morphology and culture of *Bacillus leprae* were still incomplete. Its presence in blood had not yet been proven, “but,” Azevedo Lima wrote, “this notwithstanding, the classic doctrine on the illness has still been … deeply shaken, which will undoubtedly prove fruitful for practical deductions and, perhaps, come to place it among the cast of virulent affections” (ibid., p.485).

In the absence of any means for effectively combating the disease, there was no alternative but “a more or less rational empiricism,” and Azevedo Lima experimented with a good number of medicines with different effects and properties. The basis of his treatment was to “boost or maintain organic forces by modifying nutrition, through good-quality food … regular exercise of skin functions, etc.” (cited in Souza Araújo, 1946, v.1, p.485-8). Disinfection of infirmaries became routine, and to the list of medications in use was added phenic acid, a well-known antiseptic employed internally and externally against many other microbes incriminated as disease agents by followers of Pasteur and Koch. As will be discussed later, Azevedo Lima began treating leprosy patients with chaulmoogra oil.

In mid-1886, Azevedo Lima reported to the purveyor of the Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária on the

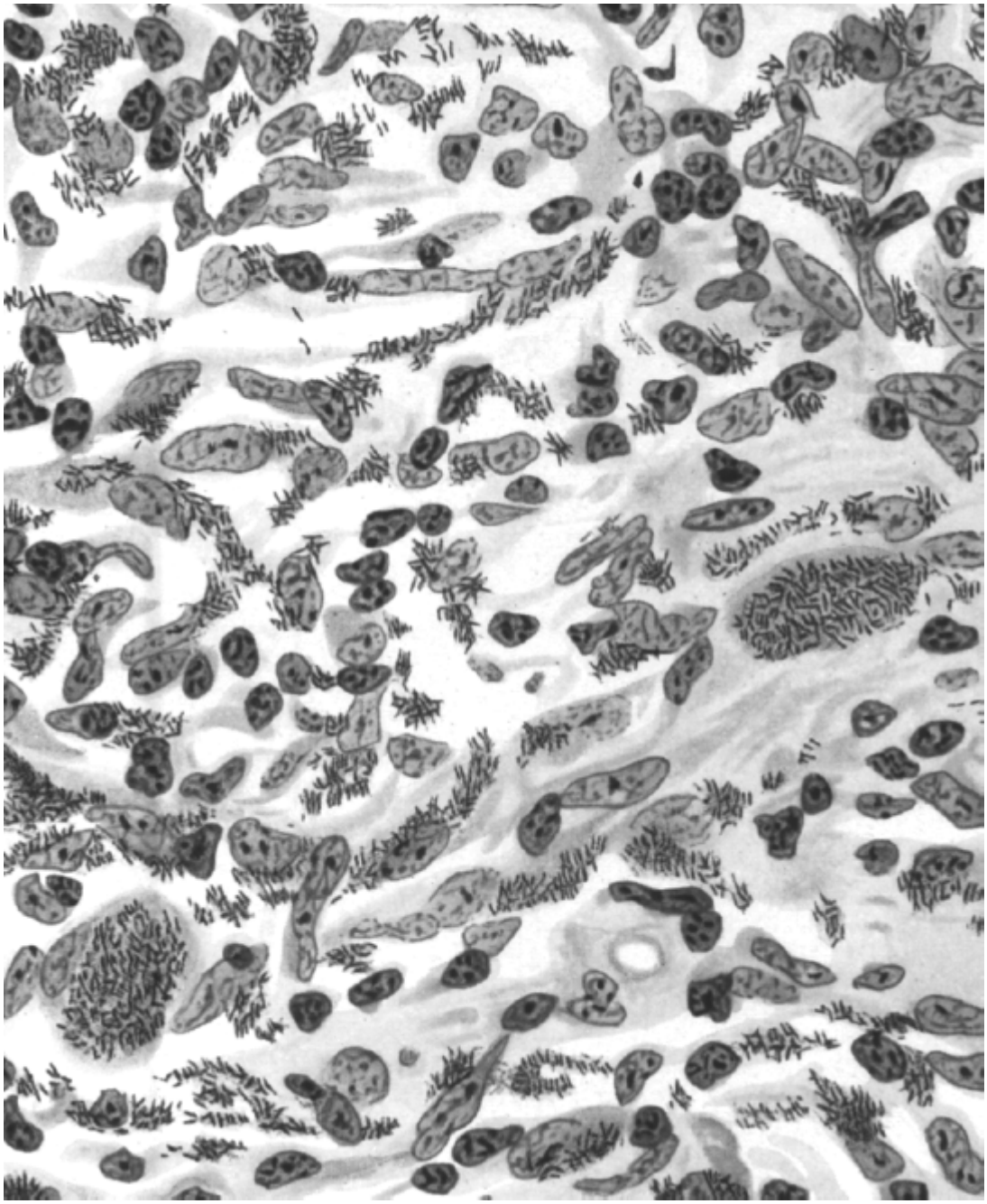
fruitlessness of experimental attempts to transmit leprosy to humans and animals; he also presented an evaluation of the results obtained with the treatment proposed in 1885 by Paul Gerson Unna, one of the world's leading authorities on dermatology.[7] Basing his approach on the theory that the bacillus is starved for oxygen and that it would be possible to destroy it by means of substances that were similarly oxygenstarved, he had proposed using such reduction agents as pyrogallol, ichthyol, chrysarobin, and resorcin, *intus et extra* (cited in Souza Araújo, 1946, v.1, p.488).

That same year, Adolpho Lutz released his first paper on the leprosy microbe (1886), which appeared in *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (1887), currently *Dermatologische Wochenschrift*, a journal edited by Unna, von Hebra and Lassar. This publication was the most important international sounding board for clinical and laboratory experiments related to skin diseases – and, as we will show in the next volume of Adopho Lutz' *Complete Works*, dermatologists were at the vanguard of bacteriological, histological, and pathological research on leprosy. Lutz began his studies on this and other dermatological diseases in 1880 when he set up office as a physician in Limeira, a city in the state of São Paulo. By late 1888, he estimated having treated 200 to 250 lepers, "of which 50 would be followed for a long time" (Corrêa, 1992, p.146). He judged that there were then 5,000-10,000 sufferers in Brazil, most of them in São Paulo, which he felt was one of the hardest-hit states.

In March 1885, Lutz left Limeira to work for about a year at the clinic Unna had founded in Hamburg. Under Unna's orientation, Lutz ventured into the terrain of bacteriology, dedicating himself to the morphology of germs related to different dermatological diseases, mainly leprosy.

Microbiologists were struggling to obtain pure cultures of Hansen's bacillus. Lutz tried in Hamburg but failed. Nor was he successful in transplanting it from humans to animals, so that the latter would develop a "typical" disease. Study of the microorganism's structure was facilitated by a staining technique developed by Lutz and Unna.

Utilizing this process and the variations on it discovered by Ehrlich, the Brazilian physician was able to differentiate the leprosy agent from other microorganisms, except for the tuberculosis agent, discovered by Koch in 1882. “It is quite an interesting fact,” Lutz wrote, “that two illnesses so similar from an anatomical perspective … are also produced by parasites that barely differ. Neither by shape nor by dye reactions can they be distinguished with certainty” (Lutz, 1887, cited in Souza Araújo, 1946, p.492).



Leprosy tubercle. On the fibroblast, round, epithelial and leprosy cells background, several clusters of acid-resistant, short and frequently granular bacilli (Jeanselme, 1934, illustration page 6, ill. 2).

In a paper he published in 1886, Lutz endeavored to show that leprosy “schizomycetes” did not belong to the category of “legitimate

bacilli, formed by one or more cylindrical cells," since their elemental component consisted of a small round cell similar to a *coccus*, with a membrane that became thick and colloidal. These cells always unfolded in the same direction, in a linear series whose form was rod-like or similar to pearl necklaces, with a gelatinous envelope that increased more and more as they gained new layers. The gelatinous agglomeration could coalesce with neighboring ones to form a single mass. A comparative analysis of this microorganism with that of the tuberculosis microbe prompted Adolpho Lutz to disagree with their classification in the genus *Bacillus* and to propose calling the Hansen microorganism *Coccothrix leprae*. His suggestion was not taken up by the scientific community and was supplanted by Karl B. Lehmann and R. O. Neumanns 1896 proposal that the agents of leprosy and tuberculosis be classified in the genus *Mycobacterium.*[8]

Problems in cultivating the leprosy microbe and replicating it in animals made contact with those sufferering from the disease indispensable, in order to guarantee an ongoing source of organic matter for the preparations used in microscopic studies on the morphology and biology of the microorganism and of its distribution in affected organs and limbs. Because it involved surface and internal examination of cadavers and the bodies of the ill, this second line of investigation required a hospital, and this is undoubtedly what led Lutz to Rio de Janeiro's Lazarus Hospital in 1887.[9]

That same year he moved from Limeira to São Paulo, the state capital, resumed his private practice, and continued to publish numerous articles, mainly in Germany, not only on dermatology but on helminthology as well.[10] It was then that the Portuguese translation of his work on ancylostomiasis, originally published in Leipzig (1885), came out in *O Brazil-Médico*, which was a series of articles published in Bahia's *Gazeta Médica* (1887-1889); soon after, it appeared in book form (1888), making Adolpho Lutz better known among his peers in Brazil. In 1889, in the prestigious *Centralblatt für Bakterologie und Parasitenkunde* (Jena, Germany), he published his first studies on protozoans, the myxosporidia found in the gall

bladder of batrachia, an order of animals to which he would return at the end of his life.

Lutz' trip to Hawaii

The next chapter in the active career of physician-researcher Adolpho Lutz would take place in Hawaii. In a letter to Lutz dated October 13, 1886.[11] Paul Gerson Unna informed him of the arrival in Hamburg of the pathologist and bacteriologist Edward Arning, who had worked with leprosy victims in Hawaii from November 1883 through July 1886.

The son of a German merchant residing in England, Arning was born in Manchester on June 9, 1855. At the age of twelve he began studying at the *Gymnasium Johanneum*, in Hamburg, and graduated in medicine from the University of Strassburg in 1879. He began his career in Berlin, as a gynecologist, but soon became interested in dermatology, becoming a member of the Dermatological Institute of Breslau in 1881. Two years later, he was hired by the Board of Health of the kingdom of Hawaii to investigate leprosy there. The Humboldt Institute of the Royal Prussian Academy of Science requested him to collect material for its ethnographic collections. Arning arrived in Honolulu on November 8 and established his laboratory in Kakaako Hospital.

With the goal of proving that leprosy was contagious, for four consecutive weeks starting in September 1884, Arning inoculated Keanu – a native prisoner sentenced to death – with Hansen's bacilli. It took twenty-five months for the prisoner to develop nodular leprosy. Nerves and lymph nodes near the site of injection were also affected. Despite controversies over the possibility of Keanu having family members who suffered from the disease, and doubts that arose because of the length of time that had elapsed between inoculation and the presentation of symptoms, this experiment became paradigmatic in the eyes of contagionists and was always referred to in public discussions on the subject over the next few

decades.[12] In late 1885, Arning reported on his disappointing attempts to cultivate the bacillus in artificial media and to locate it in the air, water, and food. In mid-1887, the Board of Health fired him, due to differences with Walter M. Gibson, Hawaii's Minister of Foreign Relations and president of its Board of Health. The bacteriologist then returned to Hamburg, where he resumed his dermatology practice, also teaching a course on the subject at the university there.

As Obregón (2002, p.143-7) has shown, other researchers were to attempt to study leprosy in Hawaii, but their relations with the local hygiene authorities invariably became strained, as a result of the "many inconveniences, obstacles, and small acts of tyranny" they faced in conducting their work.

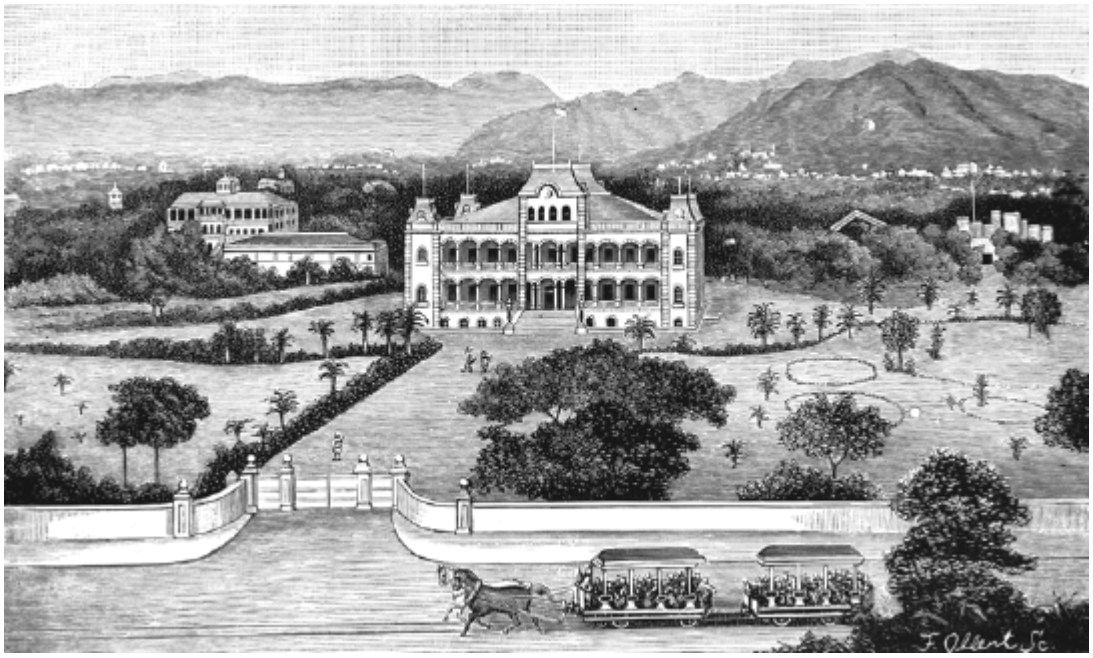
In the letter to Lutz mentioned previously, Unna wrote that Consul Weber, who represented German interests in Hawaii, had told Unna that the Hawaiian Board of Health no longer intended to support "fruitless scientific experiments with leprosy" but was quite interested in sponsoring "practical experiments aimed at finding a cure." Unna believed it possible to arrange for a trip to Hawaii, in order to test his therapeutic method there, and wanted to know if the Brazilian physician would be interested in making this trip.

Located in the middle of the Pacific Ocean, the Hawaiian archipelago includes eight principal islands: Niihau, Kauai, Oahu (where the capital is located), Molokai, Lanai, Kahoolawe, Maui and Hawaii. Hawaii, the largest. In 1778, the navigator James Cook named them the Sandwich Islands. North American Presbyterian missionaries established themselves there in 1820. Seven years later, they were followed by priests of Picpus *(Pères et Religieuses des Sacrés-Coeurs)*, a congregation founded in France in 1800 and dedicated to missionary apostolate. There was a great dispute between the British, French, North Americans, and their religious spearheads over who would control the islands, a dispute which continued after independence in 1842-43. As the result of an 1872 treaty, a native monarchy was made economically dependent on the United States,

and in 1887, Pearl Harbor became a North American military base. On July 30, 1889, two months before Adolpho Lutz arrived in Hawaii, an insurrection led by Robert Wilcox attempted to unseat the Reform Party and return lands that had been appropriated by foreigners to Hawaiians and to King Kalakaua. The monarchy was later removed in 1893 by a group that in 1898 would manage to annex the islands to the United States. In 1959, the Hawaiian Islands became that country's 50th state.

Between 1835 and 1848, the first clinical observations on leprosy in Hawaii were published by the physicians Arthur Mouritz and William Hillebrand. The latter attributed the spread of the malady to what the natives called *Mai-Paké* (Chinese sickness) during an increase in the number of Chinese immigrants after the discovery of gold in California.[13]

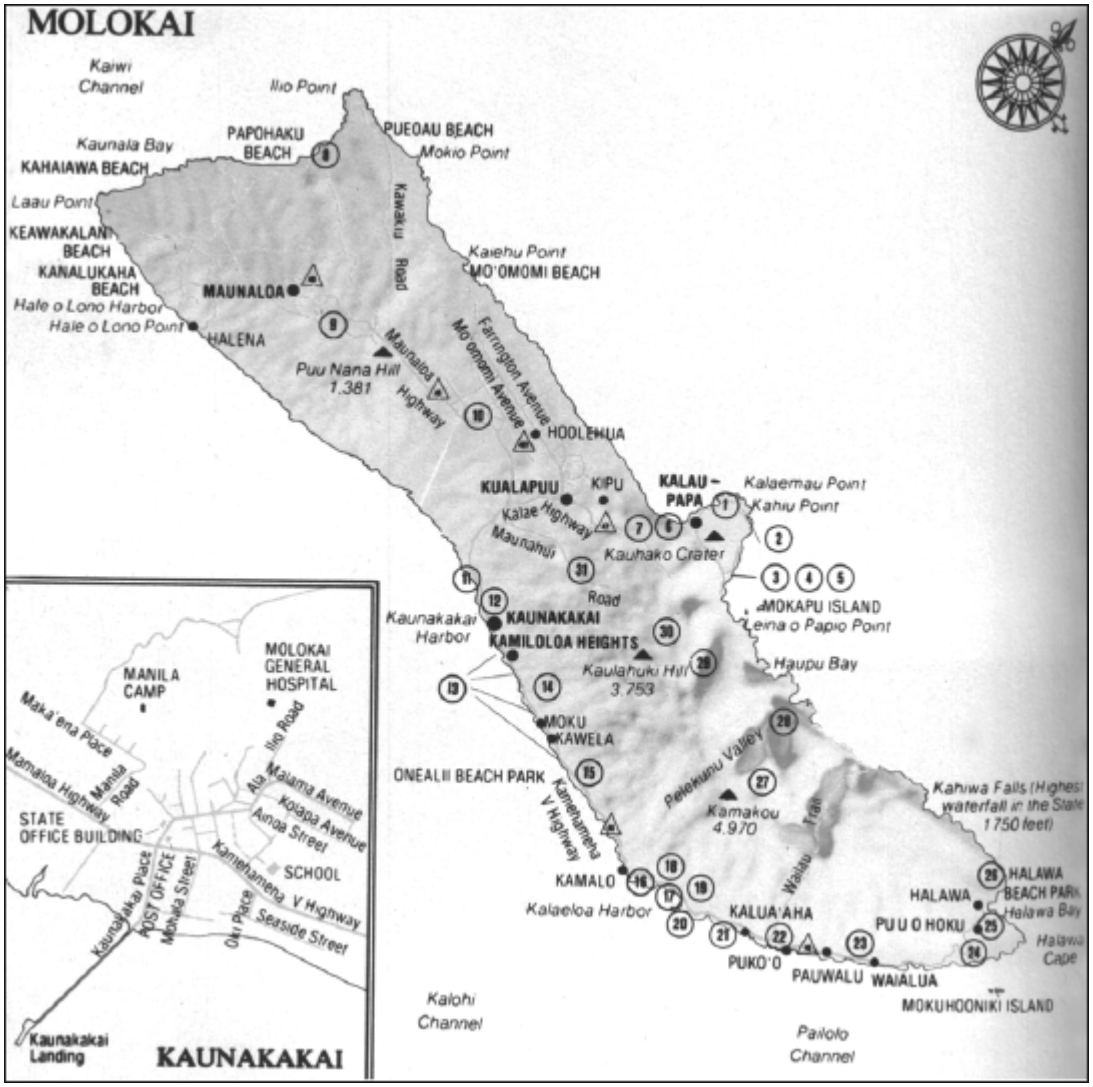
In August of 1850, Honolulu was officially designated a city; four months later, King Kamehameha III created a Board of Health, with seven members, all of Anglo-Saxon origin. In a report issued in April, 1863, Hillebrand called on the Board to pay attention to the alarming frequency of new cases of leprosy. Prince Lot, who came to the throne the following year with the title of Kamehameha V, conferred upon the doctors Edward Hoffmann and Hillebrand the task of cataloguing the number of cases and of proposing reasonable preventive measures. In response to the suggestion that the sick be quarantined, the king named a commission to draft a law, which was voted on by the legislature and approved by royal decree on January 3, 1865. This law empowered the Board of Health to quarantine all infectious lepers; and authorized the police and judicial agents, when solicited by the Board, to apprehend any suspected cases and upon examination, should leprosy be confirmed, to quarantine the victims. The law also authorized the Board to found a hospital for treatment of incipient lepers could be treated, who would be freed upon cure or definitively quarantined if found to be incurable or contagious. The law also gave the authorities the power to require the sick to work and also to seize their property in order to cover the expenses of quarantine.



Iolani Palace at Honolulu (Whitney, 1890).



Queen Liliuokalani, in 1893 (Hoefer, 1985, p.50).



Map of Molokai Island. The Leper Settlement used to be on the slope opposite to where stands today the Molokai General Hospital (Hoefer, 1985, p.220).

The Board of Health lost little time. In June of 1865, presided over by Godfrey Rhodes, it decided to create two establishments, one in Honolulu, for the confinement of mild cases, and another in Molokai, for the incurable. On November 13, Kalihi Hospital and Detention Station, under the direction of Dr. Hoffman, were opened in Kalihikai, a town neighboring Honolulu. That same year, 141 lepers were admitted to the institution, and on January 6, 1866 the first group of sufferers of the disease disembarked in Molokai, the world's first insular leper colony, which, three decades later, would serve as a

model for an international movement favoring reclusion in similar institutions for victims of Hansen's disease (Gussow, 208, 253-4).

Endowed with a mountainous terrain, the island of Molokai was located to the southeast of Oahu and to the northeast of Maui. The part of the island reserved for the leprosarium was a peninsula of about 150,000 m^2, which projected out into the sea along the windy northern coast. From the middle of the peninsula arose an extinct volcano, Kauhako. The peninsula was separated from the rest of the island by a steep range of mountains reaching an altitude of 3,600 feet, which formed the spine of the island. “This wall or ‘pali’ is insurmountable, except by means of a trail over the mountain tops, along which lies a ranch belonging to Mr. R. W. Meyer, a German who is the Board of Health agent of the island of Molokai, and interim superintendent of the leprosarium.” [14] There were three towns: Kalaupapa, Makanalua and Kalawao. From 1870 to 1900, a total of 4,739 patients were confined to Molokai. The largest number of patients – 1,213 – ocurred in 1890, the year that Adolpho Lutz came to Hawaii as a leprologist.

In 1875, the Kalihi hospital was closed because of the high cost of its maintenance, its imperfect isolation and the ineffectiveness of its treatments. The lepers and those suspected of carrying the disease were taken to police facilities and from there transferred to Molokai. It is possible that the resistance that arose in response to the policy's lack of humanity may have led to the opening of another hospital, on December 12, 1881, this time in the Kakaabo district, near what is referred to as Diamond Head, in Honolulu. In 1884, an amendment to the penal code authorized the Sanitation Services to create similar hospitals in every island of the archipelago. Everything suggests that the decentralization of these ‘vestibules’ in Molokai did not occur, and in 1889, about two miles from Honolulu, the Kalihi hospital was rebuilt. It was in this hospital, with patients transferred from Kakaabo, that Lutz would work. (Souza Araújo, 1929, p.80-2, 95-6; Obregón, 2002, p.139-40)

According to Corrêa (1992, p.146), the president of the Board of Health of the Kingdom of Hawaii, Dr. N. B. Emerson, drew up a formal invitation to the Brazilian physician on March 22, 1888. For the rest of the year, the terms of the contract were discussed via correspondence. Lutz requested two thousand dollars in financial assistance for his preparatory studies in Hamburg. A contract with legal guarantees was signed, giving him a monthly salary of 300 dollars and the right to a private clinical practice.[15] The requirement that Lutz reside on Molokai Island was the subject of lengthy epistolary disagreements, since the Brazilian physician intended to set up a private practice in Honolulu and would not agree to large-scale experimentation with Unna's treatment. In April of 1889, the president of the Board still argued that re-opening the Kalihi hospital would cause much dissatisfaction among the patients, those confined to Molokai as well as those who would be sent there. Adolpho Lutz remained inflexible, and the Board finally agreed to his trip, in the hopes that he would change his mind after arriving (Law, n.d., p.3).

In July 1889, he traveled to Europe in order to prepare for his stay in Hawaii with Unna's help. Both men participated in the First World Conference on Dermatology, held in Paris, from August 5-10 of that year.[16] Unna's disciple reached Honolulu on November 15, the same day that, in Brazil, the monarchy was deposed. In January 1890, he was appointed Government Physician for the Study and Treatment of Leprosy. His work was to be carried out at the Kalihi Receiving Station, future site of the U.S. Leprosy Investigation Station, while broader treatment at the settlement was assigned to the resident physician, under Lutz' supervision.[17]

Two months later, he would have the assistance of an English nurse, whom he would marry the following year.

The successor of Father Damien, martyr of Molokai

Rose Gertrude was the name that Amy Marie Gertrude Fowler had adopted upon becoming a lay sister of the Third Order of Saint Dominic (Corrêa, 1992, p.148-9). She had been born on July 14, 1869 in a small village near Bath, an ancient city of Roman origin. Amy was 25 years old, and had two sisters and a brother. With a penchant for mysticism, she had converted to Catholicism, an unexpected decision for the daughter of an Anglican pastor highly regarded in the village. Bertha Lutz *(Lutziana)* attributes the conversion to a "very enlightened" sister who lived in London, gave poetry recitals, and had wanted to be an actress. In those days, however, it was unthinkable for a young girl of family to have such a profession. Her consequent rebelliousness led to her conversion to Catholicism. Amy went to live with her. She wanted to study, to have a profession. Like other young women of her class, she was profoundly influenced by the example of Florence Nightingale (1820-1910), who cared for the wounded during the Crimean War (1855-1856), organizing emergency hospitals and working to improve conditions of hygiene through innovations that would later be adopted by all countries and by the Red Cross. Amy studied nursing in London, then spent a period in Paris, where she lived in a convent, studied microbiology at the Pasteur Institute, and worked in an office belonging to a family friend.

Upon returning to London,

> the young English girl who… was in search of her vocation read in an English newspaper… that the doctor in charge of the leper hospital in Honolulu had complained to the local legislature that there were not enough nurses. … In an impetuous act of admiration, and, emulating Florence Nightingale, [Amy] wrote to the British Society for Assistance to Lepers, offering to go to Honolulu, as a volunteer nurse. (Lutz, *Lutziana)*

In a letter dated June 18, 1889, addressed to the superintendent of the Molokai Leprosarium, she declared,

> I am willing to make any sacrifice in order to serve in some way these poor creatures. It is indeed with the hope of seeing this

long-cherished desire realized that I have placed myself under Hospital Training in a Hospital and Workhouse in England, and for the last eighteen months have been studying and attending Cours in France more especially of the discoveries of Monsieur Pasteur and of Microbiology … In my Hospital training I have been through drudgery and mere everyday commonplace work, as well as dressing and bandaging, and am willing to fulfil the humblest duties. I would ask you to be so very good as to send me an early reply, as should you not be able to allow me to settle in the Island, I should give myself to an Indian Establishment for Lepers. (cited in Corrêa, 1992, p.149; and Law, n.d., p.1)



Father Damien, in photo taken a few weeks before he died in 1889 (Hoefer, 1985, p.138)

This letter was written two months after the death of Joseph de Veuster, or Father Damien, a member of the Belgian Picpus

congregation. Father Damien had come to Oceania in 1863 to care for lepers and died from the disease in Molokai, on April 15, 1889.[18] His death had enormous international repercussions, in addition to inspiring Amy to follow his example, and Molokai became a sinister legend in the contagionist literature, taken as a symbol of the dangers leprosy posed to society and of the European fear that this incurable, degenerative disease, which flourished in far-off parts of the world among peoples that God had forsaken, would also take over Europe.

The Hawaiian Board of Health offered Amy a position in Kalawao, as assistant to Dr. Swift, and promised her room and board, a horse, and a servant, as well as $20 a month, and $300 for her travel expenses.[19] In a letter dated December 19, 1889, she stated that she would arrive in Honolulu in February of the coming year. Her trip was made under the aegis of the Society for Assistance to Lepers, whose patron was the Prince of Wales, later King Edward VII. Queen Victoria then opened a call for donations to be taken with the altruistic nurse.

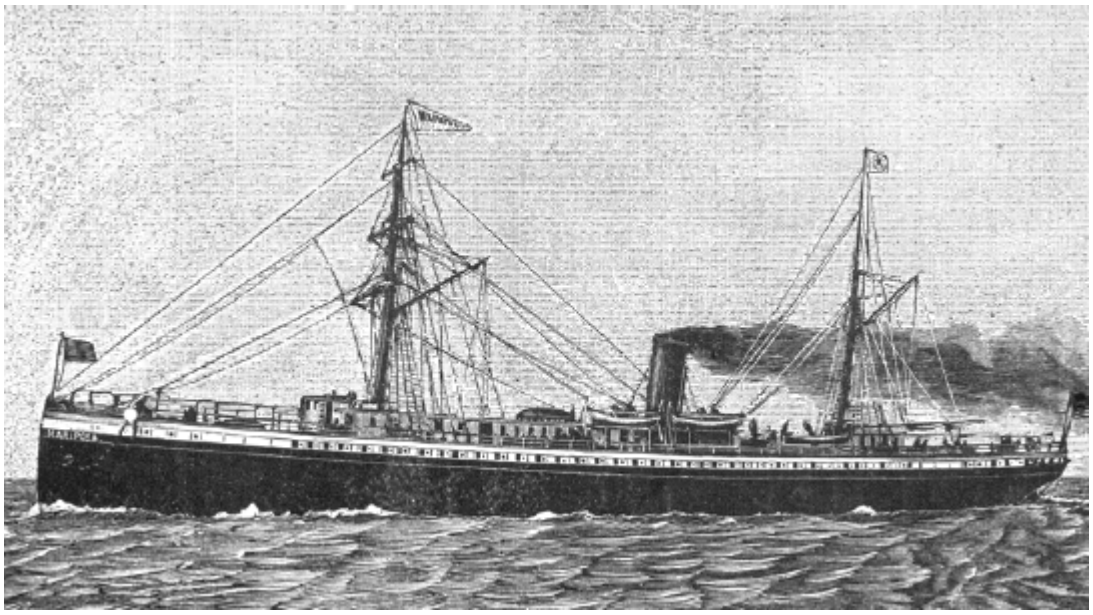
> After everything had been settled, she left for the United States, her trunks filled with presents for the lepers, including sheets embroidered with 'VR,' for Victoria Regina … she made a triumphant trip from New York to San Francisco, on a special train, with a number of cars that were filled with gifts … pianos, conserves, and everything imaginable.[20]

On February 27, 1890, the newspapers in San Francisco, California, reported the arrival of the young heroine and her imminent departure for Hawaii. The diary of Sister Leopoldina Burns, cited by Law (n.d., p.2), gives eloquent testimony to the expectations that Amy's trip had awakened among the people of the islands:

> trumpets sounded over the vast Atlantic; an English gentlewoman who had been drawn by the good works of the saintly Father Damien… after being applauded and encouraged by the royal family, and the celerity of the Prince of Wales, now

found herself riding the crests of the waves on her way to Hawaii where she intended to carry out her life's work … in Molokai. The sounds of the trumpets had carried over the Atlantic and had been heard by the wealthy class in the city of New York, who welcomed her. Trunks filled with valuable objects were sent from England and from New York, some of which the Board of Health sent to our mother, for her to distribute among her children … Miss Fowler received a donation of two splendid new pianos for her use, one with her name, Sister Rose Gertrude, engraved in beautiful characters. One day, while I was cutting cloth to make trousers for the children, Dr. Swift came in the door. He is always in a hurry. The natives refer to him as *Makani*, which means wind.

"Oh, sister, today I received a marvellous letter from Amy Fowler. I tell you, my sister, that a woman capable of writing a letter like that would be able to work wonders."



Ship that probably took sister Rose Gertrude, or Amy Marie Gertrude Fowler, Adolpho Lutz' future wife, from San Francisco to Hawaii (Whitney, 1890, attached leaflet).

Among the documents compiled by Law on the subject of Amy and her trip is a letter that Brother Joseph Dutton sent to Father Hudson, of Notre Dame University before her arrival. Dutton lamented the fate of the poor English girl who was doubtlessly moved by sincere sentiments but unaware of the reality that awaited her.

> The things she proposes doing as stated by her interviews are not the things the Govt. desires nurses for. The remedy she proposes using has had its day here years ago. Nor is it likely she would be allowed any discretion in use of Govt. medicines, and at present no remedy for leprosy is in use here. The people are being now given a rest from the trouble and pains of experiments. However useful they may be to science and for benefits of generations to come, they are a discomfort to the people experimented on. (Law, n.d., p.2)

Dutton, who knew very well the way of life in Molokai, described to Father Hudson incidents evoking a scenario of barbarism and primitivism, which he felt lay in store for the lady from England. He wrote of the habit that the sick had of picking lice from each other's heads; of their predilection for dog meat; of the flies that swarmed in droves everywhere. “Do you think Miss Fowler will like it here?” (cited in Law, n.d., p.3).

In a letter dated March 18, 1889 – but which in reality is from 1890, a month after her arrival – Sister Rose Gertrude presented, for the thousands of eyes that had accompanied her saga, her impressions of her first visit to Molokai, in the company of J. H. Kimball and George C. Potter, president and secretary of the Board of Health,[21] respectively, Dr. Bradley, doctor of the war ship *Mohican*, and a reporter who traveled with her from San Francisco to Hawaii and who had been authorized to remain with the group. Also included in the group was someone to whom as of yet Amy had not given much attention, the young Dr. Lutz, “a student of Dr. Unna, of Hamburg.” The goal of the three-day visit was to gather information for an official report to be written for the Hawaiian legislature.

They left at ten o'clock in the morning on a stormy Wednesday and arrived in Kalaupapa around six o'clock in the evening. The town lay at the foot of the majestic Pali, surrounded by incredibly high cliffs covered with lush, emerald-green vegetation – ferns, morning glories, banana and papaya groves, and *kukui* nut trees. There had been heavy rains in recent weeks, and the visitors counted fourteen waterfalls cascading from Pali's rocky slopes.

The bad weather prevented the ship from reaching the shore, and as they waited offshore, a small boat filled with local residents came to the anchorage, supposing that the ship brought friends and relatives to visit them. When Amy and her companions put their feet on solid ground, they were greeted by cries of “aloha, aloha, aloha nui” (love, love, much love) – amid the strains of music played by a band that had hurriedly been called together to welcome the visiting authorities. “Amongst those drawn up around the landing-place,” wrote Sister Rose Gertrude (1889 [1890?], p.5),

> were some with disfigured countenances, bandaged hands or feet, but all were bright and cheery-looking despite the pouring rain, and the disappointment at none of their relatives being in the boat.

Kalaupapa was a small village with three churches – one being Catholic, another Calvinist, and a third, Mormon – and a handful of whitewashed cabins with small gardens where bananas, sweet potatoes, taro root, and many flowers had been planted.

They spent the night at the house of Mr. Evans, the superintendent, and the following morning left early to visit an orphanage where 95 women of all ages were being cared for by six sisters of the Franciscan order of Syracuse. Amy was enchanted by their living quarters:

> imagine the prettiest little cottage with green trellis-work and a verandah, clean and ‘home’ looking, furnished, though simply, with almost Parisian taste, by Mr. Reynolds, and you have before you the residence of the Sisters. In front is a smooth

> green lawn where the girls play croquet, surrounded by beds of lovely flowers such as we treasure in our green-houses in the old country.

The buildings were made of wood and included bathrooms, kitchens, classrooms, and dormitories. Their appearance was comparable to that of the best English hospitals but, there,

> we had for the first time *le coeur serre*. There were girls of all ages and sizes, some with their faces eaten away by sores, others with the deep furrows that give them the appearance of old women of ninety or 100; others with finger-less hands and toe-less feet, and in spite of the spotlessness of the rooms and furniture, the cleanliness of their persons, one involuntarily thanked God for blunting the senses of those forced not only to bear with them the body of decay, but also to live in constant and close contact with fellow-sufferers in more or less advanced stages of the disease. (p.6)

A carriage took the visitors to Kalawao, a village on another part of the peninsula where Father Damien had lived and died. In describing her visit to a young, refined Englishman, Rose Gertrude uses once again a narrative strategy common in her account: the contrast between interior scenes of decadence and human suffering, and the wonders of the natural world surrounding them: around the deathbed, the scent of jasmine, sunlight, and a soft breeze. The scene that the young nurse witnessed in that house led her to comment on the incredible lack of an infirmary for the critically ill:

> And these poor creatures, entering the valley of the shadow of death, are surrounded by careless, unthinking friends, who are compelled, through no fault of their own, to pursue the noisy avocations of everyday life in the chamber of death: and the soul trembling on the brink of eternity, instead of being comforted by the loving messages of welcome of an infinitely merciful Saviour, is distressed and harassed by the jaring discords of common gossip and senseless jokes. (p.11-2)

At the foot of the same page, Sister Rose Gertrude asked for contributions to the project, suggesting that they be sent to Reverend H. Chapman, in London (177, Camden Grove, North Peckham), or to her account in care of the bankers Bishop & Co., in Honolulu.

They later visted the church in which Father Damien celebrated mass; his successor, Father Conrardy, took them to the *Boy's Home* where there were 105 patients. “Here the same ravages of disease as those which struck us so painfully in the Girls’ Home, met our eyes.” Despite this, she was surprised to see that many of the patients ran and played merrily, “but when we think of the healthy English boy, running, leaping, riding and enjoying life, and building towering castles in the air for the future, can we help wishing to fill the lives of these poor, doomed leper children with bright surprises of toys, pictures, candy and books.” In addition to distributing the things she had brought from England, Rose Gertrude decided to leave the piano donated by Messrs. Broadwood & Sons “to entertain these poor orphans who truly feel an intense love for music” (p.10).

They then went to visit lepers in their own homes. Some were from important families and possessed beautiful, even luxurious houses. Others were poor and had small cottages they had received from the government: “Clean and comfortable they are too, but the people are in many cases too indolent to spend much pains in keeping them as nicely inside as they might do.”



Partial view of Kalawao, the village where Father Damien lived, on the peninsula where Molokai Leprosarium was built. On the back, the majestic Pali, which isolated the village from the rest of the island. Photo taken in the 1920's by 11th Photo Section Air Service U.S.A. (Souza Araújo, 1929, ill. 36).



Molokai Leper Settlement. Partial view of Kalaupapa in the 1920's. Photo taken by the 11th Photo Section Air Service U.S.A. (Souza Araújo, 1929, ill. 37).



Small road connecting Kalaupapa to Kalawao. On the right, the dramatic Pali. Photo taken in the 1920's by the 11th Photo Section Air Service U.S.A. (Souza Araújo, 1929, ill. 38).

In the house where Father Damien had lived and where his books still were, the brother who served as their guide showed them the hiding place in the roof where the holy man used to guard his money (p.11, 13).

Upon returning to Kalaupapa, they went around the edge of the extinct volcano, whose slopes were covered with luxurious vegetation. That extensive valley, protected from the winds by Pali, seemed to be quite fertile. Amy was charmed by the scenery along the way: delicate ferns; high, gracious shrubbery; gardens cultivated by natives, with bananas, yams, papayas, figs, and oranges; and children who played hide-and-seek amid the high relief topography. They saw many people on horseback, and the English nurse was informed that there were at least 800 animals for the more than 1,200 sick people who lived in the leprosarium; thus, despite the confinement: “Those who cannot walk may enjoy this most agreeable exercise through the kindness of the Government” (p.14-5).

During that Thursday and for all of the following day, Dr. Swift, who was Molokai's resident physician, and Adolpho Lutz were examining patients, and Amy was especially struck by the plight of Keanu, the condemned man who had traded the death penalty for inoculation with leprosy, which had finally developed and would soon take his life. The two doctors' activities were mainly focused on children who had been born to parents who were lepers, with an eye towards transferring those who did not show any signs of the disease to Honolulu and other islands. In Dr. Swift's office there was also a group of *kokuas*, healthy men and women who had obtained authorization from the Board of Health to care for the sick in Molokai.

> Often it is a father whose children are lepers, or a wife who wishes to accompany a leprous husband. The *kokuas* are most anxious to be inscribed as lepers, so that they may not be sent back to Honolulu, but may obtain rations of food and clothing. (p.13-4, 16)

On Friday morning, in Kalaupapa, Amy's group visited the small church and school for children with leprosy who lived with their parents, both groups under the care of Father Wendolen, an extroverted character who chatted with the residents in their own language: "Here, for the first time, a little leper girl, to whom we spoke, turned away her head as if ashamed to be seen." Under the direction of a native teacher, the children sang for the visitors and seemed to Amy to be "bright and cheery" (p.15).

Saturday morning they left the leprosarium. As no ships would come into Kalaupapa that day, they crossed the Pali on horseback, by means of a sinuous trail recently blazed by the natives. In the highlands, the trail brought them past the house belonging to Mr. Meyer, superintendent of the leprosarium, "a lovely house in a bower of roses, passion-flowers and lilies." The descent to the coast took more than two hours, and at ten o'clock that morning a small boat took them to *S. S. Likelike*, which would bring them back to Honolulu (p.17).

The Board of Health had control not merely over Molokai but also other hospitals within the kingdom of Hawaii, including the Receiving Station in Kalihi and the Kapiolani Home. This institution, named after the queen, was located in Kakaako, near Honolulu. Opened on November 5, 1885, it was intended to serve the daughters of parents who suffered from leprosy. It had fifty beds, but the number of patients was never more than 35. The girls who lived there were cared for by Franciscan sisters. (p.22)

Everyone who was suspected of being a carrier of the disease, Sister Rose Gertrude explains, was examined first by their district doctor. If infection were deemed a possibility, the patient would be sent to Kalihi, where Dr. Lutz would carefully perform another examination. Finally, a Board of Examiners would examine the patient one more time and make the final decision regarding his fate (p.18-9).

The receiving station at Kalihi occupied an area of about eight acres, surrounded by a double wooden fence that was eight feet high. The station was divided into two parts, one for lepers who would receive treatment from the Brazilian doctor, and another for those whose diagnosis was not yet confirmed. The “suspects” would be quarantined for observation, until they either manifested unequivocal signs of the disease, in which case, they would be sent to Molokai; or until they were cured, in which case they would be released. In order to prevent contagion, no contact was permitted between the lepers and the suspected carriers. A Chinese cook who did not have the disease prepared the food for both sections of Kalihi. Right in the middle, a wood-frame construction was being built to serve as chapel and school. It would be divided, with one side reserved for the lepers and the other for the suspected carriers. The second piano donated to Sister Rose Gertrude would remain there to accompany the children's choir and the hymns sung during morning and evening services (p.19-21).

At the beginning of 1890, in the part of Kalihi station where lepers lived, there were 45 patients housed in independent wooden

cottages. “[They] are well fed and cared for, there is a native guardian, Mr. Charles Kahalehili, who is endowed with the tact, straightforwardness and activity, so necessary in his position of trust.” Other hospital buildings included a kitchen, a dispensary, doctor's offices, an examining room, and a photography studio that Lutz had ordered prepared. Amy Fowler also refers to the “beautiful wood-frame cottage, surrounded by a verandah,” that the Board of Health had built for the sister who would care for the establishment.

That ingenuous English girl, still filled with a missionary zeal to relieve the sufferings of those at Molokai and the sins of all, by giving all that had been presented to her during her voyage in terms of donations of money and goods, saw Kalihi as a charming, healthful station near the seashore, surrounded by graceful mesquite, ready to be transformed into a “lovely little Garden of Eden,” with the growth of the fruit trees, ferns, and flowers that the North American president of the Board, John Hancock Kimball,[22] intended to plant there. Molokai also seemed to be, for those who were not at advanced, painful stages of the disease, “a dreamy, lazy arcade – a land in which, if not ‘manna, bread, and honey’ at least yams and fresh meat are at one's fingertips” (p.19-20, 16).

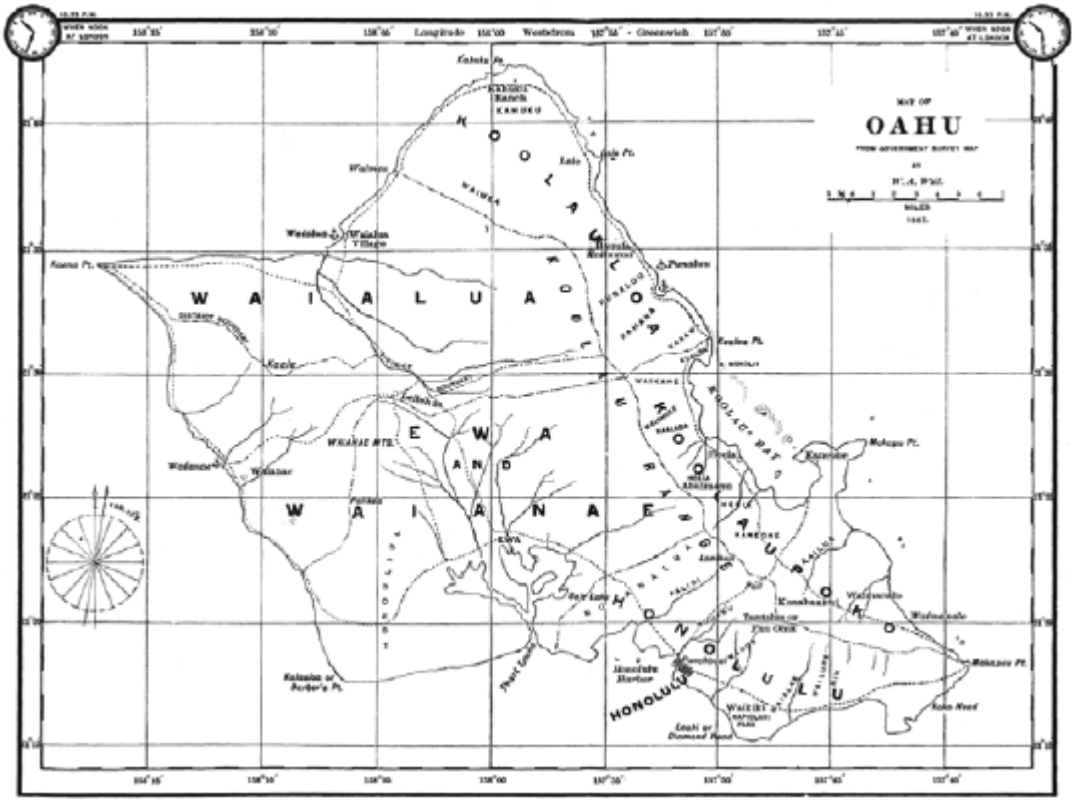
Judging from the information gathered by Law (n.d., p.3), until her arrival in Hawaii, the English nurse did not know that Molokai was already a Franciscan territory, and she became extremely disappointed when the Board of Health put her in charge of the Kalihi Receiving Station. There, her dreams were quickly shattered, and the life of Amy Fowler took a turn that most certainly was not part of Sister Rose Gertrude's plan.

The therapeutic project of Adolpho Lutz

In a report submitted to the Hawaiian legislature at the beginning of 1890, John Hancock Kimball wrote that in Kalihi everything was working

> in a way that was entirely satisfactory to the Board … A limited number of patients, not to exceed twenty, who are disposed to obey the rules and regulations necessary for their governance, has been chosen by Dr. Lutz to be placed under careful observation and care. (cited in Corrêa, 1992, p.148)

In his first report to Kimball, in April of that year, Lutz described the state of the twenty patients and the first results obtained from his treatment.



Map of Oahu Island. On the southern coast, near Honolulu, the peninsula called Diamond Head, where Kalihi Receiving Station or Kalihi Hospital used to be (Whitney, 1890).



Partial view of Kalihi Leper Hospital, when it was already a U.S.A.institution. Souza Araújo's photo, from his visit to Hawaii in the 1920's (1929, ill.19).



Kalihi Leper Hospital central pavillion. Souza Araújo's photo, from his visit to Hawaii in the 1920's (1929, ill.23).



Kalihi Leper Hospital. House for ten patients. Souza Araújo's photo, from his visit to Hawaii in the 1920's (1929, ill.25).



Kalihi Boy's Home, which sheltered boys that were segregated at the time of birth in order to avoid contagion. Souza Araújo's photo, from his visit to Hawaii in the 1920's (1929, ill.25).

"Leprosy is a chronic disease, like syphilis and tuberculosis, and therefore requires chronic treatment, just as they do," he wrote. A study that had been recently done by Hawaiian authorities in collaboration with leprologists from around the world (Hawaii, Dept. of Foreign Affairs, 1886) showed the results obtained up until then to

be uninspiring. Nonetheless, Lutz seemed convinced that he would be able to cure the disease, just as a cure had been found for syphilis, which, by the way, also afflicted a large number of his patients. (As for tuberculosis, there was still no effective treatment, just spontaneous recovery facilitated by rest, hygiene, and good nutrition.)

During Lutz' first three months of work, the supply of drugs he had brought from Germany were nearly used up, since he was unable to find what he needed from the druggists who supplied the Board of Health. The treatment was giving better results in cases of tubercular leprosy, especially in the initial stages of the disease. Lutz observed that the erimatose blotches characteristic of other forms, so similar to psoriasis and so often confused with it, could be eliminated with external treatment. His treatment proved to be less efective when muscular contraction and atrophy were combined with loss of sensation. The results were also unconclusive when there was hypertrophism involving connective tissue similar to elephantiasis. "It is likely that some of these symptoms (especially when they have already persisted for many years) are unable to be cured perfectly, since some anatomical changes do not permit *restitutio ad integrum."*

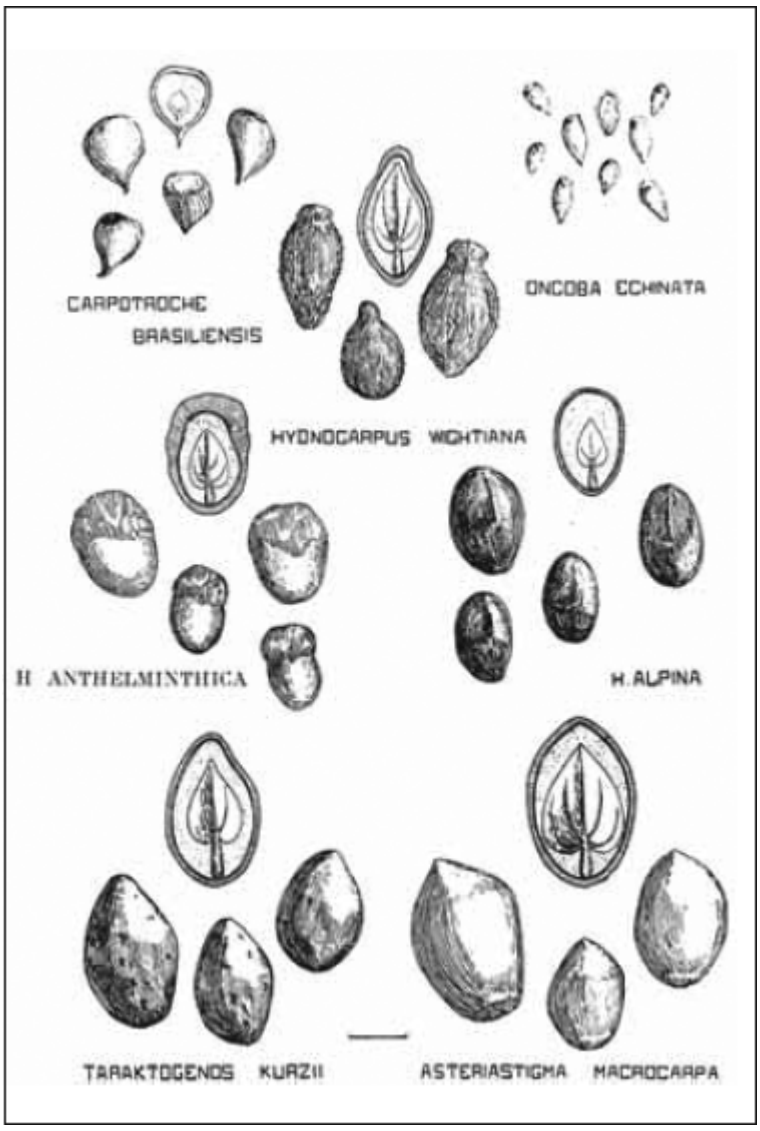
The microorganisms present in the tumors that developed in the bodies of the sick were probably inactive, but it was impossible to rule out the possibility that, with the re-absorption of dead material favored by the use of topical medications, active microorganisms could return into circulation. Because of this, Lutz put a priority on systemic treatment. The earlier the diagnosis, the more effective it would be, so it was important for the doctors of the Hawaiian islands to learn to detect the disease sooner.

Of the substances for internal use, the main one was chaulmoogra oil, an extract made from the seeds of plants native to the Indo-Malayan region, of the genus *Hydnocarpus*, in the Flacourtiaceae family. Ancient Buddhist texts contained references to the consumption of these plants by lepers. In Japan and India, they had

already been in use for centuries when, in the nineteenth century, the British brought information about their use back to the European medical community (Coutinho, 157, p.319-21; Murray, 1910, p.864; Benchimol et al., 2003, p.361-96). According to Obregón (n.d., p.164-5), chaulmoogra oil and its derivatives, administered orally or hypodermically, were the only treatments available and reasonably effective until 1942, when Promin, a sulfone derivative developed by Guy H. Faget, was introduced.

Fighting the side effects, especially nausea, until a dose of at least 2.8 grams three times a day was achieved, Lutz was able to maintain his patients in a good general state of health. He also used gynocardic acid, the active ingredient in chaulmoogra, prepared by Merck, until the supplies he had brought from Germany ran out.

During a yellow fever epidemic in the Brazilian state of Campinas the previous year, Lutz had liberally used salol, a combination of salicylic and carbolic acids. He had also used sodium salicylate, although elevated doses of it could cause disagreeable, even alarming side effects. Believed to be good as antiseptics and for reducing fever, they were administered internally for joint rheumatism and intestinal and urinary infections; externally, in powder form, they were used in treating a variety of wounds. Sodium salicylate, a derivative of salicylic acid (a forerunner of aspirin), was widely utilized against various infectious diseases, including yellow fever (Benchimol, 1999). Lutz had already tested another medication on two lepers treated in São Paulo. With daily doses of 6 to 8 grams, fever was reduced and acute eruptions were halted, and both patients were in good health for the next six months. The use of these acids made it possible to foresee favorable effects on leprosy “due to their anti-fermentation action in the blood.”



Several seeds of chaulmoogra plants (Em. Perrot, *Le Chaulmoogra;* in Jeanselme, 1934, ill. 259, p.630).

Vegetal creosote, extracted from beech trees, was highly recommended for the treatment of consumption, and was also used for leprosy. The most active ingredient of this compound, guayacol, was used in the treatment of pulmonary tuberculosis and as a local antiseptic. Lutz began to use the 100 grams of the pure preparation that he had brought, but he still lacked the elements for evaluting its effectiveness.

In the symptomatic treatment of severe neuralgic pain, antipyrine was giving good results.


88.
CARPOTROCHE Brasiliensis.

Carpotroche brasiliensis Endl., known as sapucainha, a Brazilian chaulmoogra species, which was studied as an anti-leprosy plant by Theodor Peckolt (1861-69). Original plates in Martius, *Flora Brasiliensis* (v.13, part 1, ill. 88; 1841-1872), reproduced in Souza Araújo (1946, v.1, ill. 28).

Since the combination of leprosy and syphilis was very common in Hawaii, Lutz administered iodine and mercury to his patients, although many authors warned of the toxic effects of these substances. He paid particular attention to the effectiveness for leprosy patients of potassium iodate, which was used to treat tertiary symptoms of syphilis. Arsenious acid did not give favorable results and had been discarded.

Two other substances were part of Lutz' therapeutic arsenal. The first one was goldenseal, an herb of the Ranunculaceae family, especially the species native to North America *(Hydrastis canadensis)*. One of the alkaloids contained in its rhizome, berberine, produced strong contractions in the uterus and for this reason was used against uterine hemorrhages. It also had tonic, fever-reducing, and diuretic properties. The second substance was *Veratrum*, which was also derived from various herbs of the Ranunculaceae family that contained verathrine combined with other alkaloids. It was often used to induce vomiting and as a purgative; applied externally, it gave good results in a number of cutaneous diseases (Littré & Gilbert, 1908).

Of the medications used externally, the main one was chrysarobin, an extract made from Goa powder, a vegetal detritus found in the hollow trunks of angelim-araroba, a Brazilian tree. The substance had begun to be used in Brazil against various skin diseases and soon was adopted by European dermatologists, becoming the unrivalled external medication for treatment of psoriasis. Unna was the first to call his peers' attention to the fact that chrysarobin could make leprous tubercles disappear, especially old ones. Lutz thought it possible to obtain the same result for maculo-nervous eruptions,

especially the blotches similar to psoriasis. Pyrogallic acid ($C_{12}H_6O_6$), obtained by distilling gallic acid, acted in a similar manner, although more slowly. The external use of iodine and hydroxylamine were still *sub judice*. Lutz was also unconvinced that strychnine, tannic acid, and ichthyol were of specific value for leprosy as external medications, although the latter was useful for inflammatory symptoms when applied topically.

The crisis

Adolpho Lutz' therapeutic project, which had initially seemed so promising, abruptly ended some months later due to a crisis that proved the end of the idyllic scene painted in February by Amy Fowler. According to Corrêa (1992, p.150-1), the crisis developed in August, 1890, when Charles Kahalehili, who suffered from Hansen's disease and who worked as administrator of Kalihi Station, was reprimanded by Amy because of "malicious comments made in the presence of others about two patients' psychotic symptoms, attributing the cause of their psychosis to the medication used by Lutz." Kahalehili went to the Board of Health, which named an investigative commission. Questioned aggressively, Lutz "deplored the offense and showed that a simple request for information would have clarified the matter." The Brazilian doctor and the English nurse then resigned from their positions at Kalihi.

In *Lutziana*, Bertha Lutz' version is different. According to her, her father made the decision to resign, as other doctors had done, because of "interference from lay persons." A white man who was having a love affair with an indigenous woman was brought in as a leper by his brother, a missionary who Lutz detested, and who had no scruples about resorting to such a measure in order to quell the scandal. Having verified that the indigenous woman's lover did not suffer from the disease, Lutz proposed to the Board of Health that he be released. The missionary pressured some of the board members, and when the Board met and voted on the issue, Lutz' suggestion was defeated. Indignant, he resigned in protest, as did Amy Fowler.

> The unhappy man, brother of a missionary so eager to save his soul and put an end to his *mésalliance*, committed suicide. At this, some of the major newspapers of the United States appeared, requesting interviews with Dr. Lutz. He did not consider it ethical for a doctor to discuss hospital affairs with the press, and refused. Mrs. Amy Fowler, however, gave the interviews and the case was clarified, as it should have been.

The proud resignation letter written by Adolpho Lutz to the Hawaiian Board of Health, on September 3, 1890, less than a year after he had arrived in the Hawaiian islands, is transcribed in its entirety by Corrêa (1992, p.151). It seems to confirm the first version of the incident. Written in a harsh tone, it gives no room for negotiation.

> You will remember that in accepting my position with the Board of Health, I was careful not to bind myself to any given time. As my task could only be carried out if I found the necessary support where I had the right to look for it, I desired to provide for all emergencies. I am now satisfied by public facts that as a body, you not only refuse that support, but show yourselves very slow, if not absolutely reluctant to do even common justice, sanctioning by your silence the disgraceful conduct of an inferior employé. After that, I think it unnecessary to enter into the numerous indiscretions and indelicacies, as well as the system of spying and reporting which the President and the Agent of the Board of Health seem to consider necessary to the fulfillment of their duties; nobody familiar with the circumstances will be astonished to learn that I refuse to go on exposing my life and my health meeting with such unfair treatment. If I have not resigned long ago, it is only because I would not have my resignation misconstrued; the unanimous vote of sympathy from all my patients satisfies me that my endeavours have been recognized where I most cared that they should be. I shall therefore give up my position as physician of the Kalihi Hospital at the end of the month at the latest, presuming that this time will suffice for my further arrangements. I expect retribution for my expenses for drugs and instruments, brought for and sent for

> from Europe, as well as of the sum stipulated as compensation for my journey home.

It is possible that the two versions – that of the punishment of a problematic subordinate and that of an influential missionary – may be connected by a more complex web of events, including the anti-contagionist opinions that Lutz expressed in an article suggestively entitled *Leprophobia*, published in *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases* (1892) and in *Revista Médica de São Paulo* (1898).

In reality, there were two investigative commissions. The one named by the Board of Health seems to have taken an ambiguous position, deferring the punishment of Charles Kahalehili, who had not merely sabotaged Lutz' treatment but had also spread malicious rumors about the relationship between the doctor and the nurse. Indignant with the Board, especially when she discovered they wished her to resign, Amy went to the legislature, which named another commission.[23] The depositions made during three visits by legislators to Kalihi Receiving Hospital (August 15, 16, and 18, 1890) showed that the crisis really had been provoked by a more complicated situation.

During the first session, besides the legislators and the witnesses, those present included Mr. Carter, of the Board of Health, C. B. Reynolds, the Board's representative in Kalihi, with authority over Charles Kahalehili, and Kahalehili himself, the *de facto* manager, or *luna* as the native patients called him. The stenographer for the sessions was the reporter D. Logan.

In the beginning, one by one, the three complaints made by Sister Rose Gertrude against Kahalehili were read, as were the Board's responses and the statements made by the accused, but the stenographer only registered occasional comments by the English nurse, which confirm that there were complaints but do not permit us to know their exact content. Only a reading of the depositions in their entirety reveals what the conflicts were.

Provoked by the representatives of the Board of Health, Rose Gertrude explained why she had appealed to the legislature: “Mr. Carter and Mr. Waterhouse came out to investigate my complaints … I was told that Mr. Damon went to the Roman Catholic Bishop, and gave him to understand that the Board wished me to resign. That was the only answer we received after this committee was here … I considered it an insult to doubt my word and the doctor's against that of a man like Charlie … In England in any hospital, if a charge was made by a matron or physician against any servant he would be dismissed at once (Hawaii, Legislature, 1890, p.2, 7).”

"This is not England,” Carter protested. “We are bound to conside the rights of this Hawaiian. Why did you not complain about these things before? These things were going on for some time?”

Amy responded that she had done so, to Reynolds, who took the side of Kahalehili, saying only, “You cannot expect much from a native.” She had also spoken with the British commissary, but unofficially (ibid., p.7-8).

Relations between Amy and the president of the Board, Dr. Kimball, had also been strained for some time. The English nurse had told him that the patients felt humiliated when he exhibited them to the visitors that he frequently brought to Kalihi. Kimball responded that he knew Hawaiians better than she did, whereupon Amy retorted that this might be true but she knew her job. “'Very well, since you have taken that line with me,’ Kimball replied, ‘I shall treat you as you deserve: when I come out here I will ignore you', and he has; when he has brought visitors out he has not spoken to me.” During the depositions, one of the patients, Reverend Pahio, confirmed, “It is very disgraceful; we do not like to be brought up and exposed to everybody” (p.22).

The professional conflicts at Kalihi had become impossible to negotiate, and even Carter made a point at declaring that “the Sister and the Doctor both said to me the other day that their positions were not sufficiently defined, and I reported to the Board, and

regulations are now being drawn up to allot each officer's place" (p.8).

The most important complaints have to do with Kahalehili sabotaging Lutz' treatment and the doctor's and nurse's authority. This sabotage, done with the complicity of members of the Board, brought to the surface other condemnable aspects of the hospital administration. The patients lived in constant fear of being sent to Molokai, and the administrators – the *luna* and Reynolds – manipulated this fear in order to obtain personal favors and free labor, even with patients whose health was poor and whom Lutz and Amy felt needed to rest.

John Francisco, one of the patients called to testify, stated that Charlie Kahalehili "treats us kind of rough … He says, 'If you do not go to work you must go to Molokai.' … I worked for four weeks. I told him, if the Government wants me to work it must give me clothes." The legislators asked if the Board had not provided all that he needed. "I got a blanket and a mattress, that's all," John Francisco responded. He confirmed Amy's complaint that Mahiai, a patient who was extremely ill, had been forced to paint fences when he had a fever, and when Lutz had ordered him to remain in bed (p.10, 12).

Another of the Brazilian doctor's patients, a young woman of delicate health named Luaka, said that Charlie required her to wash clothes "without pay and he has at times told me that if I didn't wash his clothes he would send me to Molokai." Once, she confessed, he said angrily that "he wanted to wash out the stains of the doctor's medicines that had been rubbed on his body" (p.12-3, 40).

The patient Dreizehner gave eloquent testimony on this subject: Kahalehili "was a boss here, and if he told anybody to go to work they were all afraid." He cited the example of Puniae, a *kanaka* carpenter who was made responsible for finishing the church.

> I am sure they worked from six o'clock in the morning till seven at night. One evening I came along and Puniae was working very slow on the church, and I asked him why he didn't lay off,

> and he said, ‘We cannot because Charlie will send us to Molokai.’ And he told me that the doctor told him not to work, and when he told Charlie, he said: ‘It is no use, the church must be built’ … . The man is nearly all the time sick, the doctor has to be patching his hands and his feet … There is another man in there sick and I will say something for him. When he came here first he was very sick and the Sister did a good deal for him. He had to go out, when he was a little better, with the dumping cart digging sand and dirt, and would be getting up and lying down again … I think when a man is sick, working out in the sun and then going into the cold water, it is not good for him. He had not been seen for sometime and I found he was sick. He was lying there for fourteen days … on a mattress not thicker than that (shows) nor longer than that (shows), for a man six feet in length … I do not speak for myself but for these other people. I go into that yard and ask where they got this or that, and it is the Sister everything – bits of tobacco, money, etc. I have nothing against Mr. Reynolds . but when people are taken from their homes something should be done for them. What would the place be without the Sister … Sister complained to me that she must do something, that she could not stand it much longer, and I said, what is the use, this country has no more mercy for a leper than for a dog. (p.27-9)

These accusations made it evident that there was a serious problem in terms of the standards of care for quarantined patients, both those who were out of the hospital as well as those within (who should have been separated into those who were already sick and those who were suspected cases). Charlie was a leper, but spent most of his time on the side reserved for the suspected cases, among whom were included the young woman who he made wash clothes. A number of those who testified accused him of eating with these patients, and one of the complaints made by Sister Rose Gertrude even referred to his frequent forays out into the city (p.8).

The neurologic issue was the opposition made to Adolpho Lutz’ treatment, which, in the opinion of a number of those who testified,

was similar to that of a *kahuna*, a faith-healer. Amy accused Charlie of speaking “against the doctor and against me… that the doctor did not know how to treat the patients and … that a patient was made crazy by the medicines, which I administered” (p.3).

Various patients confirmed this. “I heard Charlie say it was useless to take medicine, it was better to pray,” Mrs. Johnson declared. Miss Harper also heard from Kahalehili that Lutz’ medicines had made one man go crazy. Reverend Pahio stated:

> He had no confidence in the doctor's medicine … what he said was the cause of preventing people from taking the medicine … he acted like most Hawaiian *kahunas* in going and sprinkling water on this girl Haliimaile (this woman has gone to Molokai). Charlie came to me and asked me for a Bible … he never did anything with the Bible except this water business … This girl appeared to be out of her mind, as though she had a spirit that had visited her and he was acting as though to drive this spirit away form her according to the manner of a *kahuna*. (p.14-5, 19-20)

The man who had gone crazy was from the Fiji Islands. He lived on the side of the suspected cases and ended up dying. According to John Franscico, “he was quiet at night, but if Charlie came in he would become very violent.” The *luna* had made him go “into the sun although he knew it was against the doctor's orders and he knew he was nearly dying.” John Francisco took care of him on the night that he had one of his episodes and began to scream.

> Sister… telephoned to Dr. Lutz … doctor stayed here all night to keep him quiet — gave him medicine. One night, two nights after that, I was in the sick man's room. Charlie came up with two coils of rope and a pair of handcuffs … Sister came along and asked what he meant by that.

Reynolds intervened and asked the English nurse: “Didn't he (the Fiji Islander) get a pair of scissors and require three or four men to quiet

him?" "No," she replied, "I got him to come out by my own persuasion; didn't I, John?" (p.4, 10).

The incident is related by Bertha Lutz to demonstrate her mother's courage.

> One day a patient, made desperate by having been separated from his family, decided to commit suicide. Taking a long scissors that Lutz used for cutting paper, he locked himself in his room. Sister Rose Gertrude went to his door and asked, 'My son, did you take my scissors? 'Yes, I am going to kill myself.' She replied: 'But no, you can't do that. Your family will be very sad. Give me the scissors, I need them to cut paper.' 'Then come in and I will give the scissors to you.'
>
> Everyone insisted that she should not enter the room, but she calmly opened the door and went in. The patient picked up the scissors and offered them to the nurse, who thanked him and left. The incident had ended. *(Lutziana)*

The depositions collected by the legislative commission indicated that Lutz' treatment had been popular among the patients at Kalihi. Pahio declared:

> I can now show you why I have faith in the doctor's medicine. I consider that I was one of the worst patients that was in this yard – my forehead was covered with lumps, and the lobes of my ears were enlarged, my face all puffed out, my arms in a horrible condition… you see what condition I am in today. Therefore I place the most implicit confidence in the doctor's medicine.

The reverend affirmed that various other patients had also improved. "The doctor … removed them to the suspect yard, so that as soon as they are cured he can release them" (ibid., p.21).

The report made by four of the five members of the legislative commission[24] concluded that the accusations against Charles

Kahalehili were true. On their last visit to the hospital, they called all the patients and asked each one, separately, how they were treated by him and if they wanted him to continue as the Boards agent. A unanimous “no” was the answer. They then recommended that Kahalehili no longer be permitted to hold any sort of role in the hospital administration. As he had been acting on instructions from or tacit approval from Reynolds, they also considered that he too was unfit to serve as agent of the Board of Health.

> From the evidence it was satisfactorily proved … that undoubtedly Dr. Lutz is the only suitable person to be in charge of the medical treatment of the people affected with this disease … It was represented … that all the Hospital had great confidence in Dr. Lutz’ treatment of the disease, and your Committee believe that if there are no obstacles placed in Dr. Lutz’ way that he may succeed in curing some of the cases … as many of them already show great improvement.

The commission also observed that the patients had “great confidence in Sister Rose Gertrude who … takes care of them as a parent would a child; and they both love and respect her.” Lutz should have full authority over the patients, and Sister Rose Gertrude, total control over the hospital, under direct supervision by the Board of Health. The commission also recommended that there should be two sets of staff, one to care only for the suspected cases and the other to care for the confirmed cases and those whose illness was advanced.

Kimball left his role as president of the Board of Health and on September 10,1890, his successor, Dr. David Dayton, asked Lutz and Amy to reconsider their decision to leave Kalihi, but they no longer wished to stay.



"Hula Girl," wearing maile lei, about 1908, by Ray Jerome Baker. In. HOEFER, Hans Johannes. Hawaii. Ed. Apa Productions. USA, 1985. pp 298.

The events that led to this can be understood as being part of a larger set of tensions involving hygiene agents and the population that was subject to the draconian law of 1865, which resulted in the segregation of thousands of carriers or suspected carriers of Hansen's bacillus. In 1885, the transfer from Molokai to Honolulu would bring a desperate father to kill two policemen and to wound a third. In 1890, in a village called Kailua, Kealoha reacted with gunshots against the police who came to take him away. According to Mouritz, between 1865 and 1895 there were at least a dozen similar episodes. During the period when Lutz and Amy were in the islands, a "cleansing" of the island of Hawaii was conducted, resulting in the reclusion of about 400 people. A sheriff wanted to do

the same thing on the island of Kauai, but when he went to hunt down the lepers of the village of Kalalu, armed to the teeth, an indigenous man named Koolai shot him and fled. The government sent 25 soldiers in pursuit of him. Koolai ambushed them in a valley, with a Winchester and a lot of ammunition and the soldiers took off running. He was never caught, but it is known that he died of the disease five years later. The most serious episode occurred in July of 1893, and became known as the “war of the lepers of Kauai.” In a social context of latent civil war that would lead to the deposition in 1894 of Queen Lydia Liliuokalani (2.9.1838 — 11.11.1917) by foreigners who wanted to annex the island to the United States, the Board of Health ordered the destruction of a village of lepers in the Kalalaul valley, where they had been fed and cared for by relatives and friends (Souza Araújo, 1929, p.96-7).

Testimony of dr. Lutz
(Hawaii, Legislature, 1890, p. 22-6)

Q. – Did you ever have any trouble here with the patients?
A. – No; I have had no trouble so far as I know.

Q. – With the Sister?
A. – No.

Q. – With Charlie?
A. – I have had no direct trouble of any importance till lately, I have had some difficulty.

Q. – Who has charge of this hospital?
A. – I was told when I came here that I had nothing to do with the administration except so far as medical matters are concerned. I think there has been a want of definition on this matter. I have not received any written or printed instructions about that.

Q. – Who do you consider is in charge of the place, the Sister, or Charlie, or Mr. Reynolds?
A. – I consider I have charge so far as medical administration is concerned—I am house physician—in my absence the Sister is in charge. In some matters I consider Charlie is in charge. Then I understood that Mr. Reynolds is in technical charge of the place, such as looking after the necessaries of the people etc.

Q. – Would you consider Charlie a trustee, or manager, or director, or what?
A. – I was told when the Superintendent was discharged that we were going to do without a superintendent. I understood Charlie was employed to look after the place. It was told me it was a matter of economy. I have never been consulted about any such question. I have not cared about it because I could not be here all the time, I could not take the responsibility.

Q. – Who told you?
A. – Dr. Kimball.

Q. – That to save expense?
A. – Mr. Gibbs would go out and Charlie would take charge to see that the doors were shut etc.

Q. – What do you consider Mr. Reynolds' position?
A. – As I said, that he has technical direction.

Q. – You do not have charge of all the patients then?
A. – I have picked out my patients. I have the right to twenty patients on the other side, on this side none. I would ask patients if they wanted treatment or they would ask me. All were free to choose whether they took the treatment or not. Nobody was obliged to take medicines or not. I was told that the people would be willing to take treatment. When some were here for a long time and needed medical help, I attended to them. There was no obligation on me to treat them, but it is an absolute necessity for somebody to treat them. For instance, we had a man here the other day with a gangrenous finger, and he would have died if he had not proper treatment.

Q. – Do you give the medicine yourself?
A. – No; they are given by my directions.

Q. – Who gives them – Charlie?
A. – No

Q. – Carter?
A. – Yes. We have been here for a long time in a promissory state. I was told when I came here that there was only small appropriation and we must get along in an economical way.

Q. – What would you consider would be a necessary appropriation for medicines for this hospital?

A. – Well, that is a question that might be postponed to another occasion.

By Mr. Reynolds. – You state that you do not know who is the executive head of this establishment . Since you came here you have had considerable work done, you have had an office fitted up. Did you ask Charlie or the Board of Health to do it?

A. – As I said I considered Mr. Reynolds had the technical direction of the place. I have never had the slightest trouble. The only trouble was if a case of insanity occurred. I would like to have known who had authority to deal with it.

Q. – What did you consider the physical condition of Charlie, as to whether he could give contagion to anybody?

A. – I think if he is allowed to go out anybody about this yard ought to be allowed to go out. I wanted to speak to you several times about this, but never found it convenient. If I had been asked I should have held that he had no right to go out.

Q. – Do you consider it more dangerous than for Mrs. Johnson to go out?

A. – Most decidedly. Mrs. Johnson's case is so slight that she ought to be in the suspect yard. I have been asked if she could go out to a funeral and I said she might.

Q. – What do you consider the condition of suspects in this yard, whether they are lepers or not?

A. – I decline to answer on that point at this time.

Hon. Crabbe. – This has got nothing to do with this case.

Mr. Reynolds. – Charlie is my deputy and I am responsible for him. Are they any worse than the case of Bruns, whom you kept secreted in a house for eight days?

A. – I declare that the statement of Mr. Reynolds is false and that I knew nothing about this case before the boy came here. You know it is false!

Mr. Reynolds. – I do not know it, because I had it from his father.

Q. – Would you consider that it is right for Charlie to go into the suspect yard and eat with the people there?

A. – It is a question entirely of the regulations. My opinion has nothing to do with it. If there is one patient here who is not absolutely certain to be a leper, no one from the other side ought to be allowed to come in here. The question I want to come to is whether he was undermining my authority secretly while he was professing to be benefiting from my treatment—acting in an entirely false manner—apparently willing to take my medicines—saying that a maniac patient was so because of my treatment, and making a patient work contrary to my direction. If those things are proved the consequences are certain—the man cannot hold his position or I cannot hold my position. And if not proved, I want to know how they are not.

Q. – Your information is only from hearsay?

A. – Yes, but I have had from several. As to the question of persons who have become insane, one of them is still so in Molokai. No one ever heard of medicines producing chronic insanity. No one here is compelled to take anything he doesn't like to take. I tried to be always humane in my treatment, and I compel no one [to] take anything he does not want.

Q. – When you are out here and ask Charlie to do anything, will he do it or can you compel him?

A. – Yes; I have never had any difficulty that way. He is always willing and affectionate.

To Sister Rose. – Has Charlie ever refused to do anything you told him?

A. – No; he has always been good that way, only the time I told him not to handcuff the Fiji islander.

The Calm

Until September of 1890, Amy lived at the hospital and Lutz in the center of the city. Bertha, who was their first child and who would be born a few years later, remembers that her mother told her that

> when she would do her shopping in Honolulu, everyone knew her and the merchants received her very well, but everyone begged her not to touch the merchandise. They opened their wares and showed her everything she wished to see, but did not want her, under any circumstances, to touch the things she planned to buy until after she had paid for them. (Lutz, *Lutziana*)

According to Bertha Lutz, what drew Sister Rose Gertrude to the Brazilian doctor was his fearlessness about his risk of contracting the disease, and his consequent affection for and closeness to his patients. Other doctors

> did not hide their repugnance for examining the lepers, while he was completely natural and warm with them, as though they were ordinary patients or personal friends. She soon followed his example, and during the time that she was in the ... leper hospital, she never avoided contact with them and never contracted the disease. This situation, which both faced with great courage, could not have failed to bring them together. (Corrêa, 1992, p.150)

As we have seen, their friendship proved fodder for the malice of Kahalehili and others in the hygiene department, especially the habit they had of taking long rides on horseback during their free time, when Amy used secular clothing instead of the nun's habit (Law, n.d., p.4). Dreizehner, one of the patients who testified before the legislative commission, made an interesting comment: "Sister complains that she has been insulted, and she has been insulted. Now, there is one man from South America who saw that the Sister

needed help, and he has helped her – he has been behind her all the time just like a dog" (Hawaii, Legislature, 1890, p.29).

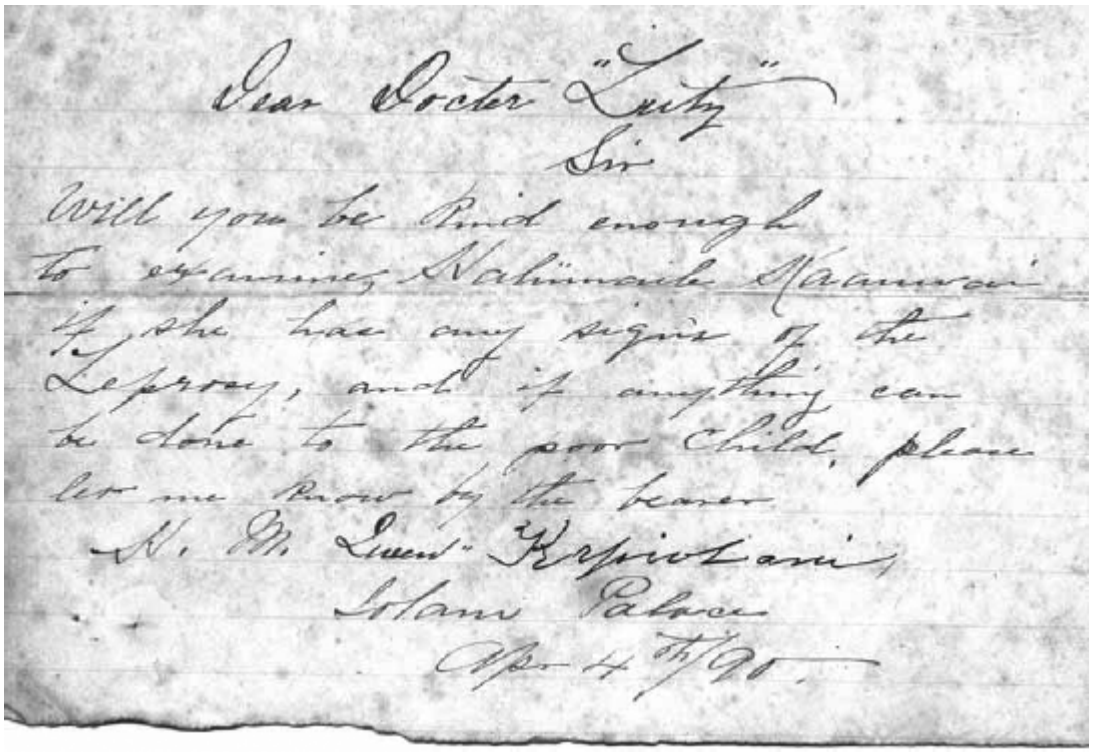
In his private practice, Lutz had mostly European patients who were residing in Honolulu, "including many Portuguese." He had very good relations with a German family and with a Chinese man who had great influence over the community of foreigners. The English nurse also began to be part of this circle of people who were not afraid of contact with people who lived among lepers. According to Bertha Lutz, they had good relations with the native elite. As an illustration of this, she cites a note sent by Kapiolani, the Queen of Hawaii, to Lutz when one of the young woman of her court was examined by him. She would have said: "I greatly fear what I already know will be your diagnosis." And, in fact, the girl did have leprosy. "My mother spoke of the queen's great courteousness and of how she sometimes gave my mother plants that did not grow in England for her little garden" (*Lutziana*).

The only people with whom Adolpho Lutz did not get along well were the missionaries

> who wanted to convert the natives, the kanakas, but who did things that seemed to have little honesty, such as trading large expanses of land for small trinkets and punishing them for minor infractions. Dr. Lutz used to say that some of the large fortunes of the archipelago's well-known families had origins that it was better not to think too much about... (Lutz, *Lutziana*)

The crisis we have related here brought the Brazilian physician and the English nurse together, despite differing views of religion. But Lutz' Germanic formality and the decorousness of the young woman who had been brought up according to strict Victorian manners did not allow the two to permit subside the sentiments that each held for the other, and which certainly they were unable to mask as they carried out their daily responsibilities. At the invitation of Mr. Liu, the Chinese man who was so influential in Honolulu, Amy went to stay at the house where he lived with his family while she waited for her return to England. Days before her voyage, the young Brazilian

physician asked for her hand in marriage. In Bertha Lutz' narrative, *(Lutziana)*, the marriage took place on April 19, 1891, in Honolulu, at the Chinese family's home, with a bucolic altar that had been put up in the garden and decorated with wreaths of flowers. However, according to the documents consulted by Corrêa (1992, p.149-50), Lutz and Amy were married on April 11, at the home of H. M. Schmidt -probably the head of the German family that had opened their home to Lutz – in a simple ceremony celebrated by a pastor of the Church of the Central Union of Honolulu, with Schmidt himself, J. Ena, and G. Woodhouse, the English consul, as witnesses.



Dear Doctor "Lutz"
Sir
Will you be kind enough
to examine Nahünaib Kaauwai
if she has any signs of the
Leprosy, and if anything can
be done to the poor Child, please
let me know by the bearer
H. M. Queen Kapiolani
Iolani Palace
Apr 4th 90.

Note written by the Queen of Hawaii to Adolpho Lutz on April 4th, 1890: "Dear Doctor Lutz. Sir. Will you be king enough to examine Hahünaib Kaauwai [?] if she has any signs of the Leprosy, and if anything can be done to the poor child, please let me know by the bearer. H. M. Queen Kapiolani. Iolani Palace" (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Caixa 22, pasta 255).

The couple remained in Honolulu for a little over a year, until the middle of 1892. Lutz maintained his private practice, and continued

to treat a few cases of leprosy in Kalihi and Molokai, refusing, however, the insistent invitations from the Board of Health to reassume his post. Amy maintained contact with people she had met at Kalihi after they had been sent to Molokai. In 1891, she used part of the money that had been sent to her from England to build a library in Kalaupapa which was given the name of Beretania Hall (Law, n.d., p.5).



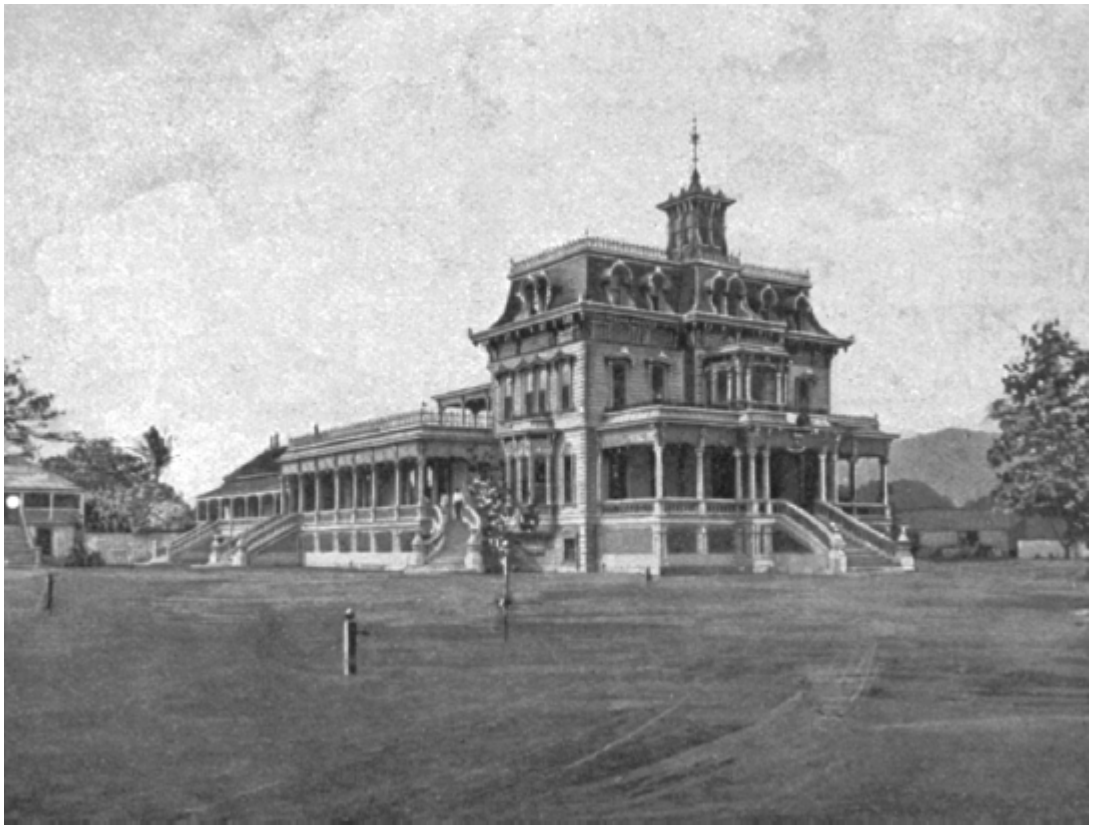
Adolpho Lutz and Amy Gertrude Fowler's wedding in Honolulu, Hawaii, on April 11, 1891. Instituto Adolfo Lutz Collection.

One of Adolpho Lutz' favorite pastimes was making excursions around the islands to study their flora and fauna, and it is possible that Amy accompanied him on these trips. He published important papers in *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (Sept.1891-Aug.1892), continuing to contribute during the second half of 1892, when the couple moved to San Francisco, California. In one of these letters he describes, for the first time, juxta-articular nodules, which

would be later studied by Jeanselme, “as something new” (Neiva, 1941, iv; Portugal, 1944), and which today are known as Lutz-Jeanselme nodules.[25]



In this 1890 photo, a tramcar of The Hawaii Tramways Company stops in front of Aliiolani Hale on King Street, Honolulu (Hoefer, 1985, p.49).



Residence of Honorable C. R. Bishop, probably the owner of the bank where Amy Lutz made her deposits (Whitney, 1890).

In Hawaii, Adolpho Lutz continued his studies of parasites in humans and domestic animals. Biographers put an emphasis on his work on hepatic fluke worms and their sources, which led him to study the snails that lived in different parts of the islands where sheep were raised. These studies would prepare him for what Deane considers (1955, pp 80) his major contribution to medical zoology in Brazil: “his masterful works on *Schistosoma mansoni* and the mollusks responsible for the propagation of eschistossomosis,” studies begun in the first decade of the twentieth century, at the Instituto Oswaldo Cruz.

Albuquerque (1992, p.13) pinpoints Hawaii as the place where the basis was made for another important later discovery by Adolpho Lutz: the realization that plants that retained water served as habitats

for small crustaceans. This would later direct his attention to role of this habitat in the transmission of malaria in the wild.

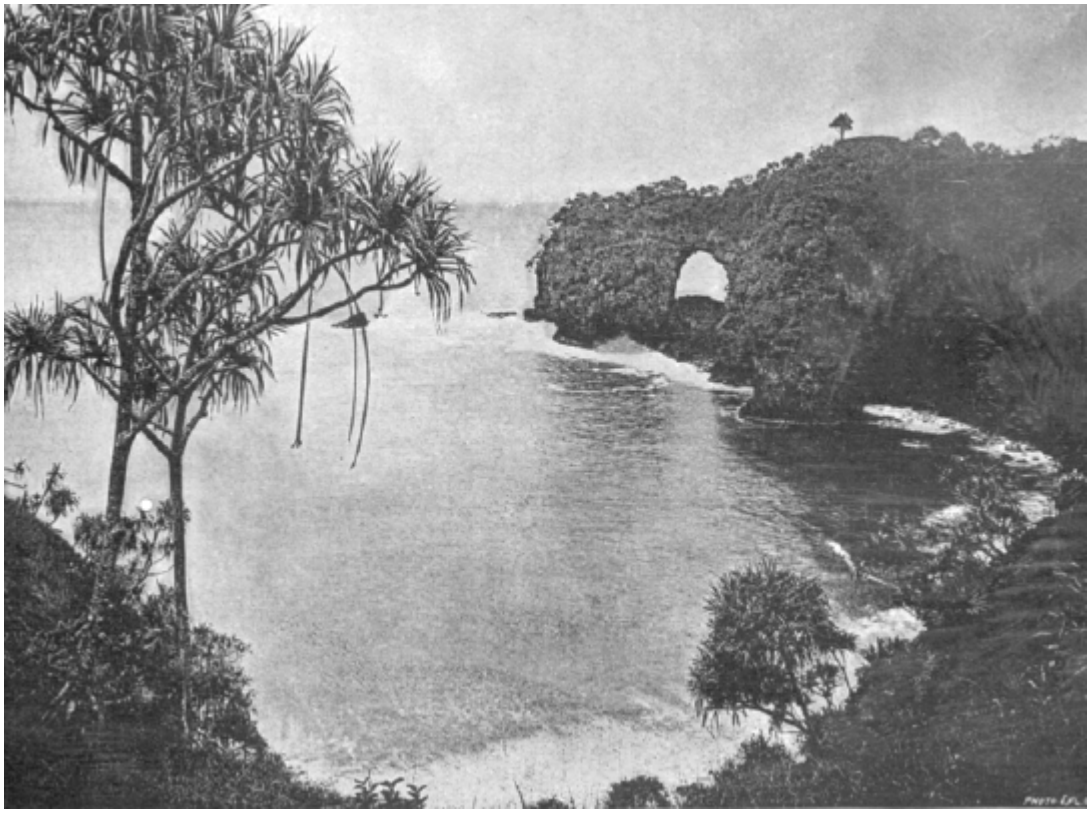
According to a paper by the Centenary Commission on Lutz (1956, p.9), it was also in Hawaii that Lutz began entomological observations that would serve as a basis for his later activity in the area of sanitation. We will see that he already had formulated a hypothesis that leprosy was transmitted by mosquitoes. For Albuquerque (1950, p.13-4), this conviction would become stronger over the years, but was a result of the following observations made in Hawaii:[26]

> Although he had never avoided direct contact with the lepers, he had not caught the disease, nor had the young nurse in whose tender arms many of them crossed the doorways of life into death. However, among the sick who entered the settlement, many had never before seen another leper. There had been a time, and not so long before, when neither leprosy nor mosquitoes had existed in Hawaii. The native language had no terms designating either ‘leprosy’ or ‘mosquito', and it dubbed morphea ‘the Chinese disease’ since it had only appeared with the arrival of the Chinese and their rice-growing. This crop was, as customary, grown in ditches irrigated constantly with water, where mosquitoes, also coming from abroad, found an excellent microhabitat.

Lutz’ theory of the transmission of leprosy by mosquitoes

Lutz’ first speculation on the role of blood-sucking insects is found in “Estudos sobre lepra” (Studies on leprosy), written in Limeira in 1885-86 and published immediately afterwards, during his first stay at Unna's clinic in Hamburg, in Monatshefte für Praktische Dermatologie (1887). In describing the primary lesions of nerve leprosy, which could be an “entryway to infection,” Lutz deemed it “remarkable that the first location of nerve leprosy occurs almost

always in those parts of the body kept uncovered and exposed to insect bites and other traumatisms” (p.549).



Bay and village of Hilo, Hawaii. Painting by D. Howard Hirchcock, 1889 (Whitney, 1890).

As to transmission of the disease, Lutz analyzed the inconsistencies in the theory of heritability and although he was already fascinated by Hansen's bacillus, his stance differed from that taken up by proponents of the new microbial paradigm:

> from my observation of the disease, I have no hesitation in stating that leprosy is less contagious than tuberculosis and in labeling the brusque expulsion of lepers from the heart of society … as not only inhuman but also hardly efficient and, moreover, incoherent: and this because leprosy offers no greater danger to life than tuberculosis, nor are its prospects for a cure any darker.

Infection of each new case depended upon the pre-existence of another, within a certain period of time, but “the conditions necessary for a new case to appear are so complex and singular that only rarely will they be met within the immediate vicinity of lepers.”

Seeing leprosy with the eyes of a parasitologist, Lutz proposed an analogy with ancylostomiasis, the topic of a study he published in Leipzig around the same time. Like leprosy, ancylostomiasis presupposed the existence of other cases but

> someone who lives in a country where hookworm is found can contract the disease from muddy water without ever having come near someone suffering from it, while living in contact with the ill can be totally harmless, as long as rigorous cleanliness is observed regarding drinking water and wastes.

Lutz believed leprosy was “a disease for which only very rarely [would] direct transmission be demonstrable and in which for this very reason infection by contact within the family household plays merely a minor role.” In his opinion, congenital transmission played a “wholly insignificant” role and morbidity was maintained “chiefly by the sporadic occurrence of new cases within the heart of families spared until that point.”

Once it had been learned how to distinguish leprosy from other similar dermatological diseases – such as mycosis, psoriasis, rhinoscleroma, erisipelas, etc. – no new cases of infection were transmitted in unaffected countries, even when visited by victims of Hansen's disease. This fact also argued against the idea of direct contagion: “I myself know of some ten lepers who have left for Germany in recent years.”

To explain the peculiarities of indirect transmission, Lutz acknowledged hypothetically that the sufferer's blood or mucous secretions, containing the infectious agent, might require “a period of maturation at a lower temperature in order to develop communicability (for example, by means of spores or forms of resistance, or another stage in its evolutional cycle), or perhaps …

exposed direct inoculation is also indispensable (for example, through biting insects)."

At the end of the paper written in Limeira and published in Germany in 1887, Lutz added the following observation: "Given the isolated situation in which I find myself, I have been obliged to completely relinquish any possibility of taking the existing bibliography into thorough account." He had not had access to Leloir's new book, "and only by chance [had he] received a review of the same, written by Unna … I see with satisfaction that many of our observations coincide, and I hope the reader will take as corroboration any involuntary repetitions."

Henry Leloir (1886) seems to have been one of the first to consider transmission of the leprous "virus" by mosquitoes. Although Edward Arning was author of a crucial experiment favoring the idea of leprosy by contagion, in 1891, he had, like Lutz, made a correlation between the rather concomitant appearance of the disease and of mosquitoes on the Hawaiian Islands. The most important contribution here may be that of Mouritz: in February of 1885, he examined 178 *kokuas* who lived among lepers in Molokai, finding no evidence of the disease; a year later, seventeen showed symptoms of leprosy. Mouritz developed the hypothesis that it could enter the body by means of skin fissures and external mucous membranes, possibly via insect bites or the presence of ectoparasites, such as scabies (Souza Araújo, 1929, p.65).

Halloppeau, Chantemesse, Sommer, Leboeuf, Noc, Scott, Joly, Blanchard, and, a little later, the Colombians Juan de Dios Carrasquilla and Guillermo Muños Rivas were other names associated with the theory that leprosy is transmitted "by arthropods, particularly acarines and insects, and above all mosquitoes." [27]

Of those mentioned above, the name Raphael Blanchard is of special interest here. A physician and parasitologist, Blanchard seems to have been the 'Manson' of French tropical medicine.[28] He was a central figure in the network that linked zoologists and

parasitologists from around the world, who were increasingly focused on medical topics (in this regard, see Sanjad, 2003, p.85-111; Caponi, 2003, p.113-49). Blanchard was a founder and secretary-general (1876-1900) of the Société Zoologique de France and, together with Alphonse Milne-Edwards, he organized the international zoology conferences that defined more precise rules for zoological nomenclature, the first, in 1889, and subsequently every three years. Blanchard chaired the Permanent International Commission on Zoological Nomenclature starting in 1898, the year in which the *Archives de Parasitologie* were created. In 1902, he founded the Institut de Médecine Coloniale, which provided training in parasitology for French and foreign physicians working in the so-called warm countries.



Raphael Blanchard (1857-1919) (Olpp, 1932, S44).

There was great repercussion when Blanchard voiced his opinion in the *Bulletin de lAcademie de Médecine* (1900) and the *Archives de Parasitologie* (1901) that leprosy could be transmitted by mosquitoes not only in hot countries, where it was endemic, but even in Paris, which should thus gird itself against these new enemies of public health. In 1905, Blanchard published *Les moustiques: Histoire naturelle et médicale*, one of the founding treatises of medical

entomology. In Lutz' words (1939, p.477), the work presented an "excellent summary of the arguments favoring culicidian transmission of leprosy." In it, the French parasitologist commented on the mosquito's place in zoological classification, its morphology and anatomy, its habits and metamorphoses, and its genera and species. In chapter V, before presenting prevention measures against mosquitoes, he analyzed their proven role as carriers of malaria, yellow fever, and lymphatic filariasis, and their "presumed" role in transmitting other diseases – not just leprosy (p.543-5) but also scurvy, dengue fever, plague, hot-climate ulcer, warts, moles, undulant fever, and an equine epizote from South Africa.

The 2nd International Leprosy Congress, held in the Norwegian city of Bergen in 1909, approved a recommendation by the British delegation that the problem of leprosy transmission by insects should be elucidated (conclusion VI, cited by Souza Araújo, 1952, p.1). A number of leprologists were already examining mosquitoes that had bitten sufferers of the disease, and in some they had found acid-fast bacilli. Others were undertaking experiments with insect bites but had not come up with any convincing results. According to Adolpho Lutz (1939, p.476), this was because the experiments were not "conducted using rigorous methods … In addition to other errors, the interval needed for the germ to incubate in the mosquito's body was not taken into account."

In a letter sent to Lutz in June 1905, Blanchard asked him what studies he had already published on the transmission of leprosy by mosquitoes; he apologized for his inquiry by explaining that "unfortunately, papers published in Brazil are not very accessible here." Although Lutz' stay in Hawaii had reinforced his conviction that the culicidian hypothesis was the most appropriate way of explaining the transmission of leprosy, since he was "unable to present positive proof" he had published nothing on the topic: "I merely . upon the occasion of a congress, requested that professor Unna, in my name, call leprologists' attention to the matter" (cited in Souza Araújo, 1956, p.130). The Brazilian zoologist and bacteriologist sent mosquitoes for Blanchard's entomological

collection, “which did not include, so to speak, any South American type.” He also sent him a brochure on yellow fever.[29]

During Adolpho Lutz’ time as head of the Instituto Bacteriológico de São Paulo [Bacteriological Institute of São Paulo] (1893-1908), leprosy was the subject of epidemiological and laboratory studies but it took second stage to other, more burning questions in the realm of state public health, such as diphtheria, typhoid fever, cholera, amoebic and bacillary dysentery, bubonic plague, malaria, and yellow fever. In point of fact, Lutz gathered only scant results on leprosy, according to the reports he wrote during those years. In 1893, still as interim director, he repeated the experiments he had performed earlier at Unna's laboratory in Hamburg and at Lazarus Hospital in Rio; these attempts to cultivate Hansen's bacillus proved equally frustrating (see Lutz, 1895, p.207-8).

Leprosy was only mentioned again in his report on the year 1898, wherein Lutz highlighted events surrounding the consolidation of tropical medicine in England and Germany. The scientist hailed the inauguration of London's school of tropical medicine and the forthcoming creation of another one, in Liverpool, as well as the launching of the *Journal of Tropical Medicine*, published in the British capital by James Coultie and W.L. Simpson. Lutz rejoiced over publication of two “excellent” treatises, one by Manson on *Tropical diseases* (1898) and another by Botto Scheube (1853-1923), entitled *Die Krankheiten der warmen Lander* (1898). He also made mention of a session dedicated to tropical diseases, inaugurated at the 66th meeting of the British Medical Association, held in Edinburgh in July of that year. Of special note among the papers presented there was Manson's work on Ronald Ross’ research, tending “to prove the theory that mosquitoes play an important role in spreading malaria.” Robert Koch had organized an expedition to several countries to investigate transmission of that disease, then being studied both by Lutz and his team in São Paulo and also by Francisco Fajardo, Oswaldo Cruz, and some other bacteriologists in Rio de Janeiro.

The 1st International Leprosy Congress, held in Berlin in October 1897, was included by Lutz among events surrounding this establishment of tropical medicine and the strengthening of a medicine grounded on “precise observations” made possible through the natural sciences. Lutz lamented the fact that the São Paulo state government had not sent him or any other delegate to the congress. Disease transmission by haematophagous insects was the overriding idea that served as his touchstone in assessing the papers presented in Berlin, “generally of little import.” Hansen's bacillus had come out strengthened while the theory of hereditary transmission of leprosy lost force, Lutz pointed out. The serum developed by the Colombian Juan de Dios Carrasquilla, already rejected in tests conducted at the Instituto Bacteriológico de São Paulo,[30] found “rare supporters,” and yet Lutz still lamented that the assembly had “not more energetically condemned these absurd syllogisms and observations holding to no criteria” (Lutz, 1898, p.5-6). In his report, Lutz did not mention the transmission of leprosy by mosquitoes but he certainly had this in mind when he commented that in Berlin “the danger of contagion [was] somewhat exaggerated by those who have observed the illness less” (ibid., p.5).

The summary of research conducted at the Instituto Bacteriológico de São Paulo from 1892 through 1906 condenses experiments dealing with leprosy to a few paragraphs. The disease had been the reason behind only three autopsies during that entire period, a number that contrasts with the many dozens performed because of the other diseases mentioned above, epidemics then sweeping across the state. Although he was unable to cultivate the leprosy bacillus, Lutz saw no problem with laboratory exams meant to corroborate clinical exams: he performed twenty on soldiers from the Força Pública. Hansen's bacillus was easily found in the

> liquid of tubercles and in ulcerations of the nasal mucous, as well as in the lymph glands corresponding to the affected region. Due to its shape and way of reacting to staining, it could only be confused with Koch's bacillus, but such a mix-up would be almost impossible given the two illnesses’ differing

> symptomologies and also the grouping characteristic of Hansen's bacilli. (Lutz, *Revista Medica de São Paulo*, 1907, p.81)

This report is the only one that mentions studies on transmission of this germ by mosquitoes. Lutz had ascertained that the germ did not move into the insect's stomach, even when the tubercles themselves were pricked. “The opposite must happen during periods of fever, when the bacilli are circulating in the blood, but there has been no opportunity to verify this fact” (ibid., p.81).

In 1901-1902, Adolpho Lutz arranged to repeat in São Paulo the experiments that a U.S. mission headed by Walter Reed had just completed in Cuba in an effort to prove Carlos Juan Finlay's theory on the transmission of yellow fever by *Stegomyia fasciata* (currently *Aedes aegypti)*. The goal of both Lutz and Emilio Ribas, director of São Paulo's Sanitation Service, was to win over to their new prevention strategy physicians and lay people who believed in the miasmatic etiology and especially in the bacilli and fungi inculpated by Domingos Freire, Giuseppe Sanarelli, and others in search of the yellow fever microbe. Lutz’ and Ribas’ demonstration helped clear the way for the campaign against *Stegomyia fasciata* led by Oswaldo Cruz in the city of Rio de Janeiro in 1903-5, as part of other sanitation and urbanistic measures aimed at “regenerating” and “civilizing” the city, which was at that time the capital of Brazil (Abreu, 1987; Benchimol, 1992).



Construction of new buildings in 1908, when Adolpho Lutz was transferred to Instituto Soroterápico Federal, whose name was changed to Instituto Oswaldo Cruz in March that same year (DAD/Fiocruz).

After his 1908 move to Instituto Oswaldo Cruz, Adolpho Lutz, who had been studying carriers of yellow fever and malaria for some time, resumed his research on haematophagous insects that might be able to host the leprosy microorganism. The disease was moving farther up on the agenda of sanitary concerns, and at Manguinhos Lutz found both the time and laboratory facilities needed for his return to a line of research that had been smothered by the burdensome routine of public health in São Paulo. All indications are that his results were inconclusive. Nevertheless, for the first time he publicly and with great emphasis upheld the theory of leprosy transmission by mosquitoes, and in this campaign brought to bear

both his sparse experimental results and all the weight of his scientific authority.

The 1915 controversy and its consequences

A sanitation code that was drawn up by Oswaldo Cruz after his 1903 appointment as General Director of Public Health required that certain diseases be reported to the government. Leprosy was among them, as were yellow fever, bubonic plague, cholera, smallpox, and diphtheria. Despite the contagionist assumptions underlying this code, and perhaps thanks to Lutz' influence, the "specific instructions regarding each one of the illnesses that must be reported" considered that "mosquitoes and other human parasitic insects (fleas, bedbugs, etc.)" were to be suspected of "carrying and transmitting the leprosy bacillus." [31]

In a report written at the peak of Rio de Janeiro's sanitation campaign, Oswaldo Cruz brought leprosy to the limelight: twenty-three cases had been reported in 1904, and the disease was raging through the city. The chronic nature of the illness made it unfeasible to intern victims at the isolation hospitals intended for people with acute infectious diseases. Therefore, the ill should be "sequestered" in "'leper colonies' where sufferers would find, together with essential treatment, the elements needed for continuing with their activities, still quite useful." Oswaldo Cruz (1905, p.67) considered transforming the pesthouse on Ilha Grande into the first of these settlements, with "all the elements of comfort required in accord with the habits of the various social classes."

The idea of quarantining victims on an island, as in Molokai – or as had been the case in Bom Jesus, right in Rio's Guanabara Bay[32] – was put forward by three São Paulo physicians: Alberto Seabra and two of Adolpho Lutz' assistants at the Instituto Bacteriológico, Ulysses Paranhos and Adolpho Lindenberg. At the 6th Brazilian Congress of Medicine and Surgery, held in that state during September 1907, their motion to that effect was approved.

In an interview published in *O Imparcial* on July 3, 1913, four years after leaving his post as head ofpublic health, Oswaldo Cruz reintroduced the proposal to quarantine the afflicted in a farm settlement, to be built on Ilha Grande. His warnings about the danger of the spread of leprosy, “Death's oldest daughter,” found sympathetic ears in the federal Senate, where São Paulo's representative, Francisco Glicério, sponsored a budget amendment allocating 170:000$000 to the proposed leprosarium (Souza Araújo, 1956, p.117).

In mid-1915, a commission was set up to study the “most terrible of the epidemics that have been developing in frightening fashion in recent times.” [33] This use of dramatic language is in perfect tune with Obregón's description of the situation in Colombia during the same period. However, the similarity in discourse does not mean that leprosy acquired the same importance here as it did in that country when it came to the professional legitimization of physicians and sanitarians. According to Obregón (1996, p.172-3), when Colombian doctors joined the international movement to set up leprosariums, they exaggerated the magnitude of the disease and spread panic among the public and governmental authorities because they needed to convince them, first, that charitable institutions would be unable to handle the disease and, second, that it constituted a much more serious public health concern than imagined, controllable only by those with the necessary qualifications, that is, by physicians. The “medicalization” of leprosy was therefore a predominant dimension in the professionalization of Colombian medicine. Its leaders sought to forge a “national medicine,” focused on local illnesses – and from then on Colombia was viewed as one of the world's major settings for leprosy.

Although associated with one particular disease, thereafter considered a great threat to urban populations, Brazil's mobilization against leprosy reflected a deeper movement aimed at redirecting the country's sanitation agenda towards so-called rural endemic diseases. Between 1917 and 1920, new legal and institutional policy bases were laid down (see Hochman, 1998). But at the top of

Brazil's public health agenda, also dominating the social and professional dynamics of the medical field, were hookworm, Chagas' disease, malaria, and yellow fever.

Leprosy, tuberculosis, and syphilis entered the arena of public health policies, at the same time remaining causes embraced by philanthropy and organizations of civil society, especially the former, in the name of which large-scale mobilizations would take place in a number of states in Brazil beginning around 1910.

When Oswaldo Cruz passed away on February 11, 1917, the institute christened in his honor was the center of gravity for a combative group of physicians who were calling for the modernization of Brazil's sanitation services. The key leaders were Carlos Chagas, Oswaldo Cruz's successor as head of Manguinhos (from 1918 until his death in 1934), and the indefatigable Belisário Pena, author of vehement articles and of *Saneamento do Brasil*, a book that was to mark an era in Brazilian public health (Lima and Britto, 1996; Lima, 1999; Britto, 1995).

The *Liga Pró-Saneamento* (Pro-Sanitation League), inaugurated at the headquarters of Brazil's National Agricultural Society on February 11, 1918 (first anniversary of Oswaldo Cruz's death), rallied a large number of physicians and intellectuals around its banners: eradication of the endemic diseases that hampered the nations development and that demanded a centralized, 'scientific' sanitation policy capable of overcoming the roadblocks created by state autonomy and able to safeguard health activities from the patronage politics of local potentates.

The oligarchic bloc in power gave in to some of these demands. On May 1, 1918, President Wenceslau Brás signed into law a decree that created the Rural Prophylaxis Service, and granted its head, Belisário Pena, one thousand *contos* to establish more health posts in the Federal District.

The arrival of the Spanish flu in Brazil late that year aggravated the already troublesome effects of the disagreements between

oligarchies common during times of presidential transfer of power. The winning candidate, Rodrigues Alves, fell victim to the flu before taking office. Epitácio Pessoa was then elected. He was from Paraíba, a state lying outside the region of the so-called *"café com leite"*(coffee with milk) pact, formed by São Paulo and Minas Gerais. This favored calls for greater power to the national public health sector, to the detriment of the states' autonomy. On November 22, 1919, Epitácio Pessoa sent the federal legislature a message proposing the reform of health services: "Whether a new ministry is created or the current organization is maintained, what is indispensable is to expand the sphere of our sanitary defense" (cited in Hochman, 1998, p.23). In January 1920, the National Public Health Department was created, still under the auspices of the government's most political ministry, the Ministry of Justice and the Interior. Chagas's appointment as director (a post he held until 1926) reestablished Instituto Oswaldo Cruz's umbilical link with a more autonomous and better-equipped public health service.



Belisário Pena making a speech at Liga Pró-Saneamento do Brasil (DAD/COC/Fiocruz).

Created together with the Rural Prophylaxis Service, on May 1, 1918, the Official Medications Service fortified Manguinhos' industrial side. The main object of this service (also set up at São Paulo's Instituto Butantã) was to prepare and distribute quinine. In addition to developing this malaria-prevention medicine and also tartar emetic, used in treating leishmaniasis, Instituto Oswaldo Cruz's applied chemistry division developed other "official medications": in 1921, *sorosol*, for syphilis, and in 1924, sodium salts in gelatin capsules and esters made from chaulmoogra oil to treat leprosy. Analysis of vegetable oils from Brazilian botanical species led to the preparation of the oil of the *charpotrochis* plant *(Carpotroche brasiliensis)*, used by Souza Araújo to treat the same disease.

Regarding this endemic disease, viewed perhaps as the greatest health threat to urban centers, Oswaldo Cruz's July 3, 1913 interview

to *O Imparcial* ignited a movement that came to encompass all of Rio's medical societies. The Bahian physicians Belmiro Valverde and Juliano Moreira proposed to the Associação Médico-Cirúrgico do Rio de Janeiro [Rio de Janeiro Medical-Surgical Association] that a Comissão de Profilaxia da Lepra [Leprosy Prophylaxis Commission] be organized. The Rio association nominated Paulo da Silva Araújo and Henrique de Beaurepaire Rohan Aragão to be part of it as well. Academia Nacional de Medicina [National Academy of Medicine] nominated Emilio Gomes, Alfredo Porto, and Henrique Autran. Other members of the commission included Eduardo Rabello, Werneck Machado, and Guedes de Mello, from the Society for Medicine and Surgery; Sampaio Vianna, Silva Araújo Filho and Oscar D'Utra e Silva, from Sociedade Médica dos Hospitais [Medical Society of Hospitals]; and Fernando Terra, Juliano Moreira, and Adolpho Lutz, from Sociedade Brasileira de Dermatologia [Brazilian Society of Dermatology]. Carlos Pinto Seidl, director-general of Public Health, was chosen to head the commission, and he appointed moderators for the subgroups that were to analyze specific aspects of leprosy in Brazil.

The commission's work ran from 1915 through 1919 and yielded a number of reports and public statements, compiled and transcribed in whole or part by Souza Araújo (1956). These included Silva Araújo and Valverde's observations on leprosy and marriage; Werneck Machado and Emilio Gomes' on leprosy and occupation; and Adolpho Lutz and Henrique Aragão's on leprosy and immigration. Eduardo Rabello and Silva Araújo Filho studied the disease's relation to domicile, and Juliano Moreira and Fernando Terra, its relation to isolation.

A survey of epidemiological data was to provide the basis for the prevention offensive. Despite the dramatic adjectives used to describe the spread of this disease, Oswaldo Cruz himself admitted in his 1913 interview that Brazil's public health officials did not really know how many sufferers there were in the federal capital or the rest of the country.

The debates leading up to the formulation of government guidelines in the fight against leprosy, starting in the 1920s, rekindled the old controversy about heredity versus contagion. The inarguable hegemony of the latter proponents was challenged by Adolpho Lutz, leader of a third line of thought which seems to have enjoyed greater visibility in Brazil than elsewhere. Although moderator of one specific topic, Lutz' prestige as a scientist and leprologist assured him the privilege of espousing his views at a conference given on November 5, 1915. His lecture was attended by many physicians and medical students, and also by the Minister of Justice and the Interior, Dr. Carlos Maximiliano, honorary chairman of Comissão de Profilaxia da Lepra.

The *Jornal do Commercio* (Nov. 7, 1915) transcribed the conference in its entirety (partially transcribed in Souza Araújo, 1956, p.124-7) and summed up the orator's position in these words:

> through exclusion of other blood-sucking insects as possible carriers of leprosy, the mosquito should be identified as the sole cause of transmission of this illness (whether *Culex fatigans* or *Stegomyia fasciata)*, when it sucks in, and only in this case, the blood of lepers during febrile stages of bacillemia.

Aware of his authority, Adolpho Lutz attributed the endless disputes on the transmission of leprosy to "preconceived ideas" and to a "flawed knowledge of the literature and of the disease itself, which is the rule and not the exception among the medical classes in all countries." Brazilian physicians were not familiar with the book that Lutz considered a "veritable bible," the *Handbuch der Historisch-Geographischen Pathologie*, written by August Hirsch (181794), with "German patience." [34] They were also unfamiliar with studies released during the previous thirty-five years (since he had begun studying leprosy) in the *Monatshefte für Praktische Dermatologie* and in similar periodicals on skin diseases. These readings would have allowed them to observe leprosy with their "own eyes" – a remark that carries between its lines a criticism of Brazilian physicians' dependence on Francophone authors.

Lutz believed the dichotomy between heritability and contagion to be a false one. Leprosy was indeed more common in certain families but this did not mean it was hereditary “because if that were the case, descendants could not fall ill before their ancestors, as is extremely common.” The theory did not explain how multiple cases occurred in families where older generations had not acquired the disease, either because they had emigrated from unaffected regions or because leprosy did not yet exist in the place where their children and grandchildren would come to fall ill.

In Lutz’ opinion, the notion that leprosy was contagious had gained ground in Europe during a time when the disease was common and tending to spread. When it had become rare, with a prevalence only of imported cases, the theory of heritability became the most plausible way to account for the victims that were to be found in but a few families.

> But it is *only under these circumstances* that someone could suggest that the illness endured solely by heritability. In other countries where the illness is common, and where there is at the same time much immigration from unaffected countries, this statement is wholly *incomprehensible*. I have for certain seen over one hundred people from unaffected places, already adult, who caught the illness in Brazil or in another place where it is endemic, and this also proves that nationality does not indicate a predisposition, because a great proportion of representatives of unaffected countries fall ill. *(Jorn. Comm.*, Nov. 7, 1915)

But advocates of the theory of heritability were not Adolpho Lutz’ greatest opponents; rather, it was the proponents of the theory of contagion, understood here as direct transmission of the disease from one person to another. The latter invariably pinned their certainties on a historic argument: the longevity of the disease in Europe and its ebbing or virtual disappearance thanks to the isolation of sufferers in leprosariums. For Lutz, it was a mistake to assume that all of the ill had been isolated. Many cases must have gone unnoticed, given the characteristics of the disease – its slow

evolution, sores that were hard to identify with precision – or because of family efforts to hide the ill.

Lutz did not question whether leprosy could be communicable under certain conditions, which included, necessarily, the pre-existence of other cases, but this did not prove direct contagion. He pointed out several anomalies in the theory, many of which had already been raised by those defending the theory of heritability. Individuals fell ill without having had contact with sufferers. The incubation period was sometimes short, other times lengthy. Europeans returned to their homes with leprosy picked up abroad and were interned in public hospitals, yet they did not produce foci of the disease. Paris, Vienna, and other Old World capitals remained unaffected.

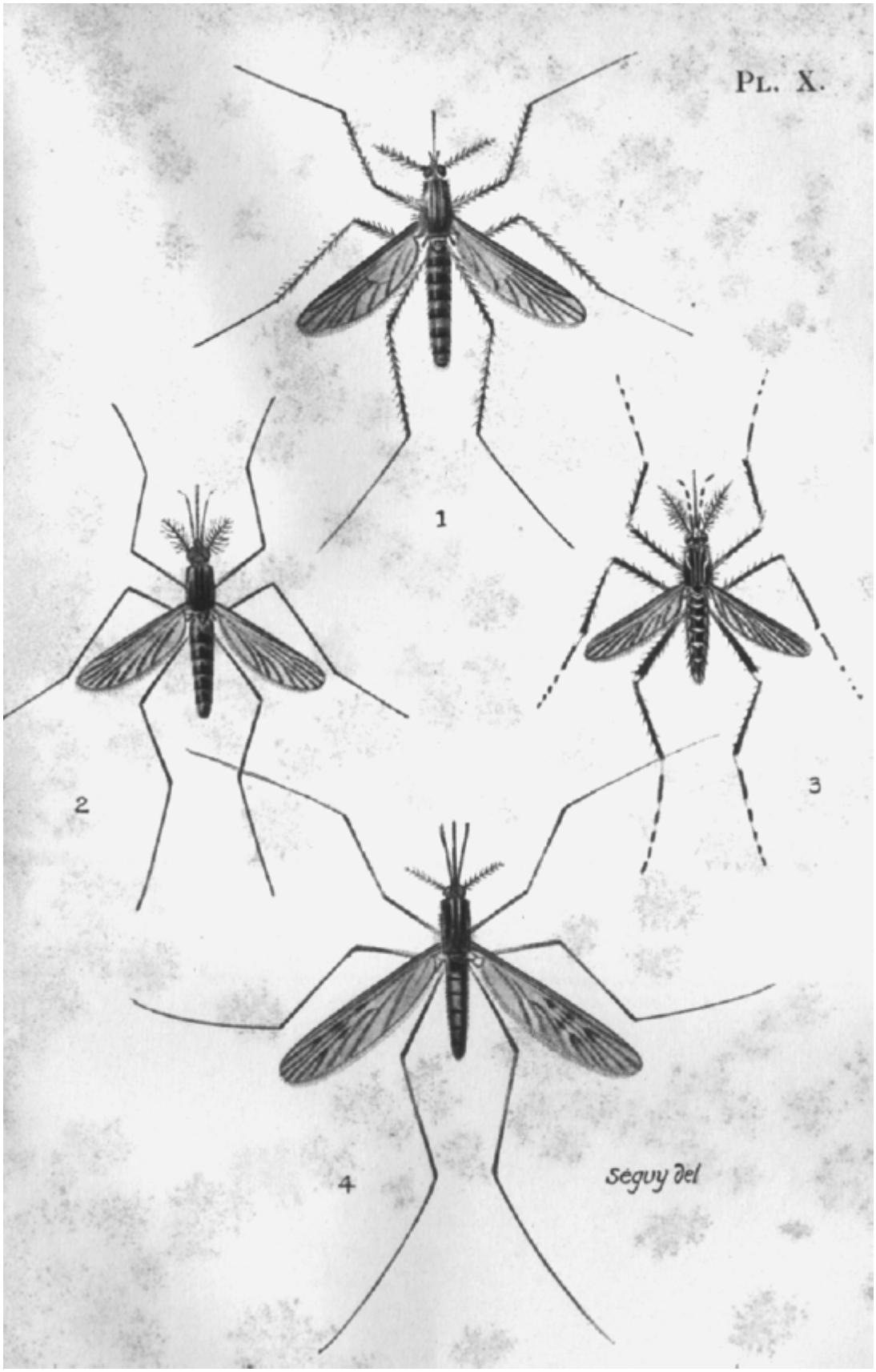
To counter his adversaries, Lutz cited the repeated unsuccessful attempts to transmit Hansen's bacillus to people and to animals and also the problems in obtaining pure cultures of the microorganism.

In conjunction with the infection's erratic character, such anomalies made leprosy very different from contagious diseases like tuberculosis and syphilis, and impugned the analogy with other infectious processes, like yellow fever first and foremost and also exanthemic typhus, malaria, and ancylostomiasis, where the appearance of one case depended upon the earlier appearance of another although the disease could be caught without any direct contact between victims. Studies of the bubonic plague that linked it to the fleas carried by rats had negated the supposition that diseases caused by bacteria could have nothing to do with transmission by blood-sucking species.

The epidemiological characteristics of leprosy, however, made it necessary to exclude such ubiquitous species as fleas and bedbugs, mites, and other insects common in big cities. “Thus we are left with haematophagous Diptera,” Lutz concluded.[35]

His experience in Hawaii and his knowledge of the entomological literature equipped him to close the circle on two groups: *Culex* and, to a lesser degree, *Stegomyia*.

At the November 1915 conference, Lutz explained that the first Europeans to set foot on Hawaiian soil were some Spaniards who had been shipwrecked there in 1749. The seamen who rediscovered the archipelago in 1778 brought syphilis and gonorrhea to the native population. The first cases of leprosy appeared only after 1840, at first only in very small numbers, and Lutz supposed the endemic disease had originated from a single case. It spread so much that by 1889 nearly 5% of the native population had been struck and 2.5% had already been isolated. A much smaller proportion of foreigners had fallen sick, that is, about five out of every thousand.[36]


Pl. X.
1
2
3
4
Séguy del

Mosquitoes: *Culexpipiens* (1); *Aedes nemorosus* (2); *Stegomyia fasciata* (3) and *Anopheles maculipennis* (4). Séguy (1938, plate X).

In the early 1820s, Lutz stated, there were as yet no mosquitoes in Hawaii. He believed that *Culex fatigans* had been introduced in 1828, “or earlier, by a ship that ran aground on the beach.” He believed *Stegomyia fasciata* had arrived later. At the time Lutz was on the islands, only those two species existed, and they had become “extremely abundant,” partly owing to extensive aquatic plantings of taro and rice. Lutz suspected that the main carriers of leprosy were the Culex, that is, both *fatigans* that existed in Hawaii as well as similar species found in cold-climate countries. The role of *Stegomyia* was “more uncertain.” Phlebotomous flies (sandflies), maruins and mosquitos-pólvora, and mutuca flies – none of which existed in Hawaii – must play a secondary role in the transmission of leprosy.

"Applauded at length,” Adolpho Lutz’ conference fueled heated debates during at least two more sessions of Comissão de Profilaxia da Lepra, and stories of these circulated in the press. Not a single physician came to the defense of the idea of hereditary transmission. However, reinterpreted in the light of eugenics as “predisposition,” this idea was subsumed into the contagionist platform, as an active factor in specific cases of transmission. Stalwart supporters of Lutz’ ideas included Henrique Aragão, also from Instituto Oswaldo Cruz, and Emílio Gomes, a long-time bacteriologist in Rio's public health sector. Most members of the committee had no difficulty in reconciling certain proposals of those who believed in culicidian transmission with calls for segregation as a preventive measure, based on the idea that leprosy was highly contagious. Although no one failed to sing the praises of Lutz’ wisdom, he also had firm adversaries: Fernando Terra and especially Belmiro Valverde. The former was director of Lazarus Hospital, dermatology professor at the Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro [Rio de Janeiro Faculty of Medicine], and president of Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Belmiro de Lima Valverde was born in 1884, Alagoinhas, Bahia, and died in the city of Rio de Janeiro in 1963. He became well known as a result of his activism during the 1930s in an organization called *Ação Integralista Brasileira*. His name began to appear in political news before the beginning of Getúlio Vargas dictatorship, when he fought against Arthur Bernardes government, which resulted in him going into exile in Europe for a time. Graduated in 1906 from Faculdade de Medicina da Bahia [Bahia Faculty of Medicine], Valverde did clinical work in the Upper Amazon region and in 1912 moved to Itápolis, in the interior of the state of São Paulo, where his father-in-law owned a pharmacy, *Farmácia Italiana*.

In 1913, during a session that took place on June 30, Academia Nacional de Medicina named “Prophylaxis and treatment of leprosy” as one of the issues for a research competition during the coming year. Valverde entered a paper with this title and received honorable mention on June 4, 1914.

In February of the following year, he moved to Rio. For many years he worked as the head of the Urology Department of Policlínica do Rio de Janeiro. In 1916, as part of the requirements for becoming a docent in the area of hygiene at Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, he defended a thesis on leprosy prevention (published by Casa Mayença Cruzeiro).[37]

On December 3, a debate that took place among the Committee for Leprosy Prevention became heated when Lutz presented an addendum to his paper from the previous meeting, and Belmiro Valverde gave a talk on leprosy transmission.[38]

Contagionists, with the Bahian physician as principal spokesman, hurled against Lutz the plentiful case histories used earlier against hereditarians by Hildebrand, Kalindero, Taché, and others. They had no hesitations about retelling stories set in far-off places, veritable myths like the tale of the European lad who was playing with a small leper in Borneo and, when he saw him prick his anaesthetized skin with a knife, without feeling anything, mimicked the gesture and fell

ill. Or the story of the leprous mother, with lesions on her breast, who had transmitted the disease to her son (on his face) while nursing him. Or the story of the porter who had caught leprosy when he injured his shoulder blade while carrying a leper's cadaver. The renowned bacteriologist Victor Babes, one of the experts whose name was invoked by Valverde, attributed the paucity of cases among doctors and nurses, unquestionable even though less blatant than in the case of other diseases, to the measures they took to avoid contagion.

The authors cited by Lutz' adversaries laid heavy stress on cases transmitted arm to arm, by smallpox vaccination. This was in fact the hypothesis underlying Arning's experiment with the prisoner Keanu. In the opinion of Scheube, a German physician praised by Lutz earlier in these pages, the small-pox vaccine had played a considerable role in spreading leprosy on the Hawaiian archipelago. According to Babes, it did not attack the inhabitants of the British Indies who refused the vaccine.

A third set of evidence had to do with transmission by fomites, especially infected clothing. Valverde told of cases he had observed himself in Amazonas, as well as those by Ross in India, and also by Manson, Babes, Scheube, Hansen, Lorand and Looft, which made it evident that washerwomen were especially susceptible to leprosy.

All these case histories, which Lutz called "of little value," brought into the open disagreements about diagnostics and, above all, about the role of lesions in spreading the disease. For contagionists, the prime way in which infectious bacilli spread was via secretions from ulcers and nasal mucous, with the nose being the site of the first leprous lesions – and this gave new life to terrifying old ideas about contagion via the air.

For Lutz, most bacilli eliminated through the mucous membranes and ulcerated skin lost their strength once in contact with the environment. "If they were all alive and capable of direct infection, the causes of contagion would be most numerous, which is not the case. They should also be observed all over." Calling into question

his adversaries' clinical experience, he stated that leprosy generally began:

> with a hyperemic spot, more or less infiltrated … I have seen a regular number of such cases, which are completely unknown to most doctors … on the back of the foot or the hand or on the face, usually on the forehead, which is a very common place. In such cases, the nasal mucous is usually not affected yet, nor is anything else in the mucous glands affected, which would be the case if the illness spread like syphilis. On the other hand, these places match entirely with what would be expected in the case of transmission by mosquitoes, something that has always struck me, right from the beginning of my studies on the topic. *(Jorn. Comm*., Dec. 6, 1915)

According to Lutz' principal champion in this controversy, Henrique Aragão (cited in Souza Araújo, 1956, p.137-41), it had been shown through some one hundred experimental inoculations that the germs in the nodules, ulcerations, and other spots on the body had no ability to infect. On the other hand, a number of authors, not necessarily identified with transmission by insects, had recognized that bouts of fever somehow played a role in spreading the disease. The microorganisms that appeared in the sick person's blood during these periods had been proven to be virulent. Thus, haematophagous insects could readily become infected during such bouts, when bacillemia was easily demonstrable through Beurmann and Gougerot's process. The sufferer was thus in a position akin to a yellow-fever sufferer on the days when he could infect the *Stegomyia fasciata*, or akin to a victim of the plague, during the septicemic stage, when the flea could ingest Yersin's bacillus.[39]

Contagionists rightfully denounced the lack of experimental data to prove the role of the mosquito as a carrier of Hansen's bacillus, a criticism that neither Lutz nor Aragão could refute.

In Aragão's opinion, it was a "widely demonstrated" fact that bacilli could be found in the digestive tubes of haematophagous insects

that had bitten lepers. Cardoso Fontes, another researcher at Manguinhos, and Emilio Gomes had found acid-fast bacilli quite like leprosy bacilli in the digestive tubes of mosquitoes caught in Lazarus Hospital rooms (cited in Souza Araújo, p.138). But Adolpho Lutz admitted that this was unusual and that multiplication of these microorganisms within the mosquitoes was not yet a proven fact. Lutz and Aragão blamed the failure of many researchers on their attempts to infect mosquitoes by making them prick leprous nodules and patients when they were not febrile.

"I have, in earlier days, had occasion to verify," Lutz stated

> that generally when mosquitoes bite leprous tubercles, they do not ingest bacilli but they cannot fail to do so when they bite febrile individuals, with bacilli in the blood. Usable cases are quite rare, and experiments with *Culex fatigans*, which only bites in freedom, are difficult. Only a small proportion of mosquitoes are probably infected and of these only a small fraction, perhaps, ever transmits the bacilli. If this were not the case, infection would be much more common, and demonstrating it, easier. *(Jorn. Comm.*, Nov. 7, 1915).

The argumentation presented by Lutz and Aragão – like that of Rochard, fifteen years earlier – was founded above all on epidemiological aspects of leprosy, and they in fact transformed anomalies observed in the laboratory into facts consonant with the spreading of the disease:

> transmission via the bite of an infected mosquito cannot be common. Yet this is precisely one of the necessary conditions, because if this were not the case, we would have serious epidemics … It would thus be necessary to examine thousands of mosquitoes to find the one with the power to infect. (Jorn. Comm., Dec. 6, 1915, cited in Souza Araújo, 1956, p.130)

To judge from contagionists' papers, few investigators had obtained experimental evidence contradicting transmission by mosquitoes: their results either were not conclusive or did not exclude the role of

other blood-suckers. Valverde made mention of a Danish commission comprising Ehlers, With, Verdier, and Bourret that had studied the transmission of leprosy in the Antilles and that had concluded that Hansen's bacilli were found only rarely in the mosquito's digestive tube. Valverde also cited research by John Lindsay, conducted on the border between Brazil and Paraguay, where leprosy was supposedly more infectious than pulmonary tuberculosis, something the English physician attributed to unhealthy homes. Lindsay had found a large number of bedbugs in beds and on walls there, and he presumed they played just as important a role in transmitting leprosy as crowded, stuffy, dark housing.

Although an unwavering contagionist, Valverde allowed that insects could be involved, particularly flies, which were proven carriers of the tubercle bacillus, quite similar to Hansen's. He even cited experiments by Marchoux, who had infected rats by exposing them to flies that had fed on the soft mass of leprous tubercles.

Adolpho Lutz, who had at first discarded the possibility of a role by ubiquitous insects, altered his position at the second conference: “There is no objection to including other haematophagous Diptera among possible carriers of leprosy, but there is reason to suspect mosquitoes.” [40]

As we have seen, Culex fatigans and pipiens were the principal mosquitoes inculpated by Lutz, but *Stegomyia* and other domestic species were not excluded. “As to Simuliidae, Phlebotomous flies, *mosquitos-pólvora*, it can only be said that they cannot be the only carriers” (ibid.). During the debates, Lutz acknowledged that Simuliidae could account for the occurrence of leprosy in places where there were supposedly no Culicidae, like the Alps, Norway, and Ireland – often the settings of contagionist case histories – but he warned that these blood-suckers, “very common in mountainous regions but unknown in most large cities … can only be of local import.” [41]

The geographic distribution of mosquitoes was the hottest topic of this controversy with contagionists. Lutz and his allies argued that the “capricious” way in which leprosy spread and the absence of epidemics or endemicity in regions visited by victims made the involvement of mosquitoes undeniable. For contagionists, an analogous rhetorical role was played by the argument that the mosquitoes indicated by Adolpho Lutz did not exist in regions where leprosy was endemic.

In this area, Lutz was at an advantage. He was an entomologist of renowned skill, highly respected even by the few foreign experts that contagionists relied on. But since medical entomology was still a young discipline (it had been around for barely two decades), the comparative study of the distribution of leprosy and of mosquitoes yielded inexact results. As competent as Lutz may have been, there would never be a perfect overlapping of the two geographic maps. Beyond this, or perhaps because of this, the multiplicity of hypothetical hosts for Hansen's bacillus in different regions of the globe was another discomfiting factor in Lutz’ theory.

To uphold his theory, Adolpho Lutz, unwavering defender of the hard and fast facts obtained in a laboratory, the man who peppered his speech with “precisely,” had no choice but to use authoritative arguments in order to decide the dispute in his favor.

Valverde (cited in Souza Araújo, 1956, p.132-4) admitted he was wholly unfamiliar with medical entomology and “leafed through the masters” to see if they supported Lutz’ theory. He consulted Giles and especially Frederick Vincent Theobald's monograph on Culicidea, or mosquitoes, and verified that there were no *Culex fatigans* in Europe but only certain *Culex* from cold countries and *Stegomyia fasciata*.

Regarding North Africa, Valverde found only the description of *Culex pipiens* and *maculiventris* in Algeria and *Culex pusillus* in Egypt. “Not a single word about *Stegomyia fasciata!* So how then does one explain the transmission of leprosy in these countries? … Is this yet

another peculiarity of leprosy … that it is the only disease spread by an enormous variety of mosquitoes?”

It was even harder to fit Asia into Lutz’ theory. In the central part of the continent, “there is not a single variety of *Culex*, nor of *Stegomyia*, and Theobald questioned … the existence of *Culex cuspiusl"* In New Zealand, there were *Culex albirostris, pervigilans, aussoralis*, and *iracundus* but no *fatigans* or *Stegomyia fasciata*. On Madeira Island, a long-time focus of leprosy, only *Culex longiareolatus* had been found.

The physician from Bahia pointed to certain facts that contradicted Lutz’ theory in Brazil as well. Amazonas was the state with the greatest infestation of mosquitoes but it was also among the states with a low rate of leprosy, and “in no way was it possible to make comparisons [with] São Paulo and Minas, Brazil's two main foci, where there were infinitely fewer mosquitoes.”

In this arena, the polemic with the contagionists was championed mainly by Aragão, who criticized both Valverde's scant knowledge of the authors he had cited and the fact that he had not turned to other, equally valuable sources:

> When Theobald does not cite the existence of a given mosquito in a certain locale, it does not mean it did not exist there, and from this one can deduce no more than that they have not yet been collected in these places or they are cited in other works, unknown to Theobald at the time he drew up his work … Moreover, in Theobald himself … one finds references to the existence of *Stegomyia* and *Culex fatigans* in spots where its presence was denied … as, for instance, in Northern Africa, Egypt, in various parts of China, etc. Denying that *Stegomyia* exists in Africa is absurd, inasmuch as this continent is the cradle of this species that later became cosmopolitan … What is also found in Theobald, and should be commented here, is that this notable, highly skilled specialist in mosquitoes has such great regard and esteem for Dr. Lutz that in his book he adopted

> our countryman's classification in its entirety. (cited in Souza Araújo, 1956, p.140)[42]

Advocates of the culicidian theory persistently reiterated analogies with yellow fever, not only comparing the means of transmission but also the styles of thinking and conduct displayed by adversaries of Finlay's and Lutz' theory. The 1915 debate was at first marked by the same adamancy that had characterized the 1903 confrontation between those who contended that yellow fever was transmitted solely by *Stegomyia fasciata* and those who were "unconvinced," acknowledging the inclusion of the mosquito in a vaster network of pathways involving direct contagion by fomites.[43] Although he still stuck firmly to his ideas on the transmission of leprosy, Lutz chose not to enter into rivalry with contagionists within the practical realm of prophylaxis. Beyond the fact that he didn't carry the same weight as Oswaldo Cruz at the beginning of the century, the man was now his adversary – a silent yet highly influential one.

In their report on "Lepra e imigração" (cited in Souza Araújo, 1956, p.151-2), Lutz and Aragão proposed an accommodating approach that stood in contrast with the strict prevention measures in force in New York and other U.S. ports, measures that Brazilian sanitarians wanted to see enforced in the case of immigrants arriving in Brazil. The two scientists from Manguinhos believed there was only a minute danger of importing new cases of leprosy; it would be a bit 'like taking owls to Athens', since Brazil afforded better conditions for spreading the disease than the countries from which most immigrants came; "any irksome measure would of course compel reprisals, in addition to leaving very unfavorable impressions which it would be better to avoid" (ibid., p.151).

In the case of subsidized immigration, the government was responsible for excluding people with "defective" physical and psychological health backgrounds but without this entailing the adoption of "humiliating measures." Before granting a free passage, the government could demand that the immigrant produce a certificate issued by a physician or authority from his or her place of

origin, or by the physician on board, or even a “formal declaration by the head of household,” but prior to disembarkation, since in normal times the government could not force passengers to submit to a rigorous physical exam.

> It would also not be fitting for companies to repatriate cases that only at the end of the trip are recognized. The leper thus risks the hazard of becoming a kind of errant Jew, and it would be well to consider what should be done with the ill under these circumstances. The simplest would be to allow them to board certain steamers, where there would be a doctor, but a small number of passengers, and during the trip they would occupy a small isolation hospital, protected by a wire screen, and after their arrival they would be subject to the decisions of the local sanitation authorities. If some concessions are not made for such cases, they will always try to hide their illness.

Lutz and Aragão also addressed the question of immigration by land. Brazil's neighboring countries offered no great peril because no country, with the exception of Colombia, was believed to have a greater number of leprosy victims than Brazil. It would be enough for travelers to present a certificate to public health authorities and to customs. The same rule should be applied to those “countrymen who want to move from one place to another, because their number must be many times greater.” This certificate would have “a certain moral effect and make it possible to hold responsible those deliberately making false statements.”

We have already seen that Adolpho Lutz felt it ineffective and cruel to isolate victims of leprosy. During the debates, he asked his adversaries why they didn't call for equally stringent measures for sequestering the victims of tuberculosis or other diseases transmitted by means of the processes erroneously attributed to leprosy (Souza Araújo, 1956, p.130-1). In *The Microphysics of Power*, Foucault (1984, p.88-9) makes a thought-provoking distinction between the two major organizational models that held sway in Western sanitation through the close of the nineteenth

century: one model, inspired by leprosy and extended to embrace madmen and criminals, called for excluding these individuals from common spaces, in the name of purifying them; under the other, applied to the plague and other contagious diseases, individuals should be interned or settled in hospitals or other niches of urban space that could be scrutinized and where the individuals could be effectively watched. The policy that Oswaldo Cruz proposed in 1907 for carriers of the tubercle bacillus – when he felt the campaign against yellow fever had been victorious – was a draconian version of the second model, rejected by the government (see Benchimol, 1990, p.49-50; Nascimento, 1999; Bertolli Filho, 2001).

Although Adolpho Lutz proposed a third organizational model for leprosy, associated with the late-nineteenth-century appearance of intermediary hosts within the web formed by people, things, and microbes, he pragmatically admitted that isolation would hamper the spread of the disease if leprosariums were located well away from other housing, in environments not favorable to mosquitoes.

> There is no avoiding the obligation of joining prevention measures againt mosquitoes with every attempt at isolation, because individuals' freedom should not be sacrificed without a maximum guarantee that this sacrifice will yield practical results … I leave the dubious satisfaction of combating the new guideline to that class which endeavors to keep yellow fever among us, fighting prevention measures against mosquitoes, and who would like to repeat this opposition in regard to another, no less important question. (cited in Souza Araújo, 1956, p.130)

Expressing the opinion of most members of the Comissão de Profilaxia da Lepra, Juliano Moreira and Paulo da Silva Araújo proposed that the commission sponsor the experiments needed to confirm Lutz' affirmations, and that it include protection against mosquitoes among planned prevention measures but not without urgently putting into practice the "universally adopted" ideas of direct

contagion, mandatory reporting, disinfection, and isolation or exclusion of the ill (ibid., p.128).

The commission's conclusions, meant to serve as the basis for a draft law,[44] consisted of eleven items cast in the spirit of the contagionist program approved by the international congresses held in Berlin (1897) and Bergen (1909). The only exception was item IV, which defined the need “to undertake culicidian prophylaxis, that is, a set of efficient measures against mosquitoes able to transmit leprosy, with all due rigor, in cases of individuals confined to their homes or in leper colonies and asylums or isolated in villages and colonies.”

The American Leprosy Conference, which took place in Rio de Janeiro in October, 1922 amid festivities for the hundredth anniversary of Brazil's independence from Portugual, seems to have held to this orientation, but Lutz (1921) no longer found the support he enjoyed in 1915.[35] Still lacking conclusive experimental evidence, he was to come up against a greater number of adversaries, Belmiro Valverde still heading the list. The latter stated:

> A number of agents have been inculpated as carriers of leprosy – mites, bedbugs, fleas, flies, mosquitoes, etc. … Proponents of direct contagion acknowledge that ectoparasites might mechanically transport leprosy germs, as occurs with other diseases and as simple good sense would indicate. However, those who suppose that leprosy is transmitted by indirect link are dogmatic . as is the case among us of Dr. Adolpho Lutz, who, although he has addressed himself to these matters for forty years, still cannot present the slightest documentation showing the correctness of his ideas. Even now, in the middle of the Leprosy Conference, when some paper was to be expected from Dr. Lutz … in support of his theory, already defeated by critics, the illustrious sage has limited himself to reaffirming, without any evidence, without a single fact, without a single new word, that the mosquito is the carrier of leprosy, although in his assertions one no longer feels that same primitive enthusiasm as in 1915, when the great scientist made public, in much detail

and with wide circulation, the ripened fruit of his reasoning. *(Jorn. Comm.*, Oct. 1922)

Lutz is not alone: haematophagous insects as carriers of leprosy (1920-1950)

These criticisms were founded. Still, Adolpho Lutz stuck firmly to his theory, bolstering it with arguments not much unlike those used in 1915, at the 2nd American Congress of Dermatology and Syphilology held in October 1921 in Montevideo, at the same time that Brazil's newly created National Department of Public Health kicked off its segregationist offensive against leprosy's victims through its *Inspetoria de Profilaxia da Leprosia e das Doenças Venéreas*.

During the Montevideo conference, there was a proposal to organize a conference, American Conference on Leprosy. “Problems related to the study of leprosy” (1922) brings together the papers presented by Adolpho Lutz in both events. The conference's opening ceremonies, which took place on October 8, in the pavillion of the National Exposition, were presided over by the Minister of Foreign Relations.[45] From October 9-14, papers were presented at the Academia Nacional de Medicina, with Lutz speaking in the evening session of October 13. He was one of the members of the organizing committee, which was presided over by Carlos Chagas. Valverde was one of three honorary presidents (Souza Araújo, 1956, p.364-72).

Although Lutz’ position was again defended by Emílio Gomes, the conference's final conclusions were entirely shaped by the concern for a public campaign, in Brazil and throughout the Americas, focusing on “the fight against infection … the decisive element in the struggle against leprosy;” the only concession to Lutz’ ideas lay in the recommendation that the technical measures to be taken should reflect “the diverse schools of thought related to the transmission of the disease.”

In order to show that the National Department of Public Health would put into practice the guidelines recommended to other South American nations, Carlos Chagas and the President of Brazil, Epitácio Pessoa, inaugurated the cornerstone of the “Federal Leprosarium” in Jacarepaguá, at that time a rural area belonging to the city of Rio de Janeiro. In the house that would be the offices of Curupaiti Leprosarium, the public health department offered a table of sweets to the conference participants, journalists, and other guests.[46]



Gustavo Capanema, Ministry of Education and Public Health, and other authorities at the Curupaiti Lepers Settlement foundation stone ceremony on December 26, 1935 (FGV CPDOC, Gustavo Capanema Archive, GC photo 080).

The prize awarded by the Academia Nacional de Medicina in 1921 to Belmiro Valverdes monograph on “Prophylaxis and Treatment of Leprosy,” published the same year as *Leprosy in Brazil*, represented an endorsement by an important part of the capital city's medical

elite of the contagionist ideas that Valverde had supported so fervently since 1915.

Within the Academia, leprosy was one of the most frequently-discussed issues between 1921 and 1930, repeating the controversy between Valverde and Lutz' faithful spokesman, Emílio Gomes. A number of scholars conciliated the contagion theory with the possible transmission by mosquitoes or other blood-sucking insects. The "eclectics" included Parreiras Horta, Henrique Autran, Alfredo Augusto da Matta[47] and Eduardo Rabello, who in 1925 succeeded Fernando Terra as professor of dermatology at the Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro and as president of the Sociedade Brasileira de Dermatologia. But in 1926, another controversy developed within the Academia, overshadowing the debates over Lutz' theory, when Belisário Penna, another future advocate of integralism, stubbornly advocated an intransigent policy of quarantining carriers of Hansen's disease in leper colonies and leprosariums. Penna criticized the fact that, in all of the national forums where the problem had been debated, restrictions on the isolation of homes had been weakened.

"Leprosy," Penna stated,

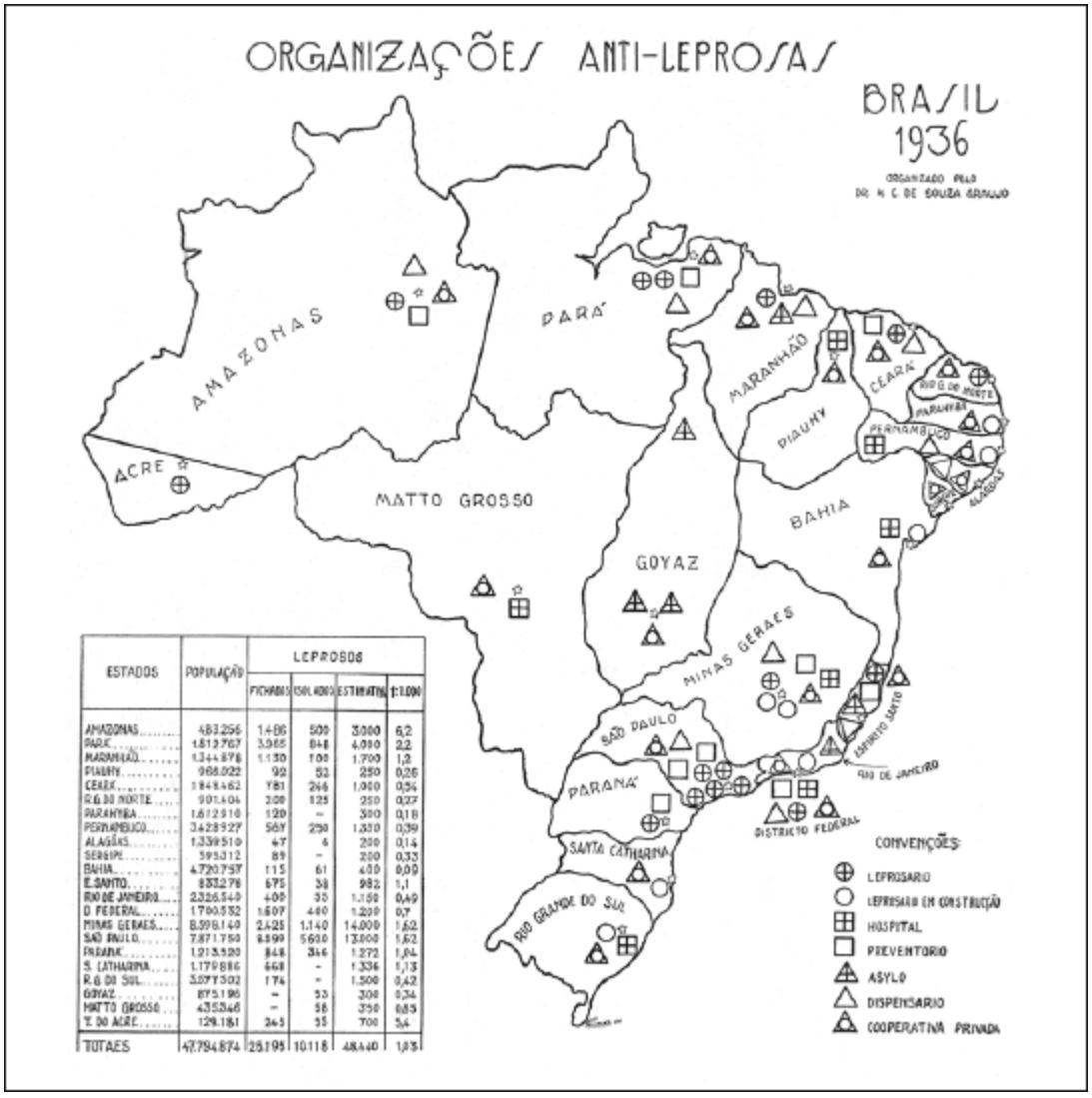
> is not a disease of civilized countries, nor of savage ones. Among the savages there is no leprosy. Leprosy is characteristic and symbolic of countries in a semi-civilized state. Now, Brazil would like to be a civilized country and shouts about it every day, makes noises in the League of Nations. It needs, however, to demonstrate that it in fact is one … We do not even need to leave the capital to find lepers everywhere. I saw a leper … taking a bath at Post 6 in Copacaba, in the middle of everyone, and everyone was disturbed. I know a leper who sells newspapers … And that's how it is all over the place. … It is not possible to continue on this way; it has become necessary to put up barricades to stem this avalanche that is dominating the country. (cited in Souza Araújo, 1956, p.417)

As Monteiro (2003, p.95-121) shows, after the revolution of 1930, the faction that advocated compulsory, unconditional quarantining of victims of Hansen's disease assumed control over health policies in this area, not only in São Paulo but also in other Brazilian states.

Working against this tendency, Lutz continued to preach his conviction that the disease was transmitted by mosquitoes and therefore not contagious. In March, 1932, the Bulletin of an influential association created by ladies from the high society of São Paulo in 1926, the Society for Assistance to Lepers and for Fighting Leprosy, published the text of a lecture Lutz had delivered over Rádio Sociedade of Rio de Janeiro. He later returned to defending the position he had put forth in this lecture, in a conference held in Rio in September-October 1933, for the unification and uniformization of the Brazilian campaign against leprosy. The participants of this conference included government authorities and delegated from leagues and associations from all over Brazil. Lutz' paper was published in the Sunday edition of two important Rio de Janeiro newspapers, *Jornal do Commercio* and *Jornal do Brasil* (Oct. 1, 1933).

Three years later, Lutz published an overview (in German, Portuguese, and English) of the literature on leprosy transmission, reviewed in French and Italian medical journals.[48] Letters of support for his ideas came from around the world, for instance, from Jesus M. Gomes, physician in Guindolim, a town in Goa, and from Dr. Peskcowsky, director of the Krasnodar Experimental Leprosy Colony and Clinic, in the Soviet Union, who was responsible for epidemiological research into the disease in the area just east of the Azov and Black seas. Lutz sent a paper entitled "No control of leprosy without antimosquito campaign" to the International Congress in Cairo (Mar. 21-28, 1938).[49] The disease was also the topic of the scientist's final two papers, dictated to his niece since he was already completely blind. *"A transmissão da lepra pelos mosquitos e a sua profilaxia,"* read at the 7th Congress of the Pan American Medical Association in 1938, was published in *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* in November of the following year, while

'Regras indispensáveis de prophylaxia anticulicidiana sugeridas ao Serviço Sanitário do Estado de S. Paulo" remained unpublished.[50]



ESTADOS	POPULAÇÃO	LEPROSOS			
		FICHADOS	ISOLADOS	ESTIMATIVA	1:1.000
AMAZONAS	483.256	1486	500	3000	6,2
PARÁ	1.812.767	3.965	848	4.000	2,2
MARANHÃO	1.344.878	1.130	100	1.700	1,2
PIAUHY	968.022	92	52	250	0,26
CEARÁ	1.848.462	981	246	1.000	0,54
R.G.DO NORTE	901.404	208	125	250	0,27
PARAHYBA	1.612.510	120	–	300	0,18
PERNAMBUCO	3.428.927	567	250	1.350	0,39
ALAGÔAS	1.339.519	47	4	200	0,14
SERGIPE	595.312	89	–	200	0,33
BAHIA	4.720.757	115	61	400	0,09
E.SANTO	833.278	675	38	982	1,1
RIO DE JANEIRO	2.326.549	400	35	1.150	0,49
D. FEDERAL	1.790.532	1.607	440	1.209	0,7
MINAS GERAES	8.998.149	2.425	1.140	14.000	1,62
SÃO PAULO	7.871.750	8.599	5630	13.000	1,62
PARANÁ	1.213.520	848	344	1.272	1,04
S. CATHARINA	1.179.886	668	–	1.336	1,13
R.G.DO SUL	3.577.302	174	–	1.500	0,42
GOYAZ	875.196	–	53	300	0,34
MATTO GROSSO	435.346	–	58	350	0,83
T. DO ACRE	129.181	345	55	700	5,4
TOTAES	47.794.874	25.195	10.118	48.440	1,03

Map published in Souza Araújo (1937), showing anti-leprosy organizations in Brazil in 1936.



Envelope of a letter addressed to “Instituto Adolpho Krutz” by dr. Peskchowsky, Director of Experimental and Clinical Leprosarium in Krasnodar, Soviet Union, received by Adolpho Lutz on 6.22.1937 (BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Caixa 22, pasta 255).

Lutz’ prevention recommendations, especially in his first article (1939), were now much more detailed and aimed primarily at “those who do not acknowledge the mosquito as the only means of transmission of leprosy.” The latter category may have included not only less unbending contagionists as well as physicians and researchers who considered that other vectors might be involved, such as the haematophagous fly *Musca sorbens* Wiedemann (Lamborn, 1937).

He recommended that there should be at least one person in every leprosarium undertaking constant prevention measures against mosquitoes. Furthermore, larger settlements should keep on staff an entomologist or physician qualified to raise the larvae found in infirmaries and lodgings, determine their species, and describe them in periodical reports to the institution. In regions where leprosy was found, a complete study of the local fauna of haematophagous Diptera and insects was indispensable in orienting anti-culicidian prophylaxis, which was “always useful, dispensing the need for justification.”

Patients’ medical histories should include information on their contact with mosquitoes in the places where they probably caught

the infection. Those with fever or whose disease was progressing rapidly should be isolated in screened infirmaries. The patients' lodgings should also have screens, and an effort should be made to eliminate dark corners, dark painting, and other "hiding places" for mosquitoes. Even though domestic species were the most likely suspects, leprosariums should be built where there were no infestations of marshland or wildland species.



Logo of Associação Protetora dos Morféticos used in the cover of Emilio Ribas book with "answers to questions made by the Association … with the purpose of obtainning data for the humanitarian solution of the urgent problem of Saint Lazarus disease".

In an article published in November 1939, Lutz also described in unprecedented detail the experiments meant to prove his theory:

FEDERAÇÃO DAS SOCIEDADES DE ASSISTENCIA AOS LAZAROS E DEFEZA CONTRA A LEPRA

SÉDE PROVISORIA: - SÃO PAULO - RUA LIBERO BADARÓ 10, - 3.º andar
Caixa 2884 — Tel. 2-4708

São seus encargos (art. 2)

a) - Incrementar a fundação de Sociedades de Assistencia aos Lazaros e Defeza contra a Lepra nos Estados, onde sejam necessarias, e pugnar pela affiliação de todas élas a esta Federação, com vistas á unidade de objetivo;

b) - organizar, com os elementos mais proficientes, comissões para estudo e consequente estabelecimento de uma campanha sistematisada e continua para erradicação do mal de Hansen do territorio nacional;

c) - trabalhar junto ás associações e centros educacionais, no sentido de obter-lhes o apoio moral e material, e outrosim favorecel-os com folhetos elucidativos sobre o mal de Hansen e sua profilaxia;

d) - como o leproso supõe irremediavel o seu mal, levar-lhe, por intermedio das sociedades, a certeza de que a sua enfermidade é curavel, sobretudo nas primeiras manifestações;

e) - procurar destruir no espirito publico o horror injusto que o hanseniano causa, e, por meio de grande publicidade, apelar para os seus sentimentos de fraternidade afim de que todos os brasileiros se congreguem, não mais para repelir os seus irmãos lazaros, mas para recebel-os em colonias amplas, que o seu interesse pelos mesmos haja creado;

f) - interessar os governos para que a lepra seja encarada como problema de interesse publico, que deve ser tratado com a urgencia que a extensão desse mal exige;

g) - organizar um plano de cooperação com os poderes publicos, para intensificar-se a campanha contra a lepra em todo o país, pedindo-lhes uma taxa adicional especial para a realização desse plano;

h) - apelar para todas as organizações, civis e militares, religiosas e educativas, afim de obter-lhes a colaboração nessa campanha de redenção sanitaria nacional;

i) - pedir providencias ás autoridades competentes para que os alunos das escolas primarias, secundarias e superiores, soldados, funcionarios publicos, empregados de comércio, operarios, domesticos, tragam cadernetas de saude, de que conste exame periodico feito por leprologos pertencentes a repartições idoneas;

j) - pleitear a instituição do exame periodico das pessoas cujos cargos ou funções as ponham em contato com o publico;

k) - envidar todos os esforços para a extinção da leprose no país.

Illmo.Snr. N°.410

Ao se approximar a realização da Conferencia para a uniformização da Campanha contra a lepra, promovida pela Federação das Sociedades de Assistencia aos Lazaros e Defeza contra a Lepra, sob a orientação technica do profes - sor Eduardo Rabello e marcada para o final de Setembro, ahi, no Rio de Janeiro - é de dever, aliás prazeiroso, relembrar o vulto da contribuição scientifica e social com que V.S. soube sempre distinguir a causa hansenianista, localizando-a a proposito.

Eis porque aqui deixamos tambem o nosso mais at - tencioso convite para que V.S. assista e participe, com qualquer trabalho em these, ao referido certame de leprologia, com o merito de uma experiencia assáz brilhante e de utilidade imprescindivel.

Cordealmente,

Alice de Toledo Ribas Tibiriçá

(ALICE DE TOLEDO RIBAS TIBIRIÇÁ)
Presidente da Federação das Sociedades de Assistencia aos Lazaros e Defeza contra a Lepra

São Paulo, 31 de Agosto de 1933.

Illmo.Snr.

Dr.Adolpho Lutz

F-2 3M 4/32

Letter from Alice de Toledo Ribas Tibiriçá, President of “Lepers’ Assistance Societies and Defense against Leprosy Federation” to Dr. Adolpho Lutz inviting him to a conference to unify the criteria for the campaign against the disease. BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Caixa 22, pasta 255.

> The common nocturnal mosquito, *Culex quinquefasciatus*, must especially be suspected of transmitting leprosy but it does not lend itself easily to experiments because it only bites in the dark. It is best not to use *Stegomyia* for a variety of reasons. It is better to use species that bite readily … for example, species from the genera *Mansonia, Taeniorhynchus*, and *Ianthinosoma*. The easiest to obtain is *Culex*, today *Ochlerotatus scapularis*, plentiful in tree-filled gardens.

The mosquitoes “should be” (or were[51]) infected with a variety of microorganism species, not just “of the genus *Coccothrix* (1886), a name that has precedence over *Mycobacterium"* but also of different “strains” of the tubercle bacillus- especially those associated with bovine or avian tuberculosis – and Stefansky's bacillus, which in rats produced an “illness very similar to leprosy.” [52]

Lutz recommended using cultures of these microorganisms, mixed with fresh defibrinated blood or diluted honey, to infect mosquitoes. The insects could also suck the germs directly from people or animals carrying the disease, but this method did not yield good results. In this case it would be better to use people or animals displaying recent and rapidly progressing pathological processes, with fever and the subsequent circulation of bacilli in their blood.

> Many years ago I performed some experiments, applying mosquitoes to leprous tubercles, which are always full of acid-fast bacilli and usually form masses in zooglea. In my experiments, acid-fast bacilli were not found in mosquitoes. However, other observers seem to have been more successful. Today I attach little importance to these negative results

> because I believe that while acid-fast forms are convenient for diagnostics, they represent later, not very active stages.[53]

For Lutz, the first question to resolve after infection of the mosquito was how long the bacilli remained alive in its body. Infected specimens should be kept alive for some time, “preferably completely in the dark,” to give the germ time to incubate. If it did not disappear from the internal organs quickly, these mosquitoes could be used in the inoculation of animals and in cultures attempted in succession. In animals, the salivary glands and the body should be inoculated in an effort to produce a lesion: guinea pigs and rabbits were susceptible to various forms of tuberculosis; rats, to Stefansky's bacillus; and monkeys, to human leprosy.

> Experiment with bites, which may be repeated, or by means of inoculations using mosquitoes ground up in a little liquid. They can be washed in alcohol and lightly singed to disinfect the external parts. This same process can also be used to inoculate appropriate nutritive media. It would be good to repeat these experiments as often as possible in hopes of obtaining one or two positive results. It will suffice to obtain positive results with only one of these germs in order to demonstrate the possibility of mosquito transmission of *Coccothrix* species.

Adolpho Lutz passed away on October 6, 1940, a few weeks before his 85th birthday. His research program was carried on by Heraclides Cesar de Souza Araújo, head of the Leprology Laboratory at Instituto Oswaldo Cruz, and by Gustavo M. de Oliveira Castro, an entomologist at the same institute who had already published a number of papers in collaboration with Lutz. In a previous note published in 1945, with José Mariano, Oliveira Castro presented the results of the experiments performed with dozens of human volunteers to determine whether the proboscises of contaminated mosquitoes could infect the tissue they bit. The volunteers were all “negative” for leprosy, or “abacilliferous, with skin that is for the most part healthy and resistant to re-infections.” Based on the results of experiments with Culidae (mosquitoes), Ixodidae (ticks), Pediculidae

(lice), Cimicidae (bedbugs), Pulicidea (fleas), and Triatominae (sub-family of Hemiptera, which includes the carrier of Chagas' disease) conducted by these and by other researchers during the 1940s, Souza Araújo (1953, 1952) reached the conclusion that any haematophagous insect could transmit leprosy under certain conditions, and it would therefore be advisable for public health authorities to extend the fumigation program aimed at the malaria vector to include rural and suburban foci of Hansen's disease.[54] The leprologist from Manguinhos defended this thesis at the 10th Brazilian Congress on Hygiene, held in Belo Horizonte in October 1952, and at the 5th International Congress on Tropical Medicine and Malaria, which took place in Istanbul in AugustSeptember of 1953.

Adolpho Lutz' ideas were defended before other audiences by his daughter, Bertha Lutz. During the seventeen months in which she held office as a legislative deputy (Partido Autonomista) for the Federal District, representing the Liga Eleitoral Independente (Independent Voters League), she urged that mosquitoes be combated as part of leprosy prophylaxis. She in fact lodged a petition with the House of Representatives, requesting information on the anti-culicidian measures taken at the leprosariums and isolation hospitals then being created in different places around Brazil (Benchimol and Sá, Jan.-Apr. 2003, p.203-50).

World War II was a watershed in treatment of the disease. As of the 1940s, the use of compounds derived from diamino-diphenyl-sulphone (Promin, by Parke Davis; Diazone, by Abbot; Sulphetrone, by Burroughs Wellcome) would bring a cure to thousands of interned patients who began receiving their treatment in dispensaries, until they could be finally released after some years (Coutinho, 1957, p.321). These pages are not the place for a detailed investigation of all the chemical-pharmaceutical, socioeconomic, and political-cultural factors that made leprosariums and leper colonies obsolete, destined to decay or to be transformed into monuments meant for other purposes, among which preserving our memory of medical practices now fortunately left behind. But should you, the reader, happen to come across rusty screens protecting the doors and

windows of one of these ghostly institutions, now you will know they represent prosaic vestiges of the ideas so fiercely defended by Adolpho Lutz. In this case, as in many others, the historian does not find the neat closing chapter always imagined to finalize scientific polemics, separating truth from error like wheat from the chaff.

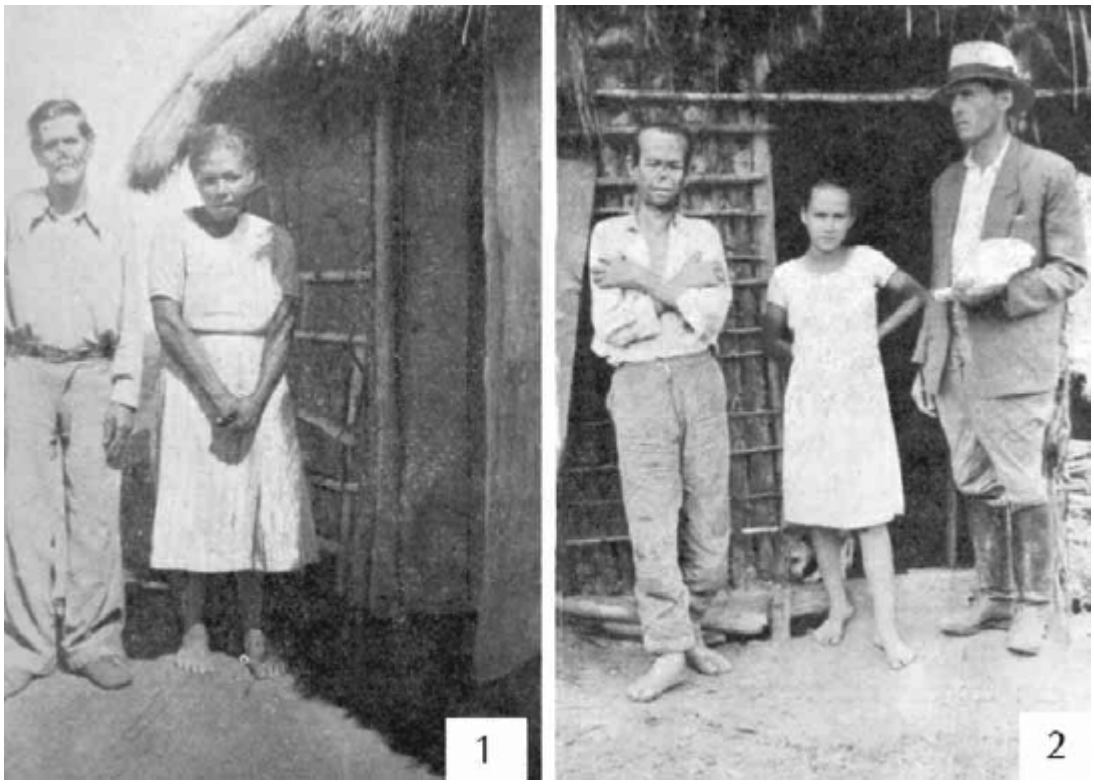


Photo 1 shows Sebastião and Benedita, spontaneously contaminated by Hansen's bacillus, in Rola Moça, Bambuí, Minas Gerais, where Souza Araújo and his staff collected many *Triatoma infestans*, Chagas' disease transmitter. Photo 2 shows Dr.Vandyck taking notes about J.A. Luz and his daughter, in Arraial da Mata, in São Gotardo, Minas Gerais, "the core of leprosy, Chagas disease transmitters and ticks". Souza Araújo photos (1943, p.453a), on December 13 and 18, 1942.



Ten diseased people selected for the experimental contamination of mosquitoes in natural condition. In the photo, taken by Souza Araújo in March 1943, entomologist Oliveira Castro and guard Otto stand with the diseased by Rio do Peixe Lagoon. At this site, at sunset, the first mosquitoes contaminated with Hansen's bacilli were collected at the very moment they were suching blood from the diseased (Souza Araújo, 1943b, p. 170, fig. 5).



Adolpho Lutz and his daughter, Bertha Maria Júlia Lutz, at the foot of the central stairs of Rio de Janeiro House of Representatives, at her inauguration ceremony as federal representative in July (BR. MN. Fundo Bertha Lutz)

Notes

[1] Although in Brazil and other nations the term ‘Hansen's disease’ has been adopted to refer to this illness as part of an effort to relieve its sufferers of the stigma associated with ‘leprosy', we have nonetheless chosen to apply the word that was in current use during the historical period examined in these pages. From a historiographic perspective, a ‘politically correcf stance would in this case yield an unacceptable anachronism. For more on the current implications of the use of the term “Hansen's disease” see Oliveira et al. (2003).

[2] See Danielssen and Boeck (1848). Heráclides Cesar de Souza Araújo edited a commemorative centennial edition of the *Atlas de la*

lèpre par C. Danielssen e C. W. Boeck, Bergen en Norvèege, 1847 (Rio de Janeiro, 1946).

[3] Obregón, 2000, p.266; Lutz, 1887. Originally published in *Norsk Magazin for Laegevidenskaben* (1874), Hansen's work was reprinted in 1955 by the *Intern. Journ. of Leprosy*. Obregón, currently one of the leading scholars on the history of leprosy, has just published a fine book on the topic (Medellin, 2002), and, more recentjy, an article on the campaign against the disease in Colombia (2003).

[4] After testing it at Instituto Bacteriológico de São Paulo, Adolpho Lutz gave his negative opinion regarding the serum produced by Colombian physician Juan de Dios Carrasquilla. Obregón's affirmation that the search for a vaccine against leprosy turned into “almost the only acceptable program of scientific investigation” (Obregón, 2000) does not apply to Brazil, albeit yellow fever was the object of intense research.

[5] “Report on the status of Lazarus Hospital, prefaced by some considerations on morphea, its treatment, and experiments conducted at this hospital in 1869 by Dr. João Pereira Lopes” (in Port.), found in Lopes (1870) and partially transcribed in Souza Araújo (1946, p.463-71).

[6] For a description of the cited plants, see Cruls (1965).

[7] Before finishing his medical schooling in Strassbourg in 1875, Paul Gerson Unna (1850-1929) studied in Leipzig and Heidelberg. His doctoral dissertation on the histology and history of the development of human epidermis *(Archiv für mikroskopische Anatomie*, 12, p.665, 1876) was a precursor to original approaches in the field of skin diseases. In 1881, he founded a private dermatological clinic which three years later was moved to more modern facilities in Eimsbüttel, a suburb of Hamburg. The institution soon attracted a large number of students from Germany and other countries. Co-editor of *InternationalerAtlas seltener Hautkrankheiten* (Hamburg and Leipzig, 1889-1899), Unna did research on biochemical skin processes and

discovered *Stratumgranulosum*. He described a number of diseases and introduced new therapies. His book on histopathology, published in 1884, consolidated his prestige as one of the world's greatest dermatologists (www.whonamedit.com/index.cfm). In the next volume of the Complete Works of Adolpho Lutz, we will look more carefully at his relationship with Unna and the role that both played in the medical specialty of dermatology, which was becoming established in a number of countries.

[8] Neumann was a professor at the University of Heidelberg and associated with both the Seemannskrankenhause (Sailors' Hospital) and the Institut für Schiffs und Tropenkrankheiten (Institute of Naval and Tropical Diseases), in Hamburg. In the summer of 1904, he traveled to Brazil with M. Otto to study yellow fever, shortly thereafter publishing *Studien überdas Gelbe Fieberin Brasilien* (Leipzig, 1906).

[9] "Relatório do dr. Lutz comunicado ao dr. Azevedo Lima". Rio de Janeiro, July 4, 1887. In Azevedo Lima, 1887, p.24-32. Transcribed in Souza Araújo (1946, p.491-3).

[10] See the bibliography on Adolpho Lutz edited by Herman Lent, in Neiva (1941). It was reprinted, with corrections and additions, in *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, 10:1, p.362-409.

[11] BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 255, maço 2.

[12] On September 20, 1884, he inoculated Keanu, "rubbing pus from a leprous ulcer into blistering boils on his right arm and his ear. From a 9-year-old girl with tuberous leprosy he removed a leproma immediately after a bout with fever … [this] was introduced into a long, deep incision in Keanu's left forearm, and retained there by five stitches … The following month, the patient began to feel rheumatoid pains; immediately thereafter, the cubital nerves began to become obstructed, this lasting until the 5th to the 8th month. … On 9/25/1888, tuberous leprosy was quite marked in Keanu, and he was transferred to the leprosarium in Molokai" (Souza Araújo, 3.9.1936). The second controversial incident involving Arning was his

examination and diagnosis of Father Damien, which will be discussed later.

[13] As in Brazil, Chinese immigrants were considered by the Europeans and North Americans to be racially inferior, dirty, and sexually promiscuous, as well as having other physical and moral characteristics that jeopardized public hygiene (Obregón, 1996, p.165; Crosby, 1992, p.194; Gussow, 1989, p.96-7).

[14] Letter from Emerson to Lutz, on November 6, 1888, partially transcribed by Corrêa (1992, p.145-6).

[15] Letter to Emerson, dated June 2, 1888. According to Marcelo Oswaldo Álvares Corrêa (1992, p.144), the main source on this period of Lutz' life, his name had become known to Emerson by means of H. W. Schmidt, the Swedish and Norwegian Consul, who also had ties to a business, H. Hackfeld & Co. On May 5,1888, Unna wrote Lutz from Paris. He forwarded him a letter from Schmidt, on the subject of his trip to Hawaii, and left it to Lutz to decide what was best (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 252, maço 2). At the beginning of 1888, Emerson consulted Dr. Edward Arning to find out whether he would like to resume his investigations, this time directed toward therapeutics, but Arning declined, saying that the disease was being studied by competent professionals in European medical centers that offered more advantageous conditions than Hawaii (Law, n.d., p.3; also hml.org/mmhc/mdindex/arning.html).

[16] In the next volume of this collection, focusing on dermatology and mycology, we will analyze the meaning of this conference for Lutz and for the areas of medical-biological specialization with which he was involved.

[17] At the Molokai community, a number of physicians served as directors:. N. B. Emerson (1879), C. Neilson (1880-1881), G. L. Fitch (1882-1884), A. St. M. Mouritz (1884-1887), C. A. Peterson (1888), S. B. Swift (1889-1892) e E. Oliver (1892-1902) (Souza Araújo, 1929, p.83).

[18] During a visit to Honolulu in January of 1885, Father Damien burned his leg and foot. The physician who examined him, Dr. George Trousseau, noted that he lacked sensation in his limbs. Dr. Edward Arning was called in, and he applied a strong electric current using a platinum needle placed in the leg. The fact that the priest did not feel this confirmed the death of the peroneal nerve, along with other ramifications, due to Hansen's disease. Father Damien refused treatment by Arning at Kakaako hospital. Source: hml.org/mmhc/mdindex/arning.html (consulted in February, 2003). On this subject, see also Obregón, 2002; Huenermann, 1953.

[19] Law (n.d., p.1). Based, apparently, on the diary of Sister Leopoldina Burns, this author affirms that Amy converted to Catholicism in order to win her patients' confidence, entering the Third Order of Saint Dominic only on the eve of her departure from England.

[20] Also in Albuquerque (1950, p.11-2) we read that the trip through the United States had the air of a "triumphant procession."

[21] The other members of the Board were L. A. Thurston and S. M. Damon, whom she qualified as "excellent," and W. E. Rowell and J. T. Waterhouse, who were described as "honorable;" Potter was merely a *squire*.

[22] Born in the state of Maine, on July 9,1832, Kimball graduated from Harvard Medical School in 1857, and served in the U.S. Civil War (1861-1865) as a surgeon for the Union Army. Accompanied by his daughter, he arrived in Hawaii on June 11, 1882. In October, he was named government doctor of the Hilo district, in which post he remained until May, 1888. He also provided services to four large land-owners in rural areas. Transferred to Honolulu, he became responsible for the capital's dispensary until January, 1890, when he assumed the presidency of the Board of Health. He resigned from this position after the scandal involving Adolpho Lutz and Amy Fowler, which will be described here later, and returned to the United States. He died in Bridgton on June 20, 1902

(http://hml.org/mmhc/mdindex/arning.html; accessed on March 7, 2004).

[23] Its members were John W. Kalua (president), A. P. Paehaole, H. G. Grabbe, WM. H. Halstead and T. R. Lucas. The last visit by the Board of Health committee, which included J. O. Carter and Waterhouse, ocurred days before the first visit by the legislative commission. Legislature of 1890. *Select Committee on Complaint of Rose Gertrude in regard to Kalihi Hospital*.

[24] Legislature of 1890 (p.40-2). It was signed by Kalua, Paehaole, Crabbe and Halstead. In the “dissenting report,” Lucas endorsed the group's conclusions but proposed that Kahalehili remain at the hospital under the authority of Lutz and Rose Gertrude, and that Reynolds maintain his position (ibid., p.43). Among the depositions taken by the commission, there are indications that the story about the indigenous woman's lover who was committed by his brother, as told by Bertha Lutz may be true, but that the brother was not a priest but Carter himself, of the Board of Health.

[25] These papers dealing with dermatology and mycology are examined in detail in the next volume of the Complete Works of Adolpho Lutz.

[26] The arguments made by the author are based on a number of papers later written by Lutz. Presented in this form, they do not make it clear that the observations and hypotheses arose in Hawaii, nor how the theory that he would espouse so decidedly beginning in the 1910s was born and matured.

[27] Aragão, 1915, cited in Souza Araújo, 1956, p.137, and Obregón, 2002. We have found only *Leçons sur la syphilis, professées à lhôpital Saint-Sauveur* (Paris, 1886) by Henri Leloir. In a document from the Adolpho Lutz Archives ('Transmissão da lepra por mosquitos,” caixa 19, pasta 74), Bertha Lutz wrote references apparently taken from Edvard Ehlers, “Transmissibilité de la lèpre par les insectes succeurs de sang (parasites lectulaires),” in *II Lepre*

Konferenz Mitteilungen u. Verhandlungen III, p.25-38. The list mentions a paper by Leloir entitled *Traite pratique et théorique de la lèpre* (1886). It also includes Ashmead (although nothing other than the author's name); Baldomero Sommer, “La lèpre en Argentine,” *Semaine Médicale*, 1898; articles by Blanchard but with no titles specified (see bibliography); Arning *(Archiv. F. Dermat. U. Syph.*, 1891); Scott *(British Medical Journal*, Aug. 18-Sep. 29, 1900); Noc *(Annales dHygiene et de Médecine Coloniale*, Jul.-Sep. 1903, p.481; Jan.-Mar. 1904, p.11). More detailed references are provided by Chosky, author of *Report on Leprosy and the homeless Lepers Asylum Matunga at Bombay* (1901); Hallopeau, “Leçons cliniques de l'hÔpital St. Louis,” *Bulletin de l'Academie de Médecine*, Jul. 1901; Chantemesse (same publication, same session, Jul. 30, 1901); Pierre Cazamian, *Archives de Médecine Navale*, Dec. 1904, p.452); Goodhue, *Indian Medical Gazette*, Aug. 1906, and *Journal of Tropical Medicine*, Sep. 15, 1906; Marchoux and Bouret, *Annales de l'Institut Pasteur*, 19, 1908, p.389 and *Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique*, 1908, p.288; Laveran (same periodical, same session).

[28] A helpful entry on Blanchard can be found at http://www.pasteur.fr/infosci/archives/f-bio.html. See also Brumpt (Feb. 13, 1910) and Linossier (Feb. 15, 1919).

[29] This brochure was most likely ‘The mosquito as an agent for spreading yellow fever” (in Port.) by Emilio Ribas (1901), which transcribes a note by Adolpho Lutz. Lutz must have sent some of his works on leprosy, because the Frenchman comments in surprise (Oct. 1, 1905): “I was unaware that you had already pointed out the role of insects as infectious agents of leprosy. if there is a second edition of my book, I will not fail to mention this interesting fact. I am delighted to find myself in agreement with you on this point. I am more and more convinced that this is the only reasonable interpretation” (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 255, maço 1).

[30] The report presented on July 28, 1897, to Emílio Ribas, director of São Paulo's Sanitation Service, contains the results of an analysis of

the material Lutz had received from Colombia shortly before his trip to Montevideo, where he attended the conference at which Giuseppe Sanarelli announced discovery of the icteroid bacillus, the presumed agent of yellow fever (Benchimol, 1999). The labels of the ten bottles were marked: “Instituto Carrasquilla – Suero antileproso [antileper serum] – Bogota – Plaza de los Mártires.” With the help of Arthur Mendonça, Lutz ascertained that all contained bacilli similar to *coli*, a larger bacillus, and cocci. They injected the serum into a dog and noticed no “phenomena other than a bit of local tumefaction.” Lutz judged it should not be used since it contained “several different organisms.” “As to its therapeutic actions,” he wrote, ‘"we can say that the little we have found in literature provides absolutely no scientific basis for justifying any hope in this realm. This appears to be merely a work guided by no criteria, or of commercial speculation” (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 12, maço 1). Carrasquilla's serum was widely accepted in Colombia, and the government of that country gave him an institute so he could continue his research. Prepared from the blood of infected patients, his serum was criticized by the international scientific community, including a number of participants at the Berlin congress, who argued that “Hansen's bacillus is not found in the blood of patients” (Obregón, 2002, p.194-6).

[31] Art. 145, title II, “Profilaxia geral das moléstia infectuosas,” in Barbosa and Rezende (1909, p.1000).

[32] In 1817, Enxadas Island, a storage place for gunpowder, provided temporary shelter to the ill who were transferred from the leprosarium in the neighborhood of São Cristovão. The lepers were moved to Bom Jesus Island, where they stayed until the construction of Lazarus Hospital was completed in 1850. Another island, Boa Viagem, in Niteroi, was site of a pesthouse for seamen afflicted with contagious diseases. Created in 1810, shortly after the Portuguese Court moved to Brazil, this pesthouse was supported by daily fees paid by merchant marine ships docked in Guanabara Bay (Kushnir, 2002; Sarthou, 1964).

[33] These words were pronounced by Emilio Gomes at the July 22, 1915 session of Brazil's Academia Nacional de Medicina. They were published in the academy's annals (v.81, p.161) and reproduced by Souza Araújo (1956, p.123).

[34] Hannaway (1993) names two works as the essential foundations of Germany's medical geography: Leonhard Ludwig Finke's, published in 1792-1795, and the two volumes that Hirsch published in the 1860s, on the eve of the Pasteurian revolution. In these pages, the German physician compiled a remarkable amount of data on the distribution and types of diseases during different periods and locales around the world and on the relation between these diseases and the environments in which their victims lived.

[35] Among those defending the transmission of leprosy by fleas was Juan de Dios Carrasquilla, who advocated this theory at the 3rd Latin American Scientific Congress, held in Rio de Janeiro in 1905. In 1947, another Colombian physician, Guillermo Muñoz Rivas, won an award from Brazil's Academia Nacional de Medicina for his work on the transmission of leprosy by fleas. Continuing with Carrasquilla's line of study, Muñoz Rivas conducted a number of experiments with human and canine fleas and ascertained that the leprosy bacilli remained in these insects' digestive tubes for up to 76 hours (Obregón, 2002, p.173, 317).

[36] Lutz attributed this discrepancy to the use of mosquito netting. No white person slept without one and even during daytime pyrethrum powders were widely used. The natives had no such habits. "On the other hand, the locals are very fond of water, and a lack of cleanliness cannot be alleged, as is always invoked, clouding the issue of disease transmission" *(Jorn. Comm.*, Nov. 7, 1915).

[37] Souza Araújo (1956, p.219, 303, 305, 332); Coutinho et al (2001, v.5, p.5890-2).

[38] Lutz' papers were published in the *Jornal do Commercio*, 12/6/1915 and the *Diario Official*, 12/15/1915, p.901-6; Valverde's

came out in *O Brazil-Medico*, v.1, 1924, p.233-6. 1924. These articles are transcribed in Souza Araújo (1956, p.129-31, 131-7, 141-4).

[39] On Dec. 3, 1915, Valverde questioned the analogy drawn between the processes by which leprosy and yellow fever are transmitted. “If one sole case of yellow fever, which only has the power to infect for three days, is enough to produce a pandemia, how can we allow that leprosy, with such a lengthy febrile period … can be transmitted so slowly and capriciously? Given the number of lepers around the world and the number of mosquitoes likewise in the world, if this theory were true, the world would be transformed into one huge leprosarium” (cited in Souza Araújo, 1956, p.132). The hardest blow against this aspect of Lutz’ theory came from a scientist at Instituto Oswaldo Cruz, leprologist Souza Araújo (1946, p.6). After examining venous blood from dozens of sick people who visited his office at this Institute between 1927 and 1929, he proved that “every lepromatous leper is constantly in a state of bacillemia, contrary to the classic notion defended … by Ad. Lutz, that this bacillemia only occurs during bouts of fever.”

[40] *Jorn. Comm.*, Dec. 6, 1915, cited in Souza Araújo, 1956, p.131. At another point during the second conference, Lutz stated: “It is only in recent years that experimental work on this topic has appeared, and its authors have usually grown discouraged as soon as they have run into their first problems concerning the mosquito's role … As a result, they have made the mistake of singling out flies and bedbugs, without taking into consideration that these could never explain the capricious way in which the disease spreads” (p.130). Lamborn (1937) provides a fine review of the plentiful literature on the transmission of leprosy by flies.

[41] Lutz pointed to the *"Culex fatigans* - or *‘quinquefasciatus'*, as Americans would have it – and its corresponding *pipiens;* secondarily comes *Stegomyia calopus*, whose distribution is more limited” (Aragão, cited in Souza-Araújo, 1956, p.139). According to Consoli and Oliveira (1994, p.139), *Culex quinquefasciatus* [Say,

1823] was long known as *Culex fatigans* or *Culex pipiens fatigans*. “It is considered tropical-cosmopolitan. It is basically found in meridional parts of Asia and in Africa, the Americas, and Oceania.” A domestic mosquito, it was “a curse for those living in the warmer climes of the aforementioned continents. It is found … in greater numbers in human agglomerates, inside cities or rural villages, becoming rare as housing is spread farther apart, and eventually not found at all where man has not yet arrived or where he left long ago … It attacks precisely during periods reserved for rest, following the hours of work or study.”

[42] Lutz’ interest in mosquitoes led him to gather a representative collection with the help of collectors in different parts of Brazil (see BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 216). He devoted himself with great enthusiasm to the taxonomic study of the group, and one of his main interlocutors was Frederick Theobald, the entomologist to whom the British Museum had entrusted the task of writing a monograph about mosquitoes of the world. Theobald used Lutz’ descriptions of mosquitoes collected in Brazil. For five years, the two of them corresponded about the characteristics of the species they were studying (Sá, 2002).

[43] Regarding the debates at the 5th Brazilian Congress of Medicine and Surgery, held in Rio de Janeiro in mid-1903, see Benchimol (1999). “I am well aware that new ideas are always received with a certain caution, up to a point quite acceptable,” stated Aragão in December 1915, “but a great distance lies between this and assuming an unyielding opposition … without taking into account the authority of who is presenting these. Unfortunately, this is what seems to be the tendency concerning the culicidian doctrine of leprosy, repeating earlier campaigns against the culicidian theory of malaria and yellow fever, and, in general, against all hypotheses about the spreading of diseases by an intermediary host” (cited in Souza Araújo, 1956, p.137).

[44] Emilio Gomes presented these “Conclusões aconselhadas pela Comissão de Prophylaxia da Lepra para servir de base a um projeto

de lei" to Brazil's Academia Nacional de Medicina. They were published in the academy's *Boletim,* v.2, 1919, p.738-40 (cited in Souza-Araújo, v.III, p.159).

45 Delegates from Argentina, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, the United States, Guatemala, Mexico, Panama, Paraguay, Peru, Uruguay, and Venezuela attended the conference, held in October 1922 at the National Exhibif s Festival Pavillion, as part of Brazil's Independence centennial celebrations ("Conferência Americana de Lepra," *Jorn*. *Comm.*, Oct. 10,1922).

46 Souza-Araújo (1956, p.365, 369, 371-2). The paper by Emílio Gomes there transcribed (p.368-71), was published in *O Brazil-Medico* (year XXXVI, v.II, 10/28/1922, p.252); the final conclusions of the conference are contained in the same edition of the periodical (p.276). Lutz' paper (1922) is not reproduced by Souza-Araújo and did not receive attention from the press; it did, however, create a "sensation" in the audience that applauded, that same night, the arrival of a telegram from Dr. Samuel Libânio telling of the inauguration of the cornerstone of Santa Isabel leprosarium in Belo Horizonte.

47 In an article published in 1929, this corresponding member of the Academia, who was a professor of hygiene at the pharmacy and agronomy schools in Manaus, did an inventory of the animals who were possible transmitters of leprosy, including rats. Without denying his contagionist convictions, he stated that the experimental evidence still did not support these "indirect contagions" but that it was advisable to take preventive measures.

48 "A transmissão da lepra e suas indicações profiláticas," published in May 1936 in *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* (in Port. and Eng.), is a short version of another, longer article, published in June in *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias* (in German). It was reprinted in *Boletim da Campanha contra a Lepra* (May-Jun. 1936).

[49] Unpublished typewritten text, 7 p.(BR. MN. Fundo Adolpho Lutz pasta 254, maço 5).

[50] BRMN Arquivo. Fundo Adolpho Lutz, pasta 254, maço 4, together with correspondence between Bertha Lutz and Paula Souza about this contribution by Lutz.

[51] We hesitate when it comes to the best verb to employ: the modal seems to address these instructions to other researchers, but this surely was the protocol for the experiments Lutz himself had been undertaking, which would justify using the simple past.

[52] The existence of leprosy in rats was first mentioned in 1902, during a rat extermination campaign conducted in Ukraine. The following year, Stefansky identified *Bacillus derRattenlepra* as its agent. The evolution of the disease in rats, as it was found in 1903 in the United Kingdom and then in most countries of the world, showed clinical and pathological similarlities to leprosy in humans, with the result that for many years this bacillus was classified together with *Mycobacteriumleprae*. Basing their position primarily on morphological arguments, in 1912 Marchoux and Sorel proposed ("Recherches sur la lèpre," *Annales de (Institut Pasteur*, v.26, p.675-700) that it be denominated *Mycobacterium lepraemurium*. Later, analyses involving molecular biology and antigens confirmed that the disease found in rats was due to a different species of microorganism than human leprosy. Stefansky's bacillus, which was also responsible for "cat leprosy" (canine granulomatose leproid syndrome), fell, then, into synonymy. List of Bacterial names with Standing in Nomenclature (www.bacterio.cict.fr/bacdico/mm/lepraemurium.html, term created on June 7, 1998, most recent modification made on Jan. 23, 2002).

[53] "Acid fastness" is a property of Mycobacteria established by Paul Ehrlich in 1882. Tuberculosis and leprosy bacilli are hard to stain, but when dyed with gentian violet and saturated in an aniline and water solution, they resist discoloration by mineral acids. This feature

became the main way of distinguishing them from other microorganisms (Obregón, 2002, p.34).

[54] Dr. Henrique Aragão and Dr. Herman Lent, protozoologist and entomologist at Instituto Oswaldo Cruz, worked together on these experiments. José Mariano and Ruy Noronha Miranda (director of São Roque Leprosarium in the state of Paraná) signed articles on the topic, in collaboration with Oliveira Castro and Souza Araújo. In his paper of 1952, Souza Araújo cited experiments by E. Montestruc and R. Blache (1951), in Martinique; Guillermo Muñoz Rivas (1946), in Colombia; and Celso S.C. Rossel (1947, 1946), at Instituto Oswaldo Cruz. He also referred to observations and materials sent to the Leprology Laboratory at Manguinhos by physicians working in different leprosariums around Brazil, all of whom were convinced of the role played by haematophagous insects in transmitting the disease: Max Rudolph, clinician in Estrela do Sul (MG); Paulo Cerqueira, from Santa Isabel leprosarium; J.A. Soares, leprologist from Espírito Santo; Dr. Orestes Dioniz and Dr. Josefino Aleixo, who, together with Souza Araújo, visited lepers living in Bambuí, Minas Gerais, just before Centro de Estudos e Profilaxia da Moléstia de Chagas was founded there in November 1943. Further on this topic, see Souza Araújo (1941; 1942a and b; 1943a, b, and c; 1944a and b); Oliveira Castro and Mariano (1944); and Rossell (1947, 1946).

Bibliography

Manuscripts

Arquivo do Museu Nacional / UFRJ – BR.MN. Fundo Adolpho Lutz. Pasta 12, maço 1; pasta 216; pasta 252, maço 6; pasta 254, maços 4 e 5; pasta 255, maço 1

Arquivo da Casa de Oswaldo Cruz – DAD / COC / Fiocruz – Fundo IOC. Seção Departamento de Medicina Tropical. Subseção Laboratório de Hanseníase, caixa 45, maço 6; caixa 49, maço 1

Fundo Souza Araújo. Série ‘Recortes de jornais', AS/RJ/19111125

Printed publications

"Adolpho Lutz (1855-1940)". *Rev. de Entomologia*, v.11, n.3, p.963-6, dez.1940.

ABREU, M. de A. *Evolução urbana do Rio de Janeiro*. Rio de Janeiro: IPLANRIO, Jorge Zahar Editor, 1987.

ACKERKNECHT, E. H. Anticontagionism between 1821 and 1867. *Bulletin of the History of Medicine*, v.22, p.562-93, 1948.

ALBUQUERQUE, M. S. de. Dr. Adolpho Lutz. *Rev. do Instituto Adolfo Lutz*, v.10, n. único, p.9-33, 1950.

ANTUNES, J. L., NASCIMENTO, C. B. do, CASTILHO, L., PREGNOLATTO, N. P. *Instituto Adolfo Lutz -100 anos de laboratório de saúde pública*. São Paulo: Secretaria de Estado de Saúde, Instituto Adolfo Lutz, Ed. Letras & Letras, 1992.

ARAGÃO, H. de B. Transmissibilidade da lepra. [Dec. 1915?] In: SOUZA ARAÚJO. *História da lepra*. v.III, 1956, p.137-41.

BARBOSA, P., REZENDE, C. B. (Ed.) *Os serviços de saúde pública no Brasil especialmente na cidade do Rio de Janeiro de 1808 a 1907*. v.1 (panorama histórico); v.2 (legislação). Rio de Janeiro: Diretoria Geral de Saúde Pública, Imprensa Nacional, 1909.

BENCHIMOL, J. L. *Manguinhos do sonho à vida:* a ciência na Belle Époque. Rio de Janeiro: Fiocruz/

COC, 1990. *Pereira Passos:* um Haussmann tropical. Rio de Janeiro: Secretaria Municipal de Cultura, Turismo e Esportes, 1992. (Biblioteca Cultural, 11). *Dos micróbios aos mosquitos*. Febre amarela e Revolução pasteuriana no Brasil. Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense, Fiocruz, 1999.

BENCHIMOL, J. L. Adolpho Lutz: um esboço biográfico. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, n.1, p.13-83, jan.-abr. 2003.

BERTOLLI FILHO, C. *História social da tuberculose e do tuberculoso:* 1900-1950. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2001.

BLANCHARD, R. Les moustiques de Paris; leurs méfaits; mesures de préservation. *Bulletin de lAcademie de Médecine*, v.3, n.XLVI, p.223-44, Juil. 30, 1901. Republicado em *Archives de Parasitologie*, v.IV, p.615-35, 1901. *Les moustiques:* Histoire naturelle et médicale. Paris: F. R. de Rudeval, 1905.

BRITTO, N. *Oswaldo Cruz*. A construção de um mito na ciência brasileira. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1995.

BRUMPT, E. Professeur Raphael Blanchard. *La Presse Médicale*, Fév. 13, 1910.

CAPONI, S. Coordenadas epistemológicas de la medicina tropical. *História, Ciências, Saúde -Manguinhos*, v.10, n.1, p.113-49, jan.-abr. 2003.

CASTRO SANTOS, L. A. de. Power, ideology and public health 1889-1930. Cambridge: Harvard University, 1987. Mimeografado.

CASTRO, G. M. de O., MARIANO, J. Transporte e inoculação de bacilos da lepra pelos mosquitos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.41, fasc. 3, p.511-24, com 2 estampas, dez.1944.

COMISSÃO do Centenário de Adolpho Lutz. *Adolpho Lutz (1855-1955)*. Vida e obra do grande cientista brasileiro. Rio de Janeiro: Jornal do Commercio, CNPq, 1956.

CONSOLI, R. A. G. B., OLIVEIRA, R. L. de. *Principais mosquitos de importância sanitária no Brasil*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1994.

CORRÊA, M. O. Á. A saga de Adolpho Lutz no arquipélago do Havaí. In: ANTUNES, J. L. et al. *Instituto Adolfo Lutz – 100 anos de laboratório de saúde pública*. São Paulo: Secretaria de Estado de Saúde, Instituto Adolfo Lutz, Ed. Letras & Letras, 1992. p.143-56.

COUTINHO, A. -Valverde, Belmiro". In: ABREU, A., BELOCH, I., LAMARÃO, S. T. de N., LATTMAN-WELTMAN, F. (Coord.) *Dicionário Histórico-Biográfico Brasileiro. Pós-1930*. 2.ed. Rio de Janeiro: Fundação Getúlio Vargas – CPDOC, 2001.

COUTINHO, E. *Tratado de clínica das doenças infectuosas, parasitárias e peçonhentas*. Rio de Janeiro: Guanabara, Koogan, 1957.

CROSBY, A. W. Hawaiian depopulation as a model for the amerindian experience. In: RANGER, T., SLACK, P. (Ed.) *Epidemics and ideas:* essays on the historical perception of pestilence. Cambridge Univ. Press, 1992.

CRULS, G. L. *Livro verde das plantas medicinais e industriais do Brasil*. Belo Horizonte, 1965. 2v.

CRUZ, O. G. *Relatório apresentado ao Exmo. Snr. Dr. J. J. Seabra, Ministro da Justiça e Negócios Interiores*. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1905.

DANIELSSEN, D. C., BOECK, C. W. *Atlas de la lèpre par C. Danielssen e C. W. Boeck, Bergen en Norvèege, 1847* (1848). Edição comemorativa do centenário do trabalho, preparada por SOUZA ARAÚJO. Rio de Janeiro: s.n., 1946.

DANIELSSEN, D. C., BOECK, C. W. *Traté de la Spedalsked ou Élephantiasis des Grecs*. Paris: J. B. Baillière, 1848. Monografia.

DEANE, M. P. Adolfo Lutz, helmintologista. *Rev. do Instituto Oswaldo Cruz*, v.15 (edição comemorativa do centenário de nascimento de Adolpho Lutz), p.73-85, 1955.

FERREIRA, A. B. de H. *Novo dicionário da língua portuguesa*. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1986.

FERREIRA, L. O. O nascimento de uma instituição científica: o periódico médico brasileiro da primeira metade do século XIX. São

Paulo, 1996. Tese (Doutorado) – Universidade de São Paulo.

FOUCAULT, M. *A microfísica do poder*. Rio de Janeiro: Graal, 1984.

GOMES, E. Conclusões aconselhadas pela Comissão de Prophylaxia da Lepra para servir de base a um projeto de lei. *Boletim da Academia Nacional de Medicina*, v.2, p.738-40, 1919.

GUSSOW, Z. *Leprosy, racism and public health: social policy in chronic disease control*. Boulder, CO: Westview Press, 1989.

HANNAWAY, C. Environment and miasmata. In: BYNUN, W. F., PORTER, R (Ed.) *Companion Encyclopedia of the History of Medicine*. London, New York: Routledge, 1993. v.1, p.292-307.

HANSEN, G. A. Undersogelser angaaende Spedalskhedens Aarsager. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, v.9, n.4, p.1-88, 1874.

_____ Causes of Leprosy. *Intern. Journ. of Leprosy*, v.23, n.3, p.307-9, 1955.

HAWAII. Department of Foreign Affairs. *Leprosy in foreign countries. Summary of reports furnished by foreign governments to His Hawaiian Majesty's authorities, as to the prevalence of leprosy in India and other countries, and the measures adopted for the social and medical treatment of persons affected with the disease*. Honolulu: H. I. Daí;y Bulletin Steam Printing Office, 1886.

HAWAII. Legislature. *Select Committee on Kalihi Hospital. Legislature of 1890. Select Committee on complaint of Rose Gertrude, in regard to Kalihi Hospital*. Honolulu : Robert Grieve, 1890.

HIRSCH, A. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie / bearbeitet von Dr. August Hirsch*. Erlangen: Ferdinand Enke, 1860-1864. 2v. (translated into English as *Handbook of geographical and*

historical pathology; translated from the 2nd German edition by Charles Creighton). London: New Sydenham Society, 1886.

HOCHMAN, G. *A era do saneamento:* as bases da política de saúde pública no Brasil. São Paulo: Hucitec, ANPOCS, 1998.

HOEFER, Hans Johannes. *Hawaii*. USA, Ed. Apa Productions, 1985

HUENERMANN, W. *A vida extraordinária do padre Damião, o herói de Molokai*. São Paulo: Melhoramentos, 1953.

JEANSELME, Ed. *La lèpre*. Paris, G. Doin & Cie, 1934.

KUSHNIR, B. *A ante-sala do paraíso:* quarentena, isolamento e prisão na Ilha das Flores. Rio de Janeiro, 2002. Mimeografado.

LAMBORN, W. A. The haematophagous fly Musca Sorbens Wied., in relation to the transmission of Leprosy. *The Journ. of Trop. Medicine and Hygiene* (London) v.40, n.4, p.37, Feb. 15, 1937.

LEHMANN, K. B., NEUMANN, R. *Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speciellen bakteriologischen Diagnostik*. Munich: J. F. Lehmann, 1896.

LELOIR, H. *Leçons sur la syphilis, professées à lhôpital Saint-Sauveur*. Paris: A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1886. *(Progrès médical)*.

LIMA, J. J. de A. *Relatório do hospital à Candelária, de 30 de setembro de 1880*. Relatório do médico. Relatório do Imperial Hospital dos Lázaros apresentado à Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária sua perpetua administradora pelo escrivão Luiz Augusto de Magalhães, em 30 de setembro de 1880. Rio de Janeiro: Typografia A. J. Gomes Brandão, 1880. p.49-60. *Relatório da Irmandade do SS. Sacramento da Candelária*. Exposição do médico do Imperial Hospital dos Lázaros. Rio de Janeiro, 4.jul.1887.

LIMA, N. T. *Um sertão chamado Brasil*. Rio de Janeiro: IUPERJ, UCAM, 1999.

LIMA, N. T., BRITTO, N. Salud y nación: propuesta para el saneamiento rural. Um estudio de la Revista Saúde (1918-1919). In: CUETO, M. (Ed.) *Salud, Cultura y Sociedad en América Latina*. Nuevas Perspectivas históricas. Lima: Instituto de Estudios Peruanos, Organizacion Panamericana de Salud, 1996.

LINOSSIER, G. Raphael Blanchard 1857-1919. *Paris Médicale*, Fév. 15, 1919.

LITTRÉ, É., GILBERT, A. *Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie, de Pharmacie et des Sciences qui s'y rapportent*. 21.éd. Paris: Librairie J.-B. Baillière et fils, 1908.

LOPES, J. P. Relatório do movimento e estado do Hospital dos Lázaros. Rio de Janeiro: Typografia e litografia de F. Alves de Souza, 1870. 24p.

LUTZ, A. [Carlos Meyer?]. Resumo dos trabalhos do Instituto Bacteriológico de São Paulo, de 1892 a 1906. *Rev. Médica de São Paulo*. Jornal Pratico de Medicina, Cirurgia e Hygiene, v.10, n.4, 28 fev. 1907, p.65-88. Em *Comissão do Centenário de Adolpho Lutz* (1956), anotou-se: «não assinado, talvez de autoria do Dr. Carlos Meyer".

LUTZ, A. Über Ankylostoma duodenale und Ankylostomiasis. In: Richard von Volkmann, *Sammlung Klinischer Vorträge* in *Verbindung mit deutschen Klinikern, Innere Medicin* (Leipzig, Druck und Verlag von Breitkopft und Hartel), n.62-92, p.255-6; *Innere Medicin* n.88, p.295-350; 265; *Innere Medicin* n.92, p.2467-506, 1885.

Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra von dr. Adolph Lutz. Mit Einer Abbildung in Holzschnitt. *Dermatologische Studien Herausg von dr. P. G. Unna*. 1 Heft, Hamburg & Leipzig: Leopold Voss, 1886. p.1-24.

_____ Mitteilungen über Lepra Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen von dr. Adolph Lutz in Limeira, Brasilien. *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (Hamburg), v.6, n.9, Mai 1, 1887a, p.387-93, 504-20, 546-60.

_____ Ankylostoma duodenal e Ankylostomiase. *Gazeta Medica da Bahia*, ano XVIII, série 3, v.5, n.11, p.487-96; ano XIX, n.2, ago.1888, p.60-5; n.3, set.1888, p.113-24; n.4, out.1888, p.157-66; n.6, dez.1888, p.254-64; ano XX, n.7, jan.1889, p.315-22; n.9, mar.1889, p.410-4; n.10, abr.1889, p.451-6. 1887-1889. *A opilação ou hypoemia intertropical e sua origem ou Ankylostoma duodenale e ankylostomiase*. Rio de Janeiro: Tipografia Machado, 1888.

_____ Ankylostoma duodenal e Ankylostomiase. *O Brazil-Medico:* Revista Semanal de Medicina e Cirurgia, n.2 (2º sem.), p.56-8, 73-5, 99-100, 144-5, 152-3, 160-2, 179-81, 186-7; ano 2, n.3, p.17-9, 26-7, 33-4, 49-50, 69-70, 73-5, 81-4, 89, 101-2, 114-6, 139-40, 155-8, 163, 180-1,1888.

_____ Über ein Myxosporidium aus der Gallenblase brasilianischer Batrachier von dr. Adolph Lutz in São Paulo. *Centralblatt für Bakterologie und Parasitenkunde* (Jena, Deutschland), v.5, n.3, p.84-8. Trabalho desenvolvido em São Paulo, 1889.

_____ Report of dr. A. Lutz to dr. J. H. Kimball, President of the Board of Health. In: *Biennial Report of the President of Health to the Legislature of the Hawaiian Kingdom*, session of 1890. Honolulu: Hawaiian Gazette Co., 1890. p.69-83.

_____ Korrespondenz aus Honolulu. *Monatshefte für Praktische Dermatologie* (Hamburg), v.13, p.389-92, set.1891; p.488-90, set.1891); v.14, p.30-4, set.1891; p.152-5, set.1891; p.275-7, nov.1891; p.307-11, nov.1891; v.15, p.382-9 (escrito em São Francisco, Cal., 10.ago.1892) 1891-1892.

_____ Leprophobia by A. Lutz, MD, San Francisco, Cal. *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases* (New York), v.10, n.12,

p.477-9, 1892.

_____ Relatório do Instituto Bacteriológico de S. Paulo (referente ao ano de 1893). Escrito em 2.jan.1894. In: *Relatório do Instituto Bacteriológico*. São Paulo: Imprensa Official do Estado, 1895. p.202-10. *Trabalhos do Instituto Bacteriológico do Estado de São Paulo durante o anno de 1898 pelo dr. Adolpho Lutz*. Relatório apresentado à directoria do Serviço Sanitário. São Paulo: Escola Typographica Salesiana, 1898a.

_____ Leprophobia. *Rev. Médica de São Paulo*. Jornal Pratico de Medicina, Cirurgia e Hygiene. v.1, n.9, p.165-6, 1898b. *Resumo dos trabalhos do Instituto Bacteriológico de São Paulo de 1892 a 1908*. Relatório apresentado à directoria do Serviço Sanitário. São Paulo: Typografia do Diario Official, 1908.

_____ Transmissibilidade da lepra. *Jorn. Comm.*, 7.nov.1915.

_____ Addictivo do dr. Adolpho Lutz quanto à profilaxia da lepra e sua discussão. In: “Prophylaxia da lepra,” *Jorn. Comm.*, 6.dez.1915.

_____ Addictivo do dr. Adolpho Lutz quanto à profilaxia da lepra e sua discussão. In: ‘Prophylaxia da lepra'. *Diário Oficial*, p.901-6. 15.dez.1915.

_____ Problemas que se ligan al estúdio de la lepra. *Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina*. Federación Universitaria de Buenos Aires, año xxii, n.255, p.2142-8, nov.1922.

_____ Transmissão e profilaxia da lepra. *Boletim da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra*. São Paulo, n.36, ano IV, p.15, mar.1932.

_____ Conferência para Uniformização da Campanha contra a Lepra. A sessão de ontem. A transmissão pelos mosquitos. O programa de hoje. *Jornal do Commercio*, Rio de Janeiro, 1.out.1933;

Conferência de Unificação da Campanha contra a Lepra. A transmissão da lepra pelos mosquitos. *Jornal do Brasil*, Rio de Janeiro, 1.out.1933. Recortes de jornal em BR. MN. Arquivo. Fundo Adolpho Lutz, pasta 256, maço 5.

_____ Entstehung, Ausbreitung und Bekämpfung der Lepra. *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, p.87-125, 1936a.

_____ A transmissão da lepra e suas indicações prophylaticas. – Transmission of leprosy and prophylactic indications. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.31, n.2, p.373-81 (Port.); p.383-90 (Eng.), 1936b.

_____ No control of leprosy without anti-mosquito campaign by prof. dr. Adolpho Lutz. 7p. 1937-1938. Datilografado.

_____ Combate à lepra. Regras indispensáveis de prophylaxia anti-culicidiana sugeridas ao Serviço Sanitário do Estado de S. Paulo por Adolpho Lutz. mar.1939. 3p. Datilografado.

_____ A transmissão da lepra pelos mosquitos e a sua profilaxia. – The transmission of leprosy by mosquitos and its Prophylaxis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.34, n.4, p.475-93. Rio de Janeiro: Typographia do Instituto Oswaldo Cruz, nov.1939.

_____ Relatório do dr. Lutz comunicado ao dr. Azevedo Lima. Rio de Janeiro. Excerto de: Relatório do Hospital dos Lázaros do Rio de Janeiro, p.24-32, 4.jul.1887b. In: SOUZA ARAÚJO, *História da lepra*. v.3, 1946, p.491-3.

_____ Addictivo do dr. Adolpho Lutz quanto à profilaxia da lepra e sua discussão. In: SOUZA ARAÚJO, *História da lepra*. v.III, 1956, p.129-31.

LUTZ, B. *Lutziana* (gravação em fita magnética, realizada em 1971).

MANSON, P. *Tropical diseases:* a manual of the diseases of warm climates. London, New York: Cassell and Company, 1898.

MONTEIRO, Y. N. Prophylaxis and exclusion: compulsory isolation of Hansen's disease patients in São Paulo. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10 (suplemento 1), p.95-121, 2003.

MONTESTRUC, E., BLACHE, R. A propos de la transmission de la lèpre par les moustiques. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, v.XLIV, n.11-12, p.715-9, 1951.

MOURITZ, A. *A brief world history of leprosy*. Honolulu: A. Mouritz, 1943.

MUÑOZ RIVAS, G. *Pulgas, suelos y lepra*. Bogota, Colombia: s.n., 1946.

MURRAY, H. M. (Ed.) *Quain's Dictionary of Medicine by various writers*. London: Bomay, Calcutta: Longmans, Green and Co., 1910.

NASCIMENTO, D. R. Da indiferença do poder a uma vida diferente: tuberculose e Aids no Brasil. Rio de Janeiro, 1999. Tese (Doutorado em História) – Universidade Federal Fluminense.

NEIVA, A. *Necrológico do Professor Adolpho Lutz 1855-1940*. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1941. Reimpresso em *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.36, fasc. 1, p.i-xxiii, 1 est., Rio de Janeiro, 1941.

NEUMANN, R. O., OTTO, M. *Studien über das Gelbe Fieberin Brasilien*. Leipzig: s.n., 1906.

OBREGÓN, D. De ‘árbol maldito’ a ‘enfermedad curable': los médicos y la construcción de la lepra en Colombia, 1884-1939. In: CUETO, M. (Ed.) *Salud, cutura y sociedad en America Latina*. Lima: IEP, Organización Panamericana de Salud, 1996. p.159-78.

_____ Debates sobre la lepra: médicos y pacientes interpretan lo universal y lo local. In: OBREGÓN, D. (Ed.) *Culturas científicas y saberes locales:* asimilación, hibridación, resistencia. Bogota: Universidad Nacional de Colombia, Programa Universitario de Investigación en Ciencia, Tecnología y Cultura, 2000. p.258-82. *Batallas contra la lepra:* Estado, medicina y ciencia en Colombia. Medellín: Banco de la Republica, Fondo Editorial Universidad EAFIT, 2002.

_____ The anti-leprosy campaign in Colombia: the rhetoric of hygiene and science, 1920-1940. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, supl. I, p.179-207, 2003.

OLIVEIRA CASTRO, G. M. de, MARIANO, J. Transporte e inoculação de bacilos da lepra pelos mosquitos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.41, fasc. 3, p.511-24, 1944.

OLIVEIRA, M. L. W., MENDES, C. M., TARDIN, R. T., CUNHA, M. D., ARRUDA, Â. Social representation of Hansen's disease after the term ‘leprosy'was replaced in Brazil. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, supl. I, p.41-8, 2003.

OLPP, G. *Hervorragende Tropenärzte in Wort und Bild*. München: Verlag der Ärztlichen Rundschau Otto Gmelin, 1932.

PORTO, Ângela & OLIVEIRA, Benedito Tadeu, “Edifício colonial construído pelos jesuítas é lazareto desde 1752 no Rio de Janeiro,” *História, Ciências, Saúde — Manguinhos*, vol. II, n° 3, nov.-fev. 1996, pp. 171-80.

PORTUGAL, H. Contribuição à história da medicina brasileira segundo os trabalhos antigos do professor Adolpho Lutz: a história definitiva das Nodosidades de Lutz-Jeanselme. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.41, n.3, p.525-8, dez.1944.

RIBAS, E. *O mosquito como agente da propagação da febre amarela*. São Paulo: Serviço Sanitario do Estado de S.

Paulo/Typographia do Diario Official, 1901. Transcreve nota manuscrita de Adolpho Lutz em p.13-21.

_____ *A lepra*. São Paulo: Pocai & Comp., 1917.

ROSE Gertrude, irmã [Amy Marie Gertrude Fowler]. *Aloha nui to the friends of the lepers throughout the world*. Honolulu, Hawaiian gazette steam print, 1889 [1890?].

ROSSELL, Celso S. C. Cultura cromogênica de um bacilo ácido-álcool resistente isolado de mosquito (culicíneo) capturado sobre leprosos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.44, fasc. 3, p.413-24, 1946.

_____ Novos cultivos cromogênicos de um bacilo ácido-álcool resistente isolado de mosquito (culicíneo) capturado sobre leprosos. 2ª nota. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.45, fasc. 4, p.793-812, 1947.

SÁ, M. R. Adolpho Lutz e a entomologia, 2002. Mimeografado.

SANJAD, N. Da ‘abominável profissão de vampiros': Emílio Goeldi e Os mosquitos no Pará. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, n.1, p.85-111, jan.-abr. 2003.

SARTHOU, C. *Passado e presente da baía de Guanabara, 1565-1965*. Rio de Janeiro: Freitas Bastos, 1964.

SCHEUBE, B. *Die Krankheiten der warmen Lànder*. Ein Handbuch für Arzte, von dr. B. Scheube. Jena, Deutschland: G. Fischer, 1898.

SÉGUY, É. *La vie des mouches et des moustiques*. Paris, Librairie Delagrave, 1938.

SMITH III, T. H. A monument to Lazarus: the leprosy hospital of Rio de Janeiro. *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v.10, suplemento 1, p.143-60, 2003.

SOUZA ARAÚJO, H. C. de. A lepra. *Estudos realizados em 40 países (1924-1927)*. Rio de Janeiro: Typ. do Instituto Oswaldo Cruz, 1929.

SOUZA ARAÚJO, H. C. de. Ensaios de inoculação da lepra no homem e nos animais. Lição dada no curso do Centro Internacional de Leprologia. *Jorn. Comm.*, 3.set.1936. COC/Fiocruz, Fundo Souza Araújo, Série “recortes de jornais,” S/RJ/19111125.

_____ A lepra e as organizações anti-leprosas do Brasil em 1936. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, tomo 32, fasc.1, pp. 111-60,1937.

_____ Poderá o carrapato transmitir a lepra? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.36, fasc. 4, p.577-85, 1941.

_____ Poderá o carrapato transmitir a lepra? 2ª nota. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.37, fasc. 2, p.95-104, 1942.

_____ Verificação, em condições naturais, da infecção de mais de três hematófagos (Anophelineos, Flebótomos e Simulídeos) em leprosos. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, tomo 39, fasc.2, pp. 167-76, 1943a.

_____ Infecção experimental de carrapatos *(Amblyomma cajannense)* em ratos com lepra Stefansky. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.38, fasc. 2, p.183-6, 1943b.

_____ Infecção espontânea e experimental de hematófagos (Ixodídeos, Triatomídeos, Culicídeos, Hirudíneos, Pediculídeos e Climicídeos) em leprosos. Possibilidade de serem eles vectores ou transmissores da lepra. (Pesquisas iniciadas em vários pontos do Estado de Minas Gerais e prosseguidas no Instituto Oswaldo Cruz, em Manguinhos). Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, t. 38, fasc. 3, pp. 447-84, 1943c.

_____ Culturas de bacilos ácido-álcool resistentes isolados de hematófagos infectados em leprosos. Evidências de se tratar do

bacilo de Hansen. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.40, fasc. 1, p.9-31, 1944a. *História da lepra no Brasil, períodos colonial e monárquico (1500-1889)*. v.I. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1946.

_____ Colheita de material e métodos de exames para o diagnóstico da lepra. *Rev. Bras. de Medicina*, v.4, n.6, jun.1946. Cópia datilografada localizada na COC/Fiocruz, Fundo IOC, Seção Depart. de Medicina Tropical. Subseção Laboratório de Hanseníase, caixa 49, maço 1.

_____ Da lepra – sua provável transmissão pelos artrópodes. Comunicação apresentada ao 10º CONGRESSO DE HIGIENE. Belo Horizonte, 19-25.out.1952. COC/Fiocruz, Fundo IOC, Seção Depart. de Medicina Tropical. Subseção Laboratório de Hanseníase, caixa 45, maço 6.

_____ The importance of Haematophagous-Arthropods in the transmission of Leprosy. Comunicação apresentada ao 5th INTERN. CONGRESS ON TROPICAL MEDICINE AND MALARIA, Istanbul, Aug.19-Sep.4, 1953. COC/Fiocruz, Fundo IOC, Seção Depart. de Medicina Tropical. Subseção Laboratóio de Hanseníase, caixa 45, maço 6. *História da lepra no Brasil: período republicano (1890-1952)*. v.III. Rio de Janeiro: Depart. de Imprensa Nacional, 1956.

SOUZA ARAÚJO, H. C. de, MIRANDA, R. N. Poderá o carrapato transmitir a lepra? 3ª nota. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.37, fasc. 3, p.391-425, 1942b.

SOUZA ARAÚJO, H C. de, MARIANO, J., OLIVEIRA CASTRO, G. M. de. Tentativas de transmissão da lepra ao homem, por meio de triatomídeos infectados em doentes lepromatosos. Nota prévia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t.41, fasc. 3, p.495-505, 1944b.

TAUNAY, A. d'E. Adolfo Lutz, bacteriologista. *Rev. do Instituto Adolfo Lutz*, v.15, n. único. Edição comemorativa do centenário de nascimento de Adolpho Lutz. p.57-62, 1955.

THEOBALD, F. V. *A monograph of the Culiciidae or mosquitoes: mainly compiled from the collections received at the British Museum from various parts of the world in connection with the investigation into the cause of malaria conducted by the Colonial Office and Royal Society*. 5v. London: printed by order of the Trustees of the Museum, 1901-1910.

UNNA, P. G. *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*. Berlin: A. Hirschwald, 1894.

VALVERDE, B. *A lepra no Brasil*. Rio de Janeiro: Typ. Besnard Frères, 1921.

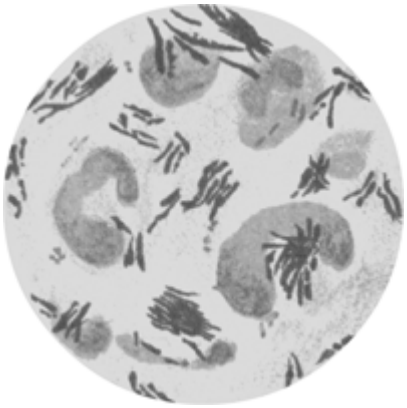
VALVERDE, B. Transmissibilidade da lepra (réplica). [dez.1915?]. In: SOUZA ARAÚJO. *História da lepra*, v.III, 1956. p.141-4.

_____ Transmissibilidade da lepra. In: “Prophylaxia da lepra”. *Jorn. Comm.*, 6.dez.1915.

_____ Transmissibilidade da lepra. In: “Prophylaxia da lepra”. *Diario Oficial*, 15.dez.1915.

WHITNEY, Henry M. *The tourist's guide through the Hawaiian Islands, descriptive of their scenes and scenery*. Honolulu, The Hawaiian Gazette Company, 1890.

1886



Preparado microscópico do bacilo de Hansen. Esfregaço de muco nasal com aumento de cerca de 1.000/1 mostrando, na imagem original, coloração dos bacilos de um tubérculo (Lehmann & Neumann, 1896, prancha 68, figura 1).

Hansen's bacillus microscopio slide. Nasal mucus smear enlarged 1,000 times. The original illustration shows colored tubercle bacilli (Lehmann & Neumann, 1896, plate 68, fig. 1).

1022

Separat-Abdruck aus
Dermatologische Studien
Herausg. von Dr. P. G. Unna.
1. Heft. 1886.
Verlag von Leopold Voss in Hamburg u. Leipzig.

FEV 1950

ZUR

MORPHOLOGIE DES MIKROORGANISMUS

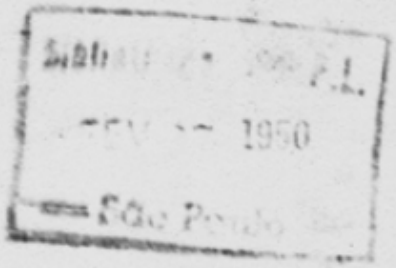
DER

LEPRA

VON

Dr. **ADOLPH LUTZ.**

MIT EINER ABBILDUNG IN HOLZSCHNITT.



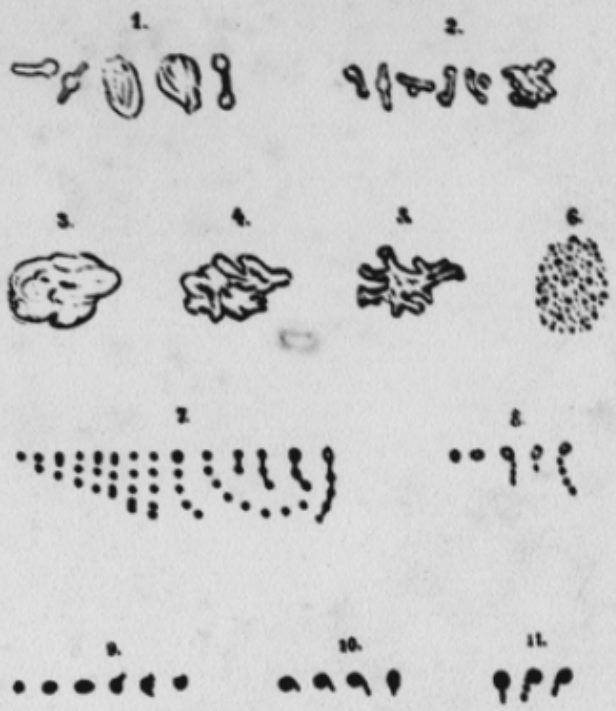
Die gewöhnlich als Leprabacillen bezeichneten Mikroorganismen finden sich im Gewebssaft, im Eiter und in Schnitten erkrankter Organe teils isoliert, teils in gröfseren Gruppen. Letztere sind immer in einer voluminösen gallertartigen Hülle eingebettet, welche sie fest verbindet; erstere dagegen erscheinen nicht selten ohne solche. Diese Zustände sind miteinander durch eine Anzahl von Übergangsbildern verbunden, aus welchen wir uns einen Teil der Lebensgeschichte dieser Organismen konstruieren können, indem wir bei den einzeln liegenden, scheinbar hüllenlosen Bacillen als dem zweifellos früheren Stadium beginnen.

Zur Feststellung der im folgenden dargelegten Befunde empfiehlt es sich, nicht allein von der gewöhnlichen Differentialfärbung auszugehen, sondern der Reihe nach verschiedene Beobachtungsmethoden anzuwenden. Wenn durch die erstere die Diagnose Lepra vollständig gesichert ist, so können wir jedes Knotenpräparat als eine Reinkultur ansehen, vorausgesetzt, dafs die Tuberkel nicht ulceriert und unsre Flüssigkeiten pilzfrei sind. (Zufällig eingeschleppte Organismen würden sich durch ihre Vereinzelung und überdies meist durch ihre Form erkennen lassen.) Wir untersuchen dann in verschiedenen Medien (Luft, Wasser, Kanadabalsam etc.), färben mit verschiedenen Farbstoffen, deren Einwirkung wir thunlichst unter dem Mikroskop verfolgen, und studieren endlich den Einflufs der Entfärbung auf überfärbte Präparate. Wir gelangen so zu Resultaten, die von den bisherigen Annahmen in manchen Punkten abweichen.

Durchschneiden wir einen, gleich nach der Extirpation in Alkohol oder Osmiumsäure konservierten Knoten und schaben die Schnittfläche mit der Messerklinge, oder streichen wir den Gewebssaft eines frisch gewonnenen, nicht ulcerierten Knotens ab, so gewinnen wir jederzeit eine hinreichende Menge von Stäbchenmaterial, namentlich wenn wir die dicht unter der Oberfläche gelegenen Teile des halbierten Knotens bevorzugen.

Untersuchen wir teils in Wasser, teils nach vorgängigem Trocknen in Luft, so finden wir neben scheinbar ganz nackten und glatten Stäbchen solche, die bald an einem Pol, bald am Äquator eine unregelmäfsige, in feuchten Präparaten tropfenartige Verdickung zeigen; wo dieselbe stärker entwickelt ist, umgibt sie das ganze Stäbchen oder läfst nur ein Ende desselben frei. Wenn mehrere derselben beisammen liegen, konfluieren diese Gebilde zu einer gemeinsamen Hülle, die oft der kleinen Zahl der eingeschlossenen Mikrobien gegenüber sehr voluminös erscheint; sobald sie indessen ein gewisses, sehr bescheidenes Volumen überschreitet, verschwinden die kaum angedeuteten Konturen der einzelnen Stäbchen vollkommen und es wird nur durch modifizierte Beobachtungsmethoden möglich, die Natur dieser Konglomerate zu erkennen. (S. Fig. 1 und 2.)

Diese Einbettungssubstanz spielt bei der Formation der leprösen Neubildung eine wichtige Rolle, da sie den gröfseren Teil der Stäbchenkolonien bildet; da aber letztere, wie man sich leicht auf guten Schnittpräparaten überzeugt, einen dem Volumen nach sehr beträchtlichen, oft sogar den vorwiegenden Teil des Knotens repräsentieren, so ist es klar, dafs bei der Auftreibung der Haut dieses Vegetationsprodukt sehr stark beteiligt ist. Vorderhand werde ich diese Substanz als Gallert- oder Schleimhülle bezeichnen, da ich eine grofse Ähnlichkeit



Erklärung der Figuren:

1. Stäbchen mit feuchter Gallerthülle.
2. Stäbchen mit eingetrockneter Gallerthülle.
3. 4. 5. Dasselbe Stäbchenkonglomerat in feuchten, halb- und ganz ausgetrocknetem Zustande.
6. Ein Stäbchenkonglomerat mittels Gramscher Färbung und Entfärbung mit Salpetersäurealkohol in einen Haufen kokkenähnlicher Kügelchen aufgelöst. (Die einzelnen Körner sind etwas gleichmäfsiger und vollständig rund zu denken.)
7. Aufgelöste Stäbchen in Punkt-, Kolon-, I-, Streptokokken- und Coccothrixform. (Starke Überfärbung mit Fuchsin, langes Verweilen in 25% Salpetersäurewasser, Entfärben mit 60—70 % Alkohol.)
8. Ungefärbte dickwandige Zellen isoliert und im Zusammenhang.
9. 10. 11. Grofse, in der Kontrastfarbe färbbare Zellen, isoliert und am Ende von teils homogenen, teils aufgelösten Stäbchen.

Zum Entwerfen der Figuren diente Hartnack Oc. 5, Leitz Ölimm. Obj. 1/12.

mit andern, gewöhnlich so bezeichneten, Einhüllungsmassen vermute, wie sie in der Klasse der Pilze und Algen so aufserordentlich verbreitet sind; bei manchen Arten werden sie so massenhaft produziert, dafs sie das physikalische Verhalten der ganzen Kolonien beeinflussen, welche dann (wie Mycoderma aceti, Nostoc etc.) auch makroskopisch als gelatinöse schleimartige Häute und Klumpen erscheinen.[1]

Die Schleimhülle erscheint im feuchten Zustande homogen, ziemlich stark lichtbrechend, in kleineren Stücken glasig, in gröfseren von mehr seidenartigem Glanze. Solange sie gequollen ist, zeigt sie gleichmäfsige, rundliche Konturen, und die gröfseren verzweigten Konglomerate haben ein drusiges Aussehen (s. Fig. 3). Ist die Hülle durch Austrocknen geschrumpft, so wird der Umrifs zackig und die Oberfläche gerunzelt oder kantig. An den Kanten wird das Licht in verschiedener Weise gebrochen, und es kann dadurch der Eindruck von Bacillen vorgetäuscht werden, obgleich die eingelagerten Organismen durchaus nicht sichtbar sind. Die Stäbchen mit partieller Schleimhülle erscheinen dann wie aus einer bröckeligen Masse ausgebrochen und können leicht für formlose Gewebstrümmer gehalten werden (Fig. 2). Setzt man in diesem Zustande den Präparaten schwache Lösungen der gewöhnlich gebrauchten Anilinfarben zu, so überzeugt man sich leicht, dafs die trockene Schleimhülle sich rasch und intensiv färbt. Nur dem Umstande, dafs die Entfärbung ebenso leicht stattfindet, ist es zuzuschreiben, dafs sie nach Anwendung der gebräuchlichen Verfahren farblos erscheint. Indessen gewinnt man bei starker Anilingentianafärbung, Behandlung

[1] Nach DE BARY bestehen diese Gallertmassen, soweit sie untersucht sind, aus einer der Cellulose analog zusammengesetzten Substanz.

mit Jodjodkalilösung und Entfärbung in 3%iger alkoholischer Salpetersäurelösung (Verfahren von GRAM) nicht selten Präparate, bei denen die Hülle deutlich bläulich rot erscheint, im Gegensatz zu den farblosen oder Kontrastfarben zeigenden Geweben. Diese Färbung weist darauf hin, dafs die Hülle der Leprabacillen ähnlich zusammengesetzt ist, wie die Kapsel der FRIEDLÄNDERschen Pneumoniekokken, die sich ja auch durch Gentiana färben läfst. Auch bei einfacher Behandlung der Gentianapräparate mit Salpetersäurewasser (1 : 4) und verdünntem Alkohol findet man öfters eine Färbung der Hüllsubstanz. Anderseits habe ich an Präparaten von frischem Gewebssaft, welche nach EHRLICH mit Fuchsin behandelt worden waren, die Gallerte zuweilen schwache Kontrastfärbung mit Methylenblau annehmen sehen.

Die Lichtbrechung der Schleimhülle ist nicht nur weit gröfser als diejenige der Luft, sondern auch stärker als die des Wassers; sie ist daher in beiden Medien sichtbar, namentlich deutlich aber im erstern. Bringt man sie in ein stärker, etwa wie Glas, brechendes Medium, wie man es durch Mischung von Alkohol und Schwefelkohlenstoff leicht erhält, so verschwinden die scharfen Konturen. Entwässert und in Kanadabalsam eingeschlossen ist die Hülle nur in gefärbtem Zustande erkennbar.

Dafs diese Einbettungsmassen weder Zellen sind, noch selbst in Zellen liegen, hat bereits UNNA des genaueren ausgeführt. Zu den in seiner Arbeit angeführten Gründen kommt noch das oben erwähnte Verhalten gegen Gentiana hinzu. Da das Vorkommen der Lepramikrobien in Zellen noch in dem neuesten pathologisch-anatomischen Lehrbuche von ZIEGLER vertreten wird, so möchte ich hier der Überzeugung Ausdruck

geben, dafs die ursprüngliche Ansicht von der Lagerung der Bacillen in Zellen auf falscher Deutung der mikroskopischen Bilder beruht, indem der Kontur der Zooglöa als Zellgrenze, die Gallertsubstanz als Zellprotoplasma aufgefafst wurde. Dementsprechend wurde auch an letzterem Orte der Kern gesucht und vermifst. Wenn nun Touton in seiner jüngsten Arbeit (*Fortschritte der Medizin.* 1886. No. 2) diese Ansicht in der Weise wieder aufnimmt, dafs er die Zooglöa ins Innere einer Zelle verlegt, den Kern dagegen erhalten und der Zellwand angepreſst, oft selbst durch die Bakterienmasse plattgedrückt sein läfst, so kann er sich dabei nicht mit Recht auf die Autorität früherer Beobachter berufen, deren Auffassung eine ganz andre war, sondern mufs die neue Angabe aufs neue begründen. Ob er dies in genügender Weise gethan hat, mufs ich der Kritik der Nachbeobachter überlassen; für mich erscheinen seine Gründe durchaus nicht beweisend genug, um seine Angabe, dafs die Lagerung in Zellen die Regel sei, zu beweisen, während ich umgekehrt in den meisten Fällen die Lagerung in Zellen sicher glaube ausschliefsen zu können. Dafs einzelne Bilder zweideutig sind und der Voreingenommenheit des jeweiligen Beobachters einigen Spielraum gewähren, ist bei der Natur des Gegenstandes selbstverständlich. Wenn Touton seine Kerne in eine periphere Protoplasmaschicht verlegt, die durch einen zweiten (Zell-) Kontur begrenzt ist, so haben seiner Anschauung wohl Bilder zu Grunde gelegen, die auch bei hinreichender Übung im Mikroskopieren ganz leicht anders gedeutet werden können. Spindelförmige Zellen, in einer Richtung gestreckte, in der andren abgeflachte Kerne sind im Innern des Lepraknotens (und auch anderswo) häufig genug und können einem Bakterienhaufen leicht angelagert

sein. Dafs die in jetzt üblicher Weise hergestellten Präparate die Zellkonturen durchaus nicht sicher erkennen lassen, wird mir wohl zugegeben werden, und aus der bloſsen Form eines angelagerten Kernes darf meiner Ansicht nach noch nicht geschlossen werden, dafs derselbe zwischen dem Bakterienhaufen und einer Zellmembran eingepreſst sei.

Ein längeres Eintreten auf seine (erst nach vorläufigem Abschluſs dieser Arbeit veröffentlichten) Anschauungen ist hier nicht am Platze. Doch möchte ich noch kurz anführen, dafs meiner Ansicht nach die Lehre von der Lagerung in Zellen hauptsächlich dadurch populär geworden ist, weil ein ähnliches Verhalten von dem morphologisch ähnlichem Tuberkelpilze beschrieben ist. Ein Analogieschluſs ist indessen durchaus nicht stichhaltig, weil auch für diesen Mikroorganismus die Zelle nicht den eigentlichen, ausschlieſslichen Nährboden darstellt, sondern auch eine Vermehrung in Lymphe, Blut, Bronchial- und Kavernensekret höchst wahrscheinlich, auf totem Nährboden (Blutserum) sicher gestellt ist. Übrigens ist auch noch von keiner Seite das Vorkommen von Riesenzellen in Lepraknoten nachgewiesen worden, was schon allein auf ein verschiedenes Verhalten der beiden Spaltpilze zu den Geweben deutet.

Sehen wir nun von dem Schleimmantel ab und wenden uns zu dem Inhalte desselben, den sog. Bacillen, so finden wir, dafs dieselben gerade oder in verschiedener Weise leicht gekrümmte Stäbchen von aufserordentlich variabler Länge bilden, welche selbst dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens gleichkommen kann. Dieselben sind indessen keineswegs homogen, sondern bestehen aus zwei verschiedenen Substanzen, die sich bei verschiedenen Färbungsmethoden different verhalten; es

gelingt bei den gegenwärtig gebrauchten Präparationsmethoden viel leichter dieses Faktum zu konstatieren, als annähernd gleichmäfsig gefärbte Stäbchen zu erhalten. Ein solches Verhalten ist von NEISSER und a. als helle Stellen, welche die Kontinuität des Stäbchens unterbrechen, geschildert und als interstitielle Sporenbildung gedeutet worden. Wir können dieser Interpretation in keiner Weise zustimmen, da in solchem Falle die hellen Stellen nach den dunklen zu konvex erscheinen müfsten, da wir uns doch nur runde oder mehr weniger gestreckt eiförmige Sporen denken können; es ist aber leicht, sich davon zu überzeugen, dafs gerade das Gegenteil der Fall ist, und sie von konkaven Endflächen begrenzte Cylinder darstellen, während die stark gefärbten Teile rund sind. VOLTOLINI, der diesen Zustand bei den Tuberkelbacillen gesehen hat (nach kurzer Einwirkung rauchender Salpetersäure) scheint ihn für ein Gerinnungsprodukt zu halten; auch konnte er ihn bei Leprabacillen aus älteren Präparaten nicht produzieren. Doch werden wir zeigen, dafs er gerade bei letzteren sehr deutlich gemacht werden kann. Er ist auch eben so wenig ein blofses Kunstprodukt, als irgend eine andre histologische Differenzierung, welche erst durch Reagenzien oder Färbung deutlich gemacht werden kann.

Um diesen Nachweis zu liefern, gehen wir von den aus Alkohol oder Osmiumsäurelösung stammenden Eintrocknungspräparaten aus, die also aufser der gewöhnlichen Fixierung keine eingreifendere Prozedur durchgemacht haben, und untersuchen in erster Linie die, gewöhnlich reichlich vorhandenen, ganz kurzen und geraden Stäbchen. Nähern wir denselben unser Objektiv durch langsame Senkung, so erscheinen uns regelmäfsig zuerst zwei helle, runde, glänzende Flecke, die an den beiden Polen liegen und das Licht nach Art konvexer

Flächen brechen. Ich bezeichne diese Form und die entsprechende gefärbter Präparate als Kolonform, wegen ihrer Ähnlichkeit mit einem Doppelpunkt. Zuweilen ist der Punkt an einem Pole durch einen längeren Strich ersetzt, was ich als I-form bezeichnen will, viel seltener ist dies an beiden der Fall. Endlich finden wir öfters eine ganze Reihe solcher hellerer, erhabener und die Färbung stärker haltender Stellen in gleichen Abständen voneinander liegend (Streptokokkenform); dabei ändert die Axe häufig an den Punkten etwas ihre Richtung, wodurch eben die Krümmungen und leichten Knickungen entstehen.

Betrachten wir nun die Bilder, welche bei verschiedener Färbung entstehen, so finden wir in einzelnen Präparaten bei mäfsiger Vergröfserung scheinbar homogene, gleichmäfsig gefärbte Stäbchen. Solche Bilder haben wohl zu der Bezeichnung Bacillen Veranlassung gegeben; soweit ich das bisher übersehen kann, entstehen sie hauptsächlich dann, wenn auf eine mäfsige Färbung gar keine Entfärbung folgt, oder wenn der Farbstoff nachträglich durch Alkohol, Chloroform oder ätherische Öle ausgezogen wird. (Zur Erhaltung solcher Bilder scheint das ursprünglich von Koch angegebene Verfahren der Tuberkelbacillendarstellung ganz besonders geeignet, überhaupt verhalten sich die einzelnen Farbstoffe nicht nur unter sich verschieden, sondern geben auch je nach der angewandten Methode differente Resultate.)

Ganz andre Bilder erhält man, wenn man mittels Fuchsin oder Gentianaviolett stark überfärbt und durch längere successive Einwirkung von Salpetersäure und Alkohol entfärbt. Es findet sich dann in jedem Stäbchen eine scharfe Scheidung zwischen einer stark gefärbten und einer farblosen

oder schwach gefärbten Substanz. Manchmal erhält man eine Art Doppelfärbung: bei Fuchsin zwischen dunkel- und hellrot, bei Gentiana zwischen blafs kirschrot und dunkelblauviolett. Die intensiver gefärbte Substanz zeigt die schon erwähnte Anordnung in Kolon-, I- und Streptokokkenform; nicht selten findet man auch ganz einzelne, unverbundene kokkenähnliche Mikrosphären. Wo die interstitielle Substanz ganz entfärbt ist, was gewöhnlich bei einem Teile der Stäbchen der Fall ist, verrät sich ihre Existenz durch die gemeinschaftliche, passive Bewegung der kokkenartigen Gebilde (s. Fig. 7). Bei unvollkommener Entfärbung erhält man mehr den Eindruck unterbrochener Stäbchen, wie sie auf Unnas Tafel dargestellt sind. Da man häufig in einem Präparate kontinuierliche, mit einzelnen Lücken versehene und streptokokkenartig aufgelöste Stäbchen findet, so entsteht dadurch der Eindruck, dafs es sich hier um verschiedene Entwickelungsphasen handle. Diese Annahme hat indessen nur eine bedingte Berechtigung, indem es wirklich homogene Stäbchen nicht gibt.

Bei weitem die schönsten Bilder erhält man durch Anwendung einer Modifikation des Gramschen Verfahrens:

Man färbt am besten längere Zeit hindurch unter Zuhilfenahme höherer Temperatur in einer dünnen Anilingentianaviolettlösung. (Bei gröfserer Konzentration entstehen leicht aufserordentlich störende körnige Farbstoffniederschläge.) Wenn selbst dünne Schnitte ein gesättigtes Dunkelblauviolett zeigen, so kommen sie der Reihe nach in die Jodjodkalilösung, absoluten Alkohol mit 10—50% rauchender Salpetersäure und säurefreien absoluten Alkohol. In jeder Flüssigkeit bleiben sie einige Zeit, und der Turnus wird mehrmals wiederholt; doch kann man später auch die Jodlösung übergehen. Wenn

die Schnitte nur noch ein bläuliches Schiefergrau zeigen, untersucht man. Ich bediene mich als Untersuchungsflüssigkeit mit Vorliebe des von SCHIMMEL & Comp. in Leipzig in vorzüglicher Reinheit dargestellten Thymens. Dasselbe greift die Färbung gar nicht an, hellt sehr gut auf und verflüchtigt sich an der Wärme rasch und ohne Rückstand. Sind die Schnitte noch stark gefärbt, so wendet man Nelkenöl an, welches eine langsame und zweckmäfsige Entfärbung herbeiführt.

Bei der Untersuchung findet man entweder eine reizende Differentialfärbung der dunkel- fast schwarzblauen Kügelchen, die in einem blafsroten Stäbchen liegen, oder, wenn die Entfärbung noch weiter gegangen ist, findet man einzig diese „Mikrosphären" und zwar sehr intensiv gefärbt. Im Schnitte entsteht dann ein wunderhübsches Bild, namentlich wenn man demselben noch eine differente Kernfarbe erteilt. Die einzelnen Bacillenhaufen erscheinen dann, ähnlich wie aufgelöste Nebelflecke, in Gestalt durchsichtiger Wolken, die aus lauter Pünktchen und Tüpfelchen bestehen.

Die einzelnen Kügelchen haben bei richtiger Einstellung in einem Haufen stets dieselbe Gröfse (eine Ausnahme davon wird später besprochen werden), und auch ihre Abstände sind bei Berücksichtigung der Fadenkrümmung ziemlich gleichmäfsige. Sie sind aufserdem vollständig rund, wie ich mich bei Untersuchuug mit Zeiss Imm. 1/18, Oc. 5 überzeugt habe, und bieten für den unbefangenen Beobachter absolut das Bild von Streptokokken oder Mikrokokkenhaufen, deren einzelne Individuen weit auseinander gerückt sind. Je nach der Intensität der Färbung zeigen sie geringe Gröfsenunterschiede, indem sie bei der richtigen blauschwarzen Nüance etwas gröfser erscheinen, als bei der violetten Färbung, welche sich in

ungenügend tingierten oder nachträglich abgeblafsten Präparaten findet. Immer sind sie aber wesentlich kleiner, als die gewöhnlichen Staphylokokken.

Wenn die innersten Schichten der Stäbchensubstanz noch etwas gefärbt sind, so überzeugt man sich leicht, dafs alle sogen. Bacillen auflösbar sind, und es sich hier also um ein allgemeines Gesetz, nicht nur um einen vereinzelten Entwickelungszustand handelt. In diesem Nachweis liegt der Wert der Methode und zugleich die Berechtigung, diese Verhältnisse besonders zu betonen. Obgleich die erwähnten Bilder wohl alle schon gesehen worden sind, so ist doch meines Wissens niemand vor mir für ihre Allgemeingültigkeit eingetreten. Da diese Verhältnisse nur an gutgelungenen Präparaten (deren Herstellung oft mit Schwierigkeiten verbunden ist) genau beurteilt werden können, so möchte ich mich schon im voraus gegen solche Einwürfe verwahren, welche auf Grund mifsratener Präparate gemacht werden könnten. Bei gut gelungener Herstellung erhält man durchaus reine, unzweideutige Bilder. Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Methode gestatte ich mir, kurz meine diesbezüglichen Erfahrungen mitzuteilen.

Bei Anwendung der Gramschen Methode und Entfärbung mittels angesäuertem Alkohol (der eigentlich 3% Salpetersäure enthalten sollte, wahrscheinlich aber infolge ungleichmäfsiger Verdunstung einen höheren Prozentsatz enthielt) bekam ich zuerst Bilder, welche wie regelmäfsig gereihte Kokken aussahen, die aber noch durch einen feinen Faden verbunden waren. (Siehe die vier letzten Einzelbilder in Fig. 7 und eine Photographie von Koch in den *Mittheilungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes.* Bd. I. Fig. 39). Da ich diese Präparate auch bei Tuberkelbacillen herstellen konnte und zuweilen

alle Stäbchen diese Struktur zeigten, so war für mich bereits klar, dafs es sich nicht um ein Kunstprodukt, sondern um die Darstellung normaler Verhältnisse handle. Ein so beschaffener Lepraschnitt hatte mehrere Tage in Nelkenöl gelegen und wurde dann wieder in absoluten Alkohol gebracht. Bei meiner Untersuchung fand ich nun plötzlich das geschilderte Bild loser Kokkenreihen und -haufen. Da hier keine eingreifende Nachbehandlung stattgefunden hatte, so konnte es sich offenbar nur um eine leichtere Entfärbbarkeit der interstitiellen Fadensubstanz handeln.

Natürlich versuchte ich noch mehr solche Schnitte herzustellen, und nach einigen mifsratenen Versuchen gelangen mir mehrere Präparate, bei welchen ich mit salzsäurehaltigem Alkohol entfärbt hatte, teils mit, teils ohne Zuhilfenahme von Nelkenöl. Es folgte dann wieder eine ganze Reihe vergeblicher Bemühungen, indem sich bald die ganze Zooglöa diffus färbte, bald eine homogene Stäbchenfärbung stattfand, oder starke Niederschläge im Präparat entstanden. Nach und nach stellten sich als wahrscheinliche Fehlerquellen eine zu schwache Initialfärbung, zu kurzes Verweilen in der Jodjodkalilösung und zu geringes Säureprozent des Alkohols heraus. Die Auswahl ist lediglich eine Wirkung der wasserfreien Salz- oder Salpetersäure, die als Alkohollösung in so hoher Konzentration angewandt werden kann, als es ohne Schädigung der Schnitte (die man weder sehr grofs, noch sehr dünn wählt) möglich ist. (Bei Herstellung der Mischung ist einige Vorsicht geboten.) Den absoluten Alkohol verwende man besser nur zur Nachspülung. Das Nelkenöl hat den Vorteil, den Farbstoff aus den kokkenartigen Zellen am wenigsten auszuziehen und so die Differentialfärbung zu unterstützen und zu korrigieren; wenn es aber mit

in den Balsam gebracht wird, verdirbt es die Präparate noch nachträglich. Es wird daher mit Äther wieder ausgezogen. Sehr gute Garantie für die Konservation der Schnitte bietet die Antrocknung (nach vorgängigem Auswaschen im Wasser) und Einschluſs in geschmolzenem, vorher ausgetrocknetem Kanadabalsam (Methode nach UNNA).

Wenden wir uns nun zu der interstitiellen Stäbchensubstanz, so finden wir, daſs sie folgende Eigenschaften besitzt: Sie nimmt ziemlich leicht Anilinfärbung an, gibt sie aber ebenso leicht wieder ab; einmal mit Säuren behandelt, verliert sie die Fähigkeit die Anilinfarben zu fixieren ganz. Aus diesem Grunde nehmen auch die farblosen Stellen der Stäbchen keine Differentialfärbung an, wenn die Präparate in der gewöhnlichen Weise hergestellt werden. Alle diese Eigenschaften haben sie mit der Schleimhülle gemein. Aus dem Verschwinden ihrer Konturen in derselben geht zudem mit Sicherheit hervor, daſs sie annähernd denselben Brechungsexponenten besitzen; aus demselben Grunde verschwindet ein luftblasen- und staubfreies Stückchen Eis beim Untertauchen unsern Blicken und können manche Krustaceen, so namentlich die Leptodora hyalina, obwohl sonst makroskopisch leicht sichtbar, in ihrem eignen Elemente lebend nicht wahrgenommen werden.

Die kleinen Unterschiede, die sich zuweilen in bezug auf Lichtbrechung und tinktorielles Verhalten zeigen, lassen sich durch verschiedene Quellungsgrade erklären. Daſs die gequollene, ziemlich stark wasserhaltige Substanz anders bricht, als die entwässerte, zeigt sich am besten durch ihre Sichtbarkeit im Kanadabalsam. (Siehe die Abbildung wasserhaltiger Herde von UNNA in diesem Hefte, sowie das gewöhnliche Bild der

Ölmethode, durch welches Zellen simuliert werden bei NEISSER (ZIEMSSEN, *Specielle Pathologie und Therapie*. Bd. XIV. I.) Die jüngsten, innersten Partien sind am wenigsten gequollen, die ganz frisch gebildeten vielleicht überhaupt noch nicht kolloid und fixieren daher die Farbe am besten. Ihr tinktorielles Verhalten steht demjenigen der kleinen Kugeln am nächsten, so dafs sie selbst bei starker Anwendung der Salpetersäure häufig eine gefärbte Brücke von einer Mikrosphäre zur andren bilden, wodurch man den Ort der letzten Teilung erkennt. Nur durch die successive Einwirkung von Jod und starken Mineralsäuren erhält man ein korrektes Bild von sämtlichen Bacillen eines Schnittes.

Nachdem ich nun die von mir beobachteten Thatsachen auseinandergesetzt habe, sei es mir vergönnt, kurz auf die Vorstellungen einzugehen, durch welche sich dieselben meiner Ansicht nach leicht und in Übereinstimmung mit andern Vorkommnissen erklären lassen.

Der Elementarbestandteil des Lepraspaltpilzes ist die Rundzelle, welche eine ursprünglich feste und dünne, durch Verquellung allmählich dicker und kolloid werdende Membran besitzt. Die darinliegende Zelle teilt sich ohne Mitbeteiligung der Zellhaut in zwei neue, welche allmählich voneinander abrücken, und frische Membranen erhalten, während sie in der alten eingeschlossen bleiben. Die Teilung findet immer nur in einer Richtung statt und führt jedesmal zur Vermehrung der Gallerthülle um eine neue Schicht, ein Vorgang der sich bei manchen Algen, z. B. bei Glöocapsa, deutlich verfolgen läfst, nur dafs bei dieser die Teilung nicht auf eine einzige Axe beschränkt ist. Die innerste Hülle, in welche die kleinen Rundzellen eingelagert sind, etwa wie die Samen in einer

Schote (z. B. von Cassia fistula), läfst sich in toto als Bacillus darstellen; die äufseren gequollenen Schichten bilden die Gallerthülle, welche mit derjenigen benachbarter Zellreihen zu einer gemeinschaftlichen Zooglöa verschmelzen kann.

In der Form der ausgedehnten Membran, sowie in der früheren oder späteren Gallertmetamorphose derselben finden sich bei den verschiedenen Spaltpilzformen Differenzen, welche namentlich durch die Färbung hervortreten und zu ganz verschiedener Auffassung Anlafs geben können. Die Gallerthülle kann zwischen den einzelnen Zellen eingezogen sein, gerade oder bauchig über sie hinweggehen; läfst sie sich färben, so entsteht aus einem Diplococcus ein ovaler Coccus; aus einer Kokkenreihe (Streptococcus) ein Stäbchen von wechselnder Gröfse mit abgerundeten Ecken. In der That ist es mir mehrfach gelungen, solche Gebilde in zwei oder mehrere Rundzellen aufzulösen und halte ich es für möglich, dafs abgerundete Ecken ein zuverlässiges Kriterium eines Aufbaues aus Rundzellen sind. Es ist mir auch wahrscheinlich, dafs letzterer den Mikroorganismen sämtlicher Granulationsgeschwülste zukommt.

Dafs die Färbungsunterschiede der verschiedenen Schichten der Gallerthülle nur relative sind, habe ich bereits angedeutet; dadurch erklärt sich, dafs ein Stäbchen oder ein Coccus nach einer Methode dünner erscheinen kann, als nach einer andren, bei welcher eine Schichte mehr gefärbt wird.

Aus meinen Untersuchungen geht ferner die Erklärung für die Beschreibungen hervor, die einen Mikroorganismus als bald in Stäbchen, bald in Kokkenform auftretend schildern. Wenn ferner Disse und Taguchi im Blute Syphilitischer Sporen und Stäbchen gefunden haben wollen, die sich mit Gentiana färben liefsen, so ist es wohl wahrscheinlich, dafs es sich hier

um einfache Rundzellen (nicht um Sporen) handelt, welche die Elementarbestandteile der — vielleicht mit dem LUSTGARTEN-schen Bacillus identischen — Stäbchen sind. Vielleicht erklären sich so auch andre Mikrokokkenbefunde bei Krankheiten, die wir heute auf Stäbchen zurückzuführen gewöhnt sind.

Es könnte nun noch eingewendet werden, dafs die runden Zellen Sporen seien. Gegen diese Deutung sprechen indessen eine Reihe von Thatsachen, u. a. die Konstanz des Vorkommens, das Verhalten gegen Anilinfarben, die Wahrscheinlichkeit ihrer Teilungsfähigkeit, welche bei Bacillensporen bisher noch nicht nachgewiesen worden ist; endlich das Vorkommen andrer Zellen, welche, wie ich später zeigen werde, jedenfalls den Sporen näher stehen.

Wir haben bis jetzt nur zwei Elemente erwähnt, welche die Zooglöahaufen bilden halfen; es existiert indessen noch ein drittes, welches zwar quantitativ ohne grofse Bedeutung, dagegen wahrscheinlich funktionell um so wichtiger ist. Es sind dies eigentümliche zellige Elemente, deren besondere Beziehung zur Reproduktion der Art durch Analogie wahrscheinlich gemacht wird.

Schon bei ungefärbten Präparaten findet man am Ende der Stäbchen einzelne Zellen, die sich von den andern durch Gröfse, Form und Lichtbrechung unterscheiden. Ähnliche Gebilde, welche sich sowohl gegen Alkalien, wie gegen Säuren resistent erweisen, findet man vereinzelt teils im Innern der Zooglöahaufen, teils in den Geweben zerstreut und selbst, wiewohl selten, im Innern der Epithelialschicht.

Um diese Körperchen und ihre Lagerung genauer zu studieren, geht man indessen am besten von gefärbten Präpa-

raten aus. Bei solchen, die nach den gewöhnlichen Vorschriften hergestellt sind, findet man folgende Befunde:

1. Am Ende der stäbchenartigen Fäden trifft man — verhältnismäfsig selten — in derselben Farbe gefärbte Zellen, die ziemlich dicker, intensiver gefärbt und von mehr länglicher Form sind. Der längste Durchmesser derselben ist häufig etwas schief gerichtet, so dafs eine Form entsteht, welche an das in der Musik gebräuchliche Zeichen einer Halben- oder Viertelsnote (mit schräg gestelltem Kopfe) erinnert. Zuweilen findet man Gebilde von ganz demselben Aussehen auch frei liegend. (S. Fig. 10, 11.)

2 Stöfst man auf eine Anzahl höchst ähnlicher, scheinbar runder oder ovaler Körperchen, welche sich nur dadurch unterscheiden, dafs sie keine Farbe annehmen, einen doppelten Kontur besitzen und das Licht in noch viel höherem Mafse brechen. Sie sind infolge dessen sowohl in Luft, Wasser und Glycerin, als auch in verschiedenen Ölen, Kanadabalsam und selbst Schwefelkohlenstoff leicht erkennbar und zwar auch dann, wenn sie im Innern der Zooglöahaufen oder in den Gewebslücken liegen. Die Mehrzahl derselben liegt frei und kann daher leicht für eine Verunreinigung angesehen werden; doch spricht ihr Verhalten gegen Alkalien und Säuren, sowie die Unlöslichkeit in Schwefelkohlenstoff dagegen, und ganz besonders der Umstand, dafs man dieselben noch im Zusammenhang mit den sog. Bacillen beobachtet. Bei längerer Einwirkung der Farbe sieht man auch hier den Inhalt, nicht die Membran, etwas tingiert. (S. Fig. 8.)

3. Bei den mittels starker Mineralsäuren entfärbten und mit einer andren Farbe nachgefärbten Präparaten findet man nicht selten rundliche Körperchen in der Kontrastfarbe gefärbt,

deren Durchmesser denjenigen der kokkenähnlichen Zellen weit übertrifft. Man würde daher kaum auf den Gedanken kommen, einen Zusammenhang zwischen beiden zu vermuten, wenn nicht ein kleiner Teil dieser anders gefärbten Gebilde in unzweideutiger Weise das Ende eines Stäbchens bildeten. Von den vorstehend geschilderten Formen unterscheiden sie sich aufser durch die Farbe dadurch, dafs sie meist wesentlich gröfser, dabei weniger regelmäfsig geformt sind und des starken Glanzes entbehren. Sie zeigen häufig einen, seltener zwei kurze, einem sehr dünnen Fädchen ähnliche Fortsätze, die meist nicht radiär stehen, sondern mehr die Richtung einer Tangente haben, wodurch wieder eine Art von Notenform entstehen kann. (S. Fig. 9.)

Was nun die Deutung der beschriebenen Formen anbetrifft, so dürften die folgenden Schlüsse nicht zu gewagt erscheinen:

Diese, am Ende der Fäden liegenden, Zellen müssen als eine besondere, den Grenzzellen von Nostoc ähnliche Form angesprochen werden. Solange dieselben noch keine dichtere Membran besitzen, verhalten sie sich in der Färbbarkeit wie die andern Zellen; später erhalten sie eine dicke, schwer durchdringliche Haut, wie sie bei den Pilzsporen so häufig vorkommt. Endlich entsteht um die Zelle eine gelatinöse Masse, welche färbbar ist, aber die Farbe leicht wieder abgibt, wenn die Entfärbung mit Säuren vorgenommen wird. Ob die gelatinöse Hülle durch Verquellung der Membran entsteht oder nach Platzen derselben vom Inhalte abgeschieden wird, ist schwer zu entscheiden; allerdings können die kleinen Anhänge als Zipfel einer gesprengten Zellhaut gedeutet werden.

Dafs diese Zellen eine besondere Funktion, diejenige der

Fortpflanzung haben, erscheint aus Analogieschlüssen wahrscheinlich, indem die dickere Membran einen Dauerzustand vermuten läfst. (Den Grenzzellen von Nostoc wird allerdings diese Eigenschaft nicht zugeschrieben.) Von einer Auskeimung habe ich mich nicht mit Sicherheit überzeugen können; doch sah ich Bilder, welche eine solche Deutung zulassen.

Bisher habe ich diese Zellen stets nur an einem Ende (nicht im Verlauf) der Stäbchen gefunden oder ganz frei abgeschnürt.

Aus Mittenzweig (*Die Bacterienätiologie der Infectionskrankheiten*) entnehme ich, dafs von Flügge bei Lepra spitzkugelähnliche Gebilde neben den Stäbchen gefunden worden sind. Dieselben dürften mit den von mir beschriebenen ovalen Zellen identisch sein. Ähnliche Befunde sind auch von Matterstock bei den Mikroorganismen der Syphilis beschrieben.

Wenn meine Darstellung richtig ist (worüber man sich durch Kontrollversuche leicht orientieren kann), so folgt natürlich daraus, dafs der Name Bacillus auf unsre Organismen nicht mehr pafst, da wir mit diesem Namen stäbchenförmige Zellen oder Zellenkomplexe bezeichnen, welche nicht weiter differenziert sind und endogene Sporen bilden. Für den Lepraspaltpilz und verwandte Organismen schlage ich vor eine Abteilung der Coccothrichaceen mit dem Genus Coccothrix zu bilden. Letzteres ist folgendermafsen zu definieren:

Kleine, runde, kokkenähnliche Zellen, die sich ohne Mitbeteiligung der Zellmembran nur in einer Richtung teilen und daher einzeln oder in Reihen getroffen werden. Dieselben sind von den gedehnten, allmählich gallertig verquellenden, Zellhäuten überzogen; zwischen den einzelnen Zellen befinden sich Interstitien, welche deren Durchmesser an Gröfse übertreffen. Durch Färbung der innersten Schichten der membranösgallertigen

Hülle entstehen Bilder, welche wie auf Fäden angereihte Perlen oder wie Stäbchen aussehen. Es finden sich aufserdem gröfsere zum Teil ovale und doppelt konturierte Zellen, teils frei, teils am Ende der Zellreihen.

In dieses Genus ist vorderhand mit Sicherheit der Lepra- und Tuberkelpilz einzureihen. Es gehören hierher noch mehrere von mir beobachtete Fäulnispilze, so wie der oben erwähnte, von Koch photographierte Pilz, nach dessen Ähnlichkeit mit dem sogen. Bacillus malariae Klebs und Tommasi auch dieser anzureihen wäre.

Ich will aber auf diesen Gegenstand nicht weiter eingehen und nur über den sogen. Tuberkelbacillus einige Worte sagen.

Die von mir vorgetragene Auffassung des Tuberkelbacillus steht mit derjenigen des Entdeckers desselben in entschiedenem Widerspruch. Aus der Abbildung, welche derselbe von den hellen Interstitien gibt (*Mitth. des Reichsgesundheitsamtes.* Bd. II. Tafel X. Fig. 47) geht ein fast entgegengesetztes Verhalten hervor. Bei der Kleinheit des Gegenstandes und der Verschiedenheit der angewandten Färbemethoden sind solche Differenzen möglich. Es gereicht mir aber zur Genugthuung, dass meine bei Lepra gewonnenen Resultate schon früher bei der Tuberkulose von andern erhalten wurden, obschon bis jetzt meines Wissens noch niemand das erlösende Wort mit derjenigen Energie gesprochen hat, wie es zur Klärung der Verhältnisse unbedingt nötig ist. Schon die ersten Fuchsinpräparate von Impftuberkulose, die mir von Herrn Prof. Schrön in Neapel, der sie gefertigt, mit den stärksten Vergröfserungen demonstriert wurden, zeigten die Streptokokkenform in typischer Weise, und erinnere ich mich nachträglich sehr wohl, von genanntem Herrn speziell darauf aufmerksam gemacht worden

zu sein. Wenn ich nicht irre, hatte Herr Prof. Schrön auch schon damals (d. h. vor Beginn meiner Leprastudien) Sporenbildung bei der Tuberkulose beobachtet (natürlich sind nicht die hellen Interstitien gemeint). Obgleich ich mit den Einzelheiten nicht genau bekannt bin, so vermute ich doch, dafs er dasselbe gesehen hat, wie ich bei Lepra, und fühle mich verpflichtet, seiner Priorität nicht vorzugreifen.

Voltolini hat ebenfalls vor mir einen perlschnurartigen Zustand bei den sogen. Tuberkelbacillen gefunden, nachdem er sie mit rauchender Salpetersäure behandelt, hält ihn aber für ein Gerinnungsprodukt. (S. *Breslauer ärztl. Zeitschrift*. 1885. No. 15.) Auch Gram, dessen Methode mit einigen Modifikationen die beweisendsten Bilder gibt, spricht von einem granulierten und streptokokkenähnlichem Aussehen der Tuberkelbacillen. Ersteres entspricht wohl dem Coccothrixzustand (Faden mit eingelagerten Körnern), den ich auch bei den Tuberkelbacillen sehr schön hervorrufen konnte. —

Das Material zu vorliegender Arbeit verdanke ich Herrn Dr. Unna, zu dem mich der Wunsch geführt hatte, weitere Studien über diese, mir bereits aus meiner brasilianischen Praxis bekannte und interessante Krankheit zu machen. Für die Gelegenheit hierzu, sowie für das freundschaftliche Interesse, mit dem er diese Studien begleitete und förderte, bin ich ihm bestens verpflichtet. Ich gestatte mir, hier noch den Wunsch zu äufsern, dafs es seiner Iniative und seinen angestrengten Bemühungen gelingen möge, an Stelle der Indolenz, mit welcher man dieser Krankheit in ihrem weiten Verbreitungsgebiet noch meistens begegnet, ein lebhaftes Interesse für die Erforschung und Therapie der Lepra zu erwecken.

On the Morphology of the Microorganism of Leprosy

Introductory Note*

In 1886, A. Lutz presented his studies on the structure and biology of the acid-fast microorganisms of leprosy and tuberculosis. Published only four years after the tubercle bacillus had been discovered, his work was in many ways far in advance of his time. In the seventy years which have elapsed, his different observations have been advanced again and by others as new discoveries.

In studying the structure of leprosy and tubercle bacilli, Lutz described very fully their granular appearance, with the granules strung along the rods right up to their rounded ends and with others lying free. Irregular staining and granule formation had been seen before; Lutz demonstrated his technique for bringing them out consistently in all the microorganisms of a preparation. Koch himself noticed granules as bright corpuscles in unstained preparations and also obtained some discontinuously stained bacteria.

He took the unstained parts of the latter to correspond to the granules and for a time believed them to be spores. Neisser had drawn quite similar conclusions in leprosy. A. Lutz made it clear that the granules in stained preparations corresponded to those of the unstained, that the interstices must not be taken for spores, and were not spore-shaped, as then depicted. The granules strung along the rods were also not spores.

Lutz further described a second type of granule. These granules were found in much fewer numbers, were thick-walled like a resistance-form, and larger; they were localized at one of the two extremities of a rod or else lay free; at times they took the contrast color in their central portion. These also have been re-described by

others as new (cf. the literature up to 1918 in F. Lóhnis, *Studies upon the life cycles of the bacteria*, part I, published by the National Academy of Sciences, 1922, p.81-4, 85, 105, 107, 124, 133, 137, 159, 160, 162, 163, 173-5, 194 and Plates J and R).

Lutz also studied the clumps of bacteria of the zoogloea or globi formations, which he did not consider to be intracellular inclusions; he explained the substance embedding the rods as derived from the microorganisms themselves.

Since Lutz was able to demonstrate the granular forms consistently, he did not regard them as degenerate bacilli. The latter interpretation has often been voiced by those who, using other stains, would see the granules only occasionally and by chance. Lutz viewed the granules as live elements capable of development. This early work of his is seldom mentioned in studies on the life-cycle of the acid-fast bacteria, such as are still being carried out. In the earlier part of this century, a great deal of attention was drawn to H. Much's views on the granular forms of tubercle-bacilli and the possibility of granules to form new rods. This is largely what Lutz had already indicated, except that in addition, Much claimed that granules could be found even where no acid-fast rods were to be seen.

The method of staining proposed by Much, however, is by and large practically the same as the modification of the Gram method used by Lutz, and Unna pointed out that the granular form of Much was the *Coccothrix* structure described by Lutz.

The observations made by Lutz on the morphology and biology of the organisms of leprosy and tuberculosis led him to separate them from the genus *Bacillus* and to create a new genus for them. He proposed the genus *Coccothrix*, family Coccothricaceae, and gave a diagnosis and succinct description of the generic characters. The placing of the germs of tuberculosis and leprosy in a different genus and family is now accepted in determinative bacteriology. The fact that Lutz's early publications came out in a periodical devoted to dermatology and not to microbiology may be partly responsible for the adoption of another name proposed ten years later. Dating from

1886, the generic name *Coccothrix*, covered by a description, has undoubted priority over *Mycobacterium* Lehmann and Neumann, 1896, and ought to be used in accordance with the accepted rules of botanical and bacteriological nomenclature.

On the Morphology of the Microorganism of Leprosy*

Dr. Adolpho Lutz

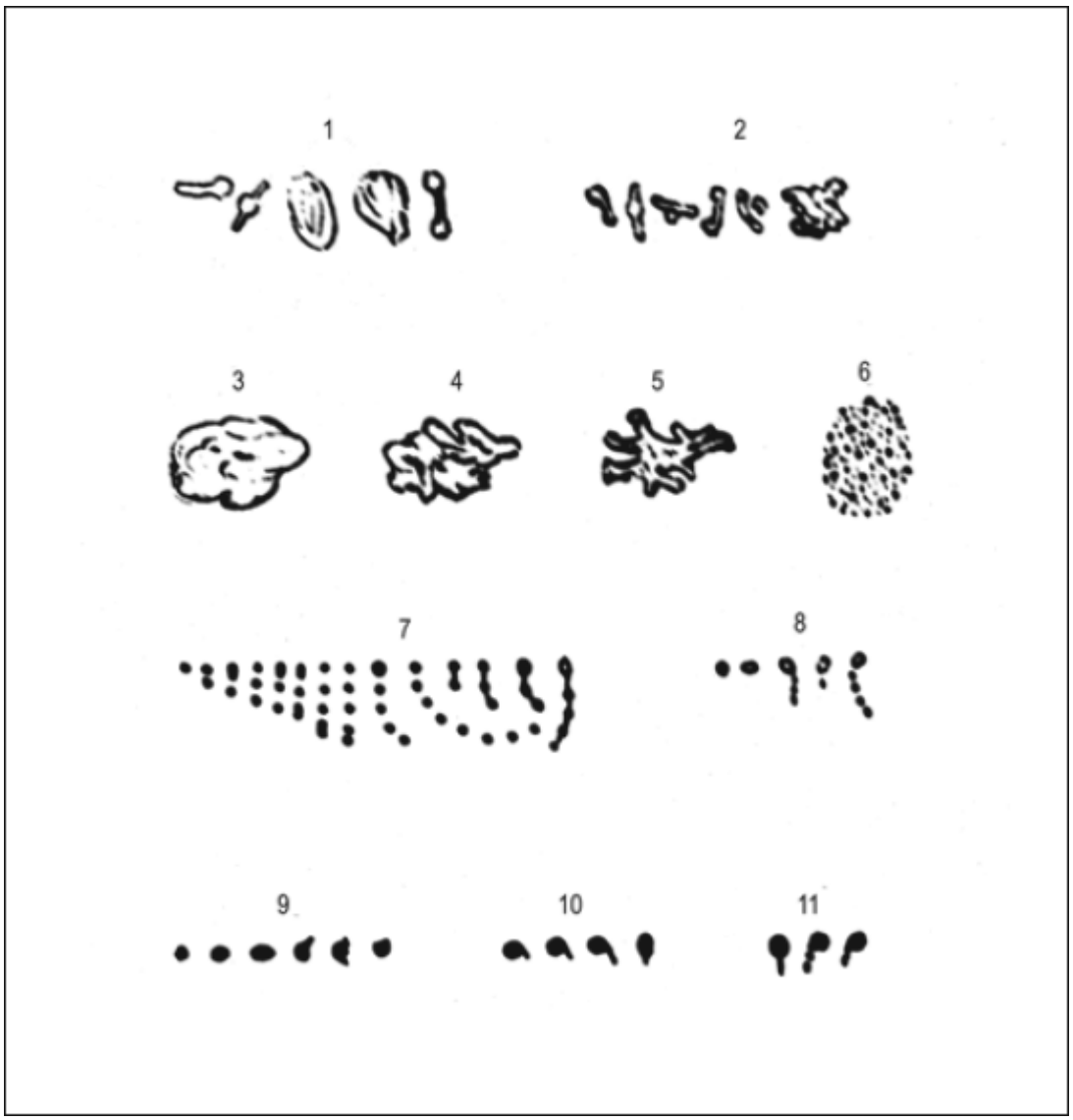
The microorganisms generally named leprosy bacilli are found in the fluids of the tissues, in pus and in sections of diseased organs, partly isolated, part in larger aggregations. The latter are always imbedded in a voluminous, gelatinous mass, which holds them together firmly, whereas the former are often devoid of such a sheath. These two conditions are connected by a series of intermediary stages, which allow the life history of the organism to be reconstructed, in part, starting from the isolated bacilli, apparently devoid of involucres as the undoubtedly earlier stage.

To obtain the findings described below, it is advisable not to limit oneself to the usual differential staining, but to apply a series of different methods of observation, successively. Once the differential diagnosis of leprosy has been established by the usual methods, every preparation made from nodes may be regarded as a pure culture, provided the nodes are not ulcerated and that the preparations are free from fungi. (Accidentally introduced organisms would be recognizable by their small number and mostly also by their form.) I examine the preparations in various media (air, water, Canada balsam etc.) and use different stains, following their penetration carefully under the microscope and also investigate the effects of decolorization on overstained preparations. By this procedure, I have been led to results which diverge from the accepted views on several points.

By cutting across a node fixed in alcohol or osmic acid immediately after extirpation and scraping the surface of the section with a scalpel, or by using a smear of the fluid from a fresh non-ulcerated node, a sufficient quantity of rods can always be obtained, especially if the portion of the incised node lyingjust under the surface is used.

Examination, in water, and after drying in air, shows, besides smooth and bare rods, others with a regular thickening located either at one end or in the middle, and which is drop-like in wet preparations; when this thickening is more fully developed it surrounds the whole rod or leaves only one end free; when several of these rods lie close together they form a confluent common sheath, which often seems very voluminous for the small number of microorganisms enclosed; however, when the sheath reaches a certain, moderate size, the contours of the individual rods disappear entirely and it is only by modifying the methods of observation that the true nature of these conglomerations can be ascertained (figs. 1, 2).

The substance imbedding the rods plays an important part in the leprous neo-formations, as it constitutes the major part of the colonies of rods; and since the latter make up a very large or even the major part of the volume of the nodes, as can be seen in good sections, it becomes evident that this vegetative product plays an important role in the thickening of the skin. For the time being, I shall call this substance the gelatinous or mucous sheath, as I presume that it is very similar to other involucres so designated, which are very common in the class of fungi and algae, in some species of which they are so massive as to influence the whole physical appearance of the colony, which even macroscopically takes the form of gelatinous or mucilaginous membranes and clumps (as in *Mycodermaaceti, Nostoc*etc.).[1]



Explanation of the figures

1. Rods with wet gelatinous sheath.

2. Rods with dried gelatinous sheath.

3. 4, 5. The same clump of rods in wet, half-dried and in completely dried states.

6. A clump of rods broken up into a conglomeration of coccoid spheres by Gram-stain and decolorization with nitric acid alcohol.

(The individual granules are more uniform than here represented and completely round.)

7. Rods broken up into dot-form, colon-form, i-form and Coccothrix-form. (Intense overstaining with fuchsin, long immersion in 25% watery solution of nitric acid, decolorization in 60-70% alcohol.)

8. Unstained, thick-walled cells, isolated and linked up.

9. 10. 11 Large cells, taking contrast-colour, seen isolated and at the end of either homogenous or broken up rods.

In preparing the drawings, Hartnack Oc.5, Leitz Oil-imm. Obj. 1/12 were used.

While wet, the mucous sheath appears homogenous and is rather refringent; smaller fragments are glassy, and larger ones have a silky sheen. As long as it is turgid, the contours are rounded and regular with a drusy aspect in the larger ramified conglomerates (fig. 3). If the involucre has shrunk through desiccation, the contours become broken and the surface angular or rugose. Light is refracted in different ways by the edges and this may produce a false image simulating bacilli although the imbedded organisms are by no means visible. The rods with a partial gelatinous sheath look as if they had been broken off from a crumbling mass and can easily be mistaken for shapeless fragments of tissue (fig. 2). If weak solutions of the usual aniline dies are added to preparations in this condition, the mucoid sheath quickly absorbs them and takes on a deep stain. However, it relinquishes the colors with the same ease they are absorbed and it is only due to this circumstance that the sheath generally appears colorless, when the usual methods of staining are used. However, with a strong gentian staining, followed by iodine-iodide solution and bleaching in alcohol with 3% nitric acid (Gram's method), not infrequently preparations are obtained in which the sheath appears distinctly bluish-red, standing out from the colorless or contrastingly stained tissues. This would suggest that the sheath of the leprosy bacilli is similar in composition to the capsules of the pneumonia cocci of Friedlaender, which can also be stained with

anilin-gentian. By simple treatment of the gentian preparations with an aqueous solution of nitric acid (1:4) and diluted alcohol, a staining of the substance of the sheath is often obtained. On the other hand, I have seen some preparations of freshjuices of tissues which had been treated with fuchsin according to Ehrlich's method, in which the gelatinous substance sometimes acquired a contrasting coloration with methylen blue.

The refraction of light by the mucous sheath is not only much greater than that of air but also than that of water; consequently, it is visible in both media, though more distinct in the former. If it is placed in a medium with a refraction comparable to that of glass, and which can be obtained by mixing alcohol and carbon sulphide, the sharp contours disappear. When the mucous sheath is dehydrated and embedded in Canada balsam, the sheath is only visible if it is stained.

Unna has already pointed out explicitly that those gelatinous masses are neither cells, nor contained in cells. Their reaction to gentian is an added proof to those he already adduced. As the latest textbook on pathology, by Ziegler, still states that the bacilli of leprosy can be found inside cells, I should like to state my conviction that the original statement to this effect is due to a misinterpretation of the figures observed under the microscope in which the contours of the zoogloea were taken for cell membranes and the gelatinous substance for cellular protoplasm. Following up this mistaken interpretation, the nucleus was looked for but could not be found. Meanwhile, Touton, in his latest paper *(Fortschritte der Medizin*, 1886, n.2) takes up this view once more, but modifying it so as to consider the zoogloea as contained in a cell, with the nucleus preserved but pressed against the cell-membrane and even flattened out by the mass of bacilli. In presenting this view, he is not entitled to call upon the authority of former observers to support it, since their interpretation was quite different from his; on the contrary, the burden of proof must rest upon his own efforts. Whether he has furnished evidence to support his new indication, I shall leave to future observers to say; personally, I find the reasons given by him for

accepting his view that inclusion in cells is the rule entirely unconvincing. On the contrary, I believe that an intra-cellular location can, in most cases, be completely excluded. Considering the nature of the object it is evident that some slides will always seem ambiguous, thus leaving room for individual interpretation by the observer. Touton, in placing his nuclei in a peripheral layer of protoplasm, limited by a second cellular contour, has evidently based his views on slides which can readily be interpreted in an entirely different manner by other observers equally conversant with microscopic technique. Spindle-shaped cells with nuclei eloganted in one direction and flattened in another are common enough in leprous nodes (and elsewhere) and may easily lie adjacent to a mass of bacteria. The fact that the methods in general do not clearly show cell contours will surely be agreed upon; moreover, the mere shape of an adjacent nucleus cannot, in my opinion, justify the assumption that it has been compressed between a mass of bacilli and a cell membrane.

A deeper discussion of Touton's views (published after conclusion of the investigations which I now present) does not belong in here. I should, however, like to mention, that in my opinion the theory of intracellular location only became popular because of a similar behavior observed in the microorganism of tuberculosis, which is morphologically akin to that of leprosy. Reasoning by analogy is not permissible in this case, the more so as the cell is not the actual and exclusive nutritive medium for the tuberculosis organism, which also multiplies in a life-less culture medium (blood serum) and most likely also in lymph, blood and in the secretion found in the bronchi and caverns. Besides, no one has shown that giant cells exist in leprous nodes, and this in itself is an indication that the two organisms react differently in the tissues.

Leaving the gelatinous sheath aside and turning to its contents, i. e. the bacilli, it is seen that they take the form of straight slightly curved rods, extraordinarily variable in length, which may attain that of the diameter of a red blood corpuscle. They are, however, by no means homogenous, being on the contrary composed of two different

susbstances, which differ in their reactions to different stains. By present-day methods, it is much easier to observe this than to obtain tolerably uniformly stained rods. This fact is interpreted by Neisser and others as being due to clear spaces, which interrupt the continuity of the rod and which have been looked upon as due to the formation of interstitial spores. I cannot agree with this view in any way. If so, the light parts ought to present convex contours against the edges of the darker ones, since spores are taken to be round or at least oval. It is easy to prove that the converse is the case, i.e. that the light parts are cylindrical with concave extremities, whereas the deeply stained portions are rounded. Voltolini, who observed this condition in tubercle bacilli (after short treatment with concentrated nitric acid) seems to consider it simply as an effect of coagulation. He was unable to obtain a similar condition in old specimens of leprosy bacilli. Now, I propose to show that it isjust in the latter that it can be made very clear. It is no more an artifact than any other histological differentiation which is only brought out by reactives or stains.

To furnish this proof let us start from dry preparations fixed in alcohol or osmic acid, i. e., preparations which have been subjected to no greater alterations other than ordinary fixing and first examine the short and straight rods, which are generally quite plentiful. When the objective is lowered slowly, two clear, round, brilliant spots will come into view, lying at the poles and refracting light in the manner of convex surfaces. I call this form and the corresponding one seen in stained preparations the colon form, because of its similarity to the double points of the colon used in punctuation. Sometimes the dot at one pole is substituted by an elongate dash and this I shall designate as the i-form: an elongate form at both poles is much rarer. Finally, a whole row of such light, prominent, deeper staining points are found regularly spaced (streptococcus-form); often, the axis changes its direction slightly at these dots and it is this fact which causes the curvature and slight angularity of the rods.

With a different stain and moderate magnification, some preparations show apparently homogenous, uniformely stained rods.

It is such figures that must have led to the organism being termed a bacillus. In so far as I have observed until now, they mostly appear when moderate staining has not been followed by decolorization or when the stain has been subsequently extracted by alcohol, chloroform or essential oils. (The process first indicated by Koch for the demonstration of tubercle bacilli seems especially appropriate for producing these figures; moreover different stains behave in different ways and the same stains may differ in results, according to the methods used.)

When gentian-violet or fuchsin are used and the preparations are first considerably overstained and then decolorized by prolonged and successive use of nitric acid and alcohol, quite different figures ensue. In each rod, a sharp demarcation between a deeply stained and a colorless or faintly stained substance can be seen. Sometimes a sort of double staining is obtained; with fuchsin it comprises dark and light red; with gentian between pale cherry red and deep blue-violet. The more intensely stained substance shows the above mentioned color, streptococcus and i forms; not infrequently, quite unconnected, rounded, coccus-like bodies, or microspheres, also become visible. If the interstitial substance has become totally decolorized, which generally happens in part of the rods, its existence is demonstrated by the coherent passive movement of the coccus-like groups (fig. 7). With incomplete decolorization, the impression of interrupted rods, like those seen in Unna's plates is obtained. Continuous rods, rods with isolated interruptions, and rods broken up into streptococcus pattern often occur together in the same preparation; the impression then conveyed is that they represent different stages of development. This supposition is only partiallyjustified, since there are no really homogenous rods.

By far the best preparations are obtained through the use of the following modification of Gram's method:

Staining is allowed to proceed for a relatively long period with the aid of a higher temperature, in a diluted solution of anilin-gentian-violet. (If the stain is used in a more highly concentrated form very

disturbing granular precipitations of the dye are liable to occur). When even the thin sections show a saturated deep blue-violet, they are put successively into iodine-iodide solution, absolute alcohol containing 10 to 50, concentrated nitric acid and then into acid-free alcohol. They are allowed to remain for some time in each of these solutions and the process is repeated several times, but in the latter repetitions the iodine-iodide solution may be omitted. When the sections show only a bluish slate-gray color they are ready to be examined. I prefer to use as an examining solution, the excellent pure Thymen prepared by Schimmel and Co. of Leipzig. It does not attack the stain at all, it clears very well and it can be made volatile by heating without leaving any residue. If the sections are still deeply stained, clove oil is used and produces a slow and appropriate decolorization.

On examination, either a striking differential staining of dark, almost blue-black microspheres, lying in a pale-red rod are seen, or, if decolorization has proceeded further only the microspheres are left albeit, with a very intense coloration. Such preparations present a very beautiful picture, especially if a contrasting nuclear stain is also used. The clumps of bacilli appear as if made up of transparent masses interspersed with drops like stippling not unlike mist breaking up into its component droplets.

If focussing on the mass is correct the individual grains are all of the same size (with one exception which will be discussed below) and the distance between them is also uniform, provided that the curvature of the strands is taken into account. They are perfectly round, as I found upon examination with Zeiss Imm, 1/18, Oc.5, and to the impartial observer they appear like masses of streptococci or micrococci, the component individuals of which have moved apart. According to the intensity of the stain slight differences of size are observed; they appear slightly larger when they have the right blue-black tone, then when they have the violet color found in insufficiently stained or subsequently decolorized preparations. They are, however, always considerably smaller than the average staphylococcus.

When the innermost layers of the rod substance are still somewhat stained, one is easily convinced that all the so-called bacilli can be broken up and that one is dealing with a general rule and not with a single stage of development. The value of the method used lies in the evidence it affords for this fact, which in turnjustifies the emphasis laid on the structural peculiarities. The images described have presumably all been seen before but I do not know of any author who insists on their universal character. Since these conditions can only bejudged in successful preparations (which are often quite difficult to obtain) I wish to forestall any criticisms based on unsuccessful preparations. If they are good, the figures seen are clear and unequivocal. Considering the importance of this method I shall now describe my experiences with it, briefly.

Upon using Gram's method and decolorizing with acidulated alcohol (which should have contained 3% nitric acid but which had become probably more concentrated, owing to unequal evaporation), I first obtained figures like cocci disposed in regular rows but still connected by a fine thread (cf. the last four individual drawings in fig. 7 and a photograph from Koch's in *Mittheillungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes*, vol. 1, fig. 39). Since I was also able to obtain such preparations with tubercle bacilli, at times with all the rods showing this structure, I realized that it did not correspond to an artifact but to a presentation of normal conditions. A leprosy section of this kind had stood for several days in clove oil and was then brought into absolute alcohol again. On examination I suddenly found the figure described above of loose rows and heads of cocci. Since there had been no posterior treatment, it could only be due to an easier decolorization of the interstitial filamentous substance.

I naturally tried to make more of such sections and after a few unsuccessful attempts, several successful preparations were obtained in which decolorization had been made with alcohol acidulated with hydrochloric acid, some with and some without the additional use of clove oil. These followed another whole series of useless efforts, in which sometimes the whole *zoogloea* became differentially stained and at others a homogeneous staining of the

rods or else intense precipitation occurred. Gradually the sources of error seemed to emerge, pointing to an initially too weak staining, too short a permanence in the iodine-iodide solution and an insufficient percentage of acid in the alcohol. The differentiation is essentially due to the action of hydrochloric or nitric acid, not diluted in water, but used in alcoholic solution of as high a concentration as possible without damaging the sections (the latter should be neither too large nor too thin). Care must be taken in preparing this mixture. Absolute alcohol had best be used only for final rinsing. Clove oil has the advantage of extracting the stain least from the coccus-like cells and of thus furthering and correcting the differential staining; but if it is carried into the balsam it will end by deteriorating the sections. Therefore it has to be extracted with ether. A good guarantee for the preservation of sections is desiccating the sections previously rinsed out in water and then enclosing them in melted and previously exsiccated Canada balsam (Unna's method).

The interstitial substance of the rods has the following properties: it accepts anilin dyes fairly easily but gives them up again with the same ease. Once it has been treated with acids, it loses the property of fixing anilin dyes completely. For this reason the colorless parts of the rods do not accept any differential staining when the sections are prepared by the usual methods. All the propertiesjust mentioned are held in common with the gelatinous sheath. The disappearance of the contours of the interstitial substance in the gelatinous outer case shows that both have approximately the same index of refraction. It is for the same reason that a piece of ice free of bubbles and dust disappears when immersed in water and that some crustaceans like *Leptodora hyalina*, although macroscopically quite visible, become imperceptible in their natural environment.

The small differences which sometimes occur as to refraction and staining are explainable by differences in the degree of turgescence. The fact that the swollen substance holding a good deal of water has a different refraction from the dehydrated one is best shown by its visibility in Canada balsam (see figs. of foci having imbibed water in Unna's paper published in this number and the ordinary appearance

seen with the oil method used for simulating cells in Neisser, Ziemssen, *Specielle Pathologie und Therapie*, v. XIV, I). The youngest innermost layers are the least turgescent, the most recently formed, perhaps barely colloid, therefore fix the stain best. Their reaction to stains comes nearest to that of the granulations so that even if concentrated nitric acid is used, they often form a stained bridge from one granulation to another, showing the site of the last division. Only through the successive action of iodine and strong mineral acids can a correct picture of all the bacilli in a section be obtained.

Now that the facts have been presented, I should like to discuss briefly the explanations, which in my opinion interpret these facts and also bring them into agreement with other known phenomena. The elemental part of the leprosy organism *(schizomycete)* is the granulation, which originally has a firm and thin membrane, gradually thickening and becoming colloid through turgescence. The cell included divides, without participation of the cellular membrane, into two new granulations, which gradually move apart and become invested with new membranes, while remaining within the older one. The division always occurs in one direction alone and leads each time to the increase of the gelatinous envolucre by one more layer; this process can be clearly observed in certain algae, *Gloeocapsa* for instance, though in that genus the division is not limited to one axis only. The innermost sheath in which the small spheres are lodged, somewhat like the seeds in a pod (e. g. those of *Cassia fistula* can be represented as a bacillus; the outer turgescence layers constitute the gelationous outer sheath, which may become confluent with these of a neighbouring row of granulations, thus forming a zoogloea.

The various schyzomycetes differ as to the form of the distended membrane and as to its early or late gelatinous metamorphosis; and these differences are brought out by staining and may lead to very divergent interpretations. The gelatinous sheath may be drawn in between the individual cells, invest them in a straight line, or bulge out; if it takes up the stain it will make out of a diplococcus an oval

coccus; out of a row of cocci *(Streptococcus)* a rod with varying size and rounded extremities. In fact I have several times succeeded in dissociating such a structure into two or more round cells and I think it possible that the rounded ends may furnish a good criterion for recognising a structure made up of round elements. It also seems probable that this form applies to the microorganisms of the granulomata.

I have already indicated above that the differences in coloration of the different layers of the gelatinous sheath are only relative; this explains why a rod or coccus may appear narrower when stained by one method, then when another is used, which stains one more layer.

My observations also explain why a microorganism may be sometimes described as a rod and at others as a coccus. When Disse and Taguchi claimed to have found rods and spores, stainable with gentian, in the blood of syphilitics, it seems very likely that what they had were the granular cell-elements (certainly not spores) which form the elemental components of the rods, possibly the bacillus of Lutsgarten. This may also explain the finding of micrococci in other diseases which are generally attributed to bacilli.

The objection may be made that the round cells are spores. This interpretation is, however, opposed by a number of facts, such as the constancy of their presence, their reaction to anilin dyes, the probability that they can divide, which has not been demonstrated for the spores of bacilli, and lastly by the occurrence of other cells, which as will be shown below are closer to spores.

Until now only two of the elements which take part in the formation of the zoogloea masses have been considered; there is, however, a third element, which although quantitatively negligible is likely to be all the more important functionally. This is composed of peculiar, cell-like elements, which would seem to be connected with the reproduction of the species, tojudge by analogy.

Even in unstained preparations, isolated cells can be observed at the extremity of the rods, which differ from the others in size, form and refringency. Similar structures, which are resistant to alkalis and acids, are to be found here and there, in part within the zoogloea masses, in part within the tissues and even, although seldom, inside the epithelial layers.

The study of these corpuscles and of their location is best made with stained sections. In preparations carried out by the usual methods, one finds:

1. At the end of the bacillus-shaped filaments, one can see relatively infrequent cells stained in the same color as the others, but thicker, more intensely stained and more elongate in shape. Their longest diameter is often somewhat oblique, so that a shape ensues similar to that of the notes used in music for a semibreve or a crotchet with the head placed obliquely to the stem of the note. At times, similar structures may be found free (cf. fig. 10, 11).

2. A number of similar, apparently round or oval bodies, which can only be distinguished by the fact that they do not stain, have a double contour and refract light to a much higher degree. They are consequently easy to recognise in air, water, glycerin, different oils, Canada balsam and in carbon sulphide itself, even when they lie in the zoogloea masses or interstitially in the tissues. The majority are free and consequently may be taken for impurities; their reaction to acids and alkalis, their insolubility in carbon sulphide, and especially the circumstance that they can be found connected with the so-called bacilli speak against this interpretation. If dyes are allowed to act for longer periods, their contents, but not their membrane, become slightly stained somehow (fig. 8).

3. In sections decolorized by strong mineral acids and given a second stain, rounded bodies are not infrequently found colored by the contrasting stain and showing a diameter greatly surpassing that of the coccus-like cells. One would hardly

> suppose a connection between these two structures were it not for the fact that a small differently stained formation undoubtedly form the end of the rod. They differ from the bodies previously described, not only in color, but also by their large size, less regular shape and lack of the intensely brilliant surface of the others. They often show one, less often two prolongations like a very thin thread, which are mostly not placed radially but rather at a tangent, so that a shape akin to that of a note of music can again be produced (fig. 9).

As to the interpretation of the bodies described above, the following conclusions might not seem too far-fetched.

The cells lying at the ends of the thread must be considered as similar to the heterocysts of *Nostoc*. As long as they have no particularly thickened membrane, they react to stains like the other cells; subsequently they become invested with a thick, only very little slightly permeable membrane, such as it is often found in the spores of fungi. Finally a gelatinous mass forms around them, which is stainable but which gives up the stain when decolorized with acids. Whether the gelatinous outer sheath is formed by the turgescence of the membrane or by the contents after the rupturing of the membrane, it is difficult to say; in any case, the small appendages may be fringes of a ruptured membrane.

For reasons of analogy, it would seem that these cells have a special function, i. e., that of reproduction; the thick membrane suggesting a form of resistance (the heterocysts of *Nostoc* are, however, not stated to have this property). I have not been able to make sure of germination but have seen figures which might allow such an interpretation.

Up to now, I have always found these bodies at the end of the rods (not along them) or else fissured off and lying free.

From Mittenzweig (Die Bakteriologie der Infectionskrankheiten), I deduce that Fluegge saw round bodies with a conical elongation, besides rods, in leprosy. They should be identical with the oval

terminal cells described by me. Matterstock made similar findings in the syphilis bacillus.

If my presentation is correct, and this can be put to the test of control-observations, it becomes evident that the name *Bacillus* no longer applies to the leprosy organism, since the genus *Bacillus* is defined as rod-like cells, or complexes of cells, which are not further differentiated and which produce endogenous spores. I propose the new generic name of *Coccothrix*, as a genus of the family Coccothricaceae, for the organism of leprosy and other related species. The genus can be defined as follows:

Small, round, coccus-like cells, which divide without participation of the investing membrane and only in one direction, so that they are found either isolated or disposed in linear rows. They are invested by membranes which distend and swell to a gelatinous consistence by turgescence; the individual cells are separated by interstitial parts which exceed their diameter in size. Structures like strings of pearls or like rods, appear when the innermost layers of the membranous, gelatinous sheath are stained; larger cells, partly oval and with a double contour are found, either free or at the end of the cell-rows. This genus comprises initially both the organism of leprosy and that of tuberculosis. Some other organisms of putrefaction seen by me should also belong to it, as well as the schizomycete photographed by Koch already mentioned above and, to judge by its similarity, also the so-called *Bacillus malariae* of Klebs and Tommasi.

Without going into this further, I should like to say a few words about the so-called tubercle bacillus.

My interpretation of this is decidedly opposed to that of its discoverer. From the figure of the light interstice published by him *(Mitth. desReichsgesundheitamtes*Bd. II, Pl. X, fig. 47) one might infer a completely different structure.

Owing to the minute size of the object and the differences in staining methods, such differences are possible. It gives me satisfaction to note, however, that the results obtained by me in regard to leprosy

were obtained by others in regard to tuberculosis, though so far as I know, no one has proceeded on the decisive and energetic summing up that is required for a clear cut understanding of the principles involved. Already the first fuchsin preparation of inoculated tuberculosis made by Prof. Schrón in Naples and shown by him to me under the highest magnification showed the typical Streptococcus form. Retrospectively, I remember perfectly that the Professor called my attention to them. If I am not mistaken, Prof. Shrón had already then, prior to my study of the organism of leprosy, observed the formation of spores in the tubercle organism, by which of course are not meant the clear interstitial spaces. Though I am unacquainted with the details, I presume that he saw the same forms which I observed in leprosy and thus feel it my duty not to stand in the way of his priority.

Voltolini also saw the condition ressembling a string of pearls in the tubercle bacilli, after treatment with concentrated nitric acid, before I did, but he took them for artifacts produced by coagulation. *(Breslauer aertztl.Zeitschrifft*, 1885, n.15). Gram, whose method, somewhat modified, produces the most convincing figures, also speaks of a granular, streptococcus-like aspect of the tubercle bacilli. The first probably corresponds to the *Coccothrix* condition (filaments with enclosed granulations), of which I was also able to make good preparations with tubercle bacilli.

For the material used in this paper I am indebted to Professor Unna, to whom I was drawn by the wish to continue studying Leprosy, with which medical practice in Brazil had already made me familiar. I am very grateful to him for the opportunity to do so and for the friendly interest with which he accompained and furthered this work. I also venture to express the hope that his initiative and sustained efforts may succeed in changing the listlessness with which this disease is generally looked upon in this wide territorial range to an active interest in research on and treatment of Leprosy.

* Introductory note written in English probably by Gualter Adolpho Lutz, in June 1956, when Bertha Lutz provided the translation of their

fathers article from German to Portuguese. There are many manuscript and typed versions of these texts at BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, caixa 22, pasta 256. Both endeavours happened soon after the celebration of Adolpho Lutz birth centenary.

[*] Published in *Dermatologische Studien Herausg von dr. P. G. Unna*. 1 Heft. 1886. Verlag von Leopold Voss in Hamburg in Leipzig, p.1-24; also in *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, 1886, p.77-100.

[1] According to de Bary and to what has been observed until now, these gelatinous clumps are made up of a substance analogous to cellulose.

“Sobre a morfologia do microrganismo da lepra”*

Nota Introdutória

Em 1886, A. Lutz apresentava seus estudos sobre a estrutura e biologia dos microrganismos da lepra e da tuberculose. Publicado apenas quatro anos após a descoberta do bacilo da tuberculose, o trabalho era, sob muitos aspectos, adiantado demais para a época em que foi divulgado. Nos setenta anos subseqüentes, suas diversas observações foram comunicadas, por outros autores, como se fossem novas descobertas.

Ao estudar a estrutura dos bacilos da lepra e da tuberculose, Lutz descreveu minuciosamente seu aspecto granular, mostrando que os grânulos ocorrem livres ou se alinham ao longo dos bastonetes, até suas extremidades arredondadas. Colorações descontínuas e formações granulares já haviam sido observadas; Lutz revelou sua técnica para colocá-las em evidência de maneira consistente em todos os microrganismos de um preparado. O próprio Koch havia visto grânulos como corpúsculos brilhantes em preparações não coradas, e também obtivera bactérias com coloração descontínua. Chegara à conclusão de que as partes não coradas destas correspondiam a grânulos, e por algum tempo supôs que fossem esporos. Neisser chegara a conclusões bem parecidas com relação à lepra. A. Lutz mostrou claramente que as granulações em preparados corados correspondiam àquelas dos não-corados; mostrou, ainda, que os interstícios não deviam ser considerados como esporos e que não tinham a forma esporular com que eram representados então. Os grãos enfileirados ao longo dos bastonetes tampouco eram esporos.

Lutz descreveu também um segundo tipo de granulações. Encontradas em número bem menor, possuíam paredes espessas,

como se fossem formas de resistência, e eram de tamanho maior; localizavam-se numa das extremidades dos bastonetes ou ocorriam livremente; por vezes, absorviam o corante de contraste em sua porção central. Tais granulações também foram redescritas por outros como novidade (ver a bibliografia até 1918 em F. Lóhnis, *Studies upon the Life Cycles of Bacteria*, parte I, publicação da National Academy of Sciences, 1922, p.81-4, 85, 105, 107, 124, 137, 159, 160, 162, 163, 173-5, 194 e estampas J e R).

Lutz se ocupou, também, das aglomerações de bactérias constitutivas das zoogléias ou formações globosas que, em sua opinião, não eram inclusões intracelulares; de acordo com sua explicação, a substância incrustada nos bastonetes era originária dos próprios microrganismos da lepra.

Como foi capaz de demonstrar a presença constante das formas granu-losas, não as considerava como bacilos degenerados. Tal interpretação tem sido proposta com freqüência por aqueles que, utilizando outros métodos de coloração, só enxergavam os grânulos ocasionalmente, e por acaso. Lutz via as granulações como elementos vivos capazes de se desenvolver. Este seu trabalho prístino raramente é mencionado nos estudos que até hoje se empreendem sobre o ciclo evolutivo dos microrganismos acidorresistentes. No começo do século XX, despertaram grande atenção as opiniões de H. Much sobre as formas granulares dos bacilos da tuberculose, e sobre a capacidade de os grânulos originarem novos bastonetes. Em larga medida, isso era o que Lutzjá havia demonstrado, exceto a afirmação adicional de Much de que os grânulos podiam ser encontrados até mesmo onde não houvesse bacilos acidorresistentes.

Contudo, o método de coloração proposto por Much é, de um modo geral, praticamente idêntico à modificação do método de Gram usado por Lutz, e Unnajá havia assinalado que a forma granular de Much nada mais era que a estrutura de *Coccothrix* descrita por Lutz.

As observações feitas por este sobre a morfologia e biologia dos microrganismos da lepra e da tuberculose levaram-no a retirar tais

bactérias do gênero *Bacillus* e a criar novo gênero para acolhê-las. Propôs, então, o gênero *Coccothrix*, família Coccothricaceae, e apresentou um diagnóstico e sucinta descrição dos caracteres genéricos. A inserção dos aludidos germes em um gênero separado, e em família própria, hoje é aceita em taxonomia bacteriana. A adoção de outro nome, proposto dez anos mais tarde, pode ser atribuída, em parte, ao fato de Lutz haver publicado muito cedo em periódico dedicado à dermatologia e não à microbiologia. Datando de 1886, o nome genérico *Coccothrix*, acompanhado da respectiva descrição, tem indiscutível prioridade sobre *Mycobacterium* Lehmann e Neumann, 1896, e deveria, pois, ser usado em consonância com as regras aceitas de nomenclatura botânica e bacteriológica.

Sobre a morfologia do microrganismo da lepra*

Pelo Dr. Adolpho Lutz

Com uma ilustração em xilogravura

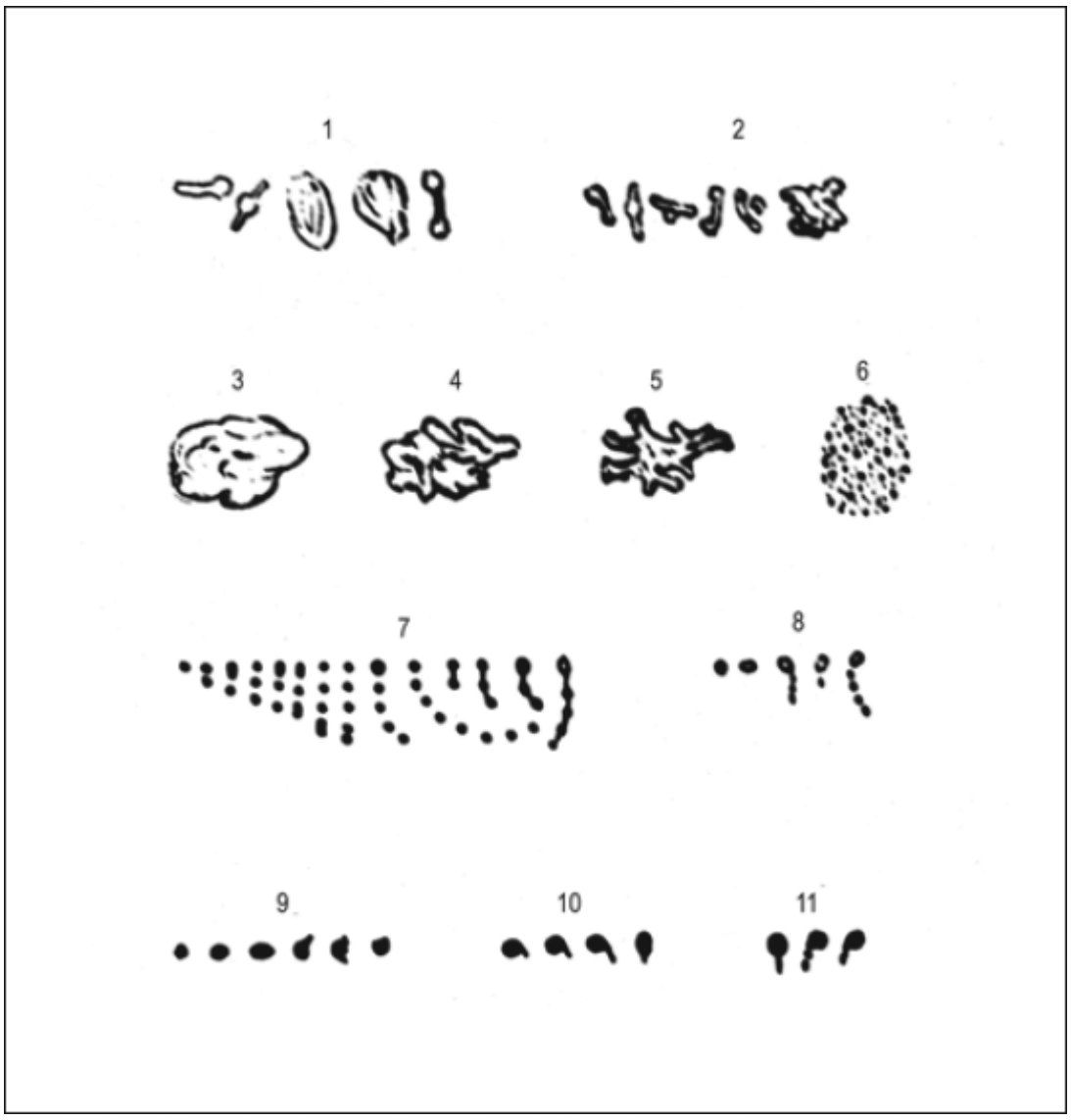
Os microrganismos geralmente denominados bacilos da lepra são encontrados no líquido dos tecidos, no pus e em cortes de órgãos afetados, ora isolados, ora em aglomerações. Estas acham-se sempre incluídas em volumoso invólucro de aparência gelatinosa, que as mantém firmemente unidas, ao passo que os microrganismos isolados não raro se apresentam desprovidos de tal invólucro. Entre estes dois estados ocorre um número de formas de transição que permitem reconstruir, em parte, o ciclo vital desses organismos, a partir dos bacilos isolados, aparentemente desprovidos de invólucro, que representam, indubitavelmente, a fase mais primitiva.

A fim de verificar os fatos apresentados a seguir, convém não partir apenas da coloração diferencial comum, mas aplicar,

sucessivamente, uma série de métodos de observação. Uma vez estabelecido, com segurança, o diagnóstico de lepra pela coloração diferencial, é lícito considerar todo preparado de nódulos como cultura pura, desde que os tubérculos não estejam ulcerados, e os líquidos empregados se encontrem livres de contaminação. (Organismos introduzidos acidentalmente seriam reconhecidos por sua raridade e, ademais, por sua morfologia.) Costumo proceder ao exame em diversos meios (ar, água, bálsamo-do-canadá etc.), tinjo com corantes diversos, acompanhando sua ação por meio do microscópio e, finalmente, completo o estudo investigando os efeitos da descoloração sobre as preparações supercoradas. Por estes processos alcanço resultados que divergem, em diversos pontos, das idéias até agora aceitas.

Cortando um nódulo fixado em álcool ou ácido ósmico imediatamente após a extirpação, e raspando a superfície do corte com um bisturi, ou preparando um esfregaço do líquido do tecido de um nódulo não ulcerado, enquanto ainda estiver fresco, obtém-se sempre uma quantidade suficiente de bastonetes, principalmente se forem utilizadas as partes situadas imediatamente abaixo da superfície do nódulo seccionado.

Procedendo-se ao exame, ora em água, ora após prévio dessecamento no ar, encontram-se, ao lado de bastonetes aparentemente nus e lisos, outros que mostram, ora num dos pólos, ora na região equatorial, um espessamento irregular que, nos preparados úmidos, tem a configuração de gotículas; quando o espessamento está mais desenvolvido, envolve todo o bastonete ou deixa livre apenas uma de suas extremidades. Existindo, lado a lado, várias dessas formações, elas confluem de maneira a formar um invólucro comum que, na maioria das vezes, parece muito volumoso em relação ao limitado número de micróbios incluídos; logo que o invólucro ultrapassa certo volume, aliás bem modesto, desaparecem os contornos apenas esboçados dos bastonetes individuais, sendo necessário empregar métodos especiais de observação para reconhecer a natureza desses conglomerados (Figuras 1 e 2).



Legenda das figuras

1. Bastonetes com invólucro gelatinoso úmido.

2. Bastonetes com invólucro gelatinoso ressecado.

3. 4, 5. O mesmo conglomerado de bastonetes em estado úmido, meio ou totalmente ressecado.

6. Um conglomerado de bastonetes distinguíveis através da coloração de Gram e descoloração com álcool nítrico, com um grupo de pequenas esferas semelhantes a cocos. (Devem-se

considerar os grânulos individuais um pouco mais regulares e completamente redondos.)

7. Bastonetes que se podem distinguir com formas de ponto, cólon, ‘i', estreptococos e *Coccothrix*. (Forte supercoloração com fucsina, permanência longa em ácido nítrico aquoso a 25%, descoloração com álcool a 60-70%.)

8. Células de paredes espessas não coradas, isoladas e em conjunto.

9. 10 e 11. Células grandes que podem ser coradas com o corante de contraste, vistas isoladamente e na extremidade de bastonetes homogêneos ou descontínuos.

Para a realização das figuras foram usadas ocular 5 de Hartnack e objetiva de imersão a óleo 1/12 de Leitz.

A substância de inclusão dos bastonetes desempenha papel importante na constituição da neoformação lepromatosa, pois representa a maior parte dos conglomerados bacilares; como estes compõem parte considerável, até mesmo preponderante, do volume do nódulo, conforme se vê nos bons cortes, é evidente que este produto de proliferação participa energicamente do intumescimento da pele. Denominarei, por ora, tal substância de “invólucro gelatinoso" ou “mucoso,” porque vejo nele grande semelhança com os invólucros assim denominados, tão freqüentes nas classes das algas e dos fungos; em diversas espécies são produzidas com tal abundância que influem no comportamento físico das colônias inteiras, e estas adquirem o aspecto macroscópico de membranas ou massas gelatino-mucosas (como *Mycoderma aceti, Nostoc* etc.).[1]

Em estado úmido, o invólucro mucoso apresenta-se homogêneo, bastante refringente, com aspecto vítreo nos fragmentos menores e, nos maiores, com brilho sedoso. Enquanto se mantém turgescente, apresenta contornos arredondados uniformes, tendo os conglomerados maiores, ramificados, um aspecto de drusa (Figura 3). Quando o invólucro se encolhe por dessecamento, os contornos

ficam dentados, e a superfície, enrugada ou angulosa. As arestas refrangem a luz de maneiras diversas, podendo dar a impressão ilusória de bacilos, muito embora os microrganismos incluídos na massa não sejam, absolutamente, visíveis. Os bastonetes com invólucro mucoso parcial parecem fragmentos de uma massa friável, e facilmente podem ser tomados por detritos amorfos de tecido (Figura 2). Nestas condições, adicionando-se aos preparados soluções fracas de corantes usuais de anilina, verifica-se, sem dificuldade, que o invólucro mucoso seco cora de modo rápido e intenso. O invólucro apresenta-se incolor após o uso dos métodos usuais devido, unicamente, ao fato de realizar-se com a mesma facilidade a descoloração. Entretanto, pela coloração forte com genciana e anilina, tratamento com solução de iodo-iodeto de potássio e descoloração por solução alcoólica de ácido nítrico a 3% (método de Gram), não raro se obtêm preparações em que o invólucro se apresenta nitidamente vermelho-azulado, em oposição aos tecidos incolores ou tingidos em cores contrastantes. Tal coloração indica que o invólucro dos bacilos da lepra tem composição semelhante à da cápsula dos pneumococos de Friedlaender, também corável pela genciana. O simples tratamento das preparações com genciana pela solução aquosa de ácido nítrico (1:4) e álcool diluído com freqüência permite encontrar corada a substância do invólucro. Por outro lado, em preparações de líquidos de tecido fresco, tratadas com fucsina, segundo o método de Ehrlich, verifiquei que os invólucros gelatinosos tomavam, às vezes, fraca coloração de contraste com o azul de metileno.

A refringência do invólucro mucoso não apenas é muito mais intensa que a do ar, como mais forte que a da água; portanto, ele é visível em ambos os meios, porém mais evidente no primeiro. Posto em meio que refrange mais fortemente, similar ao vidro, o que se consegue, facilmente, por mistura de álcool e sulfeto de carbono, desaparecem os contornos acentuados. Depois de desidratado e incluído em bálsamo-do-canadá, o invólucro só é reconhecível se estiver corado.

Unnajá explicou, minuciosamente, que estas massas de inclusão não são células nem se acham no interior delas. Complementando os argumentos expostos em seu trabalho, posso acrescentar o comportamento acima indicado com relação à genciana. Já que o tratado mais recente de anatomia patológica, de autoria de Ziegler, ainda aponta a ocorrência dos micróbios da lepra no interior de células, devo expressar aqui minha convicção de que o ponto de vista original de que os bacilos estão depositados dentro de células baseia-se em falsa interpretação das imagens microscópicas, pela qual se considera o contorno da zoogléia como limite celular, e a substância gelatinosa, como protoplasma celular. Daí resultou a busca improfícua do núcleo correspondente. Se Touton, em seu mais recente trabalho *(Fortschritte der Medizin*, 1886, n.2), dá nova acolhida a este ponto de vista, deslocando a zoogléia para o interior de uma célula, cujo núcleo seria, então, empurrado de encontro à parede celular, deixando-o até mesmo ficar achatado pela massa bacteriana, ele não pode alicerçar tal representação dos fatos sobre a autoridade de observadores pregressos,já que a interpretação deles era totalmente diversa. Touton tem o dever de apresentar fundamentação própria para sua nova interpretação. Aos observadores futuros, caberá dizer se conseguiu fazê-lo. Pessoalmente, julgo que suas razões não parecem ser convincentes o bastante para provar que a localização dentro de células seja a regra,já que, na maioria dos casos, eu, ao contrário, posso excluir tal localização com segurança. É evidente que, dependendo da natureza do objeto, algumas imagens são ambíguas e permitem certa latitude de interpretação, de acordo com os preconceitos de cada observador. Quando Touton desloca seus núcleos para dentro de uma camada protoplásmica periférica delimitada por um segundo contorno (celular), deve ter tido, como embasamento de seu ponto de vista, imagens que poderiam facilmente ser interpretadas de modo diverso por um microscopista não menos experiente. Células fusiformes e núcleos alongados numa direção, achatados na outra, são bastante freqüentes no interior do nódulo lepromatoso, e também alhures, e, sem dificuldade, podem ocorrerjustapostos a uma aglomeração bacteriana. Ser-me-á, portanto, concedido que as preparações feitas pelas técnicas usuais não evidenciam claramente

os contornos celulares, e que pela simples forma de um núcleo adjacente ainda não se deve concluir, a meu ver, que ele se acha imprensado entre a aglomeração de bactérias e uma parede celular.

Não cabe aqui a discussão pormenorizada das idéias de Touton (publicadas só depois da conclusão do presente trabalho). Não obstante, desejo ressaltar que, em minha opinião, a teoria da localização intracelular deve sua popularidade ao fato de ter sido descrita situação análoga para o miceto da tuberculose, morfologicamente semelhante. Não se deve, entretanto, raciocinar por analogia,já que também para esse microrganismo a célula não representa, propriamente, o meio nutritivo exclusivo, sendo provável sua multiplicação em linfa, sangue, secreção dos brônquios e cavidades, e certa em meio nutriente morto (soro sanguíneo). Ademais, por ora ninguém comprovou a presença de células gigantes nos nódulos lepromatosos, o que por si sójá indica um comportamento diferente dos dois esquizomicetos em relação aos tecidos.

Deixemos agora o invólucro mucoso, e voltemo-nos para seu conteúdo, isto é, para os chamados bacilos. Veremos que formam bastonetes retos ou ligeiramente encurvados, com diferentes feitios e comprimentos muito variáveis, podendo mesmo ser iguais ao diâmetro de uma hemácia. Esses bastonetes não são, em absoluto, homogêneos, compondo-se de duas substâncias diversas, de comportamento diferente, conforme os vários métodos de coloração; com os métodos de preparação em uso atualmente, é muito mais fácil verificar este fato do que obter bastonetes com coloração aproximadamente homogênea. Tal comportamento foi descrito por Neisser e outros como áreas claras que interrompem a continuidade dos bastonetes, e interpretada como formação intersticial de esporos. Não podemos de modo algum concordar com essa interpretação,já que, se assim fosse, as áreas claras apresentar-se-iam convexas quando voltadas para as escuras, pois só podemos imaginar esporos redondos, ou mais ou menos ovóides, e alongados; é fácil convencer-se de que ocorre exatamente o contrário: os esporos representam cilindros limitados por

extremidades côncavas, enquanto as partes fortemente coradas são redondas. Voltolini, que observou a mesma condição em bacilos da tuberculose (após aplicação curta de ácido nítrico fumegante), parece atribuí-la a um produto da coagulação; mas não conseguiu produzi-la em bacilos da lepra existentes em preparados mais antigos. Mostrarei, contudo, que é precisamente nestes bacilos que a referida condição pode ser evidenciada com grande nitidez. Ela não é mero produto de artefato, nem tampouco uma diferenciação histológica qualquer que só se torna evidente por meio de reagentes ou coloração. Para provar isso, tomarei como ponto de partida preparações secas e fixadas pelo álcool ou ácido ósmico, preparações que não sofreram nenhuma alteração além da fixação comum. Examinemos, em primeiro lugar, os bastonetes bem curtos e retos que se vêem em abundância. Aproximando-se a objetiva deles, por abaixamento lento, aparecem, regularmente, primeiro, duas manchas claras, redondas, brilhantes, situadas nos dois pólos, que refratam a luz à maneira das superfícies convexas. Designo esta forma, assim como aquela, correspondente, das preparações coradas, de forma de cólon, em razão de sua semelhança com o sinal gráfico dois pontos. Por vezes, num dos pólos, o ponto é substituído por um traço mais longo, que designarei como forma ‘i'; isso acontece mais raramente em ambos os pólos. Finalmente, encontra-se, com relativa freqüência, uma série inteira de tais áreas mais claras e salientes, de coloração mais intensa, eqüidistantes entre si (forma de estreptococo); muitas vezes, o eixo apresenta pequenas alterações de direção nos pontos, daí resultando curvaturas e leves envergamentos.

Examinando-se, agora, as imagens que se formam após colorações diversas, encontramos, em algumas preparações, em aumento moderado, bastonetes aparentemente homogêneos e corados de maneira uniforme. Tais imagens devem ter dado ensejo à designação de bacilo; tanto quanto eu possajulgar, hoje, elas aparecem principalmente quando, a uma coloração moderada, não se seguiu nenhuma descoloração, ou quando o corante foi extraído subseqüen-temente por meio de álcool, clorofórmio ou óleos essenciais. (A técnica ideada por Koch para representar os bacilos

da tuberculose parece prestar-se particularmente à formação de tais imagens. Aliás, os corantes, isoladamente, não apenas se comportam de modo diverso uns dos outros, como dão resultados diferentes conforme o método utilizado.)

Imagens totalmente diferentes são obtidas quando se cora de maneira excessiva com fucsina ou violeta de genciana, e se descora, depois, por meio da ação prolongada de ácido nítrico e álcool. Então, em cada bastonete, encontra-se uma delimitação nítida entre uma substância fortemente corada, e outra incolor, ou fracamente corada. Por vezes, obtém-se uma espécie de dupla coloração: com a fucsina, variando de vermelho-escuro a vermelho-claro; com a genciana, entre vermelho-cereja pálido e azul-violeta escuro. A substância corada de maneira mais intensa assume a já mencionada organização em cólon, em ‘i’ e em forma de estreptococos; não raro também se encontram microesferas completamente isoladas, sem ligações, semelhantes a cocos. Quando a substância intersticial está descorada por completo, — o que ocorre, em geral, em parte dos bastonetes —, revela-se sua existência pelo movimento passivo, em conjunto, das formações semelhantes a cocos (Figura 7). No caso de descoloração incompleta, tem-se a impressão de bastonetes descontínuos, como estão representados na estampa de Unna. De vez que é freqüente encontrar-se numa preparação bastonetes contínuos providos de lacunas esparsas, e outros dissolvidos, semelhantes a estreptococos, daí resulta a impressão de se estar em presença de fases evolutivas diversas. Tal suposiçãojustifica-se de maneira apenas condicional, pois, na realidade, não existem bastonetes verdadeiramente homogêneos.

As mais belas preparações são obtidas pela aplicação de uma modificação do processo de Gram, descrito a seguir.

Cora-se, de preferência por tempo mais longo e com o auxílio de temperatura mais elevada, em uma solução diluída de violeta de genciana e anilina. (Em concentração maior resultam facilmente precipitados granulosos de corante, extraordinariamente

perturbadores.) Mesmo quando os cortes finos exibem um violeta azulado escuro, saturado, são passados sucessivamente para uma solução de iodo-iodeto de potássio, álcool absoluto adicionado de 10-50% de ácido nítrico fumegante e álcool absoluto não acidificado. Devem permanecer algum tempo em cada uma das soluções, repetindo-se várias vezes o processo; pode-se dispensar mais tarde a solução de iodo. Examinam-se os cortes quando apresentam apenas um matiz azulado de ardósia. Uso como líquido para o exame, com predileção, a essência de timo *(Thymen)* preparada em alto grau de pureza pela firma Schimmel e Cia., de Leipzig. Não ataca a coloração, clareia muito bem e volatiliza-se rapidamente sob a ação do calor, sem deixar resíduo. Se os cortes ainda estiverem fortemente corados, utiliza-se o óleo de cravo, que proporciona um descoramento paulatino e eficaz. Durante o exame, encontra-se ou uma encantadora coloração diferencial, quase preto-azulada, das microesferas escuras que ficam no interior de um bastonete vermelho pálido, ou, caso a descoloração tenha ido além, vêem-se apenas as microesferas coradas de forma muito intensa.

Em cortes, resulta, assim, uma imagem de especial agrado, sobretudo quando se lhes aplica um corante diferente para destacar o núcleo. Os agrupamentos de bacilos parecem, então, flocos de neblina dissolvida semelhantes a nuvens transparentes salpicadas por muitos pontinhos e manchinhas em forma de chumaço.

Quando bem focalizadas, as pequenas esferas isoladas de um aglomerado têm sempre o mesmo tamanho (uma exceção será comentada mais adiante), e os intervalos entre elas também são bastante regulares, levando-se em consideração a curvatura do filamento. Ademais, são perfeitamente redondas, conforme pude me convencer com ocular n.5 e imersão 1/18 de Zeiss, dando ao observador desprevenido imagem idêntica à de estreptococos ou aglomerados de micrococos, cujos indivíduos isolados estivessem bem afastados uns dos outros. Conforme a intensidade da coloração, as esferas apresentam ligeira diferença de tamanho, parecendo ser um pouco maiores num matiz perfeitamente negro-azulado do que na coloração violeta que se encontra em

preparações insuficientemente coradas ou posteriormente clareadas. Contudo, são sempre bem menores do que os estafilococos comuns.

Estando ainda um pouco coradas as camadas mais internas da substância dos bastonetes, chega-se facilmente à convicção de que todos os chamados bacilos são passíveis de dissolução, e, portanto, trata-se aqui de um princípio geral e não de um mero estágio isolado de desenvolvimento. É esta prova que confere valor ao método e que, ao mesmo tempo,justifica dar-se especial ênfase a essas condições. Não obstante as mencionadas imagensjá tenham sido todas vistas, tanto quanto eu saiba ninguém antes de mim comprovou sua validade de ordem geral.

Considerando-se que tais relações só podem ser avaliadas em preparações bem-sucedidas (cuja execução com freqüência é difícil), antecipo-me refutando todas aquelas objeções que possam advir de preparações malsucedidas. Quando realizadas com êxito, obtêm-se imagens perfeitamente claras e inequívocas. Tendo em vista a importância fundamental deste método, tomo a liberdade de expor, sucintamente, minha experiência relativa ao assunto.

Durante a aplicação do método de Gram, e com descoloração por meio de álcool acidificado (que, em princípio, deveria conter 3% de ácido nítrico, mas que provavelmente atinge concentração maior em virtude da evaporação desigual), obtive, de início, imagens com a aparência de cocos enfileirados com regularidade, mas ainda ligados uns aos outros por um tênue filamento. (Ver as quatro últimas ilustrações parciais da Figura 7 e uma fotografia de Koch nas *Mitteilungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes*, v.I, Figura 39.) Como eu pude realizar tais preparações com bacilos da tuberculose também, e como, por vezes, todos os bastonetes exibiam a referida estrutura, para mim ficou claro que não se tratava de um artefato, e sim da representação de condições normais. Um corte de lepra exibindo a mesma configuração ficara imerso vários dias em óleo de cravo, sendo, então, levado outra vez ao álcool absoluto. Ao examiná-lo, deparei-me, de súbito, com a referida

imagem de fileiras soltas e aglomerados de cocos. Como aqui não houvera nenhum tratamento posterior de efeito enérgico, é evidente que só poderia se tratar de uma faculdade de descoramento mais fácil atribuível à substância dos filamentos intersticiais.

Procurei, naturalmente, fazer mais cortes iguais e, após algumas tentativas malogradas, obtive diversas preparações em que eu havia conseguido a descoloração com álcool acidificado pelo ácido clorídrico, em parte com, em parte sem o auxílio de óleo de cravo. Seguiram-se, então, várias tentativas frustradas em que ora corava-se a zoogléia inteira, de modo difuso, ora ocorria a coloração homogênea dos bastonetes ou fortes precipitados nas preparações. Pouco a pouco, foram ficando claras as causas prováveis de erro: provinham de insuficiente coloração inicial, de permanência por demais abreviada na solução iodo-iodeto de potássio, ou de álcool com teor insuficiente de acidez. A escolha deve consistir, realmente, na ação do ácido clorídrico ou do nítrico, que podem ser utilizados em solução alcoólica em alta concentração, desde que não prejudiquem os cortes (que não devem ser nem muito grandes, nem muito finos). (Ao preparar a mistura, convém proceder com alguma cautela.) De preferência, deve-se usar o álcool absoluto somente na lavagem.

O óleo de cravo tem a vantagem de extrair o menos possível o corante das células semelhantes a cocos, realçando e corrigindo, assim, a coloração diferencial. Mas, incluído em bálsamo, acaba provocando, posteriormente, a deterioração das preparações.

Portanto, é necessário extraí-lo novamente com éter. Uma garantia de boa conservação dos cortes é proporcionada pela secagem (com prévia lavagem em água) e inclusão em bálsamo-do-canadá derretido e previamente dessecado (segundo o método de Unna).

Passando, agora, à substância intersticial dos bastonetes, verificamos que possui as seguintes propriedades: aceita com bastante facilidade a coloração pela anilina, mas cede essa coloração com facilidade; uma vez tratado com ácidos, perde de vez a capacidade de fixar os corantes de anilina. Por este motivo, as

partes incolores dos bastonetes não aceitam qualquer coloração diferencial quando as preparações são feitas pelo processo habitual. Elas partilham todas essas propriedades com o invólucro mucoso. O desaparecimento de seus contornos dentro dele permite-nos afirmar, com segurança, que possuem aproximadamente o mesmo exponente de refração; pela mesma razão, um pedacinho de gelo isento de bolhas de ar ou de poeira escapa à nossa observação ao ser submergido em água, e certos crustáceos, em especial a *Leptodora hyalina*, normalmente bem visíveis no plano macroscópico, tornam-se imperceptíveis quando observadas vivas em seu próprio elemento.

Pequenas variabilidades que se manifestam, às vezes, em relação à refringência da luz e ao comportamento tintorial podem ser atribuídas a graus variáveis de turgescência. Que a refringência é outra para a substância túrgida, rica em água, em comparação com a desidratada, fica bem evidente por meio da visualização em bálsamo-do-canadá. (Ver a figura de focos túrgidos de Unna neste fascículo, assim como a conhecida imagem do método de Neisser que utiliza óleo para evidenciar células em Ziemssen, *Spezielle Pathologie und Therapie*, v. XIV.I.) As partesjovens e mais internas são as menos túrgidas, aquelas formadas mais recentemente talvez não sejam sequer coloidais e, por isso, fixam melhor o corante. Seu comportamento tintorial aproxima-se mais do das pequenas microesferas, de modo que, mesmo com o uso enérgico de ácido nítrico, formam com freqüência uma ponte corada de uma microesfera a outra, por meio da qual se reconhece o local da última divisão. Somente pela ação sucessiva de iodo e de ácidos minerais fortes obtém-se uma imagem correta de todos os bacilos presentes num corte.

Explanados, assim, os fatos por mim observados, seja-me permitido expor, de maneira sucinta, idéias que, a meu ver, deixam-se explicar facilmente, e em concordância com outras ocorrências.

O componente elementar do esquizomiceto da lepra é a célula redonda, que possui uma membrana firme e delgada, a princípio, e

que se torna, pouco a pouco, mais espessa e coloidal, por turgescência. A célula contida nela divide-se, sem co-participação do invólucro, em duas novas células que, aos poucos, afastam-se uma da outra, revestindo-se de novas membranas enquanto permanecem inclusas na membrana original. A divisão sempre se realiza em uma mesma direção, e cada vez que ocorre, leva à multiplicação do invólucro gelatinoso um uma nova camada, fenômeno que se pode acompanhar nitidamente em certas algas, a *Gloeocapsa*, por exemplo, com a diferença que, nesta, a divisão não se limita a um eixo só. O invólucro mais interno, no qual estão inclusas as pequenas células redondas, tal como sementes numa fava (de *Cassia fistula*, por exemplo), pode ser representado, no seu todo, como bacilo; camadas túrgidas externas constituem o invólucro gelatinoso, que pode se fundir com o das fileiras de células para formar uma zoogléia comum.

Nas diversas formas de esquizomicetos encontram-se diferenças na forma da membrana distendida, assim como na metamorfose da gelatina, mais precoce ou mais tardia, diferenças estas que se evidenciam, principalmente, pela coloração, dando margem a interpretações muito variadas. O invólucro gelatinoso pode estar contraído entre as células individuais, pode também passar por sobre elas em linha reta ou abaulada; quando corado o invólucro, resulta, de um diplococo, um coco ovalar; e de uma fileira de cocos (estreptococos), um bastonete de tamanho variável e cantos arredondados. De fato, várias vezes consegui desdobrar tais formações em duas ou várias células redondas, ejulgo possível que os cantos arredondados representem critério fidedigno para se avaliar uma construção de células redondas. Parece-me, também, provável que a construção seja peculiar aos microrganismos de todos os tumores granulosos.

Já indiquei anteriormente que são apenas relativas as diferenças de coloração das várias camadas do invólucro gelatinoso; compreende-se, assim, que um bastonete ou um coco possam parecer mais delgados por um método do que por outro, que resultou numa camada mais corada.

Minhas pesquisas explicam, também, por que as descrições de um microrganismo consistem ora num bastonete, ora na forma de coco. De mais a mais, se Disse e Taguchi julgaram haver encontrado, no sangue de sifilíticos, esporos e bastonetes coráveis com genciana, então é provável que, nesse caso, sejam simples células redondas (não de esporos), que constituiriam os componentes elementares dos bastonetes, idênticos, talvez, ao bacilo de Lustgarten. Talvez possam ser explicados assim outros achados de micrococos em doenças que hoje costumamos atribuir a bastonetes.

Poder-se-ia objetar, ainda, que as células redondas sejam esporos. A esta interpretação opõe-se uma série de fatos, entre os quais o caráter constante da ocorrência, o comportamento em relação aos corantes de anilina, a provável capacidade de divisão, que ainda não foi demonstrada para os esporos de bacilos; e, por fim, a ocorrência de outras células que, certamente, estão mais próximas dos esporos, como demonstrarei adiante.

Até aqui só mencionamos dois elementos que concorrem para a formação dos aglomerados de zoogléia; entretanto, existe ainda um terceiro, sem grande importância quantitativa, mas, provavelmente, um pouco mais importante do ponto de vista funcional. Refiro-me a peculiares elementos celulares, cuja relação especial com a reprodução da espécie pode ser considerada provável, por analogia.

Já nas preparações não coradas, encontram-se na extremidade dos bastonetes células isoladas que se diferenciam das demais por seu tamanho, sua forma e refringência. Configurações semelhantes mostram-se resistentes tanto às bases quanto aos ácidos, e aparecem isoladas, em parte dentro dos aglomerados de zoogléias, em parte espalhadas nos tecidos e até mesmo, ainda que raramente, no interior da camada epitelial.

Para estudar mais de perto esses corpúsculos e sua localização, é melhor começar com preparações coradas. Confeccionadas de acordo com as regras usuais, verifica-se o seguinte:

1. Na extremidade dos filamentos em forma de bastonetes vêem-se, com relativa raridade, células coradas na mesma cor, bem mais espessa e intensamente tingidas, e mais alongadas. O diâmetro maior dessas células é freqüentemente um tanto oblíquo, resultando daí uma forma que evoca a figura utilizada na música para uma semibreve ou mínima (com cabeça inclinada). Por vezes, acham-se formações de idêntica aparência também livres (Figuras 10, 11).

2. Depara-se o observador com certo número de corpúsculos muito semelhantes, aparentemente redondos ou ovais e que só se distinguem pelo fato de não aceitarem a coloração, de possuírem duplo contorno e de serem muito mais refrangentes. Disso resulta que são facilmente reconhecíveis tanto no ar, na água e na glicerina como em diversos óleos, no bálsamo-do-canadá e também no sulfeto de carbono, mesmo quando se encontram no interior do conglomerado de zoogléia ou nas malhas dos tecidos. A maioria é encontrada livre, podendo facilmente ser tomada por um cisco; no entanto, contra isto falam seu comportamento em face das bases e dos ácidos, sua insolubilidade em sulfeto de carbono e, muito especialmente, a circunstância de que tais corpúsculos são encontrados ainda ligados aos chamados bacilos. Após atuação mais prolongada do corante, vê-se também aqui o conteúdo um tanto corado, mas não a membrana (Figura 8).

3. Nas preparações descoradas por meio de ácidos minerais fortes e submetidas à coloração de contraste por meio de outro corante, encontram-se, não raro, corpúsculos arredondados tingidos pela aludida coloração de contraste cujo diâmetro excede muito o das células cocóides. Quase não se poderia pensar numa relação entre ambos se uma pequena parte dessas formações coloridas de modo diferente não constituísse, indubitavelmente, a porção terminal de um bastonete. Tais formações se distinguem das formas anteriormente descritas não só pela cor, mas também porque geralmente são bem maiores, de configuração menos regular e desprovidas de brilho

acentuado. Exibem freqüentemente um, raramente dois, prolongamentos curtos com aspecto de filamento muito tênue, cuja disposição geralmente não é radial, e sim tangencial, motivo pelo qual pode reaparecer forma similar à nota musical (Figura 9).

Quanto à interpretação das formas descritas, as conclusões que se seguem não deveriam parecer demasiado ousadas.

As células localizadas na extremidade dos filamentos devem ser consideradas como uma forma especial, semelhante a epiteliócitos de *Nostoc (Epitheliocytus limitans internus)*. Enquanto não possuem ainda membrana mais densa, comportam-se como as outras células no tocante à capacidade de deixarem corar; mais tarde, adquirem espessa membrana, pouco permeável, como ocorre com freqüência nos esporos de fungos. Por fim, forma-se em volta da célula uma massa gelatinosa que pode ser corada, mas que cede facilmente o corante quando a descoloração é feita com ácidos. É difícil decidir se o invólucro gelatinoso provém do intumescimento da membrana ou se é segregado do conteúdo após o rompimento daquele; seja como for, os pequenos prolongamentos de uma membrana celular arrebentada poderiam ser interpretados como apêndices.

Parece provável, por analogia, que essas células tenham função especial, qual seja, a de reprodução, e a membrana mais espessa dá margem à suspeita de que seja uma forma de resistência. (Tal propriedade não é atribuída aos epiteliócitos de *Nostoc.)* Não pude me convencer, com segurança, de que ocorre a germinação, mas percebi aspectos que autorizam semelhante interpretação.

Até agora, só encontrei essas células numa das extremidades dos bastonetes (e não ao longo deles) ou, então, desconectadas e livres.

Da leitura de Mittenzweig (Die *Bakterienätiologie der Infectionskrankheiten)*, deduzo que Flügge encontrou na lepra formações semelhantes a cones, além de bastonetes. Estes devem

ser idênticos às células ovais que descrevi. Achados semelhantes foram relatados por Matterstock para o microrganismo da sífilis.

Se minha exposição estiver correta (e isso pode ser verificado com facilidade por meio de experimentos), dela decorre naturalmente que o nome *Bacillus* não se ajusta mais aos nossos organismos, uma vez que designa células ou complexos celulares em forma de bastonetes, sem outra diferenciação, e que formam esporos endógenos. Para o esquizomiceto da lepra e organismos correlatos, proponho que seja criada a divisão dos Coccothricaceae com o gênero *Coccothrix*. Este deverá ser definido da seguinte maneira:

Células pequenas, redondas, cocóides, que se dividem sem a co-participação da membrana celular, numa só direção, sendo encontradas, portanto, isoladas ou enfileiradas. Revestidas por membranas celulares distendidas, adquirem, aos poucos, consistência gelatinosa, por intumescência; entre as células individuais encontram-se interstícios maiores que o diâmetro celular. A coloração das camadas mais internas do invólucro membranáceo-gelatinoso dá origem a imagens que se parecem com pérolas enfileiradas ou com bastonetes. Vêem-se, ainda, células maiores, em parte ovais e de duplo contorno, ora livres, ora na extremidade das fileiras celulares.

No gênero *Coccothrix* desdejá devem ser colocados, com certeza, os micetos da lepra e tuberculose. Ainda cabem aí vários fungos de putrefação por mim observados; também deveria ser incluído aquele mencionado atrás, que Koch fotografou, em razão de sua semelhança com o chamado *Bacillus malariae* Klebs e Tommasi.

Não pretendo me deter mais sobre este assunto, mas quero ainda dizer algumas palavras sobre o chamado bacilo da tuberculose.

O conceito por mim apresentado sobre esse bacilo está em decidida contradição com aquele de seu descobridor. Da figura que ele próprio apresenta dos interstícios claros *(Mitth. des Reichsgesundheitsamtes*, v. II, estampa X, Figura 47), depreende-se um comportamento quase oposto. A ocorrência dessas diferenças

deve-se ao pequeno tamanho do objeto e aos diferentes métodos de coloração empregados. Compraz-me, no entanto, saber que os resultados por mim obtidos na lepra tenham sidojá observados por outros na tuberculose, embora, pelo que eu saiba, ninguém tenha proferido, até agora, a última palavra, com a energia imprescindível à elucidação dos fatos. As primeiras preparações, com fucsina, de tuberculose vacinal, que me foram mostradas, em Nápoles, com os mais fortes aumentos, pelo Prof. Schrón, que as executara, apresentavam a forma de estreptococos, de maneira típica, e eu me recordo muito bem que o referido senhor chamou minha atenção especialmente para esse ponto. Se não me engano, naquela ocasião (isto é, antes do início de meus estudos sobre a lepra), o Prof. Schrónjá havia observado a formação de esporos na tuberculose (naturalmente, não se refere aos interstícios claros). Embora eu não esteja familiarizado com os pormenores, desconfio que tenha visto o mesmo que eu vi na lepra, e sinto-me na obrigação de não preterir sua prioridade.

Voltolini, por sua vez, também encontrou, antes de mim, um estado caracterizado pela forma de fileira de pérolas nos chamados bacilos da tuberculose depois de tê-los tratado com ácido nítrico fumegante, mas considerou-o um produto de coagulação (veja *Breslauer arztl. Zeitschrift*, 1885, n. 15). Gram, autor do método que, com algumas modificações, produz as imagens mais convincentes, fala, igualmente, de um aspecto granuloso dos bacilos da tuberculose, parecido com estreptococos. O primeiro deve corresponder ao estado de *Coccothrix* (filamentos com granulações inclusas), que eu também consegui obter, e muito bem, nos bacilos da tuberculose.

Devo o material do presente trabalho ao Dr. Unna, que me levou ao desejo de realizar estudos adicionais sobre essa interessante doença, quejá conhecia de minha prática clínica no Brasil. Sou-lhe profundamente grato pela oportunidade que me proporcionou, assim como pelo interesse amistoso com que acompanhou e estimulou esses estudos. Tomo ainda a liberdade de manifestar, aqui, o anseio de que sua iniciativa e seus ingentes esforços consigam despertar vivo interesse pela pesquisa e terapêutica da lepra, em lugar da

indolência com a qual ainda se enfrenta, em geral, essa doença em sua vasta área de dispersão.

Bd. 4. 1886.

Fortschritte der Medicin.

Unter Mitwirkung hervorragender Fachmänner herausgegeben

von

Dr. Carl Friedländer,
Privatdocent der pathol. Anatomie

Verlag von Fischer's medicinischer Buchhandlung
H. Kornfeld,
Berlin NW., Charitéstrasse 3,
Ecke der Carlstrasse.

No. 10. Diese Zeitschrift erscheint am 1. und 15. jeden Monats. Abonnement für den Jahrgang von 24 Nummern Mk. 20. **15. Mai.**

INHALT:

Seite

Original-Mittheilungen:

Kapselcoccen bei der Bronchopneumonie. Von W. Pipping in Helsingfors 319
Ueber die Beziehungen zwischen Stäbchen u. Coccen. Von A. Lutz 327

Referate:

Seite

Anatomie u. Entwickelungsgesch.:
Roy, Morphologie des Herzens . . 331
Kölliker-Leydig, Batrachierlarven 334
Flemming, Kerntheilung 335

Physiologie:
Minkowski, Acetonurie 336
Auerbach, Einfluss der Schwere . 343

Innere Medicin:
Pfeiffer, Ileotyphus 344

Seite

Flint, Mitralgeräusche 345
Debio, Bronchialathmen 346
v. Noorden, Albuminurie Gesunder 348
Oser, Magenneurosen 349
Blache, Magenerweiterung 349

Gynaekologie u. Geburtshilfe:
Schauta, Blutverlust bei der Geburt 350
Dohrn, Weibliche Epispadie . . . 351
Cohn, Maligne Ovariengeschwülste . 352

Inhalt der Beilage.

Seite

Pasteur, Prophylaxe der Hundswuth 69

Seite

Tagesgeschichtl. Notizen. Personalien. Bibliographie. 71

[*] Nota introdutória redigida em inglês, provavelmente por Gualter Adolpho Lutz, em junho de 1956, à mesma época em que Bertha Lutz providenciava a tradução, do alemão para o português, do artigo de seu pai ao qual se referem estes comentários. Encontram-se diversas versões manuscritas e datilografadas corrigidas destes textos em BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, caixa 22, pasta 256. Ambos os empreendimentos ocorreram logo em seguida às comemorações do centenário de nascimento de Adolpho Lutz. A versão em português da nota introdutória foi revista para a presente edição.

[*] Separata de *Dermatologische Studien*, editado por Dr. P. G. Unna, 1º caderno, 1886. Editora de Leopold Voss em Hamburgo e Leipzig, p.1-24. Publicado também em *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, 1886, p.77-100.

[1] Segundo de Bary, estas massas gelatinosas, pelo que a análise apurou até agora, são constituídas por uma substância análoga à celulose.

der Bronchopneumonie; die sekundären Pneumonien bei Infections-Krankheiten mögen zum Theil von den pathogenen Bacterien dieser Krankheiten abhängen.

Am Ende dieser Mittheilung will ich Herrn Dr. C. Friedländer meinen besten Dank für liebenswürdige Hülfe während meiner Arbeit aussprechen.

Ueber die Beziehungen zwischen Stäbchen und Coccen

von Dr. **Adolph Lutz.**

Definiren wir mit de Bary die Bacillen als stäbchenförmige (richtiger gestreckt cylindrische) Zellen oder Zellverbände, welche endogene Sporen bilden, so erscheinen dieselben von den Micrococcen in allen wesentlichen Punkten total verschieden, so dass man an einer näheren Verwandschaft mit denselben zweifeln könnte. Eine Reihe von Studien, die ich neuerdings zuerst am sog. Leprabacillus und dann an einigen anderen Spaltpilzen anzustellen Gelegenheit fand, haben mich aber belehrt, dass viele Uebergänge zwischen den Micrococcen und manchen bisher als Bacillen bezeichneten Formen bestehen. Dabei habe ich mich auch immer mehr davon überzeugt, dass gerade bei diesen niederen Organismen das Auseinanderreissen der chlorophyllhaltigen und chlorophyllfreien Formen und Unterbringung derselben in völlig getrennten Ordnungen kaum gerechtfertigt ist; ferner dass wir der, an den grösseren (Algen-) Formen gemachten, Beobachtungen für das Verständniss der kleineren (Pilz-) Formen kaum entrathen können. Die nahen Beziehungen zwischen denselben sind übrigens schon früher von anderer Seite hervorgehoben worden.

Beginnen wir mit den Micrococcen, so bieten uns diese und ähnliche, aber grössere, Algenformen in ihren isolirten Rundzellen so wenig Charakteristisches, dass wir kaum deren Grösse und Färbung in Rechnung ziehen können, zwei Verhältnisse, deren Werth für die Systematik oft sehr gering ist. Obwohl wir nun am isolirten Coccus nur wenig sehen, oft kaum seine Natur (als selbstständiger Organismus) erkennen können, so finden wir in den Wachsthums- und Lagerungsverhältnissen einer grösseren Zahl von Individuen sehr wichtige Fingerzeige. Die Vermehrung kann in einer, zwei oder allen 3 Dimensionen des Raumes stattfinden. Wir würden aber nur wenig aus dieser Differenz lernen, wenn sich die Zellen gleich nach ihrer Theilung von einander trennten; da sie aber sehr häufig mit ein-

ander im Zusammenhange bleiben, so entstehen daraus die be-

kannten Anordnungen (Diplo-, Strepto-, Staphylococcen, Zoogloea), welche uns gestatten, bestimmte Rückschlüsse auf die Art der stattgefundenen Theilung zu ziehen.

Da sich nun die einzelnen Rundzellen in den Verbänden nicht berühren, von einer einfachen Adhäsion also nicht die Rede sein kann, so müssen sie durch ein Bindemittel mit einander vereinigt sein. Dasselbe muss einerseits hyalin, andererseits colloid sein, da wir es gewöhnlich nicht wahrnehmen und auch nicht färben können. Es muss sich also physikalisch ähnlich verhalten, wie die Gallertscheiden der Chroococcaceen und vieler Fadenalgen (i. w. S.) oder die Schleimstiele mancher Diatomeen, aber jedenfalls eine nicht unbeträchtliche Cohäsion haben, da die Verbände ziemlich feste zu sein pflegen.

Es fragt sich nun, wie diese Schleim- oder Gallerthülle (wie wir sie in Uebereinstimmung mit ähnlichen Vorkommnissen bezeichnen) entstanden ist. Jedenfalls muss sie schon vor der jeweiligen Theilung existirt haben, da sich nur auf diese Weise die Nothwendigkeit des Zusammenhaltens erklären lässt. Sie muss daher entweder ein Secret oder ein integrirender Bestandtheil der ersten Zelle gewesen sein.

Nun lehren uns zahlreiche Analogien, dass solche Schleimmembranen durch eine Verquellung der Zellhäute entstehen können und dass letztere häufig sogar eine wichtige Rolle in den Fortpflanzungsprocessen der niedrigen Cryptogamen spielt, ist den Botanikern längst bekannt. Andererseits wissen wir, dass eine Zelltheilung ohne Mitbetheiligung der Membran, eine „Einschachtelung“ eben daselbst häufig vorkommt. Ich erwarte daher nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich den Zusammenhang der einzelnen Individuen derart erkläre, dass sich die Coccen durch Einschachtelung theilen und durch die alten, gallertartig verquellenden Zellhäute zusammengehalten werden.

Durch den Verquellungsprocess kann aus einer derben, (selbst knorpel-, holz- oder lederartigen) Consistenz nicht nur eine völlig weiche Beschaffenheit hervorgehen, sondern das Endresultat kann selbst ein Verschwinden des Zusammenhangs, eine vollständige Auflösung sein. Nothwendig ist dazu immer eine ziemliche Menge von Wasser, während durch Entziehung desselben nicht selten eine Consistenzerhöhung herbeigeführt wird. Während aber die Verquellungsfähigkeit eine sehr verbreitete ist, so ist die Intensität und die Schnelligkeit der gelatinösen Erweichung unter normalen Verhältnissen eine bei den verschiedenen Formen äusserst verschiedene.

Gehen wir nun vom einzelnen Coccus aus, welcher sich nur in einer Richtung theilt und dessen Tochterzellen von der ursprünglichen, ungetheilten Membran bekleidet bleiben, so können, je nach dem Grade der Verquellung, ganz verschiedene Formen zu Stande kommen.

Bei dicker, wenig gequollener Hülle erhalten wir Biscuitform, bei stärkerer Verquellung kurze Stäbchen mit abgerundeten

Ecken oder selbst ovale Formen. Geht die Verquellungsfähigkeit soweit, dass die Hülle den Brechungsexponent des Wassers oder der Untersuchungsflüssigkeit annimmt und denjenigen der inliegenden Zellen verliert, so sehen wir einen Diplococcus; brechen aber Hülle und Inhalt gleich, so verschwindet letzterer und die Gesammtform wird durch die Hülle bestimmt. Ebenso verhalten sich gefärbte Präparate verschieden, je nachdem die Hülle den Farbstoff mehr oder weniger gut annimmt, wobei wieder ihr Wassergehalt und Quellungsgrad massgebend ist. Nun können aber auch einzelne Theile der Hülle in verschiedenem Grade verquollen sein; es entstehen so Bilder, welche unregelmässiger und daher schwerer zu deuten sind. Immerhin ist der Unterschied zwischen einem Diplococcus und einem kurzen Stäbchen mit abgerundeten Ecken, welches sich an den Polen stärker färbt, blos ein gradueller.

Haben wir eine Reihe von Coccen, so werden die Verhältnisse noch complicirter, indem mehrschichtige Hüllen entstehen, da die Theilung jeweilen die Membranen verschont. Wir können uns dabei folgende Formen vorstellen, unter welchen die Zellreihe erscheinen kann: 1) homogene Stäbchen oder Fäden mit abgerundeten Enden, die je nach den Färbungs- und Quellungsverhältnissen breiter oder schmäler erscheinen, 2) eben solche, welche mehr oder weniger tiefe und breite Einschnürungen zeigen, 3) scheinbar unverbundene Zellreihen (Streptococcenform). Je nach der Consistenz der Verbindungssubstanz wird geringere oder grössere Biegung und Knickung oder selbst Schlängelung des gesammten Verbandes eintreten können. Ist die Hülle sehr voluminös und confluirt mit derjenigen benachbarter Zellreihen, so entstehen verkleinerte Copien von Nostoc, Schleimballen mit eingelagerten rosenkranzartigen Zellschnüren.

Alle diese, für zwei und mehrere Zellen angegebenen Möglichkeiten kommen vor und sind auch von mir beobachtet. Allein während die einen Formen ohne Weiteres verständlich sind, bedarf man bei den anderen besonderer Präparationsmethoden. So erklärt sich, dass manche Forscher von Formen sprechen, welche als Coccen und Stäbchen auftreten können; wieder andere von coccenähnlichen Stäbchen oder umgekehrt; während in einzelnen Fällen von dem einen Bacillen gefunden wurden, wo andere nur Micrococcen trafen. Wenn daher ein Stäbchen in kleine Rundzellen zerfällt, so ist dies nicht nothwendigerweise ein Absterbeprocess und das einzelne Kügelchen kann dabei vollständig lebensfähig bleiben, da die Cohärenz seiner Hülle für seine Erhaltung kaum nothwendige Bedingung sein kann.

Zu denjenigen Stäbchen, bei welchen sich durch geeignete Präparation eine Auflösung in Kokken erreichen lässt, gehört in erster Linie der Tuberkelbacillus. Die ersten Präparate, welche zur Streptococcenform umgewandelte Stäbchen zeigten, habe ich bei Prof. Schrön in Neapel gesehen. Später hat

Voltolini eine Methode publicirt, durch welche man die Tuberkelbacillen in „Perlschnüre“ auflösen kann. Er betupft zu diesem Zwecke die Deckglaspräparate mit rauchender Salpetersäure, bevor sie gefärbt werden. Da ihn diese Methode bei den Leprabacillen im Stiche liess, so nimmt er an, dass diese Form für die Tuberkelbacillen characteristisch sei, hält sie aber für ein Artefact, ein Gerinnungsproduct. Ich habe seither eine Modification der Gram'schen Methode angegeben, durch welche man die einzelnen Lepra- nnd Tuberkelbacillen als isolirte — oder durch schmälere, fadenartige Brücken verbundene — in Reihen liegende, Zellen darstellen kann. (S. Lutz, Zur Morphologie etc., Dermatologische Studien herausgegeb. v. P. G. Unna. I. Heft. Hamburg, Leopold Voss.)

Die Säure kommt dabei erst nach der Färbung zur Anwendung. Uebrigens giebt schon Gram an, dass Tuberkelbacillen, nach seiner Methode behandelt, oft granulirt oder wie Streptococcen aussähen.

Auf die Voltolini'sche Gerinnungstheorie kann ich hier nicht eingehen; ich führe indessen kurz an, dass weder Eisessig, noch Osmiumsäure, noch absoluter Alcohol, noch hohe Hitzegrade eine solche „Gerinnung“ herbeiführen und diese Wirkung nur durch wasserfreie Salpeter- oder Salzsäure, allein oder mit Alcohol absolutus vermischt, erreicht wird. Schwächere Säuregrade geben unregelmässige Bilder, die als Stäbchen mit Lücken, Bacillen mit Sporenanlagen etc. geschildert sind; diese können im gewissen Sinne als Kunstprodukte gelten, nicht aber die höchst regelmässigen, nach meiner Methode erzielten Bilder. Letztere stimmen zum Theil auf's Genaueste überein mit einer von Koch gegebenen Photographie bei Milzbrand accidentell aufgetretenen Bacillen (Mitth. des Reichsgesundheitsamtes Bd. I Fig. 39) und der Beschreibung, die Klebs von seinen Malariabacillen giebt. Die angeführten wasserfreien Säuren scheinen auf die Zellmembranen nur eine gelatinisirende Wirkung zu haben; dass sie dieselben nicht direct zerstören, sieht man leicht an grösseren Pilz- und Algenformen. Die mit Säure behandelte Hüllsubstanz ist aber von der einfach gequollenen in ihren Färbungsverhältnissen etwas verschieden. —

Wenn ich Bacillen anderer Art einer vorläufigen Behandhandlung mit HCl oder + HNO^3 unterwarf und dann über der Flamme trocknete, zeigte die nachfolgende Färbung die Streptococcenform. Ich habe so zwei aus Urethral, Praeputial- und Ulcus molle-Secret gezüchtete Formen zerlegt. Einige Formen zeigten schon im ungefärbten, trocknen (Luft-) Präparat unzweifelhafte Andeutungen einer Zellenstructur, so ein Bacillus, der unter dem Microscop deutlich gelblich gefärbt erschien, während er in Nährbouillon einen grüngelben fluorescirenden Farbstoff und einen an Melilotus officinalis erinnernden Geruch producirte. (No. 6, 18, 19, Eisenberg.)

In meiner Arbeit über den Lepraspaltpilz habe ich für die-

jenigen Stäbchen, welche sich in Coccenketten oder in Reihen in einem Faden eingebetteter Zellen auflösen lassen, den Namen Coccothrix vorgeschlagen und in dieses Genus den Lepra- und den Tuberkelpilz, sowie den Bacillus malariae Klebs und Tommasi eingereiht. Nach den neuesten Berichten v. Matterstock über Bacillen bei Syphilis kann es kaum zweifelhaft sein, dass dieselbe dem Leprapilz ganz nahe verwandt und ebenfalls hierher gehörig sind. —

Ausser den gewöhnlichen Rundzellen kommen bei den Leprapilzen auch grössere, dickwandige, mehr ovale Zellen am Ende der Stäbchen vor. Dieselben scheinen aus gewöhnlichen Zellen hervorzugehen und eine Dauerform darzustellen. Da sie manchmal bei Doppelfärbung die Differentialfarbe annehmen, scheinen sie öfters als „Zerfallsprodukte von Zellkernen“ aufgefasst worden zu sein.

Aehnliche Bilder hat Matterstock bei Syphilis beschrieben; ich glaube sie auch bei den Tuberkelmicrobien gesehen zu haben, konnte aber die Frage aus Mangel an einwurfsfreiem und günstigem Material nicht definitiv lösen. Es gehört wohl auch Manches hierher, was als Köpfchenbacillus beschrieben ist.

Andere Coccothrichaceen haben auch ovale „Sporen“ im Inneren der Fäden; da aber nach unserer Auffassung auch die endständigen Sporen „endogen“ entstehen, so ist dieser Unterschied belanglos.

Ich schliesse hiermit meine kurze Mittheilung über diesen interessanten Gegenstand ab, ohne auf alle die Vermuthungen einzugehen, welche sich aus den bisher gewonnenen Resultaten ableiten lassen. Zur Feststellung der Bedeutung der angeführten Methoden für die Auffassung der stäbchenförmigen Spaltpilze bedarf es noch zahlreicher Einzeluntersuchungen und da ich in der nächsten Zeit zur Fortsetzung dieser Studien kaum mehr Gelegenheit haben werde, so ziehe ich es vor, diese Fragen der allgemeinen Berücksichtigung zu unterbreiten. —

Anatomie und Entwickelungsgeschichte.

W. His. Beiträge zur Anatomie des menschl. Herzens. Leipzig, Verlag v. F. C. W. Vogel, 1886.

Die vorliegende Schrift stellt sich zur Aufgabe, am Herzen der Erwachsenen einige von den zurückbleibenden Spuren geschichtlicher Entwickelung zu erläutern.

Das Septum ventricul. besteht aus 3 genetisch verschiedenen Stücken:

1. aus der Hauptanlage, dem musculösen Septum inferius;

Comunicação Original

Sobre as relações entre bastonetes e cocos*

Dr. Adolpho Lutz

Definindo-se, segundo de Bary, os bacilos como células ou aglomerados de células em forma de bastonetes (mais precisamente, cilindros alongados), os quais formam esporos endógenos, então eles parecem completamente diferentes dos micrococos em todos os aspectos essenciais, de modo que poder-se-ia duvidar de um parentesco mais próximo com estes. Uma série de estudos que tive recentemente oportunidade de fazer, primeiramente nos assim chamados bacilos da lepra e depois em alguns outros mixomicetos, mostrou-me, porém, que há muitas transições entre os micrococos e algumas formas até aqui designadas como bacilos. Com isso, fiquei cada vez mais convencido de que,justamente nestes organismos inferiores, quase não sejustifica apartar as formas clorofiladas das não clorofiladas e situá-las em ordens totalmente separadas; além disso, para a compreensão das formas menores (fungos), dificilmente podemos prescindir de observações feitas em formas maiores (algas). A propósito, relações estreitas entre essas formasjá foram salientadas sob outro aspecto.

Comecemos com os micrococos, que apresentam – assim como formas de algas semelhantes, porém maiores – em suas células redondas isoladas tão poucos aspectos característicos, que quase não podemos levar em conta seu tamanho e sua coloração, duas relações cujo valor freqüentemente é muito reduzido para a sistemática. Embora vejamos muito pouco num coco isolado (muitas

vezes mal podemos reconhecer a sua natureza, como organismo independente), encontramos indicações muito importantes nas condições de crescimento e armazenamento de um grande número de indivíduos. A multiplicação pode ocorrer em uma, duas ou em todas as três dimensões do espaço. Entretanto, constataríamos muito pouco dessa diferença caso as células se separassem umas das outras logo após a divisão; mas, como elas permanecem muito freqüentemente aglomeradas, surgem daí os conhecidos arranjos (diplo, estrepto, estafilococos, zoogléia) que nos permitem tirar determinadas conclusões sobre o tipo de divisão ocorrida.

Como as células redondas individuais não se tocam nas aglomerações – nem se cogita de uma simples adesão -, estas devem estar unidas por um meio conglutinante. Este, de um lado, deve ser hialino, de outro lado, coloidal,já que habitualmente não o detectamos e também não o podemos corar. Ele deve se comportar fisicamente de modo semelhante às separações gelatinosas das croococáceas e de muitas algas filamentosas (em sentido amplo) ou aos pedículos mucosos de várias diatomáceas, mas, em todo caso, apresentam uma coesão não insignificante,já que os aglomerados parecem ser bastante firmes.

A questão agora é como esse invólucro mucoso ou gelatinoso (como o designamos em concordância com ocorrências idênticas) se originou. De qualquer forma, elejá deve ter existido antes de cada divisão,já que só assim se pode explicar a necessidade de se manterem unidas. Ele deve ter sido, portanto, uma secreção ou um componente da primeira célula.

Numerosas analogias nos ensinaram que tais mucosas podem se originar de uma tumefação das membranas celulares. E, há muito tempo, é do conhecimento dos botânicos que, freqüentemente, estas últimas podem desempenhar até mesmo um papel importante nos processos de reprodução das criptógamas inferiores. Além disso, sabemos que uma divisão celular sem a participação da membrana, supondo portanto um “encaixamento,” ocorre ali com freqüência. Não espero encontrar objeções se eu explicar a

interdependência dos indivíduos isolados afirmando que os cocos se dividem por encaixamento e que se mantêm reunidos pelas membranas celulares velhas gelatinosamente intumescidas.

Pelo processo de tumefação poderá surgir, a partir de uma consistência rja (do tipo cartilaginoso, lenhoso ou coriáceo), não somente uma configuração totalmente macia, mas o resultado final poderá ser, pelo desaparecimento da coesão, uma dissolução completa. Para isso, é sempre necessária uma quantidade razoável de água, ao passo que, quando esta é suprimida, não raro ocorre um adensamento da consistência. Enquanto a capacidade de tumefação é bastante difundida, a intensidade e a rapidez do amolecimento gelatinoso sob condições normais são bem diferentes nas diversas formas.

Se partirmos, então, do coco individual, o qual se divide apenas em uma direção e cujas células-filhas permanecem revestidas pela membrana original não dividida, podem advir formas bem distintas, de acordo com o grau de tumefação.

De um invólucro espesso e pouco tumefato obteremos uma forma de biscoito; por uma tumefação mais forte, curtos bastonetes com cantos arredondados ou mesmo em formas ovais. Se a capacidade de tumefação for tal que o envoltório adquira o expoente de refração da água ou do líquido de exame e perca o das células inclusas, veremos um diplococo; se, no entanto, o envoltório e o conteúdo têm o mesmo índice de refração, então desaparecerá o último e o formato geral será determinado pelo envoltório. Também as preparações coloradas se comportam de modo diferente, segundo a aceitação relativa do corante pelo invólucro, quando novamente são significativos o teor de água e o grau de tumefação. Mas partes isoladas do envoltório podem também estar tumefatas em graus diversos; surgem, assim, configurações que são mais irregulares, e por isto difíceis de serem identificadas. De qualquer maneira, a diferença entre um diplococo e um bastonete curto com cantos arredondados, que se cora mais fortemente nos pólos, é apenas de grau.

Havendo uma série de cocos, então as proporções ficarão mais complicadas, surgindo envoltórios de várias camadas, pois a divisão sempre excetuará as membranas. Podemos, com isso, imaginar as formas sob as quais poderá aparecer a fileira de células: 1) bastonetes homogêneos ou filetes com extremidades arredondadas que, segundo as condições de coloração e tumefação, aparecem mais largos ou mais estreitos; 2) os mesmos bastonetes ou filetes apresentando constrições mais ou menos profundas e largas; 3) fileiras de células aparentemente sem ligação (forma de estreptococos). De acordo com a consistência da substância de ligação, poderá surgir um menor ou maior arqueamento e dobra, ou até um serpenteado do grupamento geral. Se o envoltório for muito volumoso e confluir com o daquelas fileiras de células vizinhas, então surgirão cópias reduzidas de nostocáceas, bolas mucosas com cordões celulares inclusos em forma de rosários.

Todas estas possibilidades apresentadas para duas ou mais células ocorrem e foram também observadas por mim. Enquanto algumas formas são identificáveis sem maiores dificuldades, necessita-se, para as outras, de métodos específicos de preparação. Assim, explica-se que alguns pesquisadores falem de formas que podem aparecer como cocos e bastonetes, outros, de bastonetes semelhantes a cocos ou vice-versa; ao passo que, em casos isolados, uns encontraram bacilos onde outros viram apenas micrococos. Quando, então, um bastonete se desdobra em pequenas células redondas, isto não é necessariamente um processo de morte, e a bolinha isolada poderá permanecer completamente viva,já que a integridade de seu envoltório pode ser desnecessária para sua manutenção.

O bacilo da tuberculose pertence, em primeira instância, àqueles bastonetes que se dissolvem em cocos utilizando-se preparação adequada. Vi as primeiras preparações que apresentavam bastonetes convertidos para a forma de estreptococos com o Prof. Schrón, em Nápoles. Mais tarde, Voltolini publicou um método através do qual se pode dissolver os bacilos da tuberculose em “cordões de pérolas”. Para essa finalidade ele aplica ácido nítrico

fumegante às preparações de lamínula, antes de serem coradas. Como esse método não funcionou nos bacilos da lepra, presume ele que esta forma seja característica para os bacilos da tuberculose, considerando-a, porém, como um artefato, um produto de coagulação. Desde então, indiquei uma modificação do método de Gram, pelo qual se pode representar os bacilos individuais da lepra e da tuberculose como células isoladas – ou ligadas através de pontes estreitas, filiformes – dispostas em fileiras (A. Lutz, Zur Morphologie etc., *Dermatologische Studien* herausgegeb. v. P. G. Unna, I Heft. Hamburg, Leopold Voss).

O ácido somente é utilizado após a coloração. A propósito, Gramjá indicava que os bacilos da tuberculose, tratados segundo seu método, freqüentemente tinham aparência granulada ou semelhante à de estreptococos.

Não posso aqui me aprofundar na teoria da coagulação de Voltolini; ressalto, entretanto, resumidamente, que nem ácido acético, nem ácido de ósmio, nem álcool absoluto, nem calor elevado provocam tal coagulação, e que só se obtém esse efeito com ácido nítrico ou clorídrico não diluídos em água, puros ou misturados com álcool absoluto. Graus de acidez mais fracos produzem figuras irregulares, que são descritas como bastonetes com fendas, bacilos com indícios de esporos etc.; estes podem, em determinado sentido, valer como produtos artesanais, mas não as figuras altamente regulares obtidas segundo o meu método. Estes últimos, em parte, correspondem exatamente à fotografia de bacilos surgidos acidentalmente num antraz apresentada por Koch *(Mitth. des Reichsgesundheitsamtes* Bd. I, Figura 39) e à descrição que Klebs fornece de seus bacilos da malária. Os ácidos anidros citados parecem ter ação tão-somente gelatinizante sobre as membranas celulares; que eles não as destroem diretamente é facilmente observável em formas maiores – fungos e algas. A substância do invólucro tratada com ácido é, no entanto, algo diferente da simplesmente tumefata nas suas proporções de coloração.

Quando eu submetia os bacilos de outra espécie a um tratamento provisório com HCl ou +HNO_3 e em seguida secava sobre uma chama, a coloração seguinte apresentava a forma de estreptococo. Assim, decompus duas formas cultivadas de secreção uretral e prepucial de *ulcus molle*. Algumas formasjá apresentavam, na preparação não colorada e secada ao ar, indicações inequívocas de uma estrutura celular: um bacilo se apresentava nitidamente amarelado ao microscópio, ao passo que em caldo de cultura produzia uma cor amarelo-esverdeada fluorescente e um odor que lembrava o *Melilotus officinalis* (n.6, 18, 19, Eisenberg).

Em meu trabalho sobre o mixomiceto da lepra, sugeri para aqueles bastonetes que são dissolúveis em cadeias de cocos ou em fileiras de células acamadas em um filete o nome de *Coccothrix*, e incluí nesse gênero os fungos da lepra e da tuberculose, bem como o *Bacillus malariae* Klebs e Tommasi. Segundo as mais recentes comunicações de Matterstock sobre os bacilos da sífilis, não há dúvida de que estes são parentes bem próximos do fungo da lepra e pertencem ao seu gênero.

Além das células redondas comuns, ocorrem também nos fungos da lepra células ovais, maiores, de parede espessa, na extremidade dos bastonetes. Estas parecem descender de células comuns e representar uma forma de permanência. Como elas, às vezes, adquirem uma cor diferencial durante a dupla coloração, parecem ter sido, por vezes, vistas como “produtos de decomposição de núcleos celulares”.

Quadros idênticos foram descritos por Matterstock em casos de sífilis; acredito tê-los visto também em micróbios da tuberculose, mas não consegui resolver a questão por falta de material apropriado e irrefutável. Também neste caso se encaixa o material descrito como bacilo de baqueta.

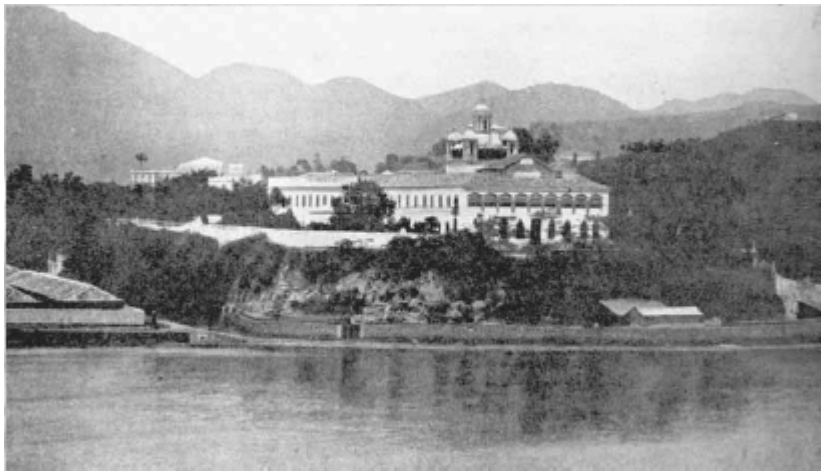
Outros cocotricáceos possuem também “esporos” ovais no interior dos filamentos; mas como também, segundo nossa concepção, os

esporos terminais têm origem “endógena,” esta diferença é insignificante.

Com isto encerro a minha curta comunicação sobre esse interessante objeto, sem me referir a todas as suposições que derivam dos resultados obtidos até agora. Para a confirmação do significado dos métodos citados para a compreensão dos mixomicetos em bastonetes, são necessários ainda numerosos exames individuais e, como eu não deverei ter, nos próximos tempos, oportunidade de dar continuidade a tais estudos, prefiro apresentar estas questões à consideração geral.

[*] Publicado originalmente como ‘Üeber die Beziehungen zwischen Stäbchen und Coccen', *Fortschritte der Medicin unter Mitwirkung Hervorragender Fachmänner herausgegeben von dr. Carl Friedländer Privatdocent der Pathologischen Anatomie*. Berlin, Verlag von Fischers medicinischer Bachhandlung, v.4, n.10, p.327-31, 1886.

1887



Imperial Hospital dos Lázaros da Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária. Foto batida no final do reinado de D. Pedro II, antes de o hospital ser encoberto pela Companhia de Gás e por vários quartéis edificados nas vizinhanças (Livro de Marques Pinheiro, 1895; foto reproduzida em Souza Araújo, 1946, v.1, estampa 34).

Imperial Hospital dos Lázaros da Irmandade do Santíssimo Sacramento da Candelária. Photo taken at the end of Don Pedro II's reign, before the building of Companhia de Gás and Army quarters, which now block the view. (Book by Marques Pinheiro, 1895, reproduced in Souza Araújo, 1946, v.1, ill. 34).

Monatshefte für Praktiſche Dermatologie.

Band VI. No. 9. 1. Mai 1887.

Mitteilungen über Lepra.

Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen.

Von

Dr. Adolph Lutz

in Limeira (Brasilien).

Als ich mich vor ca. sechs Jahren auf eine ärztliche Praxis in den Tropen vorbereitete, wandte ich meine Aufmerksamkeit u. a. auch der Lepra zu. Zwar war gerade über diesen Gegenstand in der mir zugänglichen Litteratur mehr zu finden, als über andre — nicht nur auſserdeutsche, sondern auch auſsereuropäische — Affektionen, welche leider in den meisten Handbüchern höchst stiefmütterlich behandelt, wo nicht ganz übergangen werden; immerhin wäre es mir bloſs auf Grund jener Beschreibungen nicht leicht gewesen, im konkreten Falle die so wichtige Entscheidung: „Lepra oder nicht Lepra?“ zu treffen. Und doch ist diese Frage nicht nur für den Patienten oft von gröſster Wichtigkeit, sondern sie setzt auch den Arzt der Beschämung aus, bei — vielleicht nur gerade in diesem Punkte — ungenügenden Kenntnissen von diesbezüglich mehr erfahrenen Laien eines Irrtums überwiesen zu werden.[1] Glücklicherweise bot sich mir in London im Royal College of Surgeons die vorzüglichste Gelegenheit, an der Hand der herrlichen Wachspräparate desselben mir ein allgemeines Bild dieses vielgestaltigen Krankheitsprozesses einzuprägen. Dieses vorzügliche Hilfsmittel,

[1] In der That hatte ich öfters Gelegenheit, die Richtigkeit der Vermutung von Laien, trotz formeller gegenteiliger Erklärungen von ärztlicher Seite, zu konstatieren.

welches bei wirklich guter Beschaffenheit einem mittelmäfsigen Krankenmaterial vorzuziehen ist, war damals und ist, wenn ich nicht irre, noch heute in Deutschland für die Dermatologie ganz ungebräuchlich, und wenn auch in Wien und Paris — an letzterem Orte in sehr anerkennenswerter Weise — kultiviert, doch nicht auf demselben Grade der Vollendung angelangt, wie in London.

So vorbereitet und indem ich den Gedanken an Lepra stets gegenwärtig hatte, gelang es mir nicht nur die ersten vorkommenden Fälle sogleich zu erkennen, sondern auch nach und nach für wenig ausgesprochene oder ungewöhnliche Symptome das richtige Verständnis zu gewinnen, so dafs ich jetzt bereits über mehrere Beobachtungen der ersten Stadien verfüge, in welchen die Krankheit hier zu Lande nur ganz ausnahmsweise erkannt wird. Mein Material unterscheidet sich daher in dieser Beziehung bedeutend von demjenigen der Leprahospitäler, wohin die Kranken meist erst nach jahrelanger Dauer ihres Leidens dirigiert werden.

Man wird sich vielleicht wundern, dafs ich nicht diese Spitäler, speziell das Lepraasyl in Rio de Janeiro zu meinem Studium benutzte; ich mufs deshalb zu meiner Entschuldigung anführen, dafs dasselbe zur Zeit meiner Anwesenheit kaum dem Namen nach bekannt war. Niemand konnte über dasselbe Auskunft geben; man bezweifelte, dafs es überhaupt zugänglich und als Hospital eingerichtet sei. Es erklärt sich dies durch seine beabsichtigte Abgelegenheit und Abschliefsung nach aufsen, die allgemeine Furcht vor Ansteckung und die — sehr zum Schaden der Patienten — selbst in ärztlichen Kreisen herrschende Meinung, dafs die Krankheit in der Hauptstadt selbst nicht auftrete. Diese Gründe, im Verein mit dem Andrange der verschiedensten, teils sachlichen, teils sprachlichen Studien, hielten mich damals ab, ein Material zu benutzen, das ich heute wegen seiner Reichhaltigkeit jedem Fachgenossen empfehlen kann. Als ich vor kurzem Gelegenheit hatte, das Versäumte nachzuholen, erfuhr ich aus dem Munde des jetzigen, sehr zuvorkommenden Anstaltsarztes, Dr. Azevedo Lima, dafs zu seinem Bedauern das Asyl nur wenig, namentlich aber von Fachleuten fast gar nicht besucht werde. Auch die Studenten ziehen aus dem naheliegenden Material fast gar keinen

Nutzen, und da eine ähnliche Gelegenheit, Syphilis zu studieren, nicht existiert, so sind sie später auch kaum in der Lage, die beiden Krankheiten unterscheiden zu können.

Da ich mir die Aufgabe gestellt hatte, der Redaktion und den Lesern dieses Blattes eine anspruchslose Mitteilung über Vorkommen und Verlauf der Lepra in meinem Wirkungskreise zu machen, natürlich ohne den Gegenstand erschöpfen zu wollen, so benutzte ich die Gelegenheit meiner Durchreise, um die Leproserien in Rio und São Paulo zu besuchen, wobei ich ca. 80 Patienten zu Gesicht bekam. Der ärztliche Leiter der ersteren hatte die Güte, auf meinen Wunsch einen Teil der Mitteilungen, die er mir bei meinem einzigen, allerdings sehr lange dauernden und gründlichen Besuche machte, selbst in einer Notiz zusammenzufassen und später auch die Beobachtungen an den Gesichts-, Gehör- und Geruchsorganen seiner Patienten zu sammeln. Beide Abhandlungen wird der Leser in dieser Zeitschrift in einer getreuen Übersetzung später finden.

Aufser den erwähnten, jeweilen nur einmal untersuchten, habe ich noch 21 Leprapatienten in meiner Privatpraxis beobachtet, die sämtlich der Provinz São Paulo, meistens der Umgegend von Limeira angehören und die zum Teil längere Zeit in Beobachtung standen. Dazu kommt noch ein halbes Dutzend teils in Deutschland, teils in New York gesehener Fälle, wovon ich einen kürzere, den andren längere Zeit hindurch ganz genau verfolgte. Der vielen Strafsenbettler, die oft die höchsten Grade der Krankheit an Gesicht und Händen zeigen, will ich nur nebenbei gedenken.

Durch dieses Material, im Verein mit zahlreichen mündlichen Informationen und aus der Litteratur verschiedener Sprachen geschöpften Kenntnisse, glaube ich mir einen die wichtigsten Erscheinungen umfassenden Begriff von den klinisch interessanten Verhältnissen dieser Krankheit erworben zu haben. Es kann aber natürlich mein Zweck nicht sein, bereits allgemein Bekanntes und in leicht zugänglichen Darstellungen (s. z. B. die Handbücher von Hebra und Kaposi, Ziemssen (Neisser), Hirsch etc.) Enthaltenes zu wiederholen; vielmehr möchte ich verschiedene weniger bekannte und berücksichtigte Erscheinungen erwähnen und zu andern, zwar viel besprochenen, aber doch nicht erledigten Fragen

etwas Material beisteuern. Dabei sollen, soweit es mir das vorliegende, allerdings sehr dürftige Material gestattet, die lokalen Verhältnisse besondere Berücksichtigung finden.

Verbreitung. So weit ich beurteilen kann, ist die Lepra in ganz Brasilien zu finden, wenn sie auch nach Hirsch in Maranhão und Rio Grande seltener sein soll. Indessen finde ich in einer politischen Zeitung allein aus der kleinen Hauptstadt der erstern Provinz in einem Jahre 14 Todesfälle angegeben, was bei der geringen Mortalitätsziffer der Lepra doch auf eine ziemliche Verbreitung schliefsen läfst, selbst wenn das Material aus weiteren Kreisen stammt; bei Rio Grande fehlt die Angabe, ob die nördliche oder südliche Provinz dieses Namens gemeint ist, wahrscheinlich wohl die letztere, die übrigens trotz ihrer Entfernung auch im Leprahospital in Rio de Janeiro vertreten ist, und über welche sich das Lepragebiet noch hinaus bis an die Ufer des La Plata erstreckt. Jedenfalls scheint die Lepra in keinem gröfseren Bezirk Brasiliens ganz zu fehlen und im allgemeinem auch ziemlich gleichmäfsig verbreitet zu sein, doch so, dafs in einzelnen, enger umschriebenen Regionen eine ziemlich beträchtliche Überschreitung der Durchschnittszahl stattfindet. In meiner Gegend schätze ich, dafs auf je 10000 Einwohner 10—15 Fälle vorkommen, während in der Hauptstadt, die als Durchschnittsmafs für die wenig infizierten Gegenden gelten kann, das Verhältnis von Azevedo Lima auf 5 : 10000 geschätzt wird. Nach letzterem Mafsstabe und die sehr verschieden angegebene Landesbevölkerung auf zehn Millionen angeschlagen, hätten wir in Brasilien 5000 Lepröse anzunehmen; wie viel für die stärker befallenen Regionen zuzugeben ist, entzieht sich meiner Beurteilung, doch glaube ich, dafs die Gesamtzahl näher bei 10000 liegt oder diese Ziffer selbst überschreitet.

Nach Wucherer (citiert in Hirschs *Handbuch* II. pag. 7) reichen die Nachrichten über Lepra in Brasilien nicht über das Jahr 1755 zurück; da aber die Krankheit nur wenige Jahre später in Rio de Janeiro als häufig angegeben wird, so hat sie gewifs an beiden Orten schon weit früher bestanden. In Bahia, ebenso wie in der Provinz Paraná, aufserdem in Guyana, Westindien und Uruguay soll die Erkrankung auf die Einfuhr der Neger-

sklaven zurückgeführt werden. Es scheint allerdings, dafs bei einem Teile der Sklaven liefernden Gegenden Aussatz einheimisch war, aber anderseits ist es doch ein sehr auffälliges Faktum, dafs diejenigen Sklavenstaaten, welche von Lepraländern aus kultiviert wurden, weit mehr Aussätzige aufzuweisen haben, als andre, wie z. B. die Vereinigten Staaten. Es ist kaum denkbar, dafs unter den Millionen teils vom Mutterlande, teils von den Inseln und andern Kolonien eingewanderter Portugiesen nicht eine beträchtliche Anzahl mit Lepra infiziert gewesen sein sollte — hatte ich doch selbst unter meinem numerisch kleinen Material einen eingeschleppten Fall — und dasselbe dürfte von den spanischen Kolonien gelten. Wenn auch unter den afrikanischen Negern, deren es heute noch eine ziemliche Anzahl in Brasilien gibt, zuweilen Aussatz gefunden wird, so hatten sie doch meist vor Ausbruch der Symptome längere Zeit in Brasilien zugebracht; mir ist wenigstens kein Beispiel bekannt geworden, wo einer derselben Lepra direkt mitgebracht hätte. Dagegen kenne ich mehrere Fälle, wo Fremde aus immunen Ländern hier schon in kürzester Zeit Lepra acquirierten. Ich glaube daher, dafs man den Sklavenimport weder allein, noch unbedingt anschuldigen darf. Dagegen ist es allerdings nicht selten vorgekommen, dafs lepröse Neger unter Verschweigung ihrer Krankheit von einer Hand in die andre und selbst von Provinz zu Provinz wanderten; so kenne ich unter hiesigen Sklaven einige Fälle, die aus der Provinz Bahia stammen.

Ob die Krankheit früher häufiger war als heute, wird schwer zu ermitteln sein; selbst für die Hauptstadt scheint dies, wenn auch nicht unwahrscheinlich, doch keineswegs erwiesen. Ein oder zwei Dutzend stets auf den Strafsen herumziehender Bettler, welche die höchsten und auffälligsten Grade des Leidens aufweisen, erwecken in dem oberflächlichen Beobachter leicht den Eindruck einer hochgradig infizierten Gegend, obgleich sie sich vielleicht auf eben so viele Jahrgänge verteilen und überdies gröfstenteils von weit her der Hauptstadt zugezogen sind. Wird der Bettel untersagt und die Unterbringung der Kranken in Asyle angeordnet, so verschwindet die Endemie wie durch Zauberschlag, und man hört nur höchst selten von frischen Fällen, ohne dafs die Frequenz

wirklich abgenommen hätte. Dies dürfte namentlich für die gröfseren Städte gelten; im Innern findet wohl vielerorts eher eine langsame Zunahme statt, wenn auch wohl meistens nur proportional der wachsenden Bevölkerung. Eine genaue Feststellung dieser Verhältnisse ist zur Stunde wohl unmöglich, da nach meiner Erfahrung noch heute auf einen anerkannten Leprafall zwei undiagnostizierte oder verschwiegene kommen, übrigens die Bevölkerungsziffern selbst nirgends nur annähernd genau festgestellt sind.

Fafst man die Verteilung auf die einzelnen Bestandteile der Gesellschaft ins Auge, so kann hier von einer Rassendisposition nicht die Rede sein, da die verschiedenen Menschenschläge in gleicher Weise befallen werden. Wo scheinbar eine ungleiche Verteilung stattfindet, lassen sich meistens andre Gründe auffinden, ohne auf eine — blofs hypothetische — verschiedene Empfänglichkeit der Rassen zu rekurrieren. Wie gering dieses Moment in der geographischen Pathologie überhaupt anzuschlagen ist, kann man erst durch lange fortgesetzte Beobachtungen genügend erkennen, da der Zufall bei beschränkten Zahlen auch dem besten Beobachter leicht einen Streich spielt. So gibt es allerdings in der Provinz São Paulo auffallend viele lepröse Neger, aber einerseits ist hier überhaupt die Sklavenarbeit und daher auch die Sklavenzahl auf ihrem Höhepunkt, anderseits sind, wie schon gesagt, viele derselben unter Verhehlung ihrer Krankheit aus den Nordprovinzen hierher gekommen, und endlich wird bei ihnen z. B. die anästhetische Form durch die leichter eintretende Mutilation früher in die Augen fallen. Es erkranken aber auch Fremde in ähnlichen Proportionen wie Eingeborene; sind mir doch allein unter den Deutschen in Brasilien über ein halbes Dutzend Fälle bekannt geworden. Im allgemeinen dürfte die agrikole Bevölkerung stärker befallen sein als die städtische; aber unter den ersteren sind es eben sowohl die Besitzenden, wie die Besitzlosen. Wenn auch die Anzahl der erkrankten Fazendeiros und andrer gut situierter Persönlichkeiten eine geringe ist, so ist sie doch von der ja immerhin ziemlich mäfsigen durchschnittlichen Morbiditätsproportion kaum weit entfernt.

Eine besondere Prädisposition eines der beiden Geschlechter

ist auch bei dieser, wie bei andern Infektionskrankheiten, nicht anzunehmen.

Auch die Verteilung nach dem Alter läfst keine besondere Bevorzugung erkennen. Vielmehr scheint in jedem Alter ein annähernd gleicher, sehr kleiner Satz zu erkranken. Infolge dessen mufs die Frequenz mit dem Alter steigen, bis der beschränkende Einflufs der Altersmortalität sich geltend macht, wobei als weiteres Moment die abgekürzte Lebensdauer der bereits Infizierten zu berücksichtigen ist. Infolge dessen werden wir am wenigsten kranke Kinder und Greise finden und unter den letzteren hauptsächlich Formen, die quo ad vitam ziemlich indifferent sind. Spitäler können natürlich bei Beurteilung dieser Verhältnisse nicht mafsgebend sein; so weist das Asyl in Rio eine unverhältnismäfsig grofse Anzahl junger Patienten auf, während man solche in der Privatpraxis oder unter den Bettlern viel seltener antrifft.

(Fortsetzung folgt.)

Über die neuen Reagenzien auf aktiven Sauerstoff.

Von

Dr. Max Joseph

in Berlin.

Wurster hat sich ein grofses Verdienst dadurch erworben, dafs er uns mit einem Reagens bekannt gemacht hat, durch welches die Dauerformen des aktiven Sauerstoffs, das Ozon und das Wasserstoffsuperoxyd nachgewiesen werden können. Es sind dies die Methylderivate des Paraphenylendiamins und zwar das Di- und das Tetramethylparaphenylendiamin. Durch die chemische Fabrik von Dr. Theod. Schuchardt in Görlitz werden nun Papiere, welche mit diesen Reagenzien getränkt sind, in den Handel gebracht, und hierdurch ist Gelegenheit zu allgemeinerer Verwendung derselben nicht nur zum Studium physiologischer, sondern auch pathologischer Vorgänge gegeben. Bisher ist durch Gad und Wurster diesen Körpern hauptsächlich vom physiologischen Standpunkte in ihrem Verhalten gegen die verschiedenen Körper-

nügenden Vorschrift zugleich ein Mittel von annähernd gleich universellem Lösungsvermögen der nächsten Auflage der Pharmakopöe zu gewinnen vermag.

Mitteilungen über Lepra.

Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen.

Von

Dr. Adolph Lutz

in Limeira (Brasilien).

(Fortsetzung aus No. 9.)

Heredität, Ansteckung. Wie in der morphologischen Erscheinung der Mikroorganismus der Lepra demjenigen der Tuberkulose als zunächst verwandt erscheint, so schliefsen sich auch diese Krankheiten in Heredität und Ansteckungsverhältnissen näher aneinander, wie an andre chronische Infektionen, z. B. Syphilis. Bei beiden Krankheiten läfst sich eine gewisse Häufung im Schofse einzelner Familien nicht verkennen, obgleich da, wo die Fälle nicht so dicht gesät sind, dafs dadurch die Kontrolle nicht erschwert oder gestört wird, die Zahl der isolierten Erkrankungen bei weitem überwiegt. Die mehrfachen Fälle in einzelnen Familien lassen sich aber in verschiedener Weise erklären, nämlich durch hereditäre Übertragung und durch Infektion im engeren Verkehr. Die erstere Anschauung können wir dann gelten lassen, wenn in den ersten Wochen des kindlichen Lebens ein, wenn auch noch so geringes spezifisches Symptom konstatiert wird. Für die Tuberkulose ist das, wenn auch seltene Vorkommen solcher Fälle wohl als gesichert anzusehen; dafs Kinder leprös geboren werden, ist meines Wissens nur von Zambaco behauptet und im besten Falle als ein sehr seltenes Vorkommnis zu betrachten. Was die später auftretenden Fälle betrifft, so kann ich das Recht, sie auf Heredität zurückzuführen, für die Mehrzahl derselben nicht zugeben, umsomehr, als meistens, wenn nicht durch die Laktation, so doch wenigstens durch eingehende Pflege und intimen Kontakt die denkbar günstigsten Ansteckungsbedingungen gegeben sind.

Mit der Syphilis hereditaria tarda zu argumentieren ist aus den verschiedensten Gründen unthunlich; handelt es sich hier doch meist nicht um die ersten Symptome der Lues, die vielmehr bei ihrem Auftreten übersehen wurden, so dafs ein bestimmter Zeitpunkt weder festgestellt, noch eine Infektion nach der Geburt ausgeschlossen werden kann. Obgleich bei der Syphilis lange Latenzperioden wohl mehr zum Krankheitsbilde gehören, als bei Tuberkulose und Lepra, so können wir gerade an ihr sehen, dafs sich die Infektion durch Zeugung und Gestation in der Regel schon sehr frühzeitig — selbst vor der Geburt — bekundet. Anderseits mufs ich für die Tuberkulose nach meiner Erfahrung sagen, dafs gerade da, wo schwere, oft mit demselben Charakter rapide verlaufende Fälle in einer Familie auftraten, es näher lag, eine Übertragung von Geschwister zu Geschwister, als von Eltern an Kinder anzunehmen. Wo die Eltern gar nicht oder seit Jahrzehnten nicht mehr krank waren, während die Kinder schon erwachsen sind, oder wo es sich um miteinander durchaus nicht verwandte Ehegatten handelt, bleibt ja ohnehin nur die Annahme einer Infektion in der Familie möglich, wenn man dieses — keineswegs sehr seltene — Zusammentreffen erklären will. Bei der Tuberkulose liegt nun der Fall so, dafs ihre ansteckende Natur jederzeit leicht durch Überimpfung auf Tiere konstatierbar ist und auch am Menschen (Zirkumzisionswunden, Leichentuberkel) die leichte Haftbarkeit wiederholt beobachtet wurde. Dagegen haben die diversen Verimpfungen der Lepra auf Menschen nach verschiedenen Beobachtern keinen Erfolg gehabt, oder die angebliche Übertragung ist der Kritik sehr zugänglich (Fall von spontan geheilter, lokalisierter Nervenlepra nach einer Sektion), während auch die Tierexperimente meistens fehlschlugen oder, wo sie als gelungen angesehen wurden, ein Modus zur Anwendung kam (Implantation ganzer Knotenstückchen), der für eine Kontaktinfektion nicht in Betracht kommt. Wenn nun die Tuberkulose trotzdem mit Recht in der Praxis als nicht oder richtiger als nur selten ansteckende Krankheit angesehen wird, so gilt dasselbe in noch höherem Mafse von der Lepra. Ich stehe auch meinesteils nach allen meinen Beobachtungen und Erfahrungen durchaus nicht an, die Lepra als weniger kontagiös wie die Tuberkulose zu erklären, und die alleinige

Ausstofsung der Leprösen aus der Gesellschaft, wenigstens wie sie bisher gehandhabt wird, nicht nur als inhuman und wenig zweckentsprechend, sondern auch ganz besonders als inkonsequent zu erklären. Bietet die Lepra doch weder für das Leben der Befallenen gröfsere Gefahr, noch zeigt sie in Beziehung auf Heilbarkeit ungünstigere Verhältnisse, als die Tuberkulose.

Deswegen will ich übrigens die Möglichkeit einer Übertragung von Lepra durchaus nicht geleugnet haben (ich bin vielmehr überzeugt, dafs jeder neue Fall die Präexistenz eines andren innerhalb engerer Grenzen beweist), aber die Bedingungen, welche zu ihrem Zustandekommen nötig sind, sind offenbar so kompliziert und eigenartig, dafs sie sich nur selten in der nächsten Umgebung Lepröser wiederfinden. Ich kann bestimmt versichern, dafs der bloſse Aufenthalt in einem Lepralande annähernd so viel Gefahr bietet, als der intime Umgang mit einem Leprösen. Zur Illustration dieser Verhältnisse sei nur eine kurze Abschweifung erlaubt. Die Ankylostomiasis ist in jedem Lande zweifellos an das vorgängige Vorkommen (beziehungsweise Einschlagung) andrer Fälle gebunden. Wer in einem Ankylostomalande lebt, kann sich durch Genufs von schlammigem Wasser infizieren, ohne je zu einem Kranken in nähere Berührung getreten zu sein, während das Zusammenleben mit einem solchen unter der Voraussetzung der nötigen Reinlichkeit in bezug auf Trinkwasser und Versorgung der Auswurfstoffe absolut unschädlich ist. Nehmen wir an, dafs vielleicht nur das Blut oder die Schleimhautsekrete der Kranken das wirkungsvolle Kontagium enthalten, dies aber noch einer gewissen Reifung bei niederer Temperatur zu einer wirksamen Übertragung (z. B. durch Dauersporen oder eine andre Entwickelungsform) bedarf, oder endlich, dafs dazu noch eine direkte Einimpfung in Wunden (z. B. durch stechende Insekten) nötig ist, dann bekommen wir ähnliche Bedingungen, die eine Übertragung auf weitere Entfernungen fast ebenso leicht oder schwer erscheinen lassen, wie auf die nächste Umgebung. Wie schwer eine solche Übertragung zu stande kommt, sieht man daraus, dafs aus denjenigen leprafreien Ländern, die nicht so selten von Leprösen besucht werden, z. B. England, der gröfste Teil von Frankreich und Deutschland (von letzterem allein sind mir aus den letzten Jahren

gegen zehn Besuche von Leprösen bekannt geworden) keine Nachrichten von neu entstandenen Fällen vorkommen, seitdem man die Lepra anatomisch von ähnlichen Affektionen, z. B. Mykosis fungoides unterscheiden gelernt hat. An dem Klima kann es nicht liegen, da anderswo unter demselben oder ähnlichem Klima neue Fälle beobachtet werden.

Unter meinem Material fanden sich folgende Fälle, welche sich auf Erblichkeit oder intrafamiliäre Ansteckung zurückführen liefsen: Ein Fall von Lepra maculosa mit Pemphigus und Nervenerkrankung bei einem erwachsenen Negersklaven aus dem Norden, dessen Mutter an einer ähnlichen Krankheit gelitten haben soll; ferner ein Fall von typischer Lepra maculosa, seit 1 Jahr bestehend, bei einem Manne, dessen Frau seit 2 Jahren an reiner Lepra tuberosa leidet. Aufserdem liefse sich noch folgender Fall herziehen: Meister (Schmied) seit 3 bis 4 Jahren lokalisierte Nervenlepra eines Fufses ohne Tendenz zur Ausbreitung, Geselle seit einem Jahre frischer Ausbruch von typischer Lepra maculosa. Indessen ist der erste Fall nicht genügend gesichert und beim letzten Falle ist eine Ansteckung schwer zu supponieren, da keine Mikroorganismen führende Hautaffektion (Knoten oder Ulceration) vorlag.

Diesen Fällen steht eine ganze Reihe (17) von solchen gegenüber, wo trotz enger Familienbeziehungen keine Übertragung stattgefunden hatte.

Um zu rekapitulieren, mufs ich die Lepra für eine nur schwer übertragbare Affektion halten, bei der eine direkte Ansteckung sehr selten nachweisbar ist und daher auch die Infektion in der Familie nur eine bescheidene Rolle spielt. Die Abschliefsung der Leprösen hat sich in Brasilien undurchführbar gezeigt und die blofse Vermeidung eines direkten Kontaktes scheint vor der Krankheit nicht zu sichern; vielmehr ist als sicher anzunehmen, dafs das Kontagium nicht an der intakten Hautoberfläche des Kranken haftet. Die kongenitale Übertragung durch Heredität spielt für die Erhaltung der Krankheit nur eine ganz untergeordnete Rolle; vielmehr erhält sich der Krankenbestand hauptsächlich durch Entstehung sporadischer neuer Fälle in bisher nicht infizierten Familien.

Populäre Anschauungen über Lepra und Schicksal der Erkrankten. Die in Brasilien allgemein gültigen Anschauungen stehen freilich mit den soeben entwickelten in schroffem Gegensatz und bewahren noch ganz den Standpunkt früherer Zeiten, wie sich denn überhaupt in allen populär-medizinischen Ansichten ein auffallend konservativer Zug geltend macht. Nicht nur gilt die Berührung der Leprösen allgemein für ansteckend und wird die Vererbung ziemlich durchgehends angenommen und befürchtet, sondern auch der Meinung, dafs Lepra durch Ausschweifung, durch unterdrückte Menses entstehen könne oder eine Art potenzierter Syphilis sei, begegnet man häufig. Andre begnügen sich mit den auch sonst wohl geläufigen Erklärungen, welche sie vom Genusse von Schweinefleisch oder Fischen ableiteten, wozu als drittes angeschuldigtes Moment noch die Frucht des Pinheiras (Araucaria brasiliensis) kommt. Während die beiden letzten Annahmen durch den Mangel eines wirklichen Zusammentreffens von selbst dahinfallen, ist doch die Idee, dafs Lepra als Zoonose in infizierten Ländern vorkomme und durch Fleischgenufs auf den Menschen übertragbar sei, wenigstens diskutierbar. Ich mufs nun freilich gleich erklären, dafs mir trotz reichlicher Gelegenheit zu Informationen und eigner Beurteilung niemals etwas bekannt geworden ist, was für das spontane Vorkommen der Krankheit bei Tieren spräche; namentlich habe ich nie etwas gesehen, was an Lepra mutilans erinnerte, obgleich man die Mutilationen gerade bei Tieren am ausgeprägtesten zu finden erwarten dürfte. (Unter dem Volke werden zuweilen Ausschläge bei Tieren als Lepra bezeichnet [namentlich Krätze], die mit dem menschlichen Aussatze, gewöhnlich Morphea oder Mal die São Lazaro genannt, keine Ähnlichkeit haben.) Doch wäre es in Hinsicht auf diese weitverbreitete Anschauung gewifs von Interesse, gelegentlich neuer Implantationsversuche einmal das Schwein zum Versuchstiere zu wählen.

Noch eine, wahrscheinlich von der Lues auf die Lepra übertragene populäre Anschauung mag hier erwähnt sein, nämlich, dafs bei latenter Lepra durch den Gebrauch von Schwefelbädern deutliche Symptome hervorgerufen werden könnten.

Die Verwechselung mit Syphilis und die daher rührende Idee, dafs die Lepra eine durch Ausschweifungen verschuldete

Krankheit sei, zugleich mit der Furcht vor Ansteckung, und die Häfslichkeit in den äufsern Erscheinungen der vorgerückteren Stadien haben dazu geführt, die Lepra mehr wie jedes andre Leiden — nur die Pocken vielleicht ausgenommen — zu fürchten und zu verabscheuen, und die damit Behafteten aus der menschlichen Gesellschaft auszustofsen. Gerade diese Ächtung machte dann wieder auf die Menge einen so grofsen Eindruck, dafs dieselben Leute, welche sich aus Syphilis und ähnlichen Affektionen so wenig machen, dafs sie ihre eigne Erkrankung selbst proklamieren, beim blofsen Gedanken an das Mal de San Lazaro in vollstes Entsetzen geraten. Ich habe selbst Neger beim Aussprechen dieser Diagnose weinen sehen, obgleich dieselbe für sie eine Befreiung von den Härten der Sklaverei bedeutete. Wenngleich die geringe Kontagiosität und der häufig relativ benigne Verlauf selbst den nüchternen Laien nicht entgehen und sie an der Richtigkeit der allgemeinen Anschauungsweise zweifeln lassen, so denkt doch die Mehrzahl nicht so weit. Es geht hier gerade wie bei dem Bisse der Giftschlangen, der, wie sich jedermann leicht überzeugen kann, nur ausnahmsweise vom Tode gefolgt wird; trotzdem werden diese Bisse allgemein für sicher tödlich gehalten und jede Heilung irgend einem angewandten Heilmittel oder Verfahren zugeschrieben, wodurch zahlreiche Droguen einen ganz unverdienten Ruf erlangt haben.

Das gewöhnliche Schicksal der Leprösen in Brasilien ist, dafs die Krankheit, welche meist als nervöse oder makulöse Form beginnt, erst einige Zeit — nicht selten selbst jahrelang — vernachlässigt und verkannt, oder bestenfalls als Syphilis behandelt wird. Nachdem die gewöhnlichen Hg- und KaJ-kuren, die nach dem Urteile der besten Beobachter bei Lepra ganz unwirksam sind, sich nutzlos erwiesen (obgleich sie oft mit einer hier zu Lande seltenen und einer besseren Sache würdigen Konsequenz gebraucht werden) und sich die Idee der Lepra aufdrängt, zögert der behandelnde Arzt doch, die Diagnose auszusprechen, teils um sich nicht selbst eine Blöse zu geben, teils um den Kranken und seine Umgebung, welche so lange mit ihm verkehrte, nicht zu erschrecken. Schliefslich, wenn sich die Sache absolut nicht mehr verkennen läfst, findet sich etwa ein unbeteiligter Kollege, der

reinen Wein einschenkt. Nun allgemeines Entsetzen! Handelt es sich um einen Sklaven oder einen armen Teufel, so wird er Hals über Kopf fortgeschickt; im besten Falle gibt man ihm noch ein Pferd, so daſs er allein oder mit andern Leidensgenossen bettelnd herumziehen kann; ab und zu läſst sich auch einer in ein Asyl aufnehmen. Den Truppen zu Pferde von Ort zu Ort ziehender Lepröser (Männer und Frauen) begegnet man überall im Innern von Brasilien. Sie kommen nicht in die Häuser, sondern schlafen im Freien, manchmal unter Zelten, und kommen mit niemand in Berührung; selbst ihr Geld wird häufig einer Art von Desinfizierung unterworfen. Ein Almosen von Kupfermünzen, das sie fast als ihr Recht fordern, wird ihnen kaum je verweigert, so daſs es ihnen nicht am Nötigsten fehlt und die meisten dieses unstäte Leben der Langeweile eines Spitalaufenthaltes vorziehen.

Wo die Leute ein bischen vorurteilsfreier sind, gibt man auch wohl den Kranken eine abgesonderte und etwas abgelegene Hütte, wo sie ihr Leben in möglichst zurückgezogener Weise fristen. Bei besser Situierten wird die Krankheit möglichst geheim gehalten, und wenn der Patient seinen Turnus bei Ärzten und Pfuschern erfolglos durchgemacht hat, ergibt er sich in sein Schicksal und schlieſst sich möglich nach auſsen ab. Das Publikum ahnt zwar den Sachverhalt, aber hört doch bald auf, sich darum zu bekümmern.

Was die Leproserien anbetrifft, so gibt es zwar davon in Brasilien eine groſse Anzahl; allein die Mehrzahl derselben sind nur Asyle ohne ärztliche Pflege und von ziemlich primitiver Einrichtung. Sollten alle Kranken darin untergebracht werden, so würden sie sich bald als zu klein erweisen. Wirklich gut eingerichtet ist unter den mir bekannten nur das Hospital in Rio, wo den Kranken auch Gelegenheit zur Beschäftigung geboten wird — ein Hauptbedürfnis bei solchen chronischen Leiden.

Verschiedene Typen der Lepra und Frequenz derselben. Ich komme nun auf die Symptome und den Verlauf der Krankheit selbst zu sprechen und berücksichtige in erster Linie die Einteilung derselben. Am zweckmäſsigsten erscheint es mir, eine Lepra tuberosa, nervorum und maculosa zu unterscheiden.

Für die Festhaltung des letzteren Typus, die durch Frequenz, Dauer und klinischen Charakter genügend berechtigt erscheint, muſs ich entschieden eintreten. Dagegen können die Mischformen, von denen es dann konsequenterweise nicht nur eine, sondern vier geben muſs (drei mit je zwei, eine mit allein drei Typen), nicht den Grundtypen gleichgestellt werden, umsomehr als häufig das eine Element sehr zurücktritt; sie spielen unter frischen Krankheitsfällen eine sehr geringe Rolle, nehmen aber mit dem Alter zu und bilden bei den Fällen von längerer Dauer vielleicht die Mehrzahl; doch gestatten sie keine so lange Lebensdauer, wie die reinen Fälle, unter welchen daher die am längsten währenden Erkrankungen gefunden werden.

Die von mir in meiner Praxis beobachteten und genauer untersuchten Fälle waren zum gröſsern Teile jüngern Datums; bei wenigstens drei Vierteilen derselben wurde die Diagnose zuerst von mir gestellt. Doch befanden sich selbst unter den letzteren einige, die schon mehrere Jahre gedauert hatten, und bei denen, die bereits als Lepra erkannt worden, war dies ausnahmslos der Fall. (Trotzdem entspricht mein Material mit zahlreichen jüngeren Stadien und leichteren Fällen mehr der natürlichen Verteilung, als z. B. dasjenige eines Leprahospitals.) Unter diesen 21 Fällen fanden sich nun:

Reine Formen:

Lepra nervorum 7, darunter 4mal Lepra mutilans.

Lepra maculosa 5

Lepra tuberosa 3, auſserdem noch ein Fall in der Praxis eines Kollegen in São Paulo.

Mischformen:

Lepra tuberosa et nervorum mixta 3, darunter zweimal Prävalenz der nervösen, einmal der tuberösen Form.

Lepra maculosa et nervorum m. 3 } immer Prävalenz der ma-
Lepra maculosa-tuberosa m. 3 } kulösen Form.

Man sieht, daſs der nervöse Typus zehn-, der fleckige neun-, der knotige nur dreimal vertreten ist, und daſs sich die reinen Typen zu den gemischten, wie 2 : 1 verhalten. Dem gegenüber fanden sich im Leprahospital in Rio unter 48 Fällen: Lepra nervorum 14, tuberosa 14, tuberosa-nervorumque 12, maculosa 7,

maculoso-tuberosa 1mal. (In São Paulo war unter 20 Fällen die Nervenlepra vorwiegend, in zweiter Linie die Knotenlepra vertreten.) Diese Unterschiede in der Frequenz der einzelnen Typen erklären sich weniger durch die kleinen Zahlen und lokale Verschiedenheiten, als dadurch, dafs in das Hospital mehr auffallende und schwere Fälle kommen, und z. B. die in meiner Praxis so häufig beobachtete, rein makulöse Form fast keine Beschwerden macht. Deswegen glaube ich, dafs man auch für Brasilien, wie für Ost-Westindien und Britisch Guyana die Lepra nervorum als die häufigste, den Knotenaussatz als die seltenste Form betrachten mufs. Zwischen beiden liegt nach meinen mehr lokalen Erfahrungen die makulöse Form.

Symptomatisches über die einzelnen Formen.

Lepra tuberosa. Wie schon gesagt, sind unter meinem Materiale die reinen tuberösen Formen spärlich, und es ist mir deshalb nie möglich gewesen, die Invasion dieser Krankheitsform bei einem vorher Gesunden zu beobachten. Dagegen sah ich öfter Nachschübe und einmal die Anfangsstadien bei einem bereits an Lepra nervorum Erkrankten. Bekanntlich gehen dem Knotenausbruche längere oder kürzere Fieberbewegungen voraus, die in mehreren meiner Fälle den Typus der continua hatten und sich auf ca. 40° erhielten. Die häufigste Form der darauffolgenden Erkrankung ist diejenige des Erythema nodosum. Ein Autor drückt dies sogar so aus, dafs dasselbe häufig ein Vorläufer der Krankheit sei; in der That ist er aber bereits eine Teilerscheinung derselben. Das lepröse Erythema nodosum unterscheidet sich aber von den am meisten beobachteten Formen, soweit ich bisher sehen konnte, durch dreierlei: erstens durch den Mangel einer konsekutiven Verfärbung, wie sie auch nach Suggilationen auftritt und die wohl den Namen Dermatitis contusiformis veranlafst hat, zweitens durch den Mangel einer bei der gewöhnlichen Form wenigstens sehr häufigen Desquammation, und drittens dadurch, dafs gewöhnlich ein, wenn auch nur kleiner Teil sich später in bleibende Knoten umwandelt. Die Anatomie dieser Knoten ist für das Verständnis sowohl des leprösen Prozesses, als auch desjenigen des Erythema nodosum von gröfstem Interesse. Einer meiner Patienten, der seit ca. 2 Jahren an den Symptomen der Lepra ner-

vorum litt und aufserdem seit kurzem eine Kehlkopfaffektion darbot, die sich als langsam verlaufende Perichondritis laryngea herausstellte, ferner eine Perforation der Nasenscheidewand von unbestimmtem Alter hatte, kam nach mehrwöchentlichem Fieber in meine Behandlung. Derselbe bot auf der äufsern Decke keine Knoten, wohl aber einen frischen Ausbruch der fleckigen Infiltrate, welche an Erythema nodosum erinnern und mit den eigentlichen Flecken der Lepra maculosa gar keine Ähnlichkeit haben. Da ich das unbedingte Vertrauen des Patienten genofs, den ich früher durch Eröffnung eines tiefliegenden perinephritischen Abscesses aus sehr prekären Gesundheitsverhältnissen zu rascher Heilung gebracht hatte, so gestattete er mir gern, einen der frisch entstandenen, ziemlich diffusen Knoten zu exzidieren, was ich denn auch mit Einschlufs des ganzen subkutanen Gewebes auf dem Thorax that. Schon bei der Operation fiel mir die grofse Menge von seröser Flüssigkeit auf, welche aus einer ödematösen Hautpartie hervorsickerte. Bei Untersuchung des Stückes zeigte sich, dafs dasselbe fast nur aus ödematösem Bindegewebe bestand und der Panniculus adiposus förmlich gallertig aufgequollen war. Unter grofsen Dosen von Natrium salicylicum waren in 2—3 Tagen sämtliche derbe Infiltrate spurlos verschwunden und auch die Inzisionswunde heilte per primam.

Schon früher hatte mich dieses häufige rasche Verschwinden der frischen Lepraknoten so frappiert, dafs es mir unmöglich schien, dafs es sich, wie bei den fertigen Lepromen, um eine Zellgeschwulst handeln könne. Hier hatte ich nun die Bestätigung meiner Ansicht. In der That fanden sich bei mikrospischer Untersuchung nur wenige Granulationszellen längs der kleinen Arterien und Kapillaren gelagert. Stellenweise ging die Gefäfswand in spindelförmigen Haufen von Granulationszellen, die offenbar aus derselben hervorgegangen waren, zur Unkenntlichkeit auf; an andern Orten war sie noch deutlich zu erkennen. In der Achse der spindelförmigen Zellenhaufen, nicht selten bis an den Rand derselben reichend, und wo die Gefäfse noch deutlicher zu sehen waren, im Lumen derselben, lagen dichte Züge der charakteristischen Haufen von bacillenartigen Organismen, welche die bekannten Färbungsreaktionen zeigten; aufserdem an einigen Stellen

ganz schmale Reihen von mehrkernigen weiſsen Blutkörperchen, deren Kerne sich intensiver färbten, wie die der Granulationszellen. Hier und da aufserhalb der Bacillenzüge vereinzelt oder haufenweise die kleinen, runden, kokkenartigen Körner, welche ich zuerst als normalen Bestandteil der Lepramikroorganismen angesehen habe. Nur an wenigen, mikroskopisch kleinen Stellen, welche der Haut am nächsten lagen, zeigten sich breitere Zellenzüge, welche die Struktur des fertigen Leproms darboten, indem Zellen- und Zoogloeamassen unregelmäfsig durcheinander gewürfelt waren; der gröfste Teil des kutanen und subkutanen Gewebes zeigte selbst im Innern des Knotens keine Wucherung, und war die Infiltration offenbar nur serös, nicht zellig.

Die Lagerung der Lepramikrobien in den Gefäfsen ist schon früher, z. B. von UNNA, gesehen worden, und ganz ähnliche Bilder, namentlich vom Grunde der Knoten, waren mir schon aus seinen und meinen Präparaten bekannt. Aber bisher war diese Lagerung als mehr selten und ausnahmsweise betrachtet und als Hauptsitz die Lymphgefäfse und -räume angesehen worden; hier hatte ich die ersten Stadien des Prozesses vor mir und da lagen die Zoogloeahaufen in dem Gefäfslumen.

Die schon früher für das Erythema nodosum aufgestellte Hypothese, dafs es sich dabei um eine Embolie der Hautgefäfse handle, wäre dadurch bestätigt, nur dafs wir es statt mit einer fibrinösen mit einer mykotischen Embolie zu thun haben. Die Mikroorganismen vermehren sich wahrscheinlich rasch in den Gefäfsen und verschliefsen sie zum Teil. Infolge rückläufiger Venenströmung, oder weil die unter ihrem Reiz in Wucherung geratende Gefäfswand durchlässiger wird, findet ein Austritt von Serum statt, während eine reichlichere Diapedese — wenigstens bei Lepra — gewöhnlich nicht vorzukommen scheint. Dagegen treten, durch ihre Kleinheit begünstigt, zugleich mit dem Serum nach und nach eine Anzahl kokkenähnlicher Körner aus, welche erst die Nachbarschaft der Gefäfse und dann die weiter entlegenen Lymphspalten und -räume erfüllen. Während sie direkt oder indirekt zu den sogen. Bacillen heranwachsen, bilden sich um sie herum die Granulationszellen wahrscheinlich aus den fixen Bindegewebskörperchen, und es entsteht so das Leprom; in andern Fällen

abortiert die Kolonie, die Organismen vermehren sich nicht, das Serum wird resorbiert, es entsteht kein Knoten, oder man fühlt höchstens bei genauer Untersuchung in der Tiefe einige feine, fadenförmige Verhärtungen, welche wahrscheinlich den Wucherungen um die Gefäfse entsprechen.

Das vorgängige Fieber erklärt sich durch die Gegenwart der Mikrobien im Kreislauf; dafs die Embolie erst nach einiger Zeit beginnt, liegt vielleicht darin, dafs sich erst Zoogloeahaufen von genügender Gröfse, um stecken bleiben zu können, heranbilden müssen. Einzelne Körner und Kokkothrixformen können natürlich auch die feinsten Kapillaren mit Leichtigkeit passieren. Man würde sie also in diesem Stadium im Blute finden können, wie es ja auch schon angegeben worden ist; doch haben solche Blutbefunde nur dann einen Wert, wenn jede Täuschung ausgeschlossen ist, was trotz spezifischer Farbereaktion beim bloßen einmaligen Auffinden von ein oder zwei sogen. Bacillen in einer gröfsern Blutmenge kaum der Fall ist; anderseits wird man leicht negative Erfolge bekommen, die natürlich noch weniger sicher zu verwerten sind. Da indessen auch die kolossalsten Mengen in den Lepromen enthaltener Mikrobien kein Fieber machen, so darf man gewifs bei jedem Fieberanfall auf ein Zirkulieren derselben rechnen, und ähnlich müssen die Verhältnisse auch bei der Syphilis liegen, wo wir ja nur bei dem Auftreten des generalisierten Exanthems Fieber haben, ja vielleicht ist dies selbst bei der Tuberkulose der Fall — so unwahrscheinlich dies auch à priori erscheinen mag —, wenn wir nur dabei die Mischinfektionen besonders mit Eiterkokken ausschliefsen.

Wir sind gewöhnt, mit dem Zirkulieren von Tuberkelmikrobien den Begriff einer allgemeinen Miliartuberkulose und zugleich denjenigen einer unheilbaren Krankheit zu verbinden; wahrscheinlich haben wir darin Unrecht. Sehen wir auch von den Angaben, dafs durch den Blutbefund konstatierte Miliartuberkulose heilen kann, völlig ab, so können wir uns doch das Zustandekommen einer tuberkulösen Arthritis oder Ostitis in der Regel nicht denken, ohne dafs erst eine Blutinfektion vorangegangen ist; die etwa vorher erlittenen Traumen, welche die Hautdecke nicht verletzten, erklären uns höchstens, warum die Mikroorganismen

gerade an dieser Stelle einen Ruhepunkt gefunden haben, während sie sonst vielleicht spurlos aus dem Blutstrom verschwunden wären. Dafs aber selbst ihrem Steckenbleiben nicht jedesmal die Entwickelung eines spezifischen Exanthems zu folgen braucht, sehen wir oben am Beispiel der Lepra. Es ist indessen durchaus nicht unwahrscheinlich, dafs auch die Tuberkelorganismen Erythema nodosum artige Erscheinungen hervorrufen. Ich möchte hier auf eine Arbeit von UFFELMANN aufmerksam machen; dieselbe ist im *Deutschen Archiv für klin. Medizin.* Jahrg. 1872. S. 460 erschienen und so betitelt: „Über eine ominöse, in der Haut sich lokalisierende Krankheit des kindlichen Alters." Der Autor beschreibt darin 14 Fälle von einer Hauterkrankung, die sich von dem typischen Erythema nodosum durch dieselben Eigentümlichkeiten unterscheidet, wie wir sie eben für die analoge lepröse Erkrankung geschildert haben. Lepra kam natürlich bei den UFFELMANNschen Patienten nicht in Frage; dagegen lag bei sämtlichen, mit Ausnahme von zwei, Tuberkulose in der Familie vor, und bei drei derselben wurde später Tuberkulose konstatiert. Der Autor bringt daher die Affektion mit der letzterwähnten Krankheit entschieden in Zusammenhang, umsomehr als das Allgemeinbefinden dabei sehr entschieden leidet und die Patienten, obgleich meist nur sehr mäfsiges Fieber stattfindet, sich nur schwer erholen. Die Knoten machten auf ihn den Eindruck von Infarkten, und scheint es mir nicht sehr gewagt, anzunehmen, dafs es sich in der That um eine Embolie von Tuberkelmikroorganismen oder mit solchen beladener Massen handle.

Auch das gewöhnliche typische Erythema nodosum ist wohl als mykotische Embolie aufzufassen, nur dafs es sich natürlich dabei um andre Mikroorganismen handelt. Doch will ich an dieser Stelle auf den Gegenstand nicht weiter eingehen.

Dafs die embolischen Knoten zum gröfsern Teil oder alle wieder verschwinden können, habe ich schon erwähnt. Meistens bleiben aber einige bestehen, die sich erst durch Resorption des Ödems verkleinern, dann aber wieder wachsen und dabei allmählich aus der Tiefe des subkutanen Bindegewebes nach der Oberfläche der Cutis emporzusteigen scheinen; nur selten bleiben sie (wenigstens für das Gefühl) dauernd auf die Subcutis beschränkt.

Zuweilen fühlt man auch solche Knoten um die oberflächlichen Sehnen, über den Fascien und in den Muskelinterstitien, auch tritt zuweilen eine plötzliche Schwellung einer vereinzelten Lymphdrüse auf, ohne dafs im betreffenden Gebiete etwas vorläge. Treten die Knoten nur sehr spärlich und vereinzelt auf, so kann es auch ohne Fieberbewegung geschehen. Meist kommt dies nach gröfseren Ausbrüchen noch eine Zeitlang vor. Die Entwickelung der Knoten ist manchmal von Jucken begleitet.

Auf die mehrfach beschriebene regionäre Verteilung der Leprakoten will ich nicht näher eingehen; die Lokalisation, welche dabei stattfindet, erklärt sich dadurch, dafs vielerorts eine Ansiedelung der Mikrobien mifslingt. Dafs sie hauptsächlich an den entspannten Hautdecken lokalisiert sind, erklärt sich vielleicht dadurch, dafs daselbst die mit den einzelnen oder in Ketten liegenden kokkenartigen Pilzzellen beladene Gewebsflüssigkeit mehr stagniert und ihnen so ein Haften ermöglicht, während sie sonst rasch wieder weggeführt wird.

In Beziehung auf die Form der Leprome lassen sich zwei Typen unterscheiden, von denen der erste am Stamm und Extremitäten bei weitem vorherrscht. Derselbe besteht aus der diskreten rundlichen oder ovalen, bei Weifsen gelblich- bis braunroten, bei Negern und Mulatten die Hautfarbe zeigenden Knötchen und Knoten, die Linsen- bis Markstückgröfse haben, am häufigsten jedoch etwa erbsen- oder bohnengrofs sind. Dieselben können erst flach oder halbrund — etwa wie eine grofse Lichenpapel oder eine Frostbeule — sein, wachsen aber nicht selten stark über die Hautoberfläche, so dafs sie selbst gestielte, fibromartige Tumoren darstellen, die ich im Gesicht und an den Ohren eines Negers in São Paulo habe Wallnufsgröfse erreichen sehen. Die Konsistenz ist infolge ihrer starken innern Spannung immer eine ziemlich derbe, wie eine pralle Atheromcyste oder ein mäfsig hartes Fibrom.

Am Kopfe, wo diese Form entweder isoliert oder mit der andern zugleich vorkommt, erscheint sie hauptsächlich auf der Höhe der Stirnfalten, am arcus supereiliaris, den Nasenflügeln, dem Septum, sowie dem freien Rande der Ohrmuschel, dem Läppchen, dem Tragus und Antitragus, seltener an andern Stellen als

einzelne oder rosenkranzartig gereihte, dann aber auf separater Basis aufsitzende Knötchen, die sich selten berühren und dann gegenseitig abplatten. Sie sind schon bei geringer Gröſse sehr auffallend und charakteristisch, und verraten ihre Träger frühzeitig als Lepröse. Bei starker Entwickelung geben sie dem Gesichte einen hauptsächlich durch seine Fremdartigkeit und Formlosigkeit auffallenden und zugleich abstoſsenden Ausdruck.

Der zweite Typus ist auſserhalb von Gesicht und Ohren selten und hauptsächlich auf die Dorsalseite der Finger und Zehen beschränkt. Er tritt daselbst als diffuse, flach polsterförmige, frostbeulenartig anzufühlende Auftreibung auf, die sich besonders an der Grundphalanx entwickeln und eine ziemlich charakteristische Form der Lepra tuberosa bilden.

Im Gesichte, wo sie häufig einzig oder prävalierend auftritt, bildet diese Varietät eine flächenhafte Infiltration einzelner Hautpartien, bei der die normalen Falten hypertrophisch werden, ohne diskrete Knoten zu zeigen. Die Konsistenz ist wegen mangelnder Spannung keine so harte, sondern erinnert mehr an die eines Lipoms oder weichen Fibroms, wodurch selbst eine bloſs ungefähre Abgrenzung des Neoplasmas durch das Gefühl sehr erschwert wird. Im Anfang ist sie wenig auffallend und namentlich bei farbigen Rassen nicht sicher zu erkennen; sie kann z. B., wie ich mich einmal überzeugte, an der Stirnhaut durch eine starke Entwickelung der Knäueldrüsen vorgetäuscht werden. An den Ohren bildet diese Form eine einfache allgemeine, oft recht bedeutende Vergröſserung, wobei nur das Ohrläppchen, welches zu einem groſsen und dicken, aber weichen und vollkommen glatten Tumor wird, eine bedeutende Formveränderung zeigt, indem es durch seine Schwere stärker abgesetzt, fast gestielt wird und auch tiefer herunterhängt. Bei diesem Typus zeigt das Gesicht mehr einen komischen, faunenhaften Ausdruck, wie man ihn etwa bei ältern fetten Leuten, namentlich bei Bonvivants zu sehen bekommt; erst wenn die Hautfalten zu elephantiastischen, wie eine Cutis pendula herabhängenden Lappen werden, entsteht ein nahezu so auffallendes, häſsliches und abschreckendes Gepräge, wie bei den ersten Typen. Nicht selten kombiniert sich damit die erste Form, indem auf den diffusen Lepromen vorspringende Knötchen stehen.

Bei beiden Varietäten ist das teilweise oder vollständige Ausfallen der Augenbrauen häufig. Dadurch und durch den Mangel der natürlichen Bewegungen verliert die Physionomie nach und nach ihr individuelles Gepräge und erhält dafür einen, nur nach Form und Stadium verschiedenen, der Krankheit eigentümlichen Habitus.

Was die Dauer der Knoten anbetrifft, so habe ich ein rasches Verschwinden wirklich ausgebildeter kutaner Leprome (im Gegensatz zu den frischen embolischen, mehr subkutanen Knoten) niemals gesehen; vielmehr zeichneten sie sich, namentlich bei der reinen Form, immer durch sehr langes Bestehen aus. Eiterige Schmelzung sah ich nur einmal bei einer frischen Embolie; vielleicht hatte hier aus einem leprösen Schleimhautulcus eine Mischinfektion stattgefunden. Im natürlichen Laufe der Dinge suppurieren die von einer Hornschicht bedeckten Leprome nicht, dagegen geschieht dies sehr leicht selbst nach geringfügigen traumatischen Einwirkungen, z. B. Friktionen mit salicylsäurehaltigen Salben oder andern Medikamenten, welche die Hornschicht verändern. Man findet dann aber im Sekrete Staphylokokken und andre Mikroorganismen, für welche das leicht zerfallende Lepragranulom offenbar einen ausgezeichneten Nährboden bietet.

Anders ist es bei den Schleimhautknoten, bei welchen eine Ulceration sehr regelmäfsig und oft sehr frühzeitig eintritt. (In der Nase halten sie sich dem Ausgange zunächst am längsten intakt, in der Mundhöhle, wie mir scheint, an der Zunge.) Manchmal ulcerieren sie schon bei ihrem ersten Erscheinen, wenn sie nur flache Papeln, ähnlich den Plaques muqueuses bilden. Man findet dann z. B. an der Nasenscheidewand blofs eine im Niveau der Schleimhaut liegende, meist mehr blutige wie eiterige Kruste, unter welcher sich oft schon eine tiefe Aushöhlung findet. Das Septum wird überhaupt aufserordentlich leicht, manchmal schon in den ersten Stadien der Krankheit perforiert. Dafs bei dem Zerfall der Schleimhautknoten andre, im Sekret aller mit Mucosa bekleideten und nach aufsen mündenden Hohlräume zahlreich vorhandene Mikroorganismen die Hauptrolle spielen, kann wohl anstandslos angenommen werden. Es ist keineswegs so ganz selten, dasf die Knoten bezw. Ulcerationen sich auf die Schleimhäute be-

schränken; deshalb müssen meiner Ansicht nach die destruierenden Prozesse derselben fast oder ganz ausnahmslos auf die tuberöse Form zurückgeführt werden, obwohl das Fehlen äufserer Knoten in einzelnen Fällen dagegen zu sprechen scheint.

Wenn Hautknoten spontan oder infolge der Behandlung resorbiert werden, so legt sich die schlaffe, zu weit gewordene Epidermisdecke in kleinere oder gröfsere Falten, und verrät so noch lange die Stelle; manchmal erscheint sie entschieden verdünnt, atrophisch. Bei der Resorption der alten Leprome treten sehr leicht neue Embolien auf.

Ich möchte hier noch darauf aufmerksam machen, dafs die tuberösen Formen, welche mit Schleimhautulcerationen verlaufen (in deren Sekret ebenso wie in demjenigen ulcerierter Hautknoten massenhaft die spezifischen Mikrobien enthalten sind), und bei denen wahrscheinlich in den Fieberperioden die Krankheitserreger jedesmal im Blute zirkulieren, vom Standpunkte des Kontagionisten am gefährlichsten erscheinen müssen. Es ist möglich, dafs die verschiedenen Erfahrungen an verschiedenen Orten zum Teil durch Vorherrschen der einen oder andren Form beeinflufst sind; doch kann nach allen Erfahrungen und Experimenten auch dieser Form keine sehr grofse Ansteckungsfähigkeit zugesprochen werden.

Auf Verlauf und Prognose der tuberösen Form will ich nicht eingehen und nur bemerken, dafs mir der angebliche günstige Einflufs eines Klimawechsels bei diesen, wie bei den andern Formen höchst problematisch scheint. Theoretisch läfst sich für die erwähnte Anschauung kaum etwas Stichhaltiges anführen, und meine bisherigen, allerdings wenig zahlreichen Erfahrungen sprechen entschieden dagegen. Eine spontane Heilung der tuberösen Form ist mir sowohl in Europa als in Brasilien weder vorgekommen noch von zuverlässiger Seite mitgeteilt worden.

Die ausgebildete tuberöse Form macht der Diagnose kaum Schwierigkeiten, und jedenfalls läfst sich bei Anwendung des Mikroskops jeder diagnostische Irrtum ausschliefsen. Weder das makroskopische, noch das mikroskopische Bild läfst eine Verwechselung mit Tuberkulose bezw. Lupus zu, so weit es sich um die äufsere Haut handelt.

(Fortsetzung folgt.)

während des Bestandes desselben, wiegte mich in Sicherheit, dafs ich es in diesem Falle mit einer einfachen Helkose zu thun habe.

Der Eintritt des Fiebers am 1. Juli machte mich stutzig und das umsomehr, als ich hierfür weder in dem Zustande der Drüsenwunde, noch in dem der innern Organe eine Erklärung fand.

Der Eintritt der Milzschwellung am 3. Juli und das darauf folgende Auftreten des Hautausschlages, sowie der andern Syphiliserscheinungen haben mich einigermafsen überrascht. In den Anschauungen des Dualismus auferzogen, konnte ich kaum meinen eignen Augen trauen, dafs nach einem mit akutem Bubo komplizierten weichen Schanker allgemeine Syphilis aufgetreten sei.

Bis jetzt war ich überzeugt, dafs die Induration ein pathognomonisches Zeichen für den syphilitischen Primäraffekt sei, der obige Fall hat mich aber belehrt, dafs der Mangel derselben keineswegs zu einem Schlusse auf die Folgeerscheinungen berechtigt, oder mit andern Worten: Es ist möglich, dafs nach einem exquisit weichen Geschwüre die Syphilis auftreten kann.

Mitteilungen über Lepra.

Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen.

Von

Dr. Adolph Lutz

in Limeira (Brasilien).

(Schlufs.)

Lepra nervorum. Die Nevenlepra bietet nicht nur im Verlauf und Erscheinung, sondern auch für die Diagnose mehr Interesse, als die tuberöse Form, indem sie weit leichter übersehen oder verkannt werden kann.

Als einfachste und günstigste Form mufs diejenige betrachtet werden, bei welcher die Symptome auf eine umschriebene Region, z. B. auf das periphere Ende einer Extremität begrenzt sind und

es auch — wenigstens Jahre lang — bleiben. In solchen Fällen erscheinen zuerst an einer zirkumskripten Stelle, z. B. am Dorsum pedis, abnorme Sensationen, namentlich prickelnde Schmerzen, Ameisenkriechen, oder ein Gefühl, wie dasjenige, welches durch eine Berührung mit Spinnweben, Flaumfedern etc. entsteht; auch eigentliches Jucken kommt vor. (In zwei Fällen war zu Anfang ein rötlicher, diffus oder punktförmig pigmentierter Fleck vorhanden, und habe ich diese deshalb als gemischte Form klassifiziert; doch schwanden diese Flecke im Gegensatz zu denjenigen der typischen Lepra maculosa sehr rasch mit Zurücklassung kleiner Pigmentreste und ohne periphere Ausbreitung.) An der erkrankten Stelle stellt sich dann Analgesie ein, während eine kräftige Berührung gewöhnlich, wie wohl undeutlich und schmerzlos, doch percipiert wird. Es treten dann meist lanzinierende Schmerzen im zuführenden Nerven ein; es wird auch spontan angegeben, dafs schon bei mäfsigem Drucke oder Stofse auf gewisse, einem oberflächlichen Verlauf desselben entsprechende Stellen heftige, nach der Peripherie ausstrahlende Schmerzen entstehen. Nicht selten lassen sich diffuse oder knotige Verdickungen an demselben palpatorisch nachweisen. Die Lymphdrüsen der betreffenden Extremität habe ich dabei stets wenig oder gar nicht vergröfsert gefunden.

In den zwei erwähnten, einander höchst ähnlichen Fällen, in welchen beiden die Affektion im Gebiete des Endteiles, des N. peronaeus profundus (auch als tibialis anticus bezeichnet) gelegen war, hatte während drei Jahren kein Weitergreifen der Affektionen stattgefunden. Vielmehr war eine entschiedene Besserung eingetreten, indem die Flecke bis auf kleine Pigmentreste schwanden, das analgische Gebiet sich verkleinerte und die palpablen Veränderungen am N. tibialis anticus zurückgingen. In einem Falle hatte vor drei Jahren Behandlung mit 10 % Pyrogallussalbe stattgefunden; im andren war Jodtinktur zur Verwendung gekommen; da indessen beide Behandlungen nicht sehr lange durchgeführt wurden, glaube ich nach meinen seitherigen Erfahrungen die Besserung nicht auf Rechnung der Behandlung allein beziehen zu dürfen. Vielmehr scheint mir zweifellos, dafs solche Fälle spontan — gewöhnlich mit Defekt, seltener voll-

ständig — heilen können; indessen wird, ähnlich wie bei einer tuberkulösen Affektion der Lungenspitzen, der Zeitpunkt, wo die Heilung als gesichert gelten kann, kaum festzustellen sein.

Meine beiden Patienten haben trotz ausgesprochener Klagen und Beschwerden niemals eine Ahnung von der Natur ihrer Krankheit gehabt; sie sind jetzt sogar im Gehen kaum wesentlich gehindert und leben ruhig ihrem Berufe, so dafs ich Ursache habe, mir selbst zu gratulieren, dafs ich es vermied, durch zu rasches Aussprechen des gefürchteten Namens die soziale Stellung und das Familienglück der Kranken zu gefährden und sie selbst vielleicht der Verzweiflung preiszugeben.

Ein dritter hierhergehöriger Fall, ebenfalls vor ca. drei Jahren beobachtet, betraf einen etwa 16jährigen Jungen. Derselbe hatte sich durch einen Axthieb die Nagelphalanx einer mittleren Zehe in longitudinaler Richtung völlig gespalten; die beiden Hälften klafften weit auseinander und waren nicht nur nicht überhäutet, sondern zeigten neben der geschwürigen Wundfläche eine eigentümliche, an breite Kondylome erinnernde Papillenhypertrophie und eine diffuse elephantiastische Vergrößerung und Verdickung. Wenn schon dieses Bild, namentlich die eigentümliche, bei lepröser Elephantiasis häufige Hautveränderung an Lepra nervorum erinnerte, so wurde dieser Verdacht dadurch bekräftigt, dafs sich die ganze Zehe, sowie die beiden Nachbarzehen hochgradig anästhetisch zeigten; es erklärt sich so die Verzögerung der Heilung, welche durch das beständige Barfufsgehen besonders ungünstige Bedingungen fand. Doch soll auch in diesem Falle im Laufe der Jahre keine Verschlimmerung, sondern entschieden Besserung der Gehfunktion eingetreten sein.

Für diejenigen Leser, welchen die Diagnose im letzten Falle durch die angeführten Veränderungen nicht genügend begründet erscheinen mag, will ich noch einen sehr ähnlichen, aber nicht so strenge lokalisierten Fall mitteilen. Es handelte sich um eine deutsche Kolonistenfrau, die seit langer Zeit an einer hochgradigen Elephantiasis der linken grofsen Zehe litt. An der Plantarseite der Grundphalanx fand sich ein haselnufsgrofses, konkav ausgehöhltes Geschwür, wie es etwa durch Zerfall eines Enchondroms oder Gummas entstehen würde. An der Haut der Zehe und

über dem betr. Metatarsalknochen fand sich die vorhin erwähnte, papilläre Wucherung; Geschwürsgrund und Umgebung zeigten hochgradige Herabsetzung der Sensibilität; ebenso aber noch mehrere Finger und Zehen der andern Extremitäten. Dazu bestanden noch flache Infiltrationen der Stirnfalten und der Dorsalseite der Grundphalanx der Finger, so dafs ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hier kaum möglich war.

Da das Geschwür trotz längerer Behandlung nicht zur Heilung gebracht werden konnte und die elephantiastische Zehe das Gehen hinderte, entfernte ich dieselbe auf Wunsch der Patientin zugleich mit dem Metatarsalknochen durch einen dorsalen Längsschnitt, wobei indessen die veränderte Haut nicht ganz weggenommen werden konnte. Es bildete sich auch später an der primär geheilten Operationsstelle wieder ein längliches Geschwür, das aber wegen seiner dorsalen Lage nicht störte, während Form und Funktion des Fufses aufserordentlich gewonnen hatten.

Der Metatarsalknochen erwies sich bei der Untersuchung als stark osteoparotisch; diejenigen der Phalangen erschienen stark vergröfsert und verdickt. In der ebenfalls stark verdickten, gewucherten Haut, sowie im Geschwürsgrunde konnte ich die spezifischen Organismen nicht nachweisen.

In Fällen, wie die beiden erst angeführten, liegt die Idee nahe, dafs man es hier mit einem Primaraffekte zu thun habe, im dritten Falle könnte man sogar in der Wunde die Infektionspforte vermuten. Doch fehlt es zum Beweise für eine solche Anschauung an dem Nachweise der spezifischen Mikroorganismen an der veränderten Stelle. Es ist aber eine gewifs auffallende Thatsache, dafs die erste Lokalisation der Nervenlepra fast immer an blofsgetragenen, Insektenstichen und andern Traumen ausgesetzten Körperteilen erfolgt.

Die häufigste Form der primären Nervenlepra ist in den peripheren Extremitäten lokalisiert und zwar meist an allen vieren in ziemlich symmetrischer Weise. Die hochgradige Anästhesie ist meist auf ziemlich kleine Bezirke beschränkt und nicht einmal immer sehr störend; während häufig über heftige lancinierende Schmerzen im Verlauf der Extremitäten geklagt wird. Die Lymphdrüsen der befallenen Glieder zeigen auch beim Fehlen jeglicher

Ulceration nicht selten Anschwellungen, die diagnostisch wichtig sind und manchmal zu grofsen knolligen Klumpen führen; indessen fehlt dieses Symptom selbst in sehr ausgesprochenen Fällen öfter nahezu oder vollständig; noch häufiger ist dies bei der tuberösen Form der Fall. Die befallenen Extremitäten zeigen mannigfache oberflächliche Veränderungen: Cyanose, Pityriasis furfuracea, Ichthyosis, Hypertrophie der Papillen mit oder ohne keratotische Verdickung der Epidermis, seltener einige Flecke von glossy skin. Elephantiasis ist häufiger an den untern Extremitäten; in symmetrischer Weise an beiden Händen und der peripheren Hälfte der Vorderarme habe ich sie nur einmal gesehen. Die Stauungserscheinungen erklären sich in vielen Fällen durch Druck oder Verwachsung der Nervenschwielen mit den begleitenden Venen, wie ich es in einem Falle direkt konstatieren konnte; in andern Fällen mögen die Veränderungen der Lymphdrüsen anzuklagen sein, während lange dauernde Ulcerationen zu einer mehr zirkumskripten, elephantiasisartigen Gewebswucherung führen.

Ein äufserst charakteristisches, doch wohl in der Mehrzahl der Fälle vermifstes Symptom ist der Pemphigus leprosus. Die gewöhnlich groschen- bis thalergrofsen Effloreszenzen treten manchmal frühzeitig und reichlich auf, in andern Fällen erscheinen während langer Zeiträume nur vereinzelte Blasen. Der Grund derselben zeigt wohl ausnahmslos Innervationsstörungen; dagegen dürfte das Vorkommen von sogen. Leprabacillen im Inhalte der Blasen bei reinen Formen kaum zu gewärtigen sein. Bei der Heilung hinterläfst er oft schwielige Narben, namentlich bei Negern, welchen eine Neigung zu Narbenkeloiden eigentümlich ist. Solche Schwielen können durch ihren Sitz an charakteristischen Stellen, z. B. über den Oberarmen, an der Grundphalanx der Finger etc. für die Diagnose Bedeutung gewinnen.

Das klinisch bedeutungsvollste Symptom der Nervenlepra sind die Ulcerationsprozesse, welche oft so ausgedehnt und entstellend sind, dafs sie als eigner Typus, als Lepra mutilans, unterschieden werden können. Weitaus am häufigsten haben sie ihren Sitz am peripheren Teil der Extremitäten, ein Zeichen, dafs sie gewöhnlich traumatischen Ursprungs sind; am Stamme

habe ich nur einmal gröfsere sinuöse Geschwüre auf anästhetischer Basis gesehen.

Aufser den Pemphigusblasen, die meist nur oberflächliche Geschwüre setzen, gibt es hauptsächlich zweierlei ulcerative Vorgänge, welche zur Mutilation führen können.

Der erste dieser Prozesse unterscheidet sich weder durch seine Natur und Entstehung, noch durch seine Lokalisation von den gewöhnlichen Panaritien. Nur wird derselbe, da der sonst so wirksame Stimulus des Schmerzes mehr oder weniger wegfällt, häufiger sich selbst überlassen und führt so besonders leicht zu Periostitis und Tendinitis mit Nekrosenbildung oder zu Gelenkvereiterung mit den bekannten Folgen für Form und Funktion. Trotzdem der lokale Prozefs oft sehr heftig ist und mit bedeutenden eiterigen oder gangränösen Erscheinungen einhergeht, so entstehen doch nur selten Allgemeininfektionen — kaum häufiger als unter gewöhnlichen Umständen. Ich habe von diesen und anderweitigen sehr vernachlässigten Fällen den Eindruck gewonnen, dafs die lokale Begrenzung oder das Weiterkriechen des Prozesses weniger durch unsre Behandlung, als durch die Art der Infektion bestimmt wird, während allerdings eine korrekte Therapie die Lokalaffektion rascher und günstiger verlaufen läfst.

Die Residuen solcher leichteren oder schwereren Panaritien findet man nicht selten an einem halben Dutzend Finger und Zehen derselben Person; man wird daher bei einer solchen Multiplizität an Lepra denken müssen. Im Fehlen der Sensibilität an den erkrankten und benachbarten Hautpartien wird man eine Bestätigung der Diagnose finden, selbst wo andre Symptome augenblicklich fehlen.

Der zweite zur Verstümmelung führende Prozefs tritt unter dem Bilde des Mal perforant auf. Es handelt sich um meistens rundliche, durch allmähliche Usur entstandene, Weichteile und härtere Gebilde in nahezu gleicher Weise betreffende Geschwüre, deren Grund nach Art einer Konkavlinse oder eines Hohlspiegels vertieft und stets hochgradig unempfindlich ist. Dieselben finden sich nahezu ebenso häufig an der Hohlhand, wie an der Fufssohle und müssen ganz besonders an erstgenannter Stelle stets den Gedanken an lepröse Anästhesie erwecken. Aufserdem kommen

aber an Fingern und Zehen Geschwüre von demselben Charakter, wenn auch geringerer Gröfse, vor und führen mitunter zur Abstofsung einzelner oder sämtlicher Finger und Zehen; gröfsere Stücke von Extremitäten gehen aber jedenfalls nur sehr selten verloren. Eine Vernarbung dieser Ulcerationen, die sich auch, wiewohl seltener, an der Stelle einer geborstenen Pemphigusblase entwickeln können, kommt unter gewöhnlichen Verhältnissen nur ausnahmsweise zu stande.

Eine weitere Art der Verstümmelung, welche indessen ohne Ulceration einhergeht, kommt nach meinen Erfahrungen mehr der gemischten Form zu. Es handelt sich dabei um ankylotische Verwachsung, Retraktion oder Resorption einzelner Teile (Knochen, Sehnen, Fascien), bei denen manchmal eine vorgängige Anschwellung und Auftreibung zu konstatieren war. Letztere habe ich einmal am Finger als Spina ventosa ähnlichen Prozefs gesehen; ich vermute, dafs aus diesem das Bild der — in ähnlicher Weise auch bei Lupus vorkommenden — interstitiellen Phalangenresorption hervorgehen kann. Auch an Sehnen und Fascien habe ich, wie schon bemerkt, knollige Verdickungen palpieren können; man wird kaum fehlgehen, wenn man in diesen spezifisch lepröse (d. h. mikrobienhaltige) Granulome sieht. Ob dabei auch Atrophien ohne vorgängige Wucherung auf blofs neuritischer Basis vorkommen, habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können, doch bin ich geneigt, es zu glauben. An den Muskeln ist die Atrophie oft bedeutend; doch spielt hier der Nichtgebrauch, verbunden mit einer allgemeinen, auch durch Anämie gekennzeichneten Ernährungsstörung, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Wo sich diese verschiedenen Zerstörungsprozesse mehr oder weniger vollständig und innig kombinieren, entstehen äufsert entstellende Deformitäten und hochgradige Funktionsstörungen, welche den Kranken ebenso auffällig und elend machen, wie die höheren Grade der Knotenlepra, während sie — aufser durch komplizierende Infektionen — das Leben kaum gefährden.

Dafs die Erscheinungen der Lepra mutilans durch die äufseren Verhältnisse begünstigt oder hintangehalten werden können, ist kaum zu bezweifeln; indessen tritt sie auch in ausgezeichneter Weise bei Leuten auf, deren Verhältnisse eine be-

sondere Häufung traumatischer Einwirkungen vollständig ausschliefsen.

Lepra maculosa. Die fleckige Form ist zwar der Nervenlepra viel näher verwandt, als der Knotenaussatz und möglicherweise nur als eine besondere Lokalisation der ersteren aufzufassen; indessen tritt sie so häufig als eine anscheinend selbständige Affektion auf, dafs sie eine gesonderte Stellung und Besprechung entschieden verdient. In reinen Fällen fehlt die palpable Verdickung der kutanen Nerven, die ich, wiewohl selten, bei gemischter tuberös-nervöser Form gefunden habe, sowie die Neigung zu Blasenbildung und Ulcerationen, und die ganze Affektion hat einen benignen Charakter. So kenne ich einen Fall, der bereits wenigstens sechs Jahre dauert und über die Hälfte der Körperoberfläche befallen hat, ohne den herkulisch gebauten Patienten beschwerlich zu fallen oder ihn zu seinem Beruf (als Fuhrmann) untauglich zu machen. Nur die ziemlich häufigen komplizierten Fälle zeigen den wahren Charakter des Leidens und bieten auch ernstere Erscheinungen.

Der Prozefs hält in der Mehrzahl der Fälle den nachfolgend beschriebenen Gang ein:

Über den Körper zerstreut, manchmal ungefähr, doch nie strenge symmetrisch, in andern Fällen ganz unregelmäfsig, bald mehr am Stamm, bald mehr an den Extremitäten, einmal verwiegend an der Dorsal-, ein andermal mehr an der Ventralseite, treten hyperämische (beim Weifsen rote, beim Neger natürlich dunkle) Flecke auf, deren Injektion nach den äufsern Verhältnissen wechselt und auf Fingerdruck schwindet. Ich habe dieselben im Gesichte Thalergröfse erreichen sehen, ohne ihre Eigenschaften zu ändern; indessen nehmen sie häufig auch diffuse oder in kleinen Herden erfolgende Pigmentierung an und lassen sich nicht mehr ganz wegdrücken. Es scheint auch, dafs sie in diesem Stadium mit Zurücklassung einer chloasmaartigen Pigmentierung schwinden können; meist aber ist dies nicht der Fall. Es bildet sich dann vielmehr ein schwach erhabener, gewöhnlich ein bis zwei Querfinger breiter Saum, der sich zentrifugal weiterschiebt und gyrierte Figuren bildet. Im Zentrum

nimmt die Haut entweder ihre normale Beschaffenheit ganz oder nahezu wieder an, oder es kommt zu mehr weniger hochgradiger Atrophie und Pigmentschwund. Vollständig pflegt der letztere bei stark pigmentierten Rassen nicht zu werden, sondern die Farbe bleibt meist noch etwas gebräunt; beim Neger zeigen die Flecke etwa die Nüance hellfarbiger Mulatten, bei diesen diejenige dunkelhaariger und pigmentreicher weifser Menschenschläge. Beim Weifsen zeigt die Haut bei stärkster Veränderung etwa die Beschaffenheit einer älteren Vaccinenarbe. Wo Haare vorhanden waren, habe ich dieselben niemals pigmentlos werden sehen, im Gegensatz zur echten, in Brasilien keineswegs sehr seltenen Vitiligo, wo dieses Verhalten zwar durchaus nicht regelmäfsig, aber doch hin und wieder vorkommt. Am Vorderarm, Unterschenkel, Hand- und Fufsrücken, sowie nächst denselben sind die Flecke meist mehr verwischt. Man erkennt sie daselbst an leichter Schuppung und geringfügiger saumartiger Pigmentierung der Ränder.

Die Flecke zeigen häufig anfangs etwas spontane Schmerzhaftigkeit bei erhaltener Sensibilität; tritt später die Bildung einer erhabenen Randzone ein, so findet sich dieser Zustand nur an derselben, während das Zentrum häufig anästhetisch oder analgisch ist. Doch gibt es auch alte pigmentarme Flecke mit normaler Sensibilität; so hat z. B. der oben erwähnte Kranke (Neger) einen Fleck von heller Milchkaffeefarbe, welcher Gesicht und Hals zur Hälfte bedeckt und durchaus keine herabgesetzte Empfindlichkeit zeigt, während andre, z. B. am Rücken, so anästhetisch sind, dafs Patient es kaum bemerkt, wenn man daselbst ein Hautstückchen excidiert. An den befallenen Stellen wird von den Patienten nicht selten selbständig das Vorkommen von Anhidrose beobachtet.

So lange ein erhabener Saum vorhanden ist, breitet sich der Fleck allmählich aus, während ein vollständiges Schwinden desselben einen Stillstand des Prozesses bedeutet.

Als reine Form sehe ich nur diejenige an, bei welcher die Parästhesien auf die Flecke beschränkt sind; dieselbe ist eine sehr leichte Affektion und kann von dem Patienten sogar übersehen werden. Dies ist wohl dann der Fall gewesen, wenn, wie bei einer von mir untersuchten Kranken, die Erscheinungen an-

geblich frisch sind, während die Infektionsgelegenheit Jahre zurückliegt. Ich kann mich wenigstens mit der Idee einer viele Jahre langen symptomlosen Inkubation weder befreunden, noch kenne ich zwingende Beweise für die Existenz einer solchen.

Auch bei reiner Fleckenlepra können Lymphdrüsenschwellungen vorkommen und selbst beträchtliche Tumoren bilden. Doch sah ich dies nur in sehr alten Fällen; in frischen fehlten sie immer.

Bei der häufigen Komplikation mit Nervenlepra finden sich Anästhesien auch an fleckenfreien Stellen des Stammes und besonders an den peripheren Extremitätenenden, ferner Pemphigus und Ulcerationen, wodurch die Beschwerden etwas gesteigert werden. Doch waren auch diese Fälle durchschnittlich recht gutartiger Natur. Ein Fall hat sich während drei Jahren kaum verschlechtert, und der damals multiple Pemphigus tritt jetzt nur noch selten und vereinzelt auf; ein andrer hat sich seit zwei Jahren so entschieden gebessert, dafs heute nur bei sorgfältiger Untersuchung aus den Residuen die Diagnose gemacht werden kann. Der Pemphigus und mit ihm alle frischen Erscheinungen sind seit Jahren weggeblieben, die Flecke sind nicht mehr anästhetisch und durch stärkere Pigmentierung undeutlicher geworden, endlich ist die Anästhesie der Fingerspitzen viel geringer, so dafs Patientin ihre Geschäfte jetzt besser verrichtet wie früher.

Knotige Leprome habe ich als Komplikation selten und stets mehr vereinzelt gesehen.

Die fleckige Lepra kann Ähnlichkeit mit Psoriasis gyrata, Herpes tonsurans und verschiedenen verwandten zentrifugal wachsenden, wahrscheinlich mykotischen Affektionen haben. Gegen solche Verwechselungen schützen genaue Untersuchungen der bei Lepra wohl nie ganz fehlenden Parästhesien. Von Vitiligo acquisita unterscheiden sich selbst frische Flecke durch den erhabenen Saum, während veraltete Fälle einer angeborenen oder erworbenen Scheckenbildung sehr ähnlich sehen. Doch wird bei Berücksichtigung aller Momente eine Verwechselung kaum möglich sein. Für die Differentialdiagnose scheint der Mikroorganismenbefund nicht zu verwerten, wenigstens habe ich sie in einem Stücke der erhabenen Randzone nicht finden können. Übrigens befallen die Flecke auch

Regionen, wo die Mikroorganismen nicht zu gedeihen scheinen, da sie von Knoten stets frei bleiben.

Therapie der Lepra.

Wie jede schwer heilbare Krankheit, so wird auch der Aussatz zum Gegenstand der Spekulation aller möglichen Geheimmittel gemacht, unter denen natürlich die sogen. blutreinigenden eine Hauptrolle spielen. Da es auch in den zivilisiertesten Ländern noch nicht gelungen ist, Reklame und Lüge voneinander zu trennen, so wird man sich nicht darüber wundern, dafs auch in Brasilien sich solche Annoncen in den Blättern breit machen, welche den Konsumenten irgend eines, angeblich von Indianern entdeckten oder sonst aus Waldkräutern zusammen gebrauten Trankes sichere Heilung von Lepra und allen andern Hautkrankheiten in Aussicht stellen. Von einer Diskussion dieser Mittel können wir umsomehr absehen, als keines derselben sich selbst in Laienkreisen für Behandlung der Lepra hat Kredit verschaffen können.

Bevor ich die Besprechung der von medizinischer Seite angewandten Verfahren beginne, möchte ich noch einmal auf die verschiedenen, von mir oben mitgeteilten Beobachtungen verweisen, welche zeigen, dafs Stillstand, Besserung und selbst Heilung in den früheren Stadien der Lepra nervorum und maculosa durchaus nicht so selten sind. Man wird daher bei jedem öfters angewandten Mittel Erfolge sehen können, wenn man geneigt ist, jede Besserung ohne weiteres der Therapie zuzuschreiben. Mit einiger Kritik lassen sich diese spontanen Vorgänge indessen leicht von den viel schneller eintretenden Resultaten einer zweckmäfsigen Therapie unterscheiden.

Es spricht also durchaus nicht zu gunsten unsrer neueren, bei andern Affektionen oft sehr wirksamen Mittel, wie Karbolsäure, Kreosot, Sublimat, Jodkalium, Condurango, Strychnin etc., wenn sie, trotz einiger scheinbaren Erfolge, in der Lepratherapie keinen rechten Platz haben behaupten können. Allen diesen ist auch in Brasilien reichlich Gelegenheit geboten worden, ihre vorteilhaften Eigenschaften zu entfalten, und das Resultat ist, dafs sie wenigstens in der gebräuchlichen Form und Dosierung die

Prüfung nicht bestanden haben. Von Strychnin wird gegenwärtig in New York, wo besonders nervöse Formen zur Beobachtung kommen, viel gehalten; indessen habe ich in meinem Material genügend gezeigt, dafs die leichteren Fälle sehr häufig spontan besser werden, und von raschen Heilungen wird auch nicht berichtet. Im besten Falle könnten wir es, etwa wie die Narcotica, die Elektrizität und die Nervendehnung, unter die Reihe der symptomatisch nützlichen Mittel versetzen, welche aber auf den parasitären Prozefs keine Wirkung haben. Ich selbst habe dieses Mittel mehrmals längere Zeit in den höchsten erlaubten Dosen gegeben und bin froh, dafs mich meine Erfahrung von der Verpflichtung freigesprochen, dem Patienten dieses unberechenbare und gefährliche Mittel anzuvertrauen.

Ein Mittel, dafs sich früher bei Behandlung der Knotenlepra grofsen Rufes erfreute und in Brasilien leicht zu beschaffen wäre, das Cajûöl oder Kardol (von Anacardium occidentale), scheint wieder der Vergessenheit anheimgefallen zu sein; auch den verschiedenen andern harzig-öligen Droguen scheint es nicht besser gehen zu sollen.

Vom Tannin glaubt man neuerdings in Rio de Janeiro und in Portugal Erfolge gesehen zu haben, wobei man von der Idee ausging, dafs dasselbe als Pyrogallussäure zur Wirkung komme; strikte Beweise für dessen Wirksamkeit kann ich dem Leser leider nicht bieten, da sie mir selber fehlen.

Das Acidum gynocardicum ist eines der neuesten Mittel, das von ärztlicher Seite empfohlen wird. Silva Araújo hat für dasselbe eine Lanze gebrochen, leider nach hiesiger Sitte in den gewöhnlichen Tagesblättern mit einem für Laien geschriebenen Artikel; doch wird für das ärztliche Publikum eine eingehendere Besprechung in Aussicht gestellt. Dagegen kann Azevedo Lima demselben trotz reichlicher Anwendung keine besonderen Wirkungen nachrühmen. Nebenbei bemerkt, ist das Mittel sehr teuer.

Von äufsern Mitteln mufs ich entschieden für die wirksamsten das von Unna systematisch gebrauchte Pyrogallol und das von ihm in die Lepratherapie eingeführte Chrysarobin halten. In 3 von seinen und 6 von meinen Fällen hatte ich Gelegenheit, die

Wirksamkeit dieser Mittel zu erproben; es liegen mir aber auch von drei Seiten günstige Zeugnisse dafür vor. Ganz unwirksam sind sie von niemand befunden worden; darüber herrscht nur eine Stimme; es fragt sich indessen, ob man eine vollkommene Heilung damit erreichen kann. Natürlich kommt es dabei sehr auf die Dauer und Energie der Verwendung an; meine Erfahrungen dabei sind in kurzem folgende:

Beide Mittel haben ähnliche Wirksamkeit und können getrennt oder vereinigt (sowohl an denselben Körperteilen zugleich oder jeweilen in verschiedenen Regionen) zur Verwendung kommen. Sie können lange gebraucht werden, und werden mit der Zeit immer besser ertragen, so dafs man mit der prozentuarischen Stärke steigen kann. Ihre Wirkung ist hauptsächlich lokal an der Anwendungsstelle, doch ist auch eine gewisse Fernwirkung zweifellos. Auf den einzelnen Lokalisationen der Lepra habe ich die Wirkung folgendermafsen befunden:

Ältere Knoten von mäfsiger Gröfse werden mit ziemlicher Sicherheit in einer Zeit von durchschnittlich 2—3 Monaten zum Schwinden gebracht durch interstitielle Resorption ohne Zerstörung ihrer Epidermisdecke; doch ist dazu bei Anwendung von Salben einige Vorsicht nötig. Wo die Haut sehr wenig gespannt ist, bleibt die Decke runzelig, was durch Excision eines Stückes derselben korrigiert werden kann. Bei genügend fortgesetzter Behandlung besteht wenig Neigung zu Recidiven in loco. Dagegen treten beim Schwinden der Tuberkel leicht neue embolische Knoten auf, wenn durch die Schmierkur nicht sicher vorgebeugt wird; doch läfst sich eine weitere Entwickelung hemmen.

Nach längeren Schmierkuren treten oft Erscheinungen von Abmagerung und Anämie ein, von denen es noch zweifelhaft ist, ob sie Folgen der Resorption der Knoten oder nur direkte Wirkungen der Medikamente sind. Sie können ein zeitweiliges Aussetzen indizieren. Die Knotenresorption ist ohne alle Frage eine medikamentöse Wirkung und beruht nicht blofs auf der Ausdauer.

Die lancinierenden Schmerzen in den Extremitäten werden durch allgemeine Schmierkuren langsam aber entschieden beeinflufst. Die Anästhesie wird vermindert, Ödeme gehen zurück und

palpable Nervenknoten verschwinden entschieden rascher, als ohne Therapie. In schweren Fällen erfolgt die Heilung durch bindegewebige Umwandlung der Nervengranulome wohl nur mit Defekt, der vielleicht durch mechanische Therapie noch zu beeinflussen ist.

Frische, fleckige Formen lassen sich vollständig heilen, wie es scheint, rascher als Lepraknoten. Bei veralteten erfolgt hier nur Heilung mit Defekt, Abflachen der Randzone, Verengerung des anästhetischen Bezirks und Pigmentvermehrung der atrophischen Stellen. Alte lepröse Symptome verkleinern sich nur sehr langsam, atrophische Stellen, wiewohl nur junge, gehen manchmal rasch zurück.

Ganz entschieden unterstützt wird die Kur durch innere Anwendung des salicylsauren Natrons, meines Wissens zuerst von Köbner gebraucht. Man mufs aber grofse Dosen geben. Unter 6 g pro Tag lohnt es sich nicht, anzufangen; lieber gebe ich 8 g in 4 ca. 4stündlichen Dosen. Die Patienten, welche sich dazu verstehen, es einige Zeit in dieser Menge zu gebrauchen, gewöhnen sich an diese Dosen und werden ganz entschieden günstig davon beeinflufst. Mit etwas Natron bicarbonicum zusammen wird es vom Magen besser vertragen. Da ich das Mittel selten isoliert gebraucht habe, so ist es schwer, genau zu definieren, wie viel auf seinen Teil fällt; jedenfalls aber verliefen die Fälle besser, als wenn innerlich Strychnin, Arsenik, Sublimat oder Jodkalium gegeben wurde; namentlich scheint es bei der Neigung zu knotigen Embolien von Nutzen zu sein. Thymol, welches ich ohne Nachteil längere Zeit hindurch zu 3—4,0 täglich brauchen liefs, scheint ähnlich zu wirken.

Über verschiedene von mir versuchte und teilweise entschieden mit Nutzen angewandte äufsere und innere Behandlungsmethoden gedenke ich später an der Hand von mehr Erfahrungen zu berichten. Vorläufig will ich nur meine Überzeugung aussprechen, dafs bei frühzeitiger Behandlung in den meisten Leprafällen ein Rückgang der sichtbaren Erscheinungen und nicht ganz selten eine vollständige Heilung möglich sein wird.

Estudos sobre a lepra segundo observações realizadas no Brasil

pelo Dr. Adolpho Lutz, de Limeira (Brasil)[*]

Ao preparar-me, há cerca de seis anos, para o exercício da clínica médica tropical, voltei-me, entre outros assuntos, para o estudo da lepra. Na verdade, a bibliografia de que dispunha tratava mais extensamente desta enfermidade do que de outras afecções não encontradiças nos centros europeus, e pelas quais a maioria dos tratados passava muito por alto, quando não em completo silêncio. Todavia, munido apenas daquelas descrições dos livros, ao deparar-me com o caso concreto, não me teria sido fácil resolver o momentoso problema que comporta a interrogação: “Lepra ou não?”. Contudo, tal questão não é de importância fundamental só para o doente; ela também expõe o médico à possibilidade de grande vexame, ao ver-se ele convencido de seu erro pelo discernimento de um leigo mais experiente, situação esta que quiçá sobrevenha somente com essa doença.[1] Felizmente, o Royal College of Surgeons, em Londres, proporcionou-me magnífica visão de conjunto desse processo mórbido tão multiforme, graças à inspeção das admiráveis moldagens em cera exibidas em sua coleção. Tão excelente recurso didático – que, quando suficientemente diversificado, sobreleva um material clínico constituído por mediano número de doentes – não era, naquela ocasião, e, se me não engano, não é ainda hoje, utilizado na Alemanha; e se, por outro lado, é cultivado também em Viena e Paris – aí de modo digno de apreço -, não alcança, nestas cidades, o grau de aprimoramento que atingiu em Londres.

Assim preparado, e com a lepra sempre em mente, não só logrei a capacidade de reconhecer, de pronto, os primeiros casos surgidos, como consegui, paulatinamente, uma compreensão exata dos sintomas incomuns ou pouco pronunciados. De tal sorte que hoje

disponho de muitas observações dos estágios iniciais da doença, nos quais aqui, nesta terra, a doença só é identificável em situações muito excepcionais. Eis por que meu material se distingue daquele dos hospitais de lepra, aos quais os doentes são encaminhados somente após longos anos de padecimento.

Poder-se-á estranhar que não tenha recorrido logo aos hospitais e, em particular, ao Asilo de Leprosos do Rio de Janeiro para meu estudo. Seja dito em minha defesa que, na ocasião em que lá me achava, aquele hospital mal era conhecido pelo nome. Ninguém sabia dar informações a respeito; duvidava-se de que fosse acessível e, até mesmo, de que tivesse verdadeira organização hospitalar. lsso se explica pela proposital localização retirada, pela segregação, pelo receio, muito difundido, de contrair a doença e pela convicção generalizada, até mesmo nos meios médicos, de que ela não ocorria na capital, crença esta muito prejudicial aos doentes. Tais motivos, aliados à pressão de estudos intensos, absorvendo-me todo o tempo disponível, mantiveram-me afastado do material existente naquele hospital, material que, por sua riqueza, hoje recomendo a todos os colegas. Recentemente, ao procurar recuperar a ocasião perdida, tive gentil acolhida de parte do atual médico do estabelecimento, Dr. Azevedo Lima. Este então informou-me, com grande pesar, que o hospital quase não era visitado, em particular pelos médicos. Os estudantes, por sua vez, praticamente nenhum proveito tiravam do material disponível. Por isso mesmo, e pelo fato de não existir igual facilidade para o estudo da sífilis, mais tarde dificilmente conseguem distinguir as duas doenças.

Movido pelo propósito de oferecer à redação e aos leitores deste periódico um despretensioso relato sobre a incidência e evolução da lepra em meu campo de atuação, sem pretender esgotar o assunto, naturalmente, aproveitei o ensejo de minha passagem pelo Rio e por São Paulo para visitar os respectivos leprosários, onde tive à vista cerca de oitenta pacientes. O médico que chefia o primeiro, anuindo ao desejo por mim externado, teve a gentileza de reunir em trabalho de sua lavra as informações que me foi prestando no

decorrer da visita que me proporcionou a seu estabelecimento, visita essa que, conquanto única, foi extremamente longa e circunstanciada; a esta primeira comunicação fez seguir outra, contendo as observações próprias referentes aos aparelhos visual, auditivo e olfativo dos doentes ali internados. Futuramente, ambos os trabalhos serão postos à disposição dos leitores desta revista, em versões fiéis aos originais.

Além dos aludidos doentes, examinados uma só vez, tenho a observação de mais 21 pacientes de minha clínica privada, todos naturais da província de São Paulo e, em sua maioria, moradores das vizinhanças de Limeira, tendo uma parte sofrido observação mais detida. A estes se agrega meia dúzia de casos vistos, em parte na Alemanha, em parte em Nova York, sabendo-se que um pôde sofrer estudo minudente durante período relativamente curto, e outro, durante prazo mais extenso. Ademais, sejam lembrados, apenas de passagem, os muitos mendigos que exibem freqüentemente os graus mais avançados da doença, tanto no rosto como nas mãos. Por meio deste material, aliado aos conhecimentos hauridos na literatura publicada em diversos idiomas, creio ter adquirido um conceito circunstanciado da lepra, abrangendo suas manifestações mais importantes. É evidente, porém, que a finalidade visada não é repisar o que já é do conhecimento geral e, ademais,já se acha compendiado em trabalhos de fácil acesso (como, por exemplo, os tratados de Hebra & Kaposi, Ziemssen [Neisser], Hirsch etc.). Muito ao contrário, desejo apresentar diversas manifestações menos conhecidas ou mal realçadas, e também proporcionar aos leitores algum material sobre certas questões que, embora freqüentemente discutidas, ainda não se acham suficientemente elucidadas. Assim procedendo, procurarei sempre dar a devida evidência às particularidades de ordem local, na medida do que permitir meu material, reconhecidamente bem restrito.

Disseminação

Tanto quanto possa ajuizar, a lepra ocorre em todo o Brasil, conquanto seja mais rara no Maranhão e no Rio Grande, no dizer de Hirsch. Contudo, li numjornal leigo a enumeração de quatorze óbitos só para a pequena capital da primeira província citada, número este que nos levaria à conclusão de que é bastante ampla a disseminação da doença, desde que se leve em conta o baixo índice de mortalidade que lhe corresponde. No que diz respeito ao Rio Grande, não fica claro se o autor se refere à província do Rio Grande do Norte ou àquela do Sul; presumivelmente trata desta, que, apesar de distante, acha-se no entanto representada no Hospital de Lepra do Rio de Janeiro, convindo notar ainda que o território em que a lepra incide ultrapassa a aludida província, estendendo-se até as margens do Rio da Prata. Seja como for, a lepra parece não faltar em nenhuma região mais ampla do Brasil. Sua distribuição é bastante uniforme, o que não exclui uma concentração que excede a densidade média em certos pontos. Em minha localidade, avalio a ocorrência em dez a quinze casos para cada dez mil habitantes, ao passo que na capital, representativa dos pontos menos acometidos, Azevedo Lima orça a relação em cinco para dez mil. Adotando esta última escala como base e, na falta de dados demográficos precisos, estimando a população do país em dez milhões de habitantes, teríamos cinco mil leprosos em todo o Brasil. Quanto se deveria acrescentar a esta cifra por conta das regiões mais fortemente acometidas escapa à minha apreciação, mas acredito que a soma total se aproxime dos dez mil, podendo até mesmo exceder este número.

Segundo Wucherer (citado no tratado de Hirsch, v. II, p.7), as notícias relativas à lepra não abrangem datas anteriores ao ano de 1755. Todavia, tendo em vista que apenas poucos anos mais tarde é ela dada como freqüente no Rio de Janeiro, sua existência deve preceder, e de muito, aquela data, não só no Rio como na Bahia. Nesta província, assim como na do Paraná, e, além disto, na Guiana, nas Antilhas e no Uruguai, atribui-se a introdução da doença à vinda dos escravos negros. Entretanto, parece que, de fato, a lepra era endêmica em regiões que forneceram parte dos escravos; por outro lado, desperta a atenção a circunstância de que

certas nações escravistas colonizadas por países nos quais a lepra ocorria exibem número muito maior de leprosos do que outras, como, por exemplo, os Estados Unidos. É quase inconcebível que, entre os milhões de portugueses que aqui afluíram, vindos não somente do reino propriamente dito como também das ilhas e demais colônias, não tenha havido número apreciável de leprosos, pois que, até mesmo em meu material numericamente exíguo, figura um caso introduzido; o mesmo se aplicará, decerto, aos espanhóis. Conquanto reconhecendo entre os negros da África, ainda hoje bastante numerosos no Brasil, a ocorrência espaçada de casos de lepra, devo ressaltar a permanência habitualmente longa desses doentes no país, anterior à eclosão de seus sintomas; certo é que não chegou ao meu conhecimento nenhum caso em que a doença tenha sido trazida diretamente desde o desembarcar. Em contrapartida, conheço vários casos de estrangeiros procedentes de territórios imunes que vieram a adquirir a doença aqui, e em breve prazo. Creio, pois, que a culpa pela introdução da doença não é atribuível, nem exclusiva nem incondicionalmente, à importação de escravos. Entretanto, tem ocorrido com relativa freqüência que negros leprosos, silenciando o seu mal, tenham passado de mão em mão e, até mesmo, migrado de província em província; assim é que posso citar, entre os escravos desta localidade, alguns casos procedentes da província da Bahia.

Bem difícil se afigura averiguar se a doença era mais freqüente outrora do que hoje: até mesmo com relação à capital seria isto incerto e bem difícil de provar, se bem que não seria de modo algum impossível. Ao observador desprevenido, a presença de uma ou duas dúzias de mendigos, a exibir os graus mais avançados e impressionantes da lepra enquanto deambulam incessantemente pelas ruas da cidade, poderia impor a convicção de se estar numa localidade profundamente assolada, quando, na realidade, a infecção daqueles doentes é bem antiga, remontando mesmo a várias décadas e tendo sua origem, na maioria das vezes, em lugares distantes, que eles abandonaram para convergir na metrópole. Fosse a mendicância vedada e sobreviesse a internação compulsória em asilos, a endemia desapareceria como por encanto,

e raramente se ouviria falar de casos novos, sem que a freqüência houvesse deveras diminuído. O mesmo raciocínio se aplica às grandes cidades em geral. No interior ocorre, via de regra, um incremento apenas paulatino, comensurado, na maioria das localidades, à progressão numérica da respectiva população. Uma verificação numérica exata de tal situação será, por ora, inexeqüível, por isso, de acordo com a minha experiência, cabem, ainda hoje, para cada caso diagnosticado, dois outros encobertos. De mais a mais, em lugar algum dispomos de um cômputo da população sequer aproximadamente exato.

Focalizando a seguir a composição étnica da sociedade, cumpre assinalar que não há que admitir qualquer predisposição racial, uma vez que os diferentes grupos raciais são acometidos por igual. Lá onde se afiguraria haver uma distribuição discrepante, percebem-se habitualmente razões outras para tal fato, sem que se possa invocar uma predisposição étnica nem mesmo como simples hipótese. O valor restritíssimo deste fator na patologia geográfica, de um modo geral, só é valorizado pela observação prolongada; nas casuísticas exíguas, tende o acaso a pregar uma peça até mesmo ao observador mais meticuloso. Assim é que na província de São Paulo há um número impressionante de negros leprosos, mas, de um lado, aqui há trabalho escravo e, com ele, o número de cativos está no ápice; atente-se, em segundo lugar, para o fato,já assinalado, de que muitos vieram, ocultando seu mal, das províncias do Norte; e finalmente, entre eles saltará antes aos olhos, por exemplo, a forma anestésica decorrente da mutilação que se inicia de forma mais branda. Os estrangeiros adoecem na mesma proporção que os nativos; só entre alemães, eu soube de mais de meia dúzia de casos. Em geral, a população rural seria atingida mais fortemente do que a urbana; entre aquela, são igualmente atingidos os abastados e os despossuídos. Conquanto seja pequeno, o número de leprosos entre os fazendeiros e outras pessoas de recursos está muito longe da morbidade média da população, aliás bastante módica.

Não é aceitável maior predisposição de um sexo com relação ao outro, o mesmo ocorrendo, aliás, com outras doenças infecciosas.

Tampouco se evidencia qualquer predileção em favor da idade. Muito ao contrário, em cada idade parece adoecer uma proporção exígua, mas aproximadamente uniforme, da população. Daí decorre que a freqüência dos casos observados irá aumentando com o incremento da idade, até que se faça sentir o fator limitante da maior mortalidade da velhice. A este fator se associa o da abreviação da vida dosjá acometidos pelo mal. De tudo isto resulta que encontraremos menor número de casos na infância e na senectude, preponderando entre os velhos aquelas formas que pouco afetam a sobrevida. Os hospitais, é claro, não podem proporcionar um estalão para que o acometimento em relação à idade seja avaliado. O asilo do Rio, por exemplo, abriga número desproporcional de pacientesjovens, enquanto é bem mais reduzido o número destes na clínica privada e entre os mendigos.

Estudos sobre a lepra, segundo observações realizadas no Brasil

pelo Dr. Adolpho Lutz, de Limeira (Brasil) (continuação do nº 9)

Hereditariedade, transmissão

Assim como os microrganismos da lepra e da tuberculose guardam relações estreitas, do mesmo modo as respectivas doenças teriam maior afinidade mútua do que com outras, igualmente crônicas, como a sífilis. Em ambos os casos observa-se incidência expressiva no seio de determinadas famílias, conquanto preponderem, por larga margem, os casos isolados, a não ser que a incidência total atinja proporções demasiadas, capazes de tolher a comprovação da casuística. A incidência múltipla numa mesma família admite mais de uma explicação, seja a da transmissão por herança, seja a da infecção decorrente do convívio. Prevaleceria a primeira se pudéssemos demonstrar um sintoma específico, ainda que minimamente evoluído,já no decorrer das primeiras semanas de vida uterina. No caso da tuberculose, aceita-se a existência de tais

casos, não obstante sejam por demais raros. Mas que crianças possam nascer leprosas, creio que só Zambaco sustenta isso: na melhor das hipóteses, semelhante ocorrência só poderia ser considerada fato verdadeiramente excepcional. Quanto aos casos surgidos depois, não vejo como se possa reconhecer-lhes a qualidade de congênitos, especialmente se levarmos em conta que o contato íntimo, implícito nos cuidados à criança, e, ainda mais, a lactação estabelecem as condições de contágio mais perfeitas que se possa imaginar. Não cabe como argumento a sífilis hereditária tardia, na qual as manifestações observadas, via de regra, não correspondem aos primórdios da doença; assim, não há como estabelecer a data de eclosão da doença, não sendo sequer possível excluir uma infecção posterior ao nascimento. Conquanto os períodos de latência muito prolongados sejam um apanágio antes da sífilis do que da tuberculose e da lepra, é exatamente na sífilis que a aquisição congênita mais cedo se denuncia, podendo mesmo ocorrer durante a gestação. Quanto à tuberculose, devo dizer que, segundo a minha experiência, nos casos graves surgidos em uma só família e caracterizados pela mesma evolução acelerada, parece mais verossímil a transmissão de irmãos para irmãos do que a de pais para filhos. Se, além disso, os pais nunca foram doentes, ou não o são mais há decênios, enquanto os filhos já estão criados, ou ainda quando se trata de cônjuges sem parentesco consangüíneo, resta apenas a presunção de uma infecção no seio da família como explicação plausível da coincidência, aliás, de modo algum excepcional.

No caso da tuberculose, acontece que a transmissibilidade é de fácil demonstração a qualquer momento, não só pela inoculação em animais como, até mesmo, pela observação clínica de infecções como as ocasionadas na circuncisão ou adquiridas por ferimento na prática de autopsias. Em compensação, falharam as várias tentativas relatadas pelos autores de transmissão da lepra a seres humanos, ou então a suposta transmissão é muito vulnerável à crítica (caso de lepra nervosa loc**a**lizada, seguida de cura espontânea, que teria sido adquirida em uma autopsia). As experiências em animais tampouco tiveram êxito, e, naqueles casos

em que foram dadas como bem-sucedidas, houve recurso a um modo de infecção – por exemplo, a implantação de porções inteiras de lepromas – que nada tem de parecido com o contágio direto. Se, portanto, na clínica diária nenhuma importância maior se dá ao contágio da tuberculose, por se considerá-la como doença pouco contagiosa, o mesmo se dirá, com muito mais forte razão, em relação à lepra. Baseado em toda a minha experiência, e com a observação que tenho da doença, não hesito em declarar a lepra menos contagiosa que a tuberculose, e em tachar a expulsão sumária dos leprosos do seio da sociedade, pelo menos na forma como é feita até hoje, não só de desumana como de pouco eficaz, e, ainda, de incoerente; e isso porque a lepra não oferece maior perigo para a vida do próximo que a tuberculose, nem apresenta perspectivas mais sombrias quanto à cura.

Não nego, em absoluto, a possibilidade de transmissão da doença, pois admito que cada novo caso de lepra exige a preexistência de outro num espaço com limites circunscritos. As condições necessárias para a ocorrência de novo caso são, contudo, de tal maneira complexas e peculiares que só raramente estarão preenchidas na vizinhança imediata dos leprosos. Posso asseverar, com toda segurança, que a simples permanência numa região assolada pela lepra oferece aproximadamente o mesmo perigo que o convívio íntimo com um leproso. Para ilustrar circunstâncias como estas, seja-me permitida ligeira digressão. A ancilostomose pressupõe, em qualquer região, a preexistência, ainda que ignorada, de outros casos. Quem habita um território onde ocorra o ancilóstomo pode contrair a doença por meio de água lamacenta, semjamais se ter aproximado de um doente, enquanto o convívio com doentes poderá ser completamente inócuo, com a condição de rigoroso asseio quanto à água potável e aos dejetos.

Imaginemos, a seguir, outras condições de propagação, que façam com que uma transmissão a distância se torne fácil ou difícil conforme a condição de proximidade imediata do doente. Para tanto, admitamos que só o sangue ou as secreções das mucosas do leproso encerrem o agente infectante, e que este exja ainda um

período de maturação em temperatura mais baixa para desenvolver sua capacidade de transmissão (por exemplo, por meio de esporos ou formas de resistência, ou por outra fase de um ciclo evolutivo) ou, então, admitamos que, além disto, seja indispensável uma inoculação direta vulnerante (por exemplo, por meio de insetos que picam). A dificuldade de efetivar-se uma transmissão como essa é revelada pelo fato de que, depois que se aprendeu a distinguir a lepra de afecções parecidas, como a micose fúngica, por meio do exame anatomopatológicojá não são comunicados casos de novas infecções em países indenes, mesmo quando visitados por leprosos. Tais visitantes não são muito raros, por exemplo, na Inglaterra e em grande parte da França e Alemanha; eu mesmo cheguei a ter conhecimento de cerca de dez leprosos que partiram para a Alemanha no decurso destes últimos anos. O fato descrito não pode ser atribuído ao clima, pois que em outros lugares com clima igual ou análogo surgem novas infecções.

Nos dados colhidos em minhas observações, acham-se os seguintes casos que poderiam ser ligados a uma infecção congênita ou familiar: um caso de lepra maculosa, com pênfigo e neurite numa escrava negra, adulta, procedente do Norte, cuja mãe teria sofrido de doença semelhante; e outro paciente de lepra maculosa típica, datando de um ano, cuja esposa sofre há dois anos de lepra tuberosa. Poder-se-ia pretender acrescentar a estes o caso do ferreiro (mestre) com lepra nervosa há três para quatro anos, localizada em um pé, sem tendência à disseminação, cujo ajudante, há um ano, manifestou exantema recente de lepra maculosa. Contudo, o primeiro exemplo é falho quanto à necessária comprovação e, no último, o contágio é quase inconcebível, tendo em vista a ausência de afecção cutânea portadora de microrganismos (leproma ou úlcera). A estes casos opõe-se uma série de outros, em número de dezessete, nos quais nenhuma transmissão se deu, apesar de convívio familiar estreito.

Resumindo, sou obrigado a considerar a lepra como doença dificilmente transmissível, em que só em ocasiões muito raras será demonstrável uma transmissão direta e em que, por isso mesmo, a

infecção pelo convívio familiar desempenha um papel apenas subalterno. O enclausuramento dos doentes mostrou-se impraticável no Brasil, e o simples fato de evitar-se o contato direto não proporciona, ao que parece, garantia contra a lepra. Ainda mais, deve-se aceitar como seguro que o contágio não reside na superfície íntegra da pele do doente. A transmissão congênita desempenha papel completamente insignificante na manutenção da doença. Muito ao contrário, a morbidade mantém-se principalmente pela ocorrência esporádica de novos casos no seio de famílias até então poupadas.

Concepções populares sobre lepra e destino dos doentes

Os pontos de vista amplamente disseminados pelo Brasil estão, na verdade, em franca oposição à concepção aqui exposta, conservando vivos todos os preconceitos de tempos idos. Aliás, de um modo geral, em medicina o pensamento do novo se caracteriza por seu cunho renitentemente conservador.

Prevalece a crença de que o contato com os leprosos é contagioso em si; tem larga aceitação a hereditariedade, que é, pois, temida; mais ainda, ouve-se freqüentemente a opinião de que a doença foi provocada por excessos, ou de que representa uma espécie de sífilis potenciada ou, ainda, de que resultou de atraso menstrual. Outros se apegam simplesmente a explicações também correntes alhures, fazendo com que se abstenham da carne de porco e do peixe. A estas se associa uma terceira versão incriminando o pinhão do pinheiro-do-paraná *(Araucaria brasiliensis)*. Enquanto as duas últimas hipóteses caem por si sós, pela falta de qualquer coincidência com a casuística, é no mínimo discutível a idéia de que a lepra ocorra como zoonose nos países infectados, sendo transmitida ao homem pelo consumo da carne. No entanto, devo esclarecer de saída que, apesar de amplas oportunidades não só de informações de terceiros como de apreciação direta,jamais tive conhecimento de qualquer fato que testemunhasse a ocorrência

espontânea da doença entre animais; acima de tudo,jamais percebi nos animais algo que evocasse a lepra mutilante, apesar de ser exatamente nos animais que a mutilação deveria atingir um grau mais acentuado. Entre o povo, os exantemas dos animais, e especialmente a sarna, são por vezes designados como lepra, sem que tenham qualquer semelhança com a lepra humana, habitualmente chamada morféia ou mal-de-são-lázaro. Ainda assim, em vista da disseminação ampla de tais idéias, seria, sem dúvida, interessante proceder oportunamente a novas tentativas de implantação, escolhendo o porco como animal de experiência.

Outra convicção popular, provavelmente transferida da lues para a lepra, é a de que na lepra latente o uso de banhos sulfurosos provocaria a eclosão de sintomas manifestos.

A confusão da lepra com a sífilis, e a conseqüente idéia de que a lepra seja uma doença decorrente de libertinagens, aliada ao pavor do contágio e à hediondez das manifestações externas dos estágios mais avançados concorreram para fazer temer e abominar a lepra mais do que qualquer outra doença – com exceção, possivelmente, da varíola – e para provocar o banimento do leproso da sociedade humana. É exatamente a proscrição que recai sobre o leproso que impressiona o povo, de sorte que as mesmas pessoas que não hesitam em se proclamar sifilíticas, com característico pouco caso para com esta e outras afecções semelhantes, são tomadas de verdadeiro pavor só de pensar no mal-de-são-lázaro. Eu mesmo vi pretos se debulhando em lágrimas ao ouvir o diagnóstico, muito embora esse pronunciamento significasse para eles a libertação das agruras da escravidão. Conquanto o leigo mais objetivo consiga reconhecer a baixa contagiosidade e o curso em geral relativamente benigno da doença, a maioria é incapaz de raciocinar tão lucidamente. Ocorre aqui o mesmo que com relação às mordeduras de cobras peçonhentas; estas só ocasionam a morte em um ou outro caso, conforme qualquer um poderá observar. Ainda assim são tidas como seguramente mortais e qualquer sobrevivência é, então, atribuída a este ou àquele medicamento ou processo

curativo, e com isto numerosas drogas alcançam uma reputação que nada fizeram por merecer.

O destino usual do leproso no Brasil é o de que sua doença, que normalmente começa como forma nervosa ou maculosa, seja, durante algum tempo – não raro até durante anos -, negligenciada e mal interpretada, ou, na melhor das hipóteses, tratada como sífilis. Com o tempo, evidencia-se a inutilidade dos tratamentos com mercuriais e iodeto de potássio, reconhecidamente improfícuos na lepra, segundo os melhores observadores, mas realizados entre nós com perseverança e como dignos de melhor aproveitamento. Só então aventa-se a idéia de lepra, e, nesse momento, entra o médico a tergiversar no pronunciamento do diagnóstico, em parte para encobrir sua falta, em parte para não assustar o doente e aqueles que durante tanto tempo o cercaram. Por fim, quandojá não há mais como encobrir a situação, busca-se um colega alheio a tudo para dizer a verdade nua e crua. E eis que a consternação invade aquele lar! Se o doente for um simples escravo ou um outro pobre-diabo, é ele escorraçado; na melhor das hipóteses, dá-se-lhe um cavalo, para que possa vagar mendigando ao longe, sozinho ou associado a um bando de companheiros de infortúnio; vez por outra, um deles se deixa recolher a um asilo. No interior, encontram-se por toda a parte tais bandos de morféticos, montados a cavalo e perpetuamente itinerantes. Não entram nas casas, dormindo ao relento ou sob barracas; não fazem contato com quem quer que seja; o próprio dinheiro deles recebido é submetido a uma espécie de desinfecção. Um óbolo de moeda de cobre, que exigem como se fora um direito, quase nunca lhes é negado, de sorte que não lhes falta o mais necessário, e assim preferem eles, em sua maioria, essa vida instável ao tédio da permanência em um hospital.

Lá onde o povo é um pouco menos intransigente, dá-se-lhes uma barraca separada e segregada, na qual possam usufruir a sua vida o mais solitariamente possível. No caso de pessoas de melhor posição, a doença é ocultada tanto quanto possível; depois de ter percorrido inutilmente o circuito dos médicos e charlatães, o doente se rende à desgraça, isolando-se na medida do possível. O público

pressente o que está se passando, mas logo se desinteressa do assunto.

Há muitos leprosários no Brasil, mas, em sua maioria, são simples asilos sem assistência médica, com instalações bastante primitivas. Fossem todos os doentes encaminhados para esses estabelecimentos, bem depressa eles se mostrariam insuficientes para acomodá-los. Dos que conheci, só o hospital do Rio é verdadeiramente bem instalado, proporcionando também aos doentes a possibilidade de se entregarem a uma ocupação – necessidade esta premente num mal tão crônico.

Diversas formas da lepra e sua freqüência

Passo, agora, a considerar os sintomas e a evolução da lepra, começando pela divisão da doença. Parece-me mais adequado distinguir lepra tuberosa, nervosa e maculosa. Sou decididamente favorável à inclusão do último tipo, que parece suficientemente legitimado por sua freqüência, sua duração e seu caráter clínico. Em compensação, não podem ser equiparadas aos tipos fundamentais as formas mistas, das quais, conseqüentemente, deve haver não apenas uma, mas quatro (três que resultam da combinação dois a dois, e uma na qual se combinam os três tipos), posto que habitualmente um dos elementos retrocede muito. Nos casos recentes, as formas mistas desempenham um papel muito insignificante, mas aumentam numericamente com a idade, chegando talvez a constituir maioria entre os casos de longa duração. Contudo, não permitem uma sobrevida tão longa como a das formas puras, de sorte que é entre estas que se recrutam as doenças que duram maior número de anos.

Entre os casos observados na minha clínica e submetidos a estudo mais minucioso, preponderavam os recentes; em 75% deles o diagnóstico foi feito primeiramente por mim. Ainda assim, havia entre os pacientes alguns com vários anos de doença, sendo que, dos anteriormente diagnosticados, todos pertenciam a este grupo. (Apesar disso, os meus dados, com os seus numerosos estágios

mais recentes e casos mais brandos, correspondem mais fielmente à distribuição natural do que, por exemplo, o material encontrado em um hospital de lepra.) Entre os meus 21 casos,[1] encontravam-se os seguintes:

Formas puras.

lepra nervosa, sete, entre os quais quatro de lepra mutilante; lepra maculosa, cinco;

lepra tuberosa, três, além dos quais também um pertencente à clínica de um colega em São Paulo.

Formas mistas.

lepra mista tuberosa e nervosa, três, entre os quais por duas vezes preponderância nervosa e uma vez da forma tuberosa;

lepra mista maculosa e nervosa, três, sempre com preponderância da forma maculosa;

lepra mista maculosa e tuberosa, três.

Percebe-se que o tipo nervoso é representado dez vezes, o maculoso, nove, e o tuberoso somente três vezes, e que as formas puras estão para as mistas na proporção de dois para um.

Contrastando com esses, havia no Hospital de Leprosos do Rio, entre 48 casos, 14 de lepra nervosa, 14 de tuberosa, 12 de tuberosa e nervosa, sete de maculosa e um de maculosa e tuberosa. (Em São Paulo entre 20 casos, predominava a lepra nervosa, vindo em segundo lugar a tuberosa.) Tais discrepâncias quanto à freqüência dos diversos tipos se explicam menos pelo número exíguo e pelas diferenças locais do que pelo fato de que é vista nos hospitais maior proporção de casos aparentes e graves, enquanto a forma maculosa, observada tão freqüentemente na minha clínica, quase nenhum incômodo ocasiona. Por isso mesmo creio que se possa admitir para o Brasil, tal como acontece na Índia, nas Antilhas e na

Guiana britânica, que a forma nervosa é a mais freqüente e a tuberosa, a mais rara. Entre as duas se coloca, segundo a minha experiência local, a forma maculosa.

Semiologia das diversas formas

Lepra tuberosa. Conformejá foi assinalado, é escassamente representada em meus dados a forma tuberosa pura, e por isso mesmo jamais tive o ensejo de observar o período de invasão dessa forma num paciente anteriormente são. Em compensação, vi, por várias vezes, surtos de disseminação e, de uma feita, os estágios primordiais da forma em apreço num doente que padecia de lepra nervosa. Como se sabe, a erupção dos nódulos é precedida por surtos febris de maior ou menor duração, que em vários dos meus casos apresentaram as características de febre contínua, mantida em cerca de 40º. A forma mais comum do quadro que se instala em seguida é a do eritema nodoso. Um autor, para descrever a ocorrência, chega a dizer que o eritema nodoso é precursor da lepra; na realidade, o aparecimento destejá constitui uma manifestação da doença. Aliás, o eritema nodoso da lepra se diferencia das formas comumente observadas, de acordo com o que pude observar até hoje, pelos seguintes caracteres: em primeiro lugar, pela ausência daquela progressiva mudança de cor, comparável à que se processa nas equimoses e que, por isso mesmo, terá motivado a designação de *Dermatitis contusiformis;* em segundo lugar, pela ausência da descamação tão freqüentemente observada na forma comum; e, em terceiro lugar, porque comumente uma parte, ainda que exígua, dos nódulos se converte em lepromas. Como no eritema nodoso, a anatomia patológica dos nódulos se reveste do maior interesse para a exata compreensão do processo leprótico. Comecei a tratar um doente que vinha exibindo febre há várias semanas. Havia manifestado sintomas de neurite leprosa cerca de dois anos antes; em ocasião recente, surgira uma afecção da laringe, posteriormente reconhecida como pericondrite laríngea lentamente progressiva. Também exibia perfuração do septo nasal de duração indeterminada. Não se notavam lepromas

tegumentares, mas sim um surto recente de manchas infiltradas evocando o eritema nodoso e destituídas de qualquer semelhança com as manchas próprias da lepra maculosa. Pela feliz circunstância de que esse doente depositasse completa confiança em mim, pelo fato de que, de outra feita, eu lhe incisara um abscesso perinefrítico, tirando-o das condições precárias de saúde em que vivia para um pronto restabelecimento, não hesitou em manifestar com a maior boa vontade sua aquiescência ao meu desejo de praticar a extirpação de um dos seus nódulos, ainda recentes e bastante difusos, localizados no tórax. Assim foi feito, e a peça excisada abrangia todo o tecido celular subcutâneo. Já no ato cirúrgico despertava a atenção a grande quantidade de líquido seroso que escorria de uma área edematosa da pele. Ao exame da peça retirada, verificou-se que se constituía quase exclusivamente de tecido conjuntivo infiltrado de edema, e que o panículo adiposo exibia um intumescimento completamente gelatinoso. Sob grandes doses de salicilato de sódio, desapareceram em dois ou três dias todas as infiltrações firmes e, por sua vez, o corte logo cicatrizou.

Antes disso,já me havia impressionado o freqüentemente rápido desaparecimento dos nódulos lepróticos recentes, parecendo-me impossível que representassem uma tumefação constituída de células, como nos lepromas maduros. Nessa ocasião pude colher a comprovação daquele meu ponto de vista. De fato, o exame microscópico revelou apenas poucas celulas de granulação ao longo das pequenas artérias e capilares. A parede vascular se intumescia a ponto de se tornar irreconhecível pela presença de aglomerações fusiformes de células de granulação; em outros lugares a parede vascular ainda era claramente identificável. No eixo das aglomerações fusiformes, não raro espraiando-se até a margem destas e onde os vasos eram mais visíveis – em seu lúmen -, havia cordões compactos das aglomerações características dos organismos de forma semelhante à dos bacilos e que apresentavam as conhecidas reações à coloração. Além disso, havia, em alguns pontos, delgadas fileiras de leucócitos polinucleares, cujos núcleos se coravam mais intensamente que os das células de granulação. Aqui e acolá, fora dos cordões bacilares, ocorriam, isolados ou

agrupados, os pequeninos grânulos redondos, cocóides, que eu descrevi como parte integrante do microrganismo da lepra. Somente em alguns pontos, de tamanho microscópico e mais próximos à pele, viam-se cordões mais largos onde se achavam massas de células e zoogléias assimetricamente dispostas, exibindo, assim, a estrutura do leproma maduro. A maior parte do tecido cutâneo e subcutâneo não mostrava, nem mesmo no interior do nódulo, proliferação celular, e a infiltração era evidentemente serosa, e não celular.

A localização dos micróbios da lepra dentro de vasos já foi observada antes, por exemplo, por Unna. Eu já conhecia aspectos muito semelhantes, vistos em suas preparações histopatológicas, assim como nas minhas. Mas até aqui essa localização vinha sendo considerada como rara ou excepcional, e os vasos linfáticos e espaços intercelulares, como sede principal dos micróbios; desta feita, eu tinha diante dos olhos os estágios primordiais do processo, e lá estavam os amontoados de bacilos da zoogléia no lúmen do vaso.

A hipótese anteriormente aventada para o eritema nodoso, segundo a qual haveria embolia dos vasos cutâneos, encontraria, assim, uma confirmação, mas com a diferença de que aqui se trata de embolias microbianas, e não simplesmente de fibrina. Os microrganismos proliferam dentro dos vasos, provavelmente com rapidez, e produzem a oclusão vascular parcial. Em razão da circulação venosa de retorno, ou porque a parede vascular que entra em proliferação pela irritação microbiana se torna mais permeável, há infiltração serosa, enquanto, pelo menos na lepra, não parece ocorrer uma diapedese abundante, capaz de formar infiltração celular. Em compensação, juntamente com a saída de serosidade dos vasos, sai também, pouco a pouco, uma quantidade de granulações cocóides, no que são favorecidas pelo seu tamanho exíguo. Enquanto as granulações crescem direta ou indiretamente para formar os chamados bacilos, vão sendo envolvidas por células de granulação procedentes presumivelmente das células conjuntivas fixas, e assim se origina um leproma. Em outros casos,

a colonização aborta e não há multiplicação dos organismos, o exsudato sofre reabsorção, não se forma nódulo. Quando muito, um exame meticuloso permite perceber, no fundo, algumas endurações em filamentos, que provavelmente correspondem a proliferações perivasculares.

A febre precursora dessas manifestações se explica pela presença dos micróbios na corrente circulatória. A demora no aparecimento das embolias é possivelmente motivada pela necessidade de crescimento das zoogléias microbianas até atingirem tamanho capaz de obstruir vasos. Granulações e formas de *Coccothrix* esparsas conseguem, naturalmente, passar com facilidade pelos capilares, inclusive os mais tênues. Poder-se-ia encontrá-las circulando no sangue durante esta fase da doença, e istojá foi de fato assinalado. Acontece, porém, que semelhantes achados no sangue só terão valor se for possível excluir qualquer margem de erro. E tal exclusão não se impõe de pronto, no caso de se encontrarem apenas uma ou duas formas de bacilos em quantidade relativamente grande de sangue, apesar de sua coloração específica. Além disso, chegar-se-á facilmente a resultados negativos, que naturalmente são ainda menos significativos. Como, entretanto, nem mesmo quantidades imensas de micróbios contidos nos lepromas provocam febre, cada acesso de febre pressupõe a sua circulação. O mesmo deve ocorrer na sífilis, na qual a febre só se manifesta quando surge exantema generalizado. Talvez o mesmo raciocínio possa ser estendido à tuberculose, por mais improvável que isto possa parecer *a priori*, contanto que se possa excluir a infecção mista por germes associados, principalmente por cocos piogênicos.

Já nos habituamos a associar a idéia de bacilos da tuberculose em circulação aos conceitos de tuberculose miliar generalizada e de doença incurável. É bem possível que o façamos sem razão. Deixemos de lado as afirmações daqueles que pretendem ter visto a cura de casos de tuberculose miliar positivada pela hemocultura. Ainda assim, não é concebível uma artrite ou osteíte tuberculosa sem que a infecção tenha passado antes pela via sangüínea.

Traumatismos sem solução de continuidade da pele, que porventura tenham precedido tal localização, explicam quando muito a razão por que os microrganismos vieram se assentar exatamente naquele lugar, quando, sem esses traumatismos, talvez tivessem desaparecido da corrente circulatória sem deixar vestígios. O próprio estacionamento dos microrganismos não acarreta invariavelmente o desaparecimento de um exantema específico, a julgar pelo exemplo da lepra aqui exposto. De mais a mais, não é nada improvável que os organismos da tuberculose possam, por sua vez, ocasionar manifestações do tipo do eritema nodoso. Desejaria chamar a atenção, neste particular, para um trabalho de Uffelmann (publicado no *Deutsches Archiv für klin. Medizin*, de 1872, p.480), intitulado “Sobre uma doença grave da infância, de localização cutânea,” no qual são descritos 14 casos de uma doença tegumentar que se diferencia do eritema nodoso típico pelos mesmos critérios aqui apresentados para o quadro leproso correspondente. A lepra estava, é evidente, fora de cogitação nos casos de Uffelmann. Em compensação, havia tuberculose na família de todos os seus doentes, excetuando dois. Em três doentes, a tuberculose pôde ser demonstrada posteriormente. O citado autor relaciona, portanto, o quadro por ele descrito com a tuberculose, nexo reforçado pelo comprometimento acentuado do estado geral e pelo restabelecimento sempre dificultoso, apesar de a febre ser baixa. Os nódulos vistos por aquele autor davam a impressão de infartos, motivo pelo qual não será por demais ousado supor que se tratava, de fato, de embolias de microrganismos da tuberculose ou de embolias de massas encerrando esses microrganismos.

O próprio eritema nodoso típico poderia ser compreendido como embolia micótica, os microrganismos em causa são simplesmente outros, é claro. Não pretendo, porém, prosseguir aqui em considerações sobre o assunto.

Já assinalei a possibilidade de tornarem a desaparecer os nódulos embolísmicos, quer na sua totalidade, quer em grande parte. Via de regra, porém, subsistem alguns, minguando, a princípio, pela reabsorção do edema para, em seguida, retomarem seu

crescimento; nesta fase parecem se erguer gradativamente da profundidade do tecido celular subcutâneo em direção à superfície da pele. Só raramente permanecem adstritos ao tecido subcutâneo, ajulgar pela palpação. Por vezes, sentem-se também nódulos análogos em volta dos tendões superficiais, sobre as aponeuroses e nos interstícios dos músculos. Acontece, igualmente, que se manifeste súbito intumescimento de um gânglio linfático isolado, sem que tivesse ocorrido alteração na área correspondente ao gânglio afetado. No caso da eclosão de nódulos esparsos, e com mais forte razão quando aparece nódulo único, o processo poderá ser apirético. Nas grandes erupções, a febre persiste geralmente por algum tempo. O desenvolvimento dos nódulos é às vezes acompanhado de prurido.

Não pretendo fazer apreciação mais detida sobre a distribuição regional dos nódulos lepróticos,já descrita muitas vezes. A determinação dos locaisjustifica-se pelo fato de, em muitos lugares, malograr uma colonização dos micróbios. Certa predileção por pontos onde a pele não esteja sujeita a tensão encontra explicação na maior possibilidade de estagnação nesses pontos do líquido carregado de microrganismos, granulosos ou em cadeias bacilares. Essa estase relativa do líquido permitiria a aderência dos microrganismos, enquanto noutros lugares seriam prontamente levados adiante.

Quanto à sua forma, os lepromas permitem o reconhecimento de dois tipos. O primeiro, muito mais freqüente no tronco e nos membros, é constituído por nódulos arredondados ou ovais, de coloração róseo-amarelada a vermelho-pardacenta nos brancos e com a cor do próprio tegumento nos negros e mestiços, e cujo tamanho vai do de uma lentilha ao de uma moeda de um marco (24 mm.), mas que habitualmente são do tamanho de uma ervilha ou de um feijão. A configuração pode ser plana ou hemisférica, evocando ora a de uma pápula de líquen, ora a de uma flictena de frieira. Não raro cresce até uma proeminência acentuada sobre o plano da pele circunjacente, chegando mesmo a simular um fibroma pediculado, conforme pude ver em São Paulo no rosto e nas orelhas de um

negro, nos quais alcançavam o tamanho de uma noz. A consistência é sempre bastante firme, em virtude da forte tensão interna, e comparável à de um cisto sebáceo distendido ou à de um fibroma de grau de dureza apenas relativo.

Na cabeça, onde tal forma ocorre isolada ou associada a outra, sua localização principal abrange a eminência das rugas frontais, a arcada superciliar, as asas do nariz, o septo, assim como as bordas livres do pavilhão da orelha, o lóbulo, o trago e o antítrago, e mais raramente outros pontos. Apresentam-se isolados ou enfileirados, com cada elemento repousando separadamente em base própria; raramente se tocam, para então se achatarem reciprocamente. São muito evidentes e característicos mesmo quando pequenos, e denunciam logo que seus portadores são leprosos. Fortemente desenvolvidos, emprestam à fisionomia uma expressão que chama a atenção e ao mesmo tempo repele, de tão estranha e disforme.

O segundo tipo é raramente visto fora da face e das orelhas, limitando-se, neste caso, à face dorsal dos dedos das mãos e dos pés. Aí se manifesta como saliência difusa, achatada como um coxim e simulando, à palpação, uma frieira; desenvolve-se principalmente na falange proximal, e constitui uma manifestação bastante característica da lepra.

No rosto, onde ocorre, seja isolada, seja prevalecendo sobre a primeira, esta variedade determina uma infiltração em superfície de certas partes da pele, nas quais o pregueamento normal se torna hipertrófico, sem formação de lepromas distintos. Sua consistência não adquire maior firmeza em razão da escassa tensão aí reinante, assemelhando-se mais à de um lipoma ou à de um fibroma mole. Daí resulta que a tentativa de uma delimitação, ainda que aproximada, por meio da palpação, esbarra em dificuldade considerável. Nos seus primórdios, tal forma pouco se evidencia, sendo reconhecida com certa dificuldade, principalmente nas raças de cor. Assim é que glândulas sebáceas hipertrofiadas localizadas na pele da fronte podem simulá-la, conforme tive o ensejo de verificar. Nas orelhas, esta forma ocasiona considerável aumento de

volume, difuso, sem com isto determinar grande modificação da forma, exceto no caso do lóbulo. Este pode aparentar um tumor grosso e volumoso, ainda que mole e perfeitamente liso, forçado para baixo pelo seu peso, ficando, portanto, bem destacado do resto da orelha, como se aí estivesse pendurado por meio de um pedículo. Da manifestação em apreço resulta uma face de expressão singular, algo brejeira como a de um fauno, tal como a que certos tiposjá maduros e bem nutridos de *bons vivants* exibem. Só com a progressiva transformação das pregas cutâneas em lobos pendentes elefânticos, de proporções semelhantes às encontradas na calazodermia ou cútis pendular, resulta uma transformação fisionômica quase tão impressionante, disforme e repelente quanto a do primeiro tipo. Aliás, não raro as duas formas se associam, com nódulos proeminentes brotando sobre a infiltração difusa.

Em ambas é freqüente a queda parcial ou total dos supercílios. Simultaneamente ao desaparecimento da motilidade mímica espontânea, a fisionomia vai perdendo o seu cunho individual, transformando-se numa máscara, variável apenas consoante a forma e o grau de evolução da doença.

Quanto à duração, seja assinalado que jamais pude observar um pronto desaparecimento de lepromas cutâneosjá constituídos, ao contrário do que foi descrito para os nódulos embólicos de localização mais propriamente subcutânea. Efetivamente, os lepromas, especialmente os da forma pura, caracterizam-se antes pela sua persistência. Só uma vez me foi dado verificar uma fusão purulenta, sobrevinda no decurso de embolia recente e presumivelmente causada por infecção mista oriunda de úlcera ocorrida em uma mucosa. A evolução natural dos lepromas não os leva à exulceração; em compensação, ulceram com facilidade quando expostos a influências traumatizantes, ainda que exíguas, como, por exemplo, nas fricções com ungüentos contendo ácido salicílico ou outros medicamentos que atacam a camada córnea. Mas nesse caso avultam os estafilococos e outros microrganismos piogênicos na secreção; o leproma, facilmente levado à

desagregação, se afigura excelente meio de cultura para esses microrganismos.

Bem diverso é o destino dos nódulos localizados nas mucosas, nos quais a ulceração ocorre com regularidade e por vezes muito precocemente. No nariz resistem por mais tempo aqueles que estão mais próximos das fossas nasais e, na boca, os assestados na língua. As vezes, os nódulos das mucosas exulceram de início, enquanto constituem apenas pápulas planas do tamanho de placas mucosas. Nesse caso, encontra-se, por exemplo, no septo nasal, uma simples crosta, mais sanguinolenta do que purulenta, nivelada com a mucosa e tendo muitas vezes uma escavaçãojá bem profunda. Aliás, o septo nasal é perfurado com uma facilidade extraordinária, o que poderá ocorrer até mesmo nos primórdios da doença. Incontestavelmente, outros microrganismos, que abundam nas cavidades ligadas ao meio ambiente, desempenham um papel preponderante na desagregação dos lepromas das mucosas. Não constitui fato de todo excepcional a localização dos nódulos e ulcerações exclusivamente nas mucosas. Por isso mesmo, creio que esses processos destrutivos podem ser incluídos na forma tuberosa, ainda que a ausência dos lepromas externos, observada em um ou outro caso, pareça estar em contradição com essa interpretação.

Havendo reabsorção dos nódulos, espontaneamente ou como resultado do tratamento, a camada epidérmica, agora bastante ampla, dispõe-se em pregas finas ou grossas, denunciando por muito tempo a localização. Por vezes, a epiderme ostenta uma aparência delgada, atrófica. A reabsorção de lepromas antigos ocasiona facilmente a ocorrência de novo surto de embolias.

Para os adeptos do contágio, deverão se afigurar mais perigosas, a meu ver, essas formas tuberosas associadas à ulceração das mucosas. Na secreção das úlceras, tal como nos lepromas tegumentares exulcerados, ocorrem os micróbios específicos em extrema abundância; durante cada episódio febril estarão os agentes específicos circulando no sangue. É possível que

observações diversas feitas em diferentes lugares sofram em parte a influência da predominância regional de outras formas da doença. Contudo, o conjunto das observações mostra que nem mesmo a esta forma da doença se deve atribuir uma transmissibilidade muito grande. Não pretendo me estender sobre o decurso e o prognóstico da forma tuberosa, observando apenas que a influência benéfica de uma mudança de clima, assinalada por outros, parece-me altamente problemática, tanto nesta como nas demais formas. Nenhum argumento teórico racional poderá ser aduzido em favor de tal influência e, no terreno da prática, minha experiência até aqui, se bem que restrita, depõe decididamente contra semelhante suposição. Nem na Europa, nem no Brasil, cheguei a observar uma cura espontânea da forma tuberosa; tampouco recebi qualquer comunicação nesse sentido por parte de observadores dignos de crédito.

Dificuldades diagnósticas não ocorrem na forma tuberosa, e, de qualquer maneira, a possibilidade de erro de diagnóstico fica excluída, desde que se recorra ao microscópio. No caso de lesões tegumentares, nem o quadro macroscópico nem o microscópico dão margem a uma possibilidade de confusão com a tuberculose ou, em particular, com o lúpus.

Estudos sobre a lepra, segundo observações realizadas no Brasil

pelo Dr. Adolpho Lutz, de Limeira (Brasil) (parte final)

Lepra nervosa. A lepra dos nervos oferece maior interesse, não só quanto à sua marcha e à sua eclosão, como também quanto ao diagnóstico, pelo fato de que, com muito maior facilidade do que a forma tuberosa, poderá passar despercebida ou ter diagnóstico errôneo.

Como forma mais simples e mais favorável, deve ser considerada aquela em que os sintomas se apresentam limitados a uma região restrita, como, por exemplo, à porção distal de um membro, assim

se mantendo por anos a fio. Nesses casos surgem inicialmente parestesias de uma área circunscrita, tal como o dorso do pé, comparáveis a alfinetadas ou a formigamento, ou então sensações particulares como a do contato com uma teia de aranha ou com penugem macia. Também ocorre o prurido propriamente dito. Em dois casos havia inicialmente a presença de uma mácula rósea, com pigmentação difusa ou punctiforme; por isso mesmo classifiquei ambos como forma mista. Entretanto, ao contrário do que ocorre na lepra maculosa típica, essas manchas desaparecem prontamente, deixando apenas pequenos restos pigmentares e sem crescimento para a periferia. No ponto afetado pelas parestesias instala-se subseqüentemente a analgesia, a qual não exclui de todo a percepção de um forte contato, muito embora este só seja percebido indistintamente e sem dor. Surgem, em seguida, dores lancinantes no nervo aferente. Revela-se também espontaneamente que mesmo uma pressão moderada ou um pequeno golpe sobre determinados pontos, correspondentes ao percurso superficial do nervo, já provocam dores intensas que se irradiam para a periferia. Não raro a palpação permite demonstrar espessamentos difusos ou nodulares do nervo. Em todos esses casos, encontrei gânglios linfáticos com pouco ou nenhum aumento de volume.

Os dois casos assinalados eram muito semelhantes entre si, havendo em ambos um acometimento da porção terminal do nervo peroneu profundo, também denominado *nervus tibialisanticus*. Em ambos, as afecções não se expandiram no decorrer de três anos, tendo havido, ao contrário, melhoras indiscutíveis, com redução das manchas a pequenos remanescentes pigmentados e com diminuição da área de analgesia e das alterações perceptíveis pela palpação do nervo peroneu profundo. Em um desses casos, tinha havido tratamento com ungüento pirogálico a 10%, três anos antes; no outro, havia sido utilizada a tintura de iodo. A luz da minha experiência anterior, e tendo em vista que o emprego desses medicamentos não durara muito, creio que a melhora não pode ser atribuída exclusivamente ao tratamento. Parece, ao contrário, que casos como esses possam sofrer cura espontânea, embora sem restabelecimento integral, não sendo todavia possível averiguar com

segurança o momento exato em que se estabilizou o processo curativo. Parece, ao contrário, que casos como esses possam caminhar para a cura espontânea, geralmente com defeito residual, raramente completa. O momento exato em que se completou tal cura dificilmente poderá ser estabelecido, tal como acontece na tuberculose dos ápices pulmonares.

Meus dois pacientes, conquanto pródigos em queixas e reclamações, jamais suspeitaram da natureza do seu mal. Atualmente apresentam desembaraço quase completo na locomoção, e podem se dedicar tranqüilamente às suas respectivas ocupações. Assim sendo, só tenho a me congratular por não me haver precipitado em pronunciar o temeroso veredicto, capaz de pôr em perigo a situação social e o destino da família e, possivelmente, de levar os próprios doentes ao desespero.

Um terceiro caso, também pertencente a este grupo e igualmente com observação iniciada há cerca de três anos, é o de umjovem de cerca de 16 anos. Este sofrera um acidente com um golpe de machadinha que ocasionou corte longitudinal completo da falange ungueal de um dos dedos medianos do pé. O plano de separação se achava escancarado e sem epitelização, e via-se ao lado das superfícies ulcerosas uma hipertrofia papilar que lembrava condilomas planos, associada a intumescimento e espessamento difusos como na elefantíase. Um quadro como esse por si sójá evocaria a lepra dos nervos, especialmente pela alteração tegumentar comumente observada na elefantíase leprosa; a suspeita se fortalecia pela acentuada anestesia do dedo lesado, em toda a sua extensão, bem como de ambos os vizinhos. Assim se explica o retardamento da cicatrização, para o qual concorria também o fato de o paciente andar sempre descalço. Todavia, até mesmo neste caso, parece que a função locomotora não piorou no decorrer dos anos, e sim melhorou nitidamente.

Para os leitores quejulgarem o diagnóstico de lepra insuficientemente fundamentado pelas alterações descritas no último caso, pretendo relatar outro caso muito semelhante, porém

de localização menos restrita. Tratava-se da mulher de um colono alemão, que sofria há muito de uma elefantíase do dedo grande do pé esquerdo. Havia uma úlcera côncava, do tamanho de uma avelã, comparável às que resultam da desagregação de um encondroma ou de uma goma, situada na face plantar da falange proximal. Na pele que cobria esse dedo e na porção correspondente do metatarso havia a já descrita proliferação papilar. O soalho da úlcera e a pele circunvizinha exibiam acentuada hipoestesia, o mesmo acontecendo em vários dedos dos demais membros. A tudo isto se acrescentava uma infiltração plana das pregas da fronte e da face dorsal das falanges proximais dos dedos, de sorte que nenhuma dúvida poderia persistir quanto ao diagnóstico.

Um tratamento bastante longo não conseguiu promover a cicatrização da úlcera. Por esse motivo, e pelo fato de o dedo do pé elefântico impedi-la de andar, atendi ao desejo da paciente, procedendo à amputação desse dedo,junto com o osso metatarsiano, mediante uma incisão longitudinal no dorso, que não possibilitou, porém, a excisão completa da pele alterada, daí resultando que, após cicatrização inicial, formou-se ulteriormente uma úlcera longitudinal. Essa úlcera, por sua localização dorsal, não estorvava a marcha, de modo que, por fim, tanto a forma como a função lucraram extraordinariamente. Ao exame, o osso metatarsiano revelou acentuada osteoporose, enquanto os ossos das falanges se mostravam muito aumentados e espessados. Não me foi possível evidenciar os microrganismos específicos, nem na pele, por sua vez muito espessada, nem no soalho da úlcera.

Casos como os dois primeiramente assinalados fazem pensar que aqui talvez se esteja em presença da lesão primária, e o terceiro faz presumir que a úlcera tenha constituído a porta de entrada da infecção. Para provar tal hipótese falta, todavia, a demonstração dos microrganismos específicos no ponto lesado. Mas é certamente um fato impressionante que a primeira localização da lepra dos nervos se efetue quase sempre nas partes do corpo que se mantêm descobertas e expostas às picadas de insetos e outros traumatismos.

A forma mais freqüente da lepra nervosa se localiza distalmente nos membros e, via de regra, de modo bastante simétrico, em todos os quatro. Uma anestesia de alto grau geralmente se limita a regiões bastante circunscritas e nem sempre determina maiores incômodos, ao passo que intensas dores lancinantes nos membros constituem motivo freqüente de queixas. Não é raro que os gânglios linfáticos apresentem volume aumentado, até mesmo na ausência de qualquer ulceração, fato importante para o diagnóstico. Certas vezes, tal aumento de volume chega a constituir grossas massas de conformação tuberosa. Em compensação, este sintoma pode ser mínimo ou inexistente, mesmo em casos acentuados da doença, sendo essa ausência mais freqüente na forma tuberosa. Os membros acometidos mostram alterações superficiais multiformes: cianose, pitiríase furfurácea, ictiose, hipertrofia das papilas com ou sem espessamento queratético, mais raramente algumas áreas de *glossy skin*. A elefantíase é mais freqüente nos membros inferiores; só uma vez a vi simetricamente em ambas as mãos e metades distais dos membros superiores. Fenômenos de estase encontram explicação amiúde na compressão venosa ou na aderência de nervos escleróticos às veias que os acompanham, conforme pude verificar diretamente certa vez. Em outros casos, poderão ser atribuídos às alterações dos gânglios linfáticos, enquanto as ulcerações de longa duração conduzem de preferência a proliferações dos tecidos mais circunscritos, à maneira da elefantíase. Um sintoma extremamente característico, embora ausente na maioria dos casos, é o pênfigo leproso. As eflorescências, variando habitualmente entre o tamanho das moedas menores e o das maiores, surgem por vezes precocemente e em abundância; em outros casos, apenas durante longo tempo de observação ocorrem vesículas esparsas. O fundo dessas lesões exibe, por assim dizer, sempre alterações da inervação. Em compensação, não é de esperar a presença dos chamados bacilos da lepra no conteúdo das vesículas. Após a regressão, o pênfigo deixa comumente cicatrizes, especialmente nos negros, aos quais cabe como peculiaridade racial uma propensão para a formação de quelóides cicatriciais. Tais espessamentos cicatriciais podem adquirir significação diagnóstica, sempre que estejam localizados

em pontos característicos, por exemplo, sobre os braços propriamente ditos, na falange proximal dos dedos etc.

O sintoma clinicamente mais significativo da lepra nervosa são os processos ulcerativos, capazes, não raro, de atingir tamanha extensão e desfiguração que chegam a ser diferenciados em tipo próprio da doença, o da lepra mutilante. A localização predileta é a porção distal dos membros, o que indica o papel que o fator traumatismo desempenha habitualmente na sua origem. No tronco, apenas uma vez vi ulcerações de alguma amplitude e de contornos sinuosos sobre base anestésica.

Além das vesículas de pênfigo, que são seguidas, em geral, de ulcerações apenas superficiais, existem dois processos ulcerosos ativos principais capazes de conduzir à mutilação.

O primeiro desses processos não se distingue dos panarícios habituais nem por sua natureza e modo de formação, nem por sua localização. Ele apenas é abandonado com maior freqüência, pois o estímulo da dor, normalmente tão intenso, fica mais ou menos suprimido, e leva assim, com muita facilidade, à periostite e tendinite com necrose ou à supuração articular com os conhecidos efeitos sobre forma e função. Apesar de o processo local atingir com freqüência grande intensidade, evoluindo com significativas manifestações purulentas ou gangrenosas, só raramente sobrevêm infecções generalizadas, quase não excedendo em número as ocorridas em circunstâncias usuais. Estes e outros casos igualmente negligenciados me deixaram com a impressão de que a delimitação local ou a progressão do processo são antes determinadas pelo tipo de infecção do que pelo nosso tratamento, sem que se possa negar que uma terapêutica correta proporcione um decurso mais rápido e mais favorável da afecção local.

As seqüelas residuais de semelhantes panarícios, de intensidade variável, poderão ser vistas, não raro, em nada menos de meia dúzia de dedos, das mãos e dos pés, de uma só pessoa. Por isso mesmo, tamanha multiplicidade despertará obrigatoriamente a idéia de lepra. Havendo abolição da sensibilidade nas partes acometidas

e nas porções vizinhas, o diagnóstico aí encontrará corroboração, mesmo na ausência momentânea de outros sintomas.

O segundo processo que leva à mutilação é o mal perfurante. Nesse, há ulcerações geralmente arredondadas, resultantes de desgaste paulatino, que acometem quase indistintamente as partes moles e os tecidos mais duros e possuem soalho que se aprofunda à maneira de uma lente côncava ou de um espelho oco. Essas ulcerações ocorrem quase tão freqüentemente na palma da mão quanto na planta do pé. Devem alertar sempre para a descoberta de anestesia leprosa, máxime quando encontradas na palma da mão. Também ocorrem úlceras com os mesmos caracteres, se bem que de menor tamanho, nos dedos das mãos e dos pés. Daí podem resultar, por vezes, o destacamento e a perda de alguns dedos e até mesmo de todos. Em compensação, é muito raro que se destaquem trechos maiores de um membro. É também excepcional que ocorra cicatrização dessas úlceras, nas circunstâncias habituais. A ulceração poderá se manifestar no local de uma vesícula de pênfigo, mas trata-se de eventualidade mais rara.

Outra espécie de mutilação, evoluindo sem ulceração, cabe, segundo minha experiência, mais à forma mista. Trata-se de aderências e retrações responsáveis por ancilose e reabsorção de partes isoladas (ossos, tendões e aponeuroses); algumas vezes havia sido possível verificar, em tais casos, tumefação e abaulamento pregressos. Semelhante espessamento era visível em um dos meus doentes, cujo dedo exibia a aparência da *spina ventosa*, parecendo-me que daí possa resultar a reabsorção intersticial da falange, tal como acontece também no lúpus. Nos tendões e aponeuroses, por sua vez, tive a oportunidade de palpar espessamentos tuberosos; como já mencionado, dificilmente se poderá errar em considerar esses espessamentos como granulomas microbianos específicos da lepra. Não me foi possível verificar com absoluta certeza se também ocorrem atrofias em base apenas neurítica, sem tumor, mas estou propenso a admiti-lo. Nos músculos a atrofia é muitas vezes acentuada, mas aqui desempenham um

papel de modo algum desprezível a falta de utilização do músculo e a distrofia generalizada denotada também pela anemia.

Sempre que se associem de modo mais ou menos completo e íntimo todos esses processos destrutivos, resultam, por fim, deformidades extremamente desfiguradoras, acompanhadas de alterações funcionais do mais alto grau, capazes de levar o doente a um estado de transfiguração e miséria não inferior ao das fases mais avançadas da lepra tuberosa, sem que com isto a vida corra perigo, a não ser pela superveniência de uma infecção associada.

Parece indubitável que as manifestações da lepra mutilante possam ser favorecidas ou obstadas pelas circunstâncias externas, mas, a despeito disto, esta forma da doença atinge também pleno desenvolvimento em pessoas cujo modo de vida exclui uma freqüência apreciável de influências traumáticas.

Lepra maculosa. A forma maculosa tem ligações muito mais estreitas com a lepra nervosa do que a forma tuberosa. Poderia mesmo ser interpretada como simples modalidade especial daquela, caracterizada por sua localização. Entretanto, a ocorrência freqüente da lepra maculosa como afecção aparentemente autônoma assegura-lhe, sem dúvida, o direito a uma situação de destaque e a uma discussão em separado. Nos casos puros, não há o espessamento palpável dos nervos cutâneos, que, em compensação,já me foi dado encontrar na forma mista tuberosa e nervosa, embora como achado reconhecidamente excepcional. Falta, igualmente, a tendência para a formação de vesículas e de ulcerações, tendo a afecção, em seu conjunto, caráter benigno. Tanto que conheço um caso, que dura há pelo menos seis anos e acomete atualmente a metade da superfície corporal, sem maior gravame para o paciente, um homem de compleição física hercúlea, que continua entregue aos afazeres da sua profissão de carroceiro. Só a presença de complicações, aliás bastante freqüentes, demonstra o verdadeiro caráter do mal, ensejando manifestações de maior gravidade.

O desenvolvimento do processo obedece habitualmente à seriação descrita a seguir.

Disseminadas pelo corpo, surgem manchas hiperêmicas, de cor vermelha nos brancos e obviamente escuras nos pretos, mas tendo grau de vasodilatação variável com as circunstâncias, de sorte que desaparecem sob compressão digital. Sua distribuição é por vezes aproximadamente simétrica, sem quejamais alcancem uma simetria rigorosa. Ora predominam no tronco, ora nas extremidades; ora são dorsais, ora ventrais. Já as vi atingir mais de três centímetros de diâmetro no rosto, sem alteração de seus caracteres. Entretanto, podem adquirir uma pigmentação, quer difusa, quer dispersa em pequeninos focos,já não se esbatendo de todo pela pressão do dedo. Parece que, alcançada esta fase, podem desaparecer, deixando uma pigmentação residual lembrando a do cloasma, mas esse desaparecimento não é comum. Muito ao contrário, constitui-se em seguida uma orla pouco elevada, habitualmente com um ou dois dedos transversos de largura, que avança em sentido centrífugo, para constituir figuras circinadas. Por dentro, a pele ora retoma sua configuração normal, completa ou incompletamente, ora caminha para a atrofia e despigmentação mais ou menos acentuadas. Nas raças fortemente pigmentadas essa despigmentação não costuma ser total, permanecendo a pele com uma tonalidade pardacenta. No negro, as manchas ostentam o matiz da pele de um mestiço claro; neste, o da pele de um branco de cabelos pretos e moreno. No branco, a pele lesada, à medida que a alteração aumenta, tende a atingir cor aproximada à da cicatriz de uma vacinação antiga. Onde há cabelos ou pêlos, nunca os vi ficarem despigmentados, ao contrário do que ocorre, conquanto inconstantemente, na vitiligem, afecção esta de modo algum rara no Brasil. As manchas se apresentam mais esbatidas quando localizadas no antebraço, na perna, na face dorsal das mãos e dos pés, ou quando daí se aproximam. Nessas regiões, são reconhecíveis por uma leve escamação ou por uma ligeira pigmentação marginal formando orla.

A princípio, a presença das manchas se assinala por certo grau de dor espontânea, ao mesmo tempo que se conserva a sensibilidade. Havendo formação consecutiva de uma orla ligeiramente elevada, o fenômeno só se observa na zona marginal, enquanto o centro exibe comumente anestesia ou analgesia. Existem, porém, velhas manchas hipocrômicas, que conservam sensibilidade normal. Assim, o doente preto aqui mencionado ostentava uma mancha cor de café-com-leite espalhando-se pela metade da face e do pescoço, sem que acusasse a menor diminuição da sensibilidade, enquanto outros podem estar tão anestésicos que não chegam a perceber quando se lhes pratica a excisão de um fragmento para exame, colhido, por exemplo, na pele do dorso. Por vezes o próprio paciente nota a existência de anidrose na pele acometida.

Enquanto são vistas margens elevadas, a mancha prossegue na sua expansão, ao passo que o desaparecimento total da orla significa o estacionamento do processo.

Só considero forma maculosa pura aquela em que as alterações da sensibilidade se acham circunscritas às máculas. Esta representa uma doença muito leve, capaz de passar despercebida pelo próprio doente. É o que terá acontecido no caso de um dos meus pacientes, que indicava as lesões como recentes, enquanto a oportunidade de se infectar remontava a anos. Quanto a mim, não me seduz a idéia de um período de incubação livre de sintomas que tenha perdurado por anos e anos a fio; tampouco conheço provas convincentes de que isso realmente ocorra.

A lepra maculosa pura não exclui a presença de gânglios linfáticos aumentados de tamanho e até mesmo de grosso volume. Contudo, só observei essa alteração em casos antigos; nos recentes, estava invariavelmente ausente.

Nos freqüentes casos em que há associação da forma em apreço com a lepra nervosa, as áreas de abolição da sensibilidade são observadas em pontos livres de manchas, ocorrendo no tronco e principalmente nas porções distais dos membros. A isso se acrescentam o pênfigo e as úlceras, que afligem algo mais os

doentes. Não obstante, até mesmo os casos deste grupo se mostraram relativamente benignos. Um deles quase não experimentou pioras no decurso de três anos, notando-se que o pênfigo, a princípio múltiplo, determina atualmente apenas lesões esparsas e intermitentes. Uma outra teve melhoras tão acentuadas, de dois anos para cá, que hoje só se pode estabelecer o diagnóstico mediante exame atento das manifestações residuais. Com efeito, o pênfigo, e com ele todas as manifestações novas, está ausente há anos, as máculas já não apresentam anestesia, tendo perdido a sua nitidez em virtude de regeneração pigmentar; por fim, a doente viu diminuída a anestesia das pontas dos dedos, de modo que agora pode atender melhor às suas ocupações.

Vi lepromas tuberosos raramente como complicação, e sempre mais isolados.

A lepra maculosa exibe semelhanças com a psoríase circinada *(psoriasis gyrata)*, com a tinha tonsurante e com diversas outras afecções de propagação centrífuga e de natureza presumivelmente micótica. A lepra maculosa, ainda que recente, distingue-se da vitiligem adquirida pela orla elevada, enquanto os casos antigos muito se parecem com as despigmentações malhadas, sejam congênitas ou adquiridas. Dificilmente haverá confusão, porém, se todos os momentos forem considerados. Ao que tudo indica, não se pode contar com a averiguação de microrganismos para firmar diagnóstico diferencial; eu, pelo menos, não consegui encontrar os microrganismos em um fragmento da orla marginal proeminente. Além disso, as máculas parecem acometer regiões cutâneas em que os microrganismos não conseguem proliferar, pois essas regiões permanecem sempre livres de lepromas.

Terapêutica da lepra

A lepra, como todas as doenças dificilmente curáveis, constitui objeto de exploração para tudo quanto há em matéria de remédios secretos, entre os quais avultam naturalmente os chamados depurativos do sangue. Já que nos países de civilização mais

adiantada não se conseguiu até hoje separar reclame e embuste, não será motivo de surpresa que, também no Brasil, osjornais se encham de anúncios de alguma beberagem apregoada como descoberta dos índios ou então como derivada de ervas medicinais silvestres, por outro motivo qualquer, sendo invariavelmente prometida ao seu consumidor a cura infalível da lepra e de todas as doenças da pele. Abstenho-me de discuti-los, visto que nenhum deles conseguiu sequer aceitação por parte dos leigos.

Antes de iniciar a apreciação dos processos terapêuticos utilizados por médicos, desejaria relembrar as diversas observações acima transcritas, que demonstram que o estacionamento da doença, as melhoras e até mesmo a cura das fases iniciais das formas maculosa e nervosa não constituem grande exceção. Daí decorre que, com qualquer recurso terapêutico, utilizado repetidas vezes, haverá sucessos aparentes, caso se esteja disposto a atribuir qualquer melhora à terapêutica. Com algum senso crítico, porém, será fácil separar as ocorrências espontâneas dos resultados de uma terapêutica apropriada, que se manifestam muito mais rapidamente.

Nossos medicamentos mais novos, freqüentemente muito eficazes contra outras afecções, como o ácido carbólico, o creosoto, o sublimado, o iodeto de potássio, o condurango, a estricnina etc., apesar de alguns êxitos aparentes, não conseguiram sustentar um lugar legítimo no tratamento da lepra, o que não depõe a seu favor. Todos esses remédios tiveram ampla oportunidade de demonstrar o seu valor também aqui no Brasil, mas não foram aprovados, pelo menos na forma e na dosagem usuais. Atualmente, tem-se dado muito valor à estricnina em Nova York, onde se observam principalmente as formas nervosas; entretanto,já mostrei suficientemente, baseado no meu material, que os casos mais leves freqüentemente experimentam melhoras espontâneas, e até agora não se tem comunicado a ocorrência de curas rápidas. Na melhor hipótese poderíamos colocar a estricnina ao lado dos narcóticos, da eletricidade e da tração dos nervos, no papel de medicação com efeito apenas sobre os sintomas, sem qualquer efeito sobre o

processo infeccioso. Eu próprioiá utilizei durante bastante tempo esse medicamento nas maiores doses permitidas, e muito me alivia que a experiência assim adquirida me dispense daqui por diante da obrigação de propinar ao doente medicamento de ação tão imprevisível e perigosa.

Um remédio que teve outrora ótima reputação no tratamento da lepra tuberosa, e que seria fácil de obter no Brasil, é o óleo de caju, também chamado Cardol (de *Anacardium occidentale)*, mas parece ter caído outra vez no esquecimento. A sorte das diversas drogas resinoso-oleosas parece não ter sido melhor.

Acredita-se que recentemente se tenham obtido bons resultados com o tanino no Rio de Janeiro e em Portugal. Partiu-se da idéia de que ele atua como ácido pirogálico. Não posso oferecer aos leitores uma comprovação da sua eficácia, pois também eu careço de tal prova.

O ácido ginocárdico é um dos meios medicamentosos mais recentes utilizado pelos médicos. Silva Araújo terçou lanças a favor dele; infelizmente, de acordo com o mau vezo reinante, ele o fez publicando um artigo destinado aos leigos nos diários de maior circulação. Promete, a seguir, uma publicação mais pormenorizada dedicada à classe médica. Contudo, Azevedo Lima não conseguiu evidenciar no remédio nenhuma atuação digna de nota, ainda que amplamente empregado. Diga-se de passagem que trata-se de medicamento muito caro.

Dos remédios utilizados por via externa, devo considerar como decididamente os mais eficazes o pirogalol, sistematicamente utilizado por Unna, e a crisarobina que ele introduziu na terapêutica da lepra. Pude observar a eficácia desses medicamentos em três dos casos de Unna e em seis dos meus; também recebi depoimentos favoráveis procedentes de três outras fontes. Ninguém os considerou completamente ineficazes, havendo quanto a isto concordância geral; resta saber, porém, se com eles se poderá conseguir uma cura completa. Muita influência caberá naturalmente à energia e perseverança no seu emprego, o que naturalmente

depende muito da duração e do vigor da aplicação. A experiência que tenho a esse respeito é a seguinte:

Ambas as substâncias têm atuação análoga, podendo ser utilizadas cada uma de *per si* ou concomitantemente, quer em emprego associado nas mesmas partes do corpo, quer sucessivamente em diversas regiões. Podem ser aplicadas durante largo prazo, sendo cada vez mais bem toleradas com o correr do tempo, de tal sorte que se pode recorrer a um teor progressivamente mais forte. O efeito é principalmente local, sem que se lhes possa abrigar uma ação a distância. Minhas verificações sobre os efeitos nas diversas localizações da lepra são relatadas a seguir.

Lepromas mais antigos, de tamanho mediano, são levados com alguma segurança ao desaparecimento no prazo de dois a três meses, havendo reabsorção sem destruição da camada epitelial. Contudo, algum cuidado é necessário quando se aplicam ungüentos. Onde a pele estava muito distendida, a superfície ficará pregueada, o que poderá ser corrigido pela excisão do excesso. Havendo tratamento continuado durante um tempo suficiente, pouca tendência haverá para a recidiva no mesmo local. Em compensação, ocorrem facilmente, com o desaparecimento local, novos nódulos propagados por embolia, caso não se possa preveni-la com a aplicação ampla da pomada. De qualquer maneira, pode -se obstar seu crescimento.

Depois de extensas aplicações continuadas de ungüento, surgem emagrecimento e anemia; ainda não se sabe se resultam da reabsorção dos lepromas ou de um efeito medicamentoso direto. Esses resultados poderão impor a interrupção temporária das aplicações. A reabsorção dos lepromas é indubitavelmente um efeito medicamentoso, não podendo ser atribuído à ação do tempo.

As dores lancinantes nos membros são lenta, mas incontestavelmente, influenciadas pelos tratamentos de aplicação generalizada dos ungüentos. A anestesia sofre redução, regridem os edemas, e os nódulos palpáveis nos nervos desaparecem bem mais depressa do que sem a medicação. Nos casos graves, a cura

se dará com defeito residual, pela transformação fibrosa dos granulomas neuríticos, restando a possibilidade de melhoras ulteriores pela mecanoterapia.

As formas maculosas podem ser completamente curadas, ao que parece, mais rapidamente que os lepromas. Nas formas inveteradas só resulta cura com anomalia, achatamento da orla marginal, estreitamento da área anestésica e aumento da pigmentação nas áreas atróficas. Os linfomas lepróticos inveterados só regridem muito lentamente, as porções atróficas, assim como as manifestações recentes, retrocedem por vezes com rapidez.

A administração por via interna do salicilato de sódio empresta decidido apoio ao tratamento, tendo sido primeiramente utilizada por Koebner, pelo que sei. Mas é preciso ministrar grandes doses. Com menos de 6 gramas por dia nem vale a pena começar; prefiro dar 8 gramas divididos em quatro doses, tomadas de seis em seis horas. Os pacientes que conseguem se adaptar à ingestão de tais doses durante certo tempo acabam se acostumando, e a influência dessa medicação é decididamente favorável. Associado a um pouco de bicarbonato de sódio, é o medicamento mais bem tolerado pelo estômago. De vez que só raramente recorri a esse medicamento isoladamente, é difícil definir a parte que lhe cabe. De qualquer maneira, o decurso foi melhor do que quando administrava internamente estricnina, arsênico, sublimado ou iodeto de potássio, parecendo o salicilato de especial utilidade na prevenção das embolias nodosas. O timol, que utilizei sem efeito nocivo por prazos bastante longos, na quantidade de 3 a 4 gramas por dia, parece ter atuação semelhante.

Vários outros métodos de tratamento, internos e externos, por mim utilizados, alguns dos quais com bastante proveito, serão oportunamente relatados, após maior experiência. Por enquanto, só me resta externar a convicção de que, com o tratamento precoce, será possível obter, na maioria dos casos, uma regressão das manifestações externamente visíveis e, por vezes, uma cura completa.

Observação: Quando redigi estes apontamentos, ainda não tivera acesso ao novo livro sobre lepra de Leloir, e só por um acaso recebi a resenha escrita por Unna, quando já terminara o presente trabalho. Vejo com satisfação que coincidem muitas das nossas observações, e tenho a esperança de que o leitor queira dar às repetições involuntárias o valor de corroborações. Onde há divergências de pontos de vista,julgo não dever retroceder, por enquanto, das minhas opiniões, posto que se baseiam em observações próprias. No isolamento em que me encontro, fui obrigado a renunciar completamente à possibilidade de levar em conta pormenorizadamente a bibliografia existente.

[*] Publicado originalmente em “Mitteilungen über Lepra. Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen. Von Dr. Adolph Lutz in Limeira, Brasilien,” *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, v.6, n.9, 1.5.1887, p.387-93, 504-20, 546-60. Hamburgo. Os manuscritos da tradução para o português feita, ao que parece, por Gualter Adolpho Lutz encontram-se em BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, caixa 22, pasta 256. A tradução ora publicada foi revista e modificada pelos editores. [N.E.]

[1] De fato, tive freqüentemente o ensejo de corroborar a exatidão de tal conjectura aventurada por leigos, mesmo quando formalmente rejeitada no pronunciamento de médicos. [Nota do original]

[1] São, na verdade, 24 casos, mas no original constam 21. [N.E.]

Études sur la lèpre au Brésil

par A. Lutz

(Monatshefte f. Dermatologie und syphilis, 1887, n.10 et 11)[*]

IV – Autant que l'auter peut s'en rendre compte, on trouve la lèpre dans toute l'étendue du Brésil; d'après Hirsch, elle paraTt être plus rare dans le Maranhão et le Rio-Grande. Dans unjournal politique du chef-lieu de la première de ces provinces, on donne 14 cas de mort pour une année, ce qui, avec la faible mortalité de la lèpre, indique une extension assez considérable, alors même que ces chiffres correspondraient à d'autres districts; pour le Rio-Grande, on ne sait pas si c'est la partie septentrionale ou méridionale de cette province, c'est probablement la dernière qui, malgré son éloignement, est représentée à l'hôpital des léreux de Rio-de-Janeiro et c'est également celle sur laquelle s'étend le domaine de la lèprejusque sur les rives de la Plata et même au delà. Toutefois la lèpre paraTt exister dans tous les grands districts du Brésil et être assez uniformément répartie; cependant, dans quelques régions circonscrites, on observe une augmentation assez notable du chiffre moyen. Dans la région od réside l'auteur, à Limeira, ce dernier estime que sur 10.000 habitants il y a 10 à 15 cas de lèpre, tandis que dans la capitale que l'on peut considérer comme représentant la moyenne pour les régions peu infectées, la proportion est, suivant Azevedo Lima, de 5 sur 10.000. D'après le dernier recensement, il y aurait au Brésil 5.000 lépreux sur une population évaluée à dix millions d'origine très variée; cependant Lutz croit que le chiffre total serait de près de 10.000, si même il n'est pas plus élevé.

D'après Wucherer (cité dans l'ouvrage de Hirsch), les renseignements que l'on possède sur la lèpre au Brésil ne remontent pas au-delà de l'année 1755; mais comme on ne signale cette maladie comme fréquente à Rio de Janeiro que peu d'années après, elle existait certainement déjà bien avant dans ces deux localités. A

Bahia, ainsi que dans la province de Paraná, en outre dans la Guyane, les Indes orientales et l'Uruguay, il faut faire remonter la maladie à importation d'esclaves noirs. Il semble en tout cas que, dans une partie des régions fournissant des esclaves, la lèpre était endémique; mais d'autre part il y a un fait très frappant, c'est que les mêmes États à esclaves, qui ont étè cultivés par des individus venant de pays lépreux, ont produit beaucoup plus de lépreux que d'autres, par exemple les États-Unis. Il est à peine permis de supposer que parmi les millions de Portugais immigrants soit de la mère patrie, soit des Tîes et des autres colonies, un petit nombre ait étè infecté de lèpre; l'auteur avait même parmi ses malades numériquement peu nombreux un cas importé – il venait des colonies espagnoles.

Si parmi les nègres d'Afrique, dont il y a aujourd'hui encore un nombre assez considérable au Brésil, on a rencontré quelquefois la lèpre, ils avaient vécu en général longtemps au Brésil avant l'apparition des symptômes; l'auteur ne connaTt pas d'exemple oü un d'entre eux ait apporté directement la lèpre. Par contre, il connaTt plusieurs cas dans lequels des étrangers, venant de pays indemnes de lépre, la contractèrent ici au bout de peu de temps. Il croit donc que l'on ne doit accuser ni exclusivement, ni sans réserve l'importation des esclaves. Par contre, il est assez fréquent que des nègres lépreux, en cachant leur maladie, changent de maître, ou passent d'une province dans une autre; l'auteur a vu parmi les esclaves de sa région quelques cas qui venaient de la province de Bahia.

Il est difficile d'établir si la lèpre est plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois, même dans la capitale. On rencontre toujours dans les rues une ou deux douzaines de mendiants atteints de lésions lèpreuses graves, et un observateur superficiel pourrait croire que cette région est très infectée, bien que peut-être ces malades se répartissent sur plusieurs années et que la plupart soient venus de loin dans la capitale. Si la mendicité est interdite et si les malades sont transportés dans un asile, l'épidémie disparaTt comme par enchantement et on n'entend que très rarement parler de nouveaux

cas, sans que la fréquence se soit réellement abaissée. Ceci est vrai pour les grandes villes; à l'intérieur, on trouve de nombreuses localités oü il y a une augmentation lente, le plus souvent proportionnelle à l'accroissement de la population. Il est actuellement impossible de préciser ces rapporst, la lèpre étant souvent confondue avec d'autres maladies.

Il n'y a pas au Brésil, parmi les différentes populations qui l'habitent, de prédisposition de race à contracter la lèpre, toutes peuvent en être également atteintes. Dans la province de São Paulo, on trouve beaucoup de nègres lépreux, mais c'est là aussi oü le travail des noirs est le plus actif et par conséquent aussi oü les nègres sont le plus nombreux; d'autre part il en vient beaucoup du nord, qui dissimulent leur maladie, et, enfin, chez eux, par exemple, la forme anesthésique se révèle par suite des mutilations qui sont plus frèquentes dans cette variété. Les étrangers deviennent lépreux dans la même proportion que les indigènes; parmi les Allemands qui résident au Brésil, l'auteur connaTt une demi-douzaine de lépreux. En général, la population agricole est plus fortement atteinte que celle des villes; mais, chez la première, les riches comme les pauvres sont également malades. Comme dans les autres maladies infectieuses, un sexe n'est pas plus infecté que l'autre.

En ce qui concerne l'âge, il n'y a aucune remarque particulière à faire. Avec l'âge, la fréquence de la lèpre augmentejusqu'à ce que l'âge lui-même vienne y mettre un terme. On trouve peu d'enfants et de vieillards lépreux. On ne peut pas apprécier ces rapports dans les hôpitaux; c'est ainsi que l'asile de Rio renferme un nombre très considérable de jeunes malades, tandis que dans la clientèle privée ou parmi les mendiants on en rencontre très rarement.

L'auteur donne quelques détails sur les léproseries du Brésil et sur les matériaux qu'il a utilisés pour ses observations. Viennent ensuite les renseignements recueillis par le Dr. Lutz sur l'extension de la maladie au Brésil.

L'auteur s'occupe d'abord de la question de l'hérédité et de la contagion. Les cas multiples observés dans une même famille

peuvent s'expliquer de deux manières, par transmission héréditaire et par infection. Il n'admet le premier mode de transmission que pour les cas od un symptôme spécifique, quelque léger qu'il soit, est constaté dans les premières semaines de la vie de l'enfant. Pour les cas plus tardifs, ou du moins pour la plupart d'entre eux, il croit pouvoir repousser l'hérédité par suite des conditions éminemment favorables à l'infection qui résultent des soins donnés à l'enfant.

D'après les observations de Lutz, la lèpre est moins contagieuse que la tuberculose, et l'isolement des lépreux est non seulement inhumain, mais inconséquent, car la lèpre n'est pas plus dangereuse ni moins curable que la tuberculose.

Si l'on ne peut nier la transmissibilité de la lèpre, les conditions de cette transmissibilité sont d'une nature si spéciale et si compliquée qu'elles ne se rencontrent que rarement dans le voisinage immédiat des lépreux et que le séjour dans un pays oü existe la lèpre est à peu près aussi dangereux que la fréquentation intime d'un lépreux.

Lutz a observé trois cas seulement dans lesquels l'hérédité ou l'infection dans la famille ont pujouer un rôle. Dans 17 autres cas, malgré des rapports de famille très étroits, il n'y a pas eu contagion.

En résume, l'auteur regarde la lèpre comme une affection difficilement transmissible; la contagion directe n'est observée que très rarement, et par suite l'infection même dans la famille nejoue qu'un rôle insignifiant. Éviter le contact direct avec les lépreux n'est pas une garantie contre la maladie. Il est à peu près certain que la contagion ne peut pas avoir lieu par l'épiderme intact du malade. La transmission héréditaire nejoue qu'un rôle insignifiant dans la persistance de la maladie. Celle-ci ne se maintient que par la production de nouveaux cas sporadiques dans des famillesjusque-là indemnes.

Lutz donne ensuite quelques renseignements sur les croyances populaires au Brésil relativement aux lépreux, sur leur sort misérable et sur l'insuffisance des léproseries.

Il s'occupe ensuite des divers types de lèpre et de leur fréquence relative. Il admet une lèpre tubéreuse, une lèpre des nerfs et une lèpre maculeuse; puis des formes mixtes réunissant les caractères de deux ou des trois variétés ci-dessus, mais seulement après une certaine durée de la maladie. Au Brésil, la lèpre des nerfs serait la plus fréquent, puis la forme maculeuse, la lèpre tubéreuse serait la plus rare.

Lèpre tubéreuse – L'auteur n'a pas eu l'occasion d'observer les débuts de cette variété de lèpre sur l'homme sain, mais il a vu les éruptions consécutives, et une fois les premières manifestations de cette forme chez un malade atteint déjà de lèpre des nerfs. L'éruption des nodosités est précédée de mouvements fébriles plus ou moins prolongés, offrant dans plusieurs cas le type continu, avec température d'environ 40°. La forme la plus fréquente de l'affection consécutive est celle de l'érythème noueux. L'érythème noueux de la lèpre se distingue des formes observées généralement par l'absence d'une décoloration consécutive, par l'absence de desquamation et par la transformation habituelle d'une partie des nodosités en nodosités persistantes. Un de ses malades atteint, depuis environ deux ans, de lèpre des nerfs et en outre, depuis peu de temps, de périchondrite laryngée, de perforation de la cloison, mais sans lésions cutanées, fut pris de phénomènes fébriles avec plaques infiltrées de la peau qui rappelaient l'érythème noueux et n'avaient par contre aucune ressemblance avec les taches ordinaires de la lèpre maculeuse. L'examen microscopique d'une de ces nodosités démontra qu'elle était presque exclusivement composée de tissu conjonctif ædématié; le pannicule adipeux était fondu en une masse d'apparence gélatineuse.

Le salicylate de soude à haute dose fit disparaTtre en quelquesjours tous ces infiltrats durs et la plaie guérit par première intention.

Cette disparition rapide des nodosités récentes de la lèpre observée fréquemment par l'auteur l'a conduit à penser qu'il ne s'agissait pas dans ces cas, comme dans les lépromes, d'une tumeur cellulaire. En effet, l'examen microscopique ne démontra dans l'infiltrat ci-dessus

qu'un petit nombre de cellules de granulation le long des petites artères et des capillaires. En quelques points, la paroi vasculaire était méconnaissable par suite de la formation d'amas fusiformes de cellules de granulation qui manifestement paraissaient en provenir; en d'autres points, on la reconnaissait encore nettement. Dans l'axe des amas de cellules fusiformes, et dans la coupe des vaisseaux, quand ceux-ci étaient reconnaissables, on trouvait des amas caractéristiques d'organismes semblables à des bacilles. En outre, en quelques points, il y avait des traTnées étroites de corpuscules blancs du sang dont les noyaux se coloraient plus fortement que ceux des cellules de granulation. Çà et là, on voyait, en dehors des amas de bacilles, les petites granulations, arrondies, analogues à des cocci que l'auteur a le premier signalés comme faisant normalement partie des microbes de la lèpre. Seulement, en quelques points voisins de la peau, on rencontrait des traTnées cellulaires plus larges qui présentaient la structure du léprome, les masses de cellules et de zooglées s'entrecroisaient d'une manière irrégulière; mais la plus grande partie du tissu cutané et sous-cutané, même à l'intérieur de la nodosité, ne montrait aucune prolifération, l'infiltrat était visiblement séreux et non cellulaire.

Unna avait déjà signalé la situation des microbes de la lèpre dans les vaisseaux. Mais jusqu'à présent on n'avait que rarement observé cette disposition des microbes et on regardait les vaisseaux et les espaces lymphatiques comme leur siège principal; dans le cas où l'auteur a eu l'occasion d'assister aux premières phases du processus, les amas de zooglées se trouvaient dans le calibre des vaisseaux.

Ce fait confirmerait l'hypothèse déjà émise que l'érythème noueux serait ici dü à une embolie mycosique des vaisseaux de la peau. Les microorganismes se multiplient sans doute rapidement dans les vaisseaux et les obstruent en partie. La stase veineuse amènerait une issue du sérum contenant les petites granulations anlogues aux cocci; ceux-ci s'accumuleraient d'abord dans le voisinage des vaisseaux, puis dans les espaces lymphatiques, se transformeraient ensuite en bacilles en même temps que se formeraient des cellules

de granulation. C'est ainsi que l'auteur explique la formation du léprome. Dans d'autres cas, la colonie avorte, le sérum est résorbé et il ne se produit pas de nodosités, ou on sent tout au plus à un examen attentif quelques épaississements filiformes qui probablement correspondent aux proliférations périvasculaires.

La présence des microbes dans la circulation est sans doute la cause de la fièvre.

Rarement les nodosités restent limitées au tissu sous-cutané. Quand elles sont isolées et en très petit nombre, la fièvre peut faire défaut. Le développement des nodosités est parfois accompagné de prurit.

Lutz distingue deux formes de lépromes. La première est de beaucoup la plus fréquente sur le tronc et sur les membres; elle est constituée par des nodosités arrondies ou ovales,jaunâtres ou rouge brun, du volume d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc. Elles peuvent être plates ou légèrement arrondies, d'ordinaire saillantes, parfois pédiculées, fibromateuses. Leur consistance est toujours assez ferme. Cette forme s'observe aussi à la face, soit isolée, soit combinée avec l'autre, elle donne alors un aspect repoussant.

La deuxième forme est rare en dehors de la face et des oreilles et limitée ordinairement à la face dorsale des doigts et des orteils, ou bien se manifeste à l'état de gonflement diffus, de la consistance des engelures.

Sur la face où cette variété se rencontre souvent seule ou prédominante, elle se traduit par une infiltration plate de quelques parties de la peau; les plis cutanés normaux sont hypertrophiés, mais il n'y a pas de nodosités proprement dites. La consistance est moins ferme par suite du manque de tension, elle rappelle celle d'un léprome ou d'un fibrome mou et il est difficile d'apprécier au toucher les limites du néoplasme. Dans cette variété, le lobule de l'oreille est souvent très déformé et la face prend en général une expression comique.

Assez souvent les deux formes se combinent, des nodosités surviennent sur les lépromes diffus. Dans toutes les deux, la chute partielle ou complète des cils est fréquente.

Les lépromes une fois bien formés persistent très longtemps. Généralement ceux recouverts d'une couche cornée ne subissent pas la fonte purulente, mais le moindre traumatisme qui altère la couche cornée amène la suppuration. On trouve dans l'exsudat des staphylococci et d'autres microbes pour lesquels le granulome de la lèpre constitue un excellent terrain de nutrition.

Il en est autrement pour les nodosités des muqueuses. Ici l'ulcération est la règle et cela souvent de très bonne heure. La cloison du nez est souvent perforée dès le début. L'auteur attribue cette décomposition rapide aux nombreux microbes qui pénètrent du dehors dans les cavités muqueuses.

Quand les nodosités cutanées sont résorbées spontanément ou à la suite du traitement, la couche épidermique devenue trop large forme des plis qui persistent longtemps. Dans la résorption des lépromes anciens, il se produit facilement de nouvelles embolies.

Les formes tubéreuses avec ulcération des muqueuses seraient, d'après Lutz, les plus dangereuses au point de vue de la contagion.

La prétendue influence favorable d'un changement de climat, aussi bien pour la lèpre tubéreuse que pour les autres variètés, paraTt très problématique à l'auteur. Il ne connaTt pas des cas de guérison spontanée de lèpre tubéreuse ni en Europe, ni au Brésil. Le diagnostic présente peu de difficultés, en tout cas le microscope exclut toute erreur.

A. Doyon

Études sur la lèpre au Brésil*

par A. Lutz

(Monatshefte f. Dermatologie und syphilis, 1887, n.10 et 11) *(Suite et fin)*

VII – ***Lèpre des nerfs*** – La lèpre des nerfs présente un plus grand intérêt que la forme tubéreuse, non seulement au point de vue de la marche et des symptômes, mais aussi pour le diagnostic.

La forme la plus simple et la plus favorable est celle dans laquelle les symptômes sont limités à une région circonscrite, par exemple à l'extrémité périphérique d'un membre, au moins pendant des années. En pareil cas il se produit d'abord en un point limité, par exemple sur la face dorsale du pied, des picotements, des fourmillements ou une sensation analogue à celle qui résulte du contact d'une toile d'araignée ou des barbes d'une plume, avec prurit tout special. Sur les parties malades on constate ensuite de l'analgésie, mais les malades peuvent encore percevoir une forte pression d'une manière indistincte, puis il survient en général des douleurs lancinantes dans les nerfs afférents. Au toucher, on trouve souvent des épaississements diffus ou des nodosités au niveau de ces nerfs. Pas de tuméfaction ou tuméfaction légère des ganglions lymphatiques du membre affecté.

Dans deux cas observés par l'auteur, dans lesquels l'affection étail localisée dans la région de la partie terminale du nerf pérone profond, le processus resta stationnaire pendant trois ans; il y eut même plutôt de l'amélioration, et l'auteur croit que des cas de cette nature peuvent guérir spontanément, sans qu'il soit possible, cependant, de déterminer exactement le moment od la guérison est certaine. Les deux malades en question n'ontjamais soupçonné la nature de leur maladie; ils marchent sans trop de peine et se livrent péniblement à leurs occupations.

L'auteur rapporte ensuite deux cas d'eléphantiasis lépreux, dont l'un consécutif à un traumatisme. Dans ces deux cas, le diagnostic de la lèpre peut soulever quelques doutes, le bacille spécifique n'ayant pas été trouvé. D'après Lutz, la localisation de la lèpre des nerfs a presque toujours lieu d'abord sur des parties découvertes du corps, exposées aux piqüres d'insectes et à d'autres traumatismes.

La variété la plus fréquente de la lèpre primitive des nerfs se localise dans les extrémités périphériques. L'anesthésie prononcée est, en général, limitée à des régions assez circonscrites et n'a pas toujours pour conséquence des troubles graves; mais les malades se plaignent fréquemment de vives douleurs lancinantes dans les membres. Les ganglions lymphatiques des membres affectés, même en l'absence de toute ulcération, présentent assez souvent des tuméfactions qui ont une grande importance pour le diagnostic; cependant ce symptôme peut faire défaut même dans des cas très caractérises. Les extrémités atteintes sont le siège de diverses modifications superficielles: cyanose, pityriasis furfuracée, ichthyose, hypertrophie des papilles avec ou sans épaississement de l'épiderme, plus rarement quelques taches de *glossy skin*. L'éléphantiasis est plus fréquent sur les membres inférieurs, l'auteur ne l'a observé qu'une fois, d'une manière symétrique, aux deux mains et à la portion périphérique des avant-bras. Les phénomènes de stase s'expliquent en beaucoup de cas par la compression des callosités des nerfs sur les veines, comme l'auteur a été à même de le constater directement dans un cas.

Un symptôme extrêmement caractéristique, mais qu'on n'observe que dans un petit nombre de cas, est le pemphigus lépreux. Les efflorescences ont d'ordinaire la dimension d'une pièce d'un franc à celle d'une pièce de cinq francs en argent, elles surviennent parfois de bonne heure et en grand nombre; dans d'autres cas, on n'observe, pendant une longue période de temps, que des vésicules isolées. Elles sont dues, à peu près sans exception, à des troubles d'innervation; elles laissent souvent des cicatrices indurées, notamment chez les nègres. Ces callosités peuvent, par leur siège sur des points caractéristiques, comme les avant-bras, les premières phalanges, aider au diagnostic.

Le symptôme cliniquement le plus important de la lèpre des nerfs est l'ulcération, souvent si considérable et produisant de telles difformités qu'elle peut constituer un type spécial: la lepre mutilante. L'ulcération a son siège de beaucoup le plus fréquent à la partie

périphérique des membres, ce qui est un indice de l'origine traumatique habituelle.

Outre les bulles de pemphigus, ne donnant en général lieu qu'à des ulcérations superficielles, deux espèces d'ulcérations peuvent déterminer des mutilations.

Le premier de ces processus ne diffère guère des panaris ordinaires, sauf en ce que, en l'absence plus ou moins complète de la douleur, il est le plus souvent abandonné à lui-même et par suite conduit facilement à la périostite et à l'inflammation des tendons avec nécrose, ou à la suppuration des articulations avec ses conséquences. Malgré l'intensité de la lésion locale, il n'y a que rarement infection générale: ce que Lutz attribue moins au traitement qu'à la nature de l'infection.

On trouve assez souvent les restes de ces panaris sur plusieurs doigts ou orteils. Ces lésions et l'absence de sensibilité des parties malades de la peau confirment le diagnostic, même en dehors de tout autre symptôme apparent.

Le deuxième processus amenant la mutilation se présente sous l'aspect du mal perforant. Il s'agit habituellement d'ulcères arrondis, survenant par usure progressive, attaquant à peu près également les parties molles et celles plus resistantes; ils sont creusès à leur base en forme le lentilhe concave et toujours avec perte notable de la sensibilité. On les observe à la paume des mains et à la plante des pieds; aux doigts et aux orteils dont ils déterminent parfois la chute, on voit rarement des mutilations plus étendues. Ces ulcérations ne se cicatrisent qu'exceptionnellement dans les conditions ordinaires.

Un autre genre de mutilation se produit sans ulcération, en genéral dans les formes mixtes. Ce sont des ankyloses avec rétraction ou résorption de certaines parties (os, tendons, fascias), précédées parfois d'engorgement et de tuméfaction. L'atrophie des museles est souvent considérable. Il peut en résulter des difformités très prononcées et des altérations fonctionnelles graves sans que la vie

du malade soit menacée. Les influences extérieuresjouent un rôle important dans la lèpre mutilante; cependant elle atteint aussi des personnes qui ne sont pas exposées à des lésions traumatiques.

Lèpre maculeuse – La forme maculeuse se rapproche beaucoup plus de la lèpre des nerfs que de la lèpre tubéreuse, et on pourrait la regarder comme une localisation spéciale de la première. Dans la forme pure, il n'y a pas d'épaississement appréciable des nerfs cutanés, ni tendance à la formation de vésicules et d'ulcérations, et l'affection a un caractère bénin.

Dans la plupart des cas, la marche de la maladie est la suivante: des taches hyperhémiques réparties plus ou moins irrégulièrement, s'effaçant à la pression, apparaissent sur toute la surface cutanée. L'auteur en a observé, sur la face, de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent, sans modifications de leurs caractères habituels. Elles sont souvent aussi le siège de pigmentations diffuses ou en petits foyers, et alors elles ne cèdent plus à la pression. Elles sont entourées d'un liséré légèrement saillant de un à deux travers de doigt, qui's étend à la périphérie. Au centre, la peau reprend complètement ou à peu près son aspect normal, ou bien il se produit une atrophie plus ou moins prononcée et le pigment disparaTt; la peau prend alors les caractères d'une cicatrice ancienne de vaccin.

Les taches sont fréquemment un peu douloureuses au début; mais quand le liséré s'est formé, il devient douloureux et le centre de la tache est souvent anesthésique ou analgésique.

Tant que le liséré saillant existe, la tache s'etend peu à peu; sa disparition est le signe d'un arrêt du processus.

Lutz ne regarde comme une forme pure que celle ou la paresthésic est limitée aux taches. C'est une affection très légère, pouvant même passer inaperçue des malades. Des engorgements ganglionnaires peuvent survenir et même former des tumeurs considérables, mais seulement dans les cas anciens.

La lèpre maculeuse est souvent compliquée de lèpre des nerfs; dans ces cas, il y a aussi de l'anesthésie sur des parties indemnes de taches, et notamment sur les extrémités terminales des membres, ainsi que des éruptions pemphigineuses et des ulcérations; ces cas sont d'ordinaire de nature bénigne.

Les lépromes surviennent rarement dans cette variété de lèpre.

La lèpre maculeuse peut offrir une certaine ressemblance avec le psoriasis gyrata, l'herpès tonsurant et diverses antres mycoses à marche centrifuge. La constatation des paresthésies, qui font rarement défaut dans la lèpre, permet d'éviter toute erreur. Les taches se distinguent du vitiligo acquis par leur liséré saillant; cependant les cas anciens sont parfois difficiles à diagnostiquer, mais l'erreur n'est guère possible si l'on tient compte de tous les facteurs. D'après Lutz, il ne faudrait pas compter sur la recherche du bacille pour établir le diagnostic différentiel, car il lui a été impossible de le découvrir dans un fragment pris sur un liséré saillant.

Traitement de la lèpre – L'arrêt, l'amélioration et même la guérison des premières périodes de la lèpre des nerfs et de la lèpre maculeuse n'étant pas rares, on peut être conduit à attribuer ce résultat à tout remède frèquemment employé; cependant, avec un peu d'attention, il est facile de différencier cette marche spontanée d'avec les résultats beaucoup plus rapides d'un traitement approprié.

Les remèdes nouveaux, souvent très actifs dans d'autres affections, tels que l'acide phénique, la créosote, le sublimé, l'iodure de potassium, le condurango, la strychnine, etc., malgré quelques succès apparents, n'ont pas réussi à prendre une place importante dans la thérapeutique de la lèpre. Les succès attribués à la strychnine à New York, od l'on observe surtout les formes nerveuses, s'expliqueraient, d'après l'auteur, par des améliorations ou des guérisons spontanées, qui ne sont pas rares dans les cas légers. Il repousse l'emploi de ce remède dangereux et incertain.

L'huile d'acajou ou cardol (de l *Anacardium occidentale)*, très vantée autrefois dans le traitement de la lèpre tubéreuse, paraTt être

retombée dans l'oubli, ainsi que les autres médicaments oléo-résineux. L'auteur n'est pas en mesure de confirmer les succès attribués récemment au tanin en Portugal et à Rio de Janeiro, non plus que l'action attribuée par Silva Araújo à l'acide gynocardique.

Parmi les remèdes internes, Lutz signale comme les plus actifs le pyrogallol employé par Unna d'une façon systématique, et la chrysarobine conseillée par le même auteur dans le traitement de la lèpre. Dans six cas, Lutz a pu constater l'efficacité de ces remèdes. Il resterait à savoir s'ils peuvent amener la guérison complète de la maladie.

D'après l'expérience de l'auteur, ces deux remèdes sont également énergiques; on peut les employer simultanément ou séparément. Ils peuvent être appliqués pendant longtemps et on peut en augmenter graduellement les doses; leur action est surtout locale.

Des nodosités anciennes, de grosseur modérée, disparaissent en général en deux à trois mois par résorption interstitielle, sans destruction du revêtement épithelial; cependant il faut une certaine précaution dans l'emploi des pommades; si le traitement est continué assez longtemps, il y a peu de tendance aux récidives locales. Par contre, la disparition des nodosités s'accompagne facilement de la production de nouvelles nodosités emboliques, quand la cure par les trictions ne s'y oppose pas.

Les douleurs lancinantes, dans les extrémités, sont influencées lentement mais d'une manière évidente par des cures générales de frictions. L'anesthésie diminue, l'cedème disparaTt et les nodosités qui siègent au niveau des nerfs cèdent beaucoup plus rapidement que sans traitement. Dans les cas graves, la guérison a lieu par la transformation connective des granulomes nerveux, probablement avec perte de substance sur laquelle on pourrait peut-être agir par un traitement mécanique.

Les formes maculeuses récentes guérissent complètement, et, semblet-il, plus rapidement que les nodosités lépreuses.

Le salicylate de soude est un auxiliaire prècieux du traitement. Il faut débuter par 6 grammes au moins parjour. Les malades s'habituent à ces doses et les résultats sont très favorables; le bicarbonate de soude facilite la tolérance; le salicylate paraTt surtout utile quand il y a tendance aux embolies noueuses. Le thymol, que Lutz a administré pendant longtemps sans inconvénient, à la dose de 3 à 4 grammes par jour, paraTt agir de la même manière.

L'auteur se rèserve d'indiquer plus tard diverses méthodes de traitement interne et externe qu'il a essayées, et dont quelques-unes lui ont donné de bons résultats. Il termine en exprimant sa conviction que, par un traitement appliqué à temps, on peut, dans la plupart des cas, amener une régression des symptômes visibles, et parfois la guérison complète.

N.B. – Ce n'est qu'après avoir terminé son travail que l'auteur a eu connaissance de l'ouvrage de Leloir et du compte rendu qu'en a donné Unna.

A. Doyon

[*] Publicado em *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 8, n. 8 e 9, p.569-70; 576-82, 25.9.1887. O texto é assinado por Pierre-Adolphe-Adrien Doyon (1827-1907), o fundador dos *Annales*. Embora tenha sido publicado na seção “Revue de Dermatologie,” foge ao padrão habitual das resenhas publicadas então, em grande número, nos periódicos de dermatologia — em média, uma ou duas páginas com resumo e, às vezes, comentários críticos sobre um artigo ou livro recém-publicado. Trata-se, na verdade, de uma versão mais enxuta do texto que Lutz publicou, no mesmo ano, em alemão, sob o título ‘Mitteilungen über Lepra Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen von dr. Adolph Lutz in Limeira, Brasilien', *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, v. 6, n. 9, 1.5.1887, p.387-93, 504-20, 546-60.

[*] Publicado em *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 8, n. 12, p.784; 796-801, 25.12.1887.

Relatório do Dr. Lutz comunicado ao Dr. Azevedo Lima*

Entre as moléstias que se podem atribuir a microganismos vegetais, a lepra ocupa um dos primeiros lugares. Há certas questões para o estudo das quais não há material mais favorável do que a lepra tuberosa, e por isso os progressos modernos da técnica microscópica foram empregados, de preferência, nesta. Uma série de autores dedicou-se a estudos sobre a histologia da lepra e os resultados obtidos por estes não deixam de ter uma certa importância prática, merecendo um resumo.

O primeiro que observou pequenos corpúsculos de forma de bastonetes na secreção dos tubérculos leprosos foi Hansen. Em 1874, suas observações foram verificadas por Klebs. O primeiro que empregou a coloração por cores de anilina foi Neisser. Tornou-se de importância capital para esse estudo o emprego de vários processos para a coloração isolada dos esquizomicetos, e deles citaremos como os mais importantes os de Ehrlich, de Gram e de Gottstein.

O estudo da estrutura do microrganismo da lepra foi facilitado por um processo descoberto pelo autor e aperfeiçoado por Unna, pelo qual se obtém uma coloração dupla do bastonete, quer empregando uma só cor de anilina, quer duas cores diferentes.

O microrganismo da lepra acha-se nos tecidos sob três formas diferentes, a saber: sob a de pequenos corpúsculos esféricos ou ovais; sob a de bastonetes isolados; e, por fim, em grandes massas resplendentes que contêm uma grande porção dos dois primeiros elementos.

Os corpúsculos arredondados, que variam em diâmetro de 1/3 a 1/2 micromilímetro, encontram-se em pequena proporção no estado isolado; mas pode-se provar, pelo último processo mencionado, que

existem no interior de todos os bastonetes. Representam, provavelmente, a célula vegetal, que forma a base desse esquizomiceto. Suponho que essas células se desdobram sem participação da membrana, que continua a revestir os novos corpúsculos depois de afastados, em forma de bainha alongada. Pela continuação desse processo de cisão formam-se novos invólucros por dentro do primitivo. Logo depois de sua formação, têm uma consistência sólida; deixam-se colorir perfeitamente pelas cores de anilina sob a forma de bastonetes e conservam essa coloração com persistência; mais tarde sofrem uma metamorfose gelatinosa pela qual intumescem e acabam por fundir-se com os invólucros dos bastonetes vizinhos em uma massa volumosa, resplendente, colóide, pouco tingível.

Essas massas de zoogléia, por causa de sua forte refração, não deixam perceber os bastonetes nelas incluídos, senão em condições especiais. Embora já tenham sido observadas por Hansen, a sua natureza por muito tempo foi desconhecida, e foram descritas como corpos amarelos, células resplendentes etc.

Tratando cortes de tecido leproso pelo álcool absoluto e óleo de cravos, antes de incluí-los no bálsamo-do-canadá, essas massas gelatinosas aparecem com contornos bem determinados que foram erroneamente considerados como membranas celulares. Esse aspecto provém do fato de que a substância gelatinosa conserva uma certa quantidade de água absorvida com tanta avidez e tenacidade que não pode ser subtraída pelo álcool; por isso não se mistura com o bálsamo e distingue-se por uma refração diferente. Porém, essa água pode ser evaporada pelo emprego cauteloso do calor da chama do espírito de vinho, como foi demonstrado por Unna. Então, as partes resplendentes diminuem de modo a formar somente o centro dessas massas e apresentam a aparência de uma bolha de ar incluída em líquido. Aumentando o calor, acabam por desaparecer, e então a preparação apresenta somente um grande número de bastonetes bem definidos, quer isolados quer acumulados, de 3 a 8 micromilímetros.

A questão da formação dos poros não está resolvida definitivamente; não se pode considerar como tais as pequenas esferas, mas talvez certos corpúsculos maiores, ovais, encontrados em menor número, representam esse papel. Em todo caso, o microrganismo da lepra não pertence aos bacilos legítimos, formados por uma ou mais células cilíndricas.

A respeito da distribuição dos micróbios característicos, segundo os órgãos afetados e as várias formas apresentadas, os estudos de Neisser, Arning, Leloir, Hansen e muitos outros têm mostrado que são encontrados tanto na forma tuberosa, como na anestésica e mista, fornecendo, assim, uma nova e importante prova de sua identidade etiológica. Na forma anestésica, os esquizomicetos são encontrados quer isolados, quer em massas maiores por dentro do nervo e entre as fibras, em parte degeneradas, principalmente nas regiões em que a moléstia durante a vida se manifestou por perturbações funcionais e às vezes por modificações palpáveis dos troncos nervosos. Estes, conforme o período do processo, aparecem quer intumescidos, quer adelgaçados.

Há unanimidade sobre a ausência dos micróbios nas manchas pigmentares (Leloir, Bidenkap, Lutz). Nas bolhas de pênfigo leproso *[pemphigusleproso]* diz-se terem sido encontradas uma vez, porém este fato pouco verossímil necessita de provas ulteriores: não pude achá-los nas partes moles de um dedo grande do pé afetado de uma úlcera anestésica e de uma hipertrofia difusa. Entretanto, parecem existir também nos gânglios linfáticos, quando estes estão hipertrofiados, na forma anestésica.

Na lepra tuberosa e mista os micróbios existem em grande quantidade, tanto nas infiltrações difusas, como nos tubérculos e na secreção das úlceras provenientes da supuração destes. Foram encontrados também nas infiltrações da córnea, na laringe, nas glândulas linfáticas e nos testículos; no baço e no fígado têm sido encontrados em número menos considerável, porém foram procurados debalde nos rins. As afecções dos pulmões e do intestino precisam de estudos mais detidos para confirmar o seu

caráter leproso pretendido por Arning. No sangue tirado de regiões imunes não foi encontrado com bastante certeza.

A distribuição tem sido mais bem estudada na pele, onde pode aparecer em número tão grande que o tecido vegetal iguala ou mesmo excede o volume do tecido animal na massa dos tubérculos. Estão situados principalmente no córion, cujo tecido conjuntivo pela sua influência toma a forma de tecido granular; as células de granulação são cercadas e divididas pelas massas de micróbios situados nos espaços intercelulares. Acham-se também nos vasos linfáticos e sanguíneos que parecem formar o ponto de partida dos tubérculos e penetram nos folículos pilosos, mas evitam as glândulas sudoríparas, a epiderme e uma zona estreita subepidérmica. Da pele se estendem às cartilagens vizinhas -por exemplo, no nariz, laringe, orelha etc.

Para distinguir os micróbios específicos da lepra, o processo de Ehrlich (com suas diversas modificações) é de grande importância: enquanto os outros microrganismos e os tecidos – com exceção dos de natureza córnea – se apresentam descorados, os micróbios da tuberculose e da lepra conservam a cor primitiva. Pelo meu processo distinguem-se também dos outros organismos, mas não um do outro.

É um fato muito interessante este – o de duas moléstias que tanto se assemelham pelo lado anatômico, como a tuberculose e a lepra, serem produzidas por parasitas que apenas diferem entre si. Não podem ser discriminadas com certeza nem pela forma nem pelas reações de coloração; mas, tomando-se em conta as condições anatômicas e clínicas, será possível distingui-las quase sempre. De outras moléstias que têm parentesco com a lepra, organismos parecidos foram observados com toda certeza no mormo, ao passo que, para a sífilis, sua existência ficou provável, mas não bastante demonstrada; porém todos esses organismos facilmente se distinguem pelas reações de coloração.

Pode-se fazer fora do corpo culturas dos esquizomicetos da tuberculose e do mormo, e a inoculação destes produz a moléstia

típica, o que prova que tais micróbios são a verdadeira causa daqueles processos mórbidos. Quanto à sífilis e à lepra, não foi possível ainda transplantá-las em animais. A primeira inocula-se no organismo humano com facilidade por demais conhecida; uma série de experiências feitas nesse sentido acerca da lepra não deu resultado algum (dois autores alemães, Melcher e Ortmann, crêem ter produzido em coelhos uma moléstia generalizada, pela implantação de tubérculos, mas esses resultados isolados precisam de mais confirmação). Também uma cultura pura de micróbios da lepra não tem sido com certeza obtida fora do corpo humano, porém a sua existência numerosa em todos os casos da moléstia e as analogias com as moléstias referidas não deixam dúvida de que representam o papel mais importante tanto no seu desenvolvimento como na sua propagação.

Terminaremos estas notas com uma explicação breve dos processos histológicos usados no estudo da lepra. Para esses exames precisa-se de aumentos fortes e de uma luz intensa e de preparações transparentes. Essas condições são preenchidas com o emprego da coloração intensa das preparações que se fazem mais transparentes por meio dos óleos essenciais ou do bálsamo-do-canadá. Pode-se, então, usar um diafragma aberto e o aparelho de Abbé acumulando a luz na preparação; por este meio os contornos das células e outros elementos morfológicos que formam a imagem chamada da estrutura são apagados, percebendo-se somente a imagem colorida. Examina-se pelas novas objetivas de imersão em óleo de cedro ou outro líquido com refração igual à do vidro.

Para a coloração dos micróbios da lepra empregam-se somente as cores de anilina que têm a composição química de um sal, e não as que correspondem a um ácido. Entre as primeiras, as mais empregadas são a fucsina (magenta) ou o violeta e azul de metileno e violeta, chamado de genciana, que é uma pararrosanilina. Estas cores dissolvem-se na água com ou sem emprego preliminar de álcool. Obtém-se um poder corante maior ajuntando um pouco de ácido fênico ou tímico ou uma solução aquosa de óleo de anilina.

Os cortes microscópicos são imersos nessas soluções até tomarem uma coloração intensa e homogênea, sendo precisas, para esse fim, duas a 24 horas. Para examinar as secreções, estendem-se em camadas finas sobre uma lâmina e deixa-se secar; passa-se depois três vezes lentamente sobre uma chama de álcool, conservando a face em que se acha a camada para cima. Depois podem ser tingidas no líquido corante fervendo, quando a coloração se faz em poucos segundos.

Pelo processo de Ehrlich, imerge-se a preparação colorida pela fucsina numa solução de meia parte de ácido nítrico em três de água até desaparecer a cor vermelha; passa-se então no álcool de 60 a 70 graus. Aqui reaparece a cor vermelha, sendo extraída quase imediatamente a cor de todos os elementos da preparação, com exceção da dos micróbios da lepra.

No método de Gram, as preparações coloridas com violeta de genciana são imersas na solução de iodureto de potássio e iodo e lavadas, depois, no álcool. No processo de Gottstein, a primeira solução é composta de qualquer sal inorgânico, como o clorureto de sódio, nitrato de prata etc. Todos esses processos dão uma coloração isolada dos micróbios em forma de bastonetes.

O meu método consiste no emprego de uma solução de iodureto de potássio, decomposta instantaneamente pelo ácido nítrico ou, pouco a pouco, por algum ácido orgânico, ou, enfim, segundo uma modificação de Unna, pelo peróxido de hidrogênio. Essas preparações, depois de lavadas no álcool, mostram os micróbios em forma dos grânulosjá mencionados.

Todos esses processos são baseados no fato de que tais microrganismos combinam-se com as cores de anilina de um modo tal que resistem ao emprego, tanto dos ácidos, como dos sais orgânicos que destroem as combinações que existem entre os tecidos e as cores; por isso o álcool extrai a cor, por assim dizer precipitada, dos tecidos, respeitando tão-somente a parte que entrou em combinação química com a substância dos micróbios.

Para se examinar as preparações, é preciso extrair a água nelas contida, quer por meio do álcool absoluto, quer pelo emprego do calor, segundo Unna; depois podem ser examinados no óleo de cravo ou de cedro ou fechadas no bálsamo-do-canadá dissolvido em xilol ou essência de terebintina. Convém, antes disso, colorir os núcleos das células por meio de uma cor de anilina diferente. Pode-se empregar também a carmina ou a hematoxilina, que têm a vantagem de poderem ser empregadas antes dos processos mencionados.

[*] Relatório escrito no Rio de Janeiro em 4 de julho de 1887. Incluído no *Relatório do Hospital dos Lázaros do Rio de Janeiro* (1887, p.24-32), foi publicado por Heráclides Cesar de Souza Araújo, chefe da Seção de Bacteriologia e do Laboratório de Leprologia do Instituto Oswaldo Cruz, em *História da Lepra no Brasil*. Rio de Janeiro, Imprensa Nacional, 1946. v.I: Períodos Colonial e Monárquico (1500-1889), p.491-3.

1890-1892



Cartaz alusivo a uma recepção à rainha Kapiolani e à princesa Liliuokalani, na cidade de Boston, nos Estados Unidos, em maio de 1887 (Hoefer, 1985, p. 290).

Poster for queen Kapiolani and princess Liliuokalani's reception in Boston, USA, in May 1887 (Hoefer, 1985, p. 290).

Havaí, arquipélago distante[*]

Dr. Adolpho Lutz

Um arquipélago perdido na vastidão do Oceano Pacífico, separado por dois milheiros de milhas marinhas de qualquer continente ou ilha maior, com montes vulcânicos mais altos que o Etna e o Pico de Tenerife, cobertos de neve eterna em plena zona tórrida e

semeados de crateras enormes em atividade permanente; um grupo de ilhas cingidas por recifes de coral e mares com abismos quase insondáveis, hospedando plantas e animais desconhecidos no resto do mundo, habitadas por um povo de índole amável, de língua e de costumes originais devidos a séculos de isolamento rigoroso; uma região dotada de um clima delicioso e de uma natureza cheia de encantos, com serras fantásticas, rochedos abruptos, cascatas grandiosas, vales profundos, baías lindas e praias formosas, em cujas vistas pitorescas se combinam as belezas do mar e das montanhas – o que poderá haver de mais sedutor para um naturalista apaixonado da sua ciência e entusiasta de viagens e explorações?

Tudo isso, e muito mais, encontra-se no arquipélago do Havaí, ou Ilhas Sandwich, que tive a boa fortuna de habitar, percorrer e estudar por muitos meses – e, por isso, julguei apropriado escolher para assunto desta modesta comunicação um esboço rápido das impressões e observações interessantes que aguardam o visitante dessas longínquas paragens.

As ilhas Sandwich estão situadas ao norte do Equador, a uma latitude que varia de 18º50’ a 22º30’ e a uma longitude que se estende de 154º30’ até 161º a oeste de Greenwich, ocupando uma das regiões mais isoladas das zonas habitáveis. Sua extensão total equivale a pouco menos de 20 mil quilômetros quadrados, isto é, um pouco mais do que a décima quinta parte do nosso estado[1] e pouco menos da metade da Suíça. A população dessas ilhas, em 1890, era de 90 mil habitantes, sendo a densidade igual à do estado de São Paulo. A ilha do Havaí, só, representa mais da metade da superfície, mas menos da terça parte da população. Em importância, cede muito à ilha de Oahu, onde está situada Honolulu, capital e porto principal, com mais ou menos 20 mil habitantes. As outras ilhas de maior importância são Maui e Kauai. A Ilha de Molokai, excluída a parte em que se acham recolhidos perto de mil leprosos, é pouco habitada, e o mesmo se pode dizer da ilha Lanai.

Fora dessas ilhas maiores ainda há algumas menores, sem importância alguma, que por vezes pertencem a um só dono.

Os pontos dominantes da ilha do Havaí são os três vulcões, Mauna Kea, Mauna Loa e Hualalai, que, unidos pela base, constituem toda a ilha. O Mauna Kea (em português, “Monte Branco”), com a altura de 4.253 metros, é pouco inferior ao seu homônimo nos Alpes europeus e está coroado com uma touca de neve eterna. O Mauna Loa, o “Monte Comprido,” tem no seu cume de 4.128 metros a cratera de Mokuaweoweo e, no flanco, a uma altura de 1.200 metros, o célebre Kilauea, com o seu lago de fogo. O Hualalai, vulcãojá extinto, apesar de seus 2.400 metros de altura, parece sem importância ao lado de seus companheiros gigantescos.

A ilha de Maui compõe-se de duas penínsulas, das quais uma é formada unicamente por um cone vulcânico, rivalizando em altura com o pico de Tenerife. Chama-se Halakalá, ou “Casa do Sol,” e termina numa cratera de dimensões enormes, hoje extinta, mas de formação comparativamente recente.

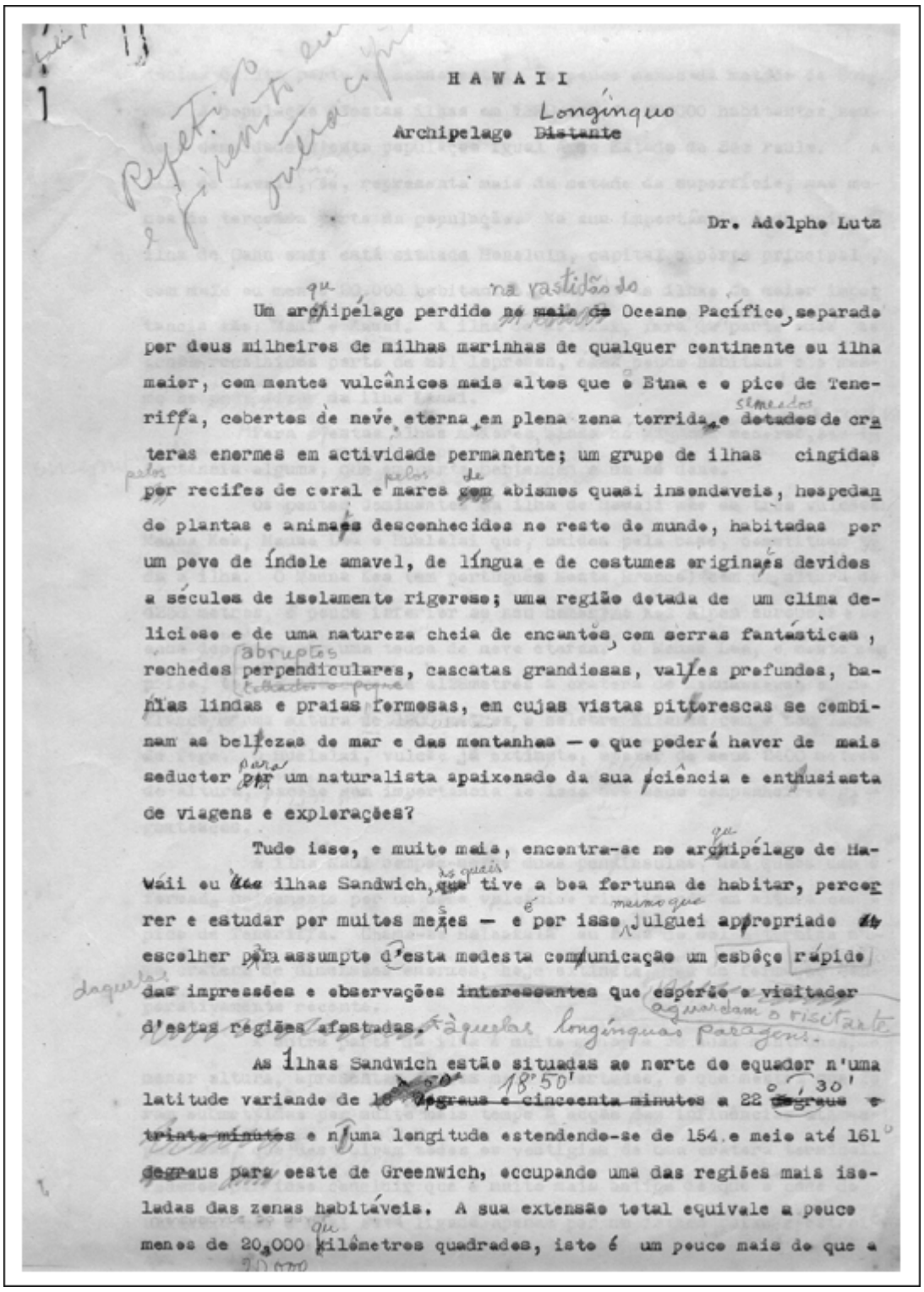
A outra parte da ilha é muito menor, e as suas montanhas, de menor altura, apresentam formas mais recortadas, o que mostra que foram submetidas por muito mais tempo à ação das influências atmosféricas, que destruíram todos os vestígios de uma cratera terminal. Podemos por isso concluir que é muito mais antiga do que o cone do Halakalá, ao qual está ligada apenas por um istmo baixo e estreito.

A ilha de Molokai é formada por um espigão que, no seu ponto culminante, tem uma altura de 1.500 metros. Apresenta de um lado um declive gradual e suave até o mar; do outro lado, cai em precipícios vertiginosos. Por este lado há um só caminho, que desce por uma vertente quase perpendicular de 800 metros de altura, conduzindo à colônia dos leprosos, situada entre o mar e a serra. Esta passagem é conhecida pelo nome de Pali de Molokai.

Na ilha de Oahu existem duas serras paralelas, das quais a mais antiga é, ao mesmo tempo, mais curta e mais elevada. Chama-se

Serra de Kahala e seu ponto dominante, de mesmo nome, tem uma elevação de 1.200 metros. A serra principal, que atravessa a ilha toda em sentido longitudinal, atinge 900 metros apenas na montanha de Konahuanui, mas nem por isso é muito imponente e grandiosa, lembrando as montanhas do Rio de Janeiro. A sua disposição geral repete aquela das montanhas de Molokai e a única passagem praticável principia em Honolulu, segue pelo vale de Nuuanu e termina na “Pali” do mesmo nome, que tem 400 metros de altura. O ponto mais alto dessa passagem tem vistas extremamente pitorescas, e a descida do outro lado, cortada em uma parede quase vertical, representa uma obra importantíssima de engenharia.

No alto das montanhas de Oahu não há crateras terminais. Supõe-se que aqui, como em Molokai, metade desabou no mar, enquanto o resto foi de tal modo carcomido e transformado pela erosão que desapareceu todo vestígio da boca vulcânica. Todavia, a direção das camadas de lava permite localizá-las aproximadamente – e uma destas, que certamente foi enorme, deve ter ocupado um lugar perto da Pali de Nuuanu. Se não há mais crateras terminais, todavia existem vários cones eruptivos de tufa que não produziram correntes de lava. Conheço uns oito, todos interessantes e alguns verdadeiramente grandiosos, como o chamado “Punchbowl,” que – com 150 metros de altura – domina a cidade de Honululu. É de fácil acesso, seja a pé, seja a cavalo ou em carro, utilizando uma excelente estrada de rodagem que serve de passeio agradável para os habitantes da capital, reservando-lhes uma vista lindíssima. A cratera é muito vasta, mas chata e um pouco apagada. Em compensação, a montanha de Erihi, geralmente conhecida pelo nome de “Diamond Head,” erguendo-se com paredões quase perpendiculares, imediatamente sobre a praia, tem no seu interior a cratera mais perfeita, em forma de circo, com o fundo completamente chato e paredes altas, talhadas quase a pique. Atinge uma altura superior a 200 metros.



HAWAII

Archipelago Distante Longínquo

Dr. Adolpho Lutz

Um archipelago perdido no meio do Oceano Pacifico, separado por deus milheiros de milhas marinhas de qualquer continente ou ilha maior, com montes vulcânicos mais altos que o Etna e o pico de Teneriffa, cobertos de neve eterna em plena zona torrida, e dotados de crateras enormes em actividade permanente; um grupo de ilhas cingidas por recifes de coral e mares sem abismos quasi insondaveis, hospedando plantas e animaes desconhecidos no resto do mundo, habitadas por um povo de índole amavel, de língua e de costumes originaes devidos a séculos de isolamento rigoroso; uma região dotada de um clima delicioso e de uma natureza cheia de encantos, com serras fantásticas, rochedos perpendiculares, cascatas grandiosas, valles profundos, bahias lindas e praias formosas, em cujas vistas pittorescas se combinam as belezas do mar e das montanhas — o que poderá haver de mais seductor para um naturalista apaixonado da sua sciência e enthusiasta de viagens e explorações?

Tudo isso, e muito mais, encontra-se no archipélago de Hawaii ou das ilhas Sandwich, que tive a boa fortuna de habitar, percorrer e estudar por muitos mezes — e por isso julguei appropriado escolher para assumpto d'esta modesta communicação um esbôço rápido das impressões e observações interessantes que espérão o visitador d'estas regiões afastadas.

As ilhas Sandwich estão situadas ao norte do equador n'uma latitude variando de 18°50' a 22°30' e n'uma longitude estendendo-se de 154 e meio até 161° degraus para oeste de Greenwich, occupando uma das regiões mais isoladas das zonas habitaveis. A sua extensão total equivale a pouco menos de 20,000 kilômetros quadrados, isto é um pouco mais do que a

Conferência proferida por Adolpho Lutz em São Paulo, s.d. Fac-símile do original datilografado. [N.E.]

A ilha de Kauai é a mais afastada do Havaí e ao mesmo tempo a mais isolada. O canal que a separa de Oahu é o mais largo do arquipélago e é preciso uma noite para passá-lo. A ilha, que é quase circular, tem um pico central, o Waialeale, que atinge uma altura estimada em mais de 2 mil metros. Poderia chamar-se “a montanha invisível,” porque está sempre escondida por nuvens e me afirmaram que pode passar um ano sem que se veja o cume. O que é certo é que não consegui vê-lo durante a minha estada na ilha. O cume é quase inacessível por causa das matas extensas e alagadiças que cobrem a montanha, onde existe grande quantidade de gado em estado selvagem.

Essa ilha é muito rica em pontos interessantes e pode ser visitada facilmente, porque quase todo o litoral está habitado e cultivado. A cultura de cana, que também está desenvolvida nas ilhas Havaí, Maui e Oahu, aqui está no seu auge, e os resultados alcançados são melhores que em qualquer parte do mundo. A abundância de água que serve para a irrigação contínua, a fertilidade do solo vulcânico e o clima quente e seco que reina em uma parte da ilha combinam-se para aumentar a produção. As plantações numerosas estão nas mãos de estrangeiros cultos e hospitaleiros, cujas habitações oferecem um conforto que causa surpresa. Uma dessas plantações, chamada Koloa, está situada no meio de um grupo de pequenas crateras há muito extintas; uma delas foi até adaptada, de modo que hoje serve como caixa d'água para o encanamento de irrigação. Uma outra plantação, estabelecida há quinze anos com uma despesa de 25 mil contos, tem um encanamento que pelo tamanho e extensão se parece com o nosso da Cantareira, mas atravessa gargantas separadas por espigões de altura superior à da Serra da Cantareira e, durante sua construção, deu lugar a um salto artificial de aspecto imponente.

Existem também nessa ilha algumas quedas d'águajustamente célebres. Em geral, nessas ilhas, cada uma das inúmeras gargantas tem as suas cachoeiras e saltos; depois de chuvas abundantes aparecem outras, de existência efêmera. As mais imponentes, no

entanto, encontram-se nas ilhas Havaí e Kauai. Atingem alturas enormes e há uma com quase 500 metros de queda livre.

Há um rio, em Kauai, que se chama Waialua, ou “duas águas,” pois é formado pela confluência de dois rios de tamanho igual. Correm no fundo de gargantas profundas, nas quais se precipitam por saltos de 60 metros de altura. Depois de ter admirado uma delas e continuando o seu caminho por mais uns vinte minutos, o viajante tem a surpresa de encontrar outro salto, igual nas suas dimensões, mas diferente na aparência detalhada.

Os rios dessas ilhas, e principalmente estes de Kauai, oferecem um perigo singular para o viajante desprevenido. São as areias movediças que se encontram nas suas barras. Para atravessá-las, onde não há ponte, é preciso penetrar o mais longe possível no mar. Já as praias de areia de coral são geralmente muito seguras e agradáveis para nelas viajar. Parecem-se muito com a Praia Grande, perto de Santos, e, como lá, costuma-se, em certas ocasiões, deixar os animais entrar no mar, para apanharem a areia molhada e por isso mais compacta.

Perto de uma dessas praias, situada do lado seco da ilha, observa-se um fenômeno curioso e interessantíssimo. É a existência quase constante de uma miragem ou *fata morgana*. Há lá uma planície arenosa e coberta de grama, sem a menor elevação ou sombra, onde o sol bate todo o dia, com muita força. De um certo ponto para diante, costumam aparecer ao viajante lagoas completamente distintas, como se pode comprovar por meio de fotografias. Mas, conquanto ele continue a caminhar, nunca alcançará a água, e, se depois de um certo tempo, ele se vira, percebe a água também no caminho que percorreu. Finalmente, desaparece a água que vê à frente, mas ainda continua algum tempo no caminhojá percorrido, até que ele tenha saído completamente da zona. O gado, que sempre pasta nessas paragens, parece refletido na água ilusória, e o mesmo acontece em certos pontos com uma ilha vizinha. A ilusão é tão completa que a distinção é impossível. Conta-se que um habitante dessas regiões, tendo mostrado a um visitante uma

suposta água de miragem, ficou muito surpreendido ao verificar que, desta vez, a água era *real* e *molhada*, porque era devida a *chuvas prévias*, extraordinariamente abundantes. Ninguém pode, porém, aproximar-se o bastante da água de miragem para fazer uma comparação com a água real.

Tendo falado das ilhas, convém também dizer algumas palavras sobre o mar que cinge as suas costas e que só raras vezes se perde completamente de vista. Os canais, ou braços de mar, que separam as diversas ilhas variam em largura entre 20 e 150 quilômetros e são relativamente rasos. As montanhas altas, que caracterizam a maior parte dessas ilhas, permitem, em tempo claro e de pontos favoráveis, avistar as ilhas vizinhas, e até bastante bem, quando os canais não são tão largos como os que separam Oahu das terras em volta. Desta ilha, com tempo claro, podem-se avistar as montanhas de Molokai e as mais altas de Maui, mas nunca me foi possível observar alguma coisa de Kauai.

O comércio entre as ilhas, que é bastante ativo, faz-se hoje por meio de pequenos vapores, cuja construção sólida resiste ao furor dessas águas, quase sempre agitadas pelos ventos alísios, que lá chegam depois de um curso livre de qualquer obstáculo por muitos centenares de léguas. As correntes que seguem as praias opostas das ilhas se encontram nesses canais, e neles produzem um movimento irregular, *especial* e *célebre* por sua faculdade de produzir enjôos até em pessoas que sejulgam perfeitamente imunes.

O desembarque, que muitas vezes se faz em ancoradouros abertos, é às vezes dificílimo e até perigoso, mas os acidentes não são freqüentes graças à grande prática e perícia dos marinheiros, os quais não admitem a existência de obstáculos sérios, em condições que impressionam os menos acostumados, por perigosíssimas. Quando o estado do mar proíbe o uso das escadas, faz-se uso de cadeiras presas por cabos, para descer os passageiros. Em um ponto, onde a costa termina em rochedos perpendiculares muito altos, o desembarque se faz por meio de um guindaste. Este,

geralmente, é movido a vapor, mas às vezes, quando se trata de um serviço passageiro, o trabalho é feito por mão de homem. Conta-se que um dia chegou lá um deputado conhecido por suas dimensões, tão extraordinárias, que os doisjaponeses pequenos e magros, que deveriam tocar o mecanismo, não podiam equilibrar o peso do homem. A máquina tocou para trás, e o infeliz tomou um banho, o que talvez não tivesse tido inconveniente sério não fosse o medo de que os tubarões, freqüentíssimos nessas paragens, pudessem querer aproveitar-se da situação para cometer um atentado contra a sua corpulência tentadora. Depois dessa experiência, sempre mandaram três homens, quando o deputado estava na lista.

A elevação submarina – que liga essas ilhas entre si – prolonga-se muito além da ilha Havaí e, nesse banco extenso, ainda existem vários recifes e ilhas diminutas, de acesso difícil, onde as aves marinhas fazem criação e deixam depósitos de guano, os quais são explorados de vez em quando.

Em contato imediato com esse banco submarino encontram-se abismos, nos quais a sonda desce por mais de cinco quilômetros, de modo que, entre essas profundidades e as culminâncias da ilha do Havaí, existe um desnível que alcança quase dez quilômetros. Essas depressões, de cuja fauna apenas se conhecem umas poucas amostras, explicam-se pela subsidência do solo, devida à grande quantidade de matérias derretidas e expelidas pela ação vulcânica. São encontradas também perto de outras ilhas, que devem sua existência à mesma força.

O arquipélago – que hoje se apresenta como grupo harmonioso – não nasceu de uma vez, nem na forma atual. Como mostram os estudos geológicos e botânicos, a força vulcânica intermitente progrediu de Kauai em direção a Havaí seguindo duas fendas vulcânicas cujo curso paralelo é indicado pela posição das ilhas e montanhas. Na formação de Oahu, Molokai e Havaí, bem como de Kauai, participaram ambas.

A elevação dessas massas colossais no meio do maior oceano só pode se explicar por uma série de erupções enormes e prolongadas,

mas, destes espetáculos grandiosos, somente as últimas e menos importantes cenas foram presenciadas por criaturas humanas. As suas proporções mal podem adivinhar-se pelos efeitos ainda existentes. Os últimos restos dessa ação, que ainda se manifesta nas bocas vulcânicas do Havaí, nos dão uma idéia do modo, comparativamente calmo mas absolutamente irresistível, pelo qual a lava saiu das entranhas da terra, amontoando-se debaixo das águas do oceano até alcançar a superfície, e de como esses rios ígneos, caudalosos, correndo sem interrupção por longos períodos, chegaram a formar esses enormes domos vulcânicos que não são picos ou cones de fragmentos amontoados, mas apenas redomas chatas, erguidas sobre bases enormes e resultantes da efusão de massas semifluidas e viscosas. As serras denteadas de hoje são apenas restos diminutos dessas abóbadas enormes, das quais grande parte se afundou outra vez no mar de que saiu, deixando nas linhas de fratura precipícios colossais, enquanto os restos das crateras terminais ficaram apagados pelas forças erosivas das influências atmosféricas. Desapareceram as camadas superiores, levadas pelas águas que cavaram gargantas profundamente sulcadas entre espigões íngremes, terminando na extremidade superior em paredões, dos quais as águas se precipitam em quedas vertiginosas.

Podemos formar uma idéia dessas forças, cuja ação ainda continua; se, porém, procuramos fazer um juízo sobre o tempo necessário para essa obra imponente de construção e demolição sucessiva, falta-nos todo termo de comparação com as alterações que se observam no limitado período de uma vida humana.

As elevações submarinas de origem vulcânica servem de base para os recifes de coral, que formam uma cinta protetora pouco distante das praias, onde um declive suave realiza as condições naturais necessárias para os zoófitos produtores de coral, que só se desenvolvem em determinados níveis. Não é raro encontrar-se, em *terra firme*e muito acima do nível do mar, formações coralinas extensas, o que indica claramente que esses terrenos têm sido elevados, retrocedendo o mar que banhava os corais. Em outros

pontos a profundidade dos depósitos calcários indica um estado de subsidência gradual que foi acompanhado pelo crescimento vertical dos recifes. Essas alterações de nível – facilmente explicáveis em territórios vulcânicos – aparecem também na formação das costas. As pedras calcárias coralinas representam nessas ilhas a *única* formação não vulcânica, e forneceram o material para a construção de muitas casas e, principalmente, para o macadame excelente de algumas estradas de rodagem, as quais servem de passeio para os carros particulares, aliás numerosíssimos em Honolulu e geralmente conduzidos pelos próprios donos. A areia alva das praias também resulta da desagregação dos corais, cujos recifes servem de proteção contra os tubarões, quando se toma banho nessas águas temperadas, onde se pode demorar por horas sem sentir frio.

As pedras vulcânicas, pelo menos na capital, não são aproveitadas para construções. Servem apenas para muros de divisão e para fechar enseadas pouco profundas, transformando-as em grandes viveiros, onde se pode pescar *em qualquer tempo*, com *esperança* de um bom resultado. Creio que foram aproveitadas, também, na construção dos “heiaus,” ou templos antigos, mas as casas dos indígenas são feitas de uma espécie de capim arranjado de modo a fazer paredes perfeitas. As casas dos estrangeiros são, em sua maior parte, feitas de madeira importada, proveniente de grandes pinheiros do litoral do Pacífico na América setentrional, conhecidos como sequóias, ou *Wellingtonia gigantea*, árvores que podem alcançar 120 metros de altura e seis metros de diâmetro.

Sob influência da umidade necessária, as lavas antigas se transformam em terra fertilíssima, muito parecida com a nossa terra roxa. As formações vulcânicas às vezes apresentam a forma cristalina colunar do basalto, mas geralmente as pedras são amorfas, de cor parda e dotadas de muitas cavidades pequenas, devidas à inclusão de gases ou vapores desprendidos no tempo em que tiveram consistência fluida.

Os terrenos vulcânicos, apresentando muitas fendas, absorvem grande quantidade de água, a qual pode, em condições

apropriadas, ser recuperada por meio de poços artesianos. Estes são de uso corrente nas ilhas e dão ótimos resultados, servindo para a irrigação de muitas plantações.

Não é raro, tampouco, encontrarem-se grutas e túneis em lugares abandonados por correntes de lava ou minados pela infiltração da água.

Onde a lava atinge o mar podem surgir cavidades em forma de funil, nas quais as ondas entram com muita força, para saírem em forma de colunas d'água bastante elevadas. Outras vezes, observa-se a formação de arcos naturais. Os efeitos da ressaca nas praias e rochedos do litoral exposto ao vento são muitas vezes grandiosos, mas sua ação é menos destrutiva que a da água doce das precipitações atmosféricas.

Ocorre aqui dizer algumas palavras a respeito do clima e das condições meteorológicas dessas ilhas, que apresentam variações e contrastes muito interessantes. A temperatura média em relação com a posição geográfica é bastante parecida com a do Rio de Janeiro, mas a sua distribuição é totalmente diversa. A diferença das estações é pouco marcada, e quase não se conhecem temperaturas extremas; há, verdadeiramente, um verão perpétuo, pelo menos na zona do litoral, onde a capital está situada. O calor, durante o dia, é bastante, mas não se faz sentir tanto porque há sempre uma viração, devida aos ventos alísios, cuja força é, entretanto, diminuída pela serra quando interposta; além disso, o uso geral de roupa *apropriada ao clima* ajuda muito a diminuir o efeito da temperatura, elevada durante o dia. É à noite que esta se torna verdadeiramente deliciosa e, quando há luar, tanto os passeios de carro como os concertos nosjardins públicos e até mesmo os banhos de mar são muito agradáveis. Pode-se ficar sentado por horas ao ar livre, sem sentir frio ou recear conseqüências desagradáveis. Procurando nas montanhas uma elevação de 500 a 600 metros, encontram-se, também durante o dia, temperatura deliciosa, um ar fresco e puro, uma vegetação

viçosa e panoramas lindíssimos. Até a chuva, que não é acompanhada de frio, parece agradável nessas alturas.

Esse clima, contudo, é muito modificado pelas condições locais e os contrastes, observados entre lugares pouco distantes e situados na mesma elevação, causam verdadeira surpresa ao visitante recém-chegado. É preciso levar em conta que os ventos alísios, que sopram durante três quartos do ano, atingem as ilhas cheios de força e carregados de umidade. Galgando as serras, essas correntes de ar são resfriadas e despejam enorme volume d'água, causando, em muitos lugares, médias anuais de chuva completamente extravagantes. Assim, na ilha do Havaí, no distrito de Hilo, a média é calculada em 4 para 5 metros, de modo que nesta zona se pode dispensar a irrigação artificial das plantações de cana, usada em todo o resto das ilhas. Conforme a altura das serras e a diminuição consecutiva da temperatura, essa perda d'água durante a passagem das montanhas torna-se mais ou menos considerável, e, subindo outra vez a temperatura, na descida, o ar pode tornar-se muito seco se os montes forem bastante altos e extensos. O mesmo se dá na ilha de Oahu, onde essas correntes, em parte, encontram uma segunda serra ainda mais elevada, de modo que chegam do outro lado completamente esgotadas de umidade. Nesses lugares a vegetação torna-se xerofítica, e certas plantas introduzidas, como *Opuntias, Agaves, Fourcroyias*e a *Acacia farnesiana*, tomam o lugar ocupado por outras plantas na zona úmida. Há períodos longos de seca, porque só chove quando o vento muda de rumo. Assim, encontrei a maior parte da Ilha de Molokai num estado que lembrava o que se observa em São Vicente, uma das ilhas do Cabo Verde, onde às vezes há anos sem uma só chuva forte. O mesmo, segundo me afirmaram, dá-se em Waianae, onde a corrente dos ventos alísios só chega depois de ter transposto as duas serras da ilha de Oahu. No vale de Nuuanu, a quantidade de chuva diminui à medida que se chega mais perto de Honolulu. A *menos* de duas léguas, a diferença é enorme, e mesmo o *quarto de légua* que separa um subúrbio do porto de Honolulujá produz uma diferença bem sensível. Nessa zona, as chuvas são quase *horizontais*, sendo levadas pelo vento que segue as encostas

das montanhas. É freqüentíssimo observar-se fortes pancadas de chuva com céu azul e sol resplendente, e compreende-se como estas condições são favoráveis à formação do arco-íris, que bem poderia figurar nas armas da cidade de Honolulu, visto que durante longos períodos pode ser avistado todos os dias do lado das montanhas, principalmente nos vales de Kalihi e Manoa. Num só ano, vi três vezes arco-íris lunares bem distintos, em oposição à lua e com as cores perfeitamente visíveis, embora um tanto pálidas. Com observações sistemáticas poderia tê-los visto muito mais vezes, não obstante ser considerado em outras regiões um fenômeno muito raro.

A Colônia dos Leprosos em Molokai, situada do lado do vento, tem um clima úmido e muito mais frio que Honolulu. Não há árvore que resista ao vento, com exceção de algumas casuarinas. Na própria capital, em dois anos apenas, presenciei por três ou quatro dias uma queda de temperatura bastante acentuada, a ponto de produzir uma impressão desagradável. Naquela ocasião, completamente excepcional, o Haleakala se apresentou com muita neve.

Subindo às montanhas elevadas, encontram-se, naturalmente, temperaturas mais frias, e, na expedição de Wilke ao cume do Mauna Loa, tanto os indígenas como os marinheiros sofreram bastante com a neve e o frio. No cume do Haleakala, antes de levantar o sol, encontrei temperatura bem baixa, causando impressão desagradável; mas logo depois ficamos completamente à vontade sob os raios de sol. Esse frio não se compara com aquele que sofri 600 metros mais abaixo, na fazenda do Itatiaia, em ocasião semelhante. As ilhas do Havaí ficam fora da zona dos ciclones, e o grande furacão que destruiu tantos navios no porto de Ápia, nas Ilhas Samoa, lá só provocou uma ventania forte. As trovoadas são raras, pelo menos na ilha de Oahu.

É chegado agora o momento de fazer uma descrição das maiores maravilhas dessa região, que propositadamente reservei para o fim. São essas o Kilauea e o Haleakala, ocupando, respectivamente, o primeiro lugar entre os vulcões ativos e extintos. Enquanto a

ascensão ao Mauna Loa ainda hoje se faz com muita dificuldade, a viagem para o Kilauea, embora comprida, é muito fácil, sendo feita em veículos como os que se usavam antigamente para subir a Petrópolis. No fim da viagem encontra-se um hotel confortável e todas as informações necessárias, como também há sempre companheiros de viagem. Pode-se visitar a cratera tanto de dia como à noite, sendo isso indispensável para obter uma impressão correta.

O aspecto e as condições de atividade do vulcão estão sujeitos às maiores modificações; contudo, há nessas mudanças algumas linhas bastante fixas, que podem servir de orientação. A principal é o circuito da cratera exterior, que parece ter sido respeitada desde 1840. Alcança-se a pequena distância do hotel e obtém-se logo uma vista da depressão total, que, pelas suas formas e dimensões, difere bastante da idéia corrente que temos de uma boca de vulcão. É uma bacia extensa, de forma oblonga, escavada num terreno bastante chato. A circunferência total é estimada em 12,5 quilômetros e o diâmetro maior tem cerca de 5 quilômetros. A profundidade da cratera, na ocasião da minha visita, era estimada em 300 metros, havendo uma plataforma marginal 200 metros abaixo da superfície.

Uma vez alcançado o fundo da bacia, segue-se por mais de meia légua sobre um plano de lava, preta e brilhante, cuja crosta superficial se quebrava debaixo dos pés. Toda essa superfíciejá esteve em fusão simultânea ou foi minada pelo fogo subterrâneo; mais tarde, porém, esse fogo se concentrou em certos orifícios menores, dos quais corria lava ou saíam vapores. Além disso, havia geralmente um número variável de lagos de lava derretida; por ocasião da minha visita, limitava-se a um, que tinha um diâmetro de 300 metros e ocupava o fundo de um poço com paredes verticais de 90 metros de altura e 330 metros de diâmetro. Pouco antes, tinha-se esvaziado completamente por motivo de alguma erupção submarina, deixando um poço vazio, estimado em 300 metros de profundidade, que depois se encheu gradualmente de lava até chegar ao nível atual. Havia somente poucos dias que se tinha feito

a primeira descida ao poço novo, e os primeiros exploradores estavam prontos para repeti-la. Juntei-me a eles, sob minha exclusiva responsabilidade; mas recusaram o acompanhamento de uma senhora que estava muito disposta a essa tentativa. A descida não apresentou grandes dificuldades, havendo apenas o perigo de ser ferido por uma das pedras soltas e, muitas vezes, mal equilibradas. Chegando ao fundo do poço, tinha-se de subir outra vez uns 5 a 6 metros para alcançar os bordos do lago de lava.

Enquanto o vento fosse calmo ou soprasse em direção favorável, podia-se chegar até a borda, mas, quando mudava de direção, era preciso fazer uma retirada precipitada por causa do calor e dos vapores sulfurosos que se desprendiam da superfície incandescente. Não havia fumaça ou nuvens de vapores impedindo a visão, como se costuma encontrar no Vesúvio; pelo contrário, viam-se perfeitamente os repuxos de lava em estado de ebulição que, do outro lado, se elevavam a uma altura de 5 a 6 metros e cujas gotas, soltas, o vento fiava em fios finos de vidro vulcânico, amarelo, conhecido pelo nome de “cabelos de Pele,” considerada como deusa do fogo e padroeira dos vulcões. Esses cabelos encontravam-se por toda parte, tanto no fundo como nas paredes do poço, flutuavam no ar e introduziam-se pelas aberturas do colarinho e dos punhos, produzindo sensações irritantes. A superfície do lago era coberta por uma crosta escura e apresentava muitas fendas, pelas quais surgia lava líquida. Esta também transbordava nas margens, em pequenos rios, que depressa se resfriavam na superfície, cobrindo-se por uma crosta, debaixo da qual se conservava a lava em estado de fusão. Era preciso evitar cuidadosamente esses lugares, fazendo uso de um bastão, com o qual também se podia tirar a lava fresca, que se assemelha à do Vesúvio. O chão era quente e minado por cavidades, no fundo das quais ainda existiam os restos da lava que as tinha enchido. Havia um ruído de ebulição contínua, proveniente do lago, porém não era muito forte. Tendo satisfeito nossa curiosidade, voltamos para o hotel, visitando outra vez o lago ao escurecer para gozar o efeito produzido nas trevas. A medida que aumenta a escuridão, acentua-se o brilho da lava incandescente dos repuxos e rios bem como o

das ondas de lava que sobem pelas fendas. As vezes, um pedaço da crosta se quebra e afunda, sendo o lugar ocupado por lava fresca, mas esta pouco tarda em cobrir-se com uma crosta nova. O aspecto total é grandioso e imponente, mas o seria muito mais se essa crosta escura não se formasse com tanta rapidez na superfície da lava em contato com o ar.

A atividade observada nessa ocasião corresponde a um período bastante calmo. Existem muitas observações de maior número de lagos de fogo, havendo até seis ao mesmo tempo. Um deles, situado na cratera Halemau,já carregou uma ou duas ilhas por muito tempo. A lava não transbordou mais pela margem superior, mas várias vezes desapareceu pelo fundo, deixando poços enormes com as paredes negras; nessas ocasiões, podem observar-se erupções de lava em pontos bastante distantes, mas menos elevados. Freqüentemente, produzem-se até debaixo do mar, cujas águas tornam-se quentes, havendo grande mortandade de peixes.

As crateras de Kilauea e de Mokuaweoweo, no alto de Mauna Loa, distam apenas cinco léguas, mas são em geral completamente independentes. O último vulcão mostra uma atividade mais intermitente, mas teve, por muitas vezes, erupções grandiosas, projetando enormes colunas de lava. Em 1880 e 1881 a lava correu por meses, fazendo um caminho de oito léguas, muito devagar, de tal modo que um homem a cavalo podia acompanhar a corrente. Chegou perto da cidade de Hilo, que ficou ameaçada, e, como todas as rezas nas igrejas não dessem resultado, uma princesa indígena foi escolhida para oferecer um porquinho à deusa Pele. Este foi deitado na própria cratera, porjulgar-se esse o caminho mais rápido. Parece que chegou ao seu destino; pelo menos os indígenas atribuíram a essa oferenda o fato de a lava ter parado na vizinhança imediata de Hilo. Essas correntes de lava são expelidas sem muitos fenômenos explosivos, mas de um modo suave e contínuo. Contudo, têm uma força irresistível enquanto se conservam bastante líquidas, e por seu calor queimam as matas e fazem secar os rios por cujos leitos seguem, formando cachoeiras de fogo.

No Kilauea deu-se, em 1789, um fato curioso que se parece absolutamente com a catástrofe de St. Pierre, na Martinica. A narração feita por algumas testemunhas e publicada por Dibble corre assim:

O exército de Keoua, um dos chefes de Havaí, sendo perseguido por Kamehameha, achava-se na ocasião perto do Kilauea. Por duas noites tinha havido erupções com expulsão de pedras e cinzas. O exército de Keoua se pôs em caminho em três companhias diferentes. A vanguarda não tinha prosseguido muito quando a terra principiou a tremer e agitar-se debaixo deles, tornando impossível a permanência em pé. Logo se avistou uma densa nuvem escura saindo da cratera e, quase ao mesmo tempo, principiou no céu o retumbar do trovão e o cintilar dos relâmpagos. A nuvem continuou a ascender e a estender-se em redor até que toda a região ficou coberta e envolvida, e a luz do dia inteiramente apagada. Essa escuridão era tanto mais terrível quanto se tornava manifesta pelo brilho tremendo de torrentes de luz vermelha e azul, resultantes da ação combinada e variável dos fogos do poço vulcânico e dos relâmpagos do céu. Logo surgiu um grande volume de areia e cinzas, que eram lançadas a uma altura enorme e recaíam em chuva destruidora, muitas milhas em redor. Alguns da primeira companhia morreram queimados pela areia, e todos experimentaram uma sensação de sufocamento. A retaguarda, que, na ocasião, estava mais perto do vulcão, pouco sofreu e, tendo passado o terremoto e as chuvas de areia, andou depressa para felicitar os companheiros por terem escapado a um perigo tão iminente. Qual não foi, porém, sua surpresa e consternação ao achar a companhia do centro transformada em uma coleção de cadáveres. Alguns estavam deitados, outros sentados, tendo abraçado na sua agonia as mulheres e filhos como para despedir-se. À primeira vista, davam a impressão de vida e pareciam parados para descansar; foi só depois de chegar mais perto e tocá-los que os outros conheceram a realidade.

Alguns dos narradores examinaram os cadáveres e afirmaram que estavam todos queimados, mas apenas superficialmente, sem

lesões mais profundas.

Existe, perto do vulcão grande, uma cratera extinta com o nome de Kilauea-icti, ou “Kilauea pequena,” que está ligada à cratera principal do mesmo modo que a enseada de Botafogo está ligada à cidade do Rio de Janeiro. Tem profundidade de cerca de 300 metros e diâmetro entre 800 e mil metros, constituindo um poço enorme e muito regular, com paredes quase perpendiculares. É alcançada por um caminho, passando por uma mata baixa onde nada prepara o viajante para o espetáculo imponente oferecido por esse poço vulcânico gigantesco que, de repente, se abre diante dele. Não conheço outra obra da natureza ou da mão do homem que se possa comparar com essa depressão regular, na qual caberia perfeitamente a torre Eiffel. Considero-a uma das coisas mais curiosas quejá vi.

Há, também perto do hotel, uma espécie de solfatara de onde, por umas fendas na pedra vulcânica, saem vapores quentes e formam-se incrustações de enxofre sublimado. Gozam da fama de curar moléstias de pele, e, por isso, foram construídos quartinhos fechados, nos quais essas emanações são aproveitadas para banhos de vapor. Contudo, depois de algum tempo de funcionamento regular, o Kilauea fez uma brincadeira de mau gosto, elevando repentinamente a temperatura desses vapores de sorte que os doentes, sentindo-se queimados, soltaram gritos e tiveram de fugir sem mais cerimônia de seus quartinhos de banho. Depois desse escandaloso abuso de confiança, o Kilauea[2] foi privado do direito de tratar doentes.

Depois da maior boca de fogo ativa, resta-nos considerar rapidamente a maior cratera extinta, cujas dimensões são muito mais vastas ainda. Quando o viajante alcança o alto do Haleakala, que, do lado do mar, apresenta um declive contínuo e bastante suave com 3 mil metros, a vista mergulha num vale de 770 metros de profundidade. Este se estende em duas direções, formando no meio um ângulo quase reto, e termina em duas brechas cortadas entre as montanhas convergentes. Do lado oposto, a uma distância

de duas léguas, ergue-se a outra margem do vale, sob a forma de uma serra elevada. No fundo desse vale há uns dezesseis cones vulcânicos que parecem muito diminutos, conquanto alguns tenham mais de 200 metros de altura. A vista mergulha nas suas crateras perfeitamente formadas e segue uma corrente de lava derramada por um desses cones, a qual se apresenta preta e luzidia, como se tivesse nascido ontem, embora não haja tradição de se ter observado qualquer ação vulcânica nessa ilha. Essa depressão gigantesca, com uma circunferência de doze léguas, é a cratera terminal do Haleakala, e não há nada na superfície do globo que se possa comparar com essa grandiosa bacia natural na qual caberiam as maiores cidades. Imagine-se o que terá sido essa cratera quando estava em atividade, transformada em enorme lago de fogo, ou quando se produziram essas fissuras gigantescas as quais, abrindo-se pelas duas extremidades, deixaram escapar para o mar quantidades fabulosas de lava ali acumuladas. As paredes da cratera são bastante íngremes, mas, desmoronadas em muitos pontos, permitem perfeitamente a descida. Contudo, descerjá é penoso, e, para voltar, é preciso fazer uma ascensão sobre esses escombros numa altura nada inferior à do Corcovado. Tem de ser feita a pé, não há caminho certo, e os esforços nessa atmosfera,já um tanto rarefeita, cansam muito, como se percebe nos próprios cavalos que se utilizam na ascensão pelo lado do mar.

No interior da cratera a vegetação é escassa, mas suficiente para alimentar os bandos de cabras selvagens que habitam suas encostas, contribuindo para a animação destas cenas antediluvianas. Do lado de fora, a vegetação toma um caráter bastante alpestre, encontrando-se no meio algumas espécies introduzidas de países com invernos frios.

A ascensão se faz facilmente a cavalo, e, com uma boa apresentação, não só é possível obter montaria como passar a noite na fazenda Olinda, situada a 2.400 metros de altitude, de modo que no dia seguinte se faz facilmente o resto da viagem, chegando a tempo para ver o sol nascer. Goza-se, então, de um panorama magnífico, avistando as outras ilhas e uma enorme extensão do

mar. Depois de algumas horas, costumam aparecer nuvens, que, pelas aberturas terminais, entram na cratera, transformando-a em um mar de nevoeiro, no qual os cones vulcânicos formam ilhas, e a margem oposta, uma praia montanhosa. Ao longe aparecem, como outras tantas “ilhas,” o cume do Mauna Loa e os cones terminais do Mauna Kea cobertos de neve resplendente. O resto do mundo está completamente velado por uma enorme cortina de nuvens com aparência de oceano, onde só raras vezes se consegue, por alguma abertura, uma vista passageira do mar ou de ilhas distantes.

Com esse quadro, concluo a minha exposição, agradecendo a atenção prestada. Se o tema tiver sido bastante interessante, falarei com prazer, em outra ocasião, sobre a flora, a fauna e os indígenas desse arquipélago distante.

22 JUN 90

REIGN OF HIS MAJESTY KALAKAUA—SEVENTEENTH YEAR.



BIENNIAL REPORT

OF THE

PRESIDENT OF THE

BOARD OF HEALTH

TO THE

LEGISLATURE OF THE HAWAIIAN KINGDOM,

SESSION OF 1890.

HONOLULU:
PRINTED BY THE HAWAIIAN GAZETTE CO.
1890.

[*] Conferência realizada em São Paulo, sem data. Trabalho inédito. Originais datilografados e revistos por Gualter Adolpho Lutz. BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 244, maço 4. [N.E.]

[1] Refere-se a São Paulo. [N.E.]

[2] A história das erupções do Kilauea acha-se muito bem exposta num livro do geólogo norte-americano James Dana sobre os caracteres dos vulcões. Nesse livro, o autor se baseia principalmente nos estudos que fez nas ilhas havaianas, as quais visitou várias vezes. Contém vários mapas e muitas vistas interessantes, e tenho muitas vistas interessantes, e tenho muita satisfação em submetê-lo à inspeção dos sócios.

Appendix B.

Report of Dr. A. Lutz[*]

To Dr. J. H. Kimball,

President of the Board of Health:

Sir:

I beg to submit to you the following report.

Although I began my work under the Board of Health on November 26th, 1889, I did not receive my official appointment until January 1st, 1890. I found at the Receiving Station at Kalihi seven patients, six of them pronounced suspects and one decided leper. On December 24th, five other suspects came under treatment; on December 27th, nine lepers, and on December 31st one more. So that I entered on the new year with twenty-two patients, eleven suspects and eleven lepers. Newly declared lepers were admitted on January 14th- three, on January 20th, two, on February 11th, two, on February 13th, one, 19th, one, 25th, one, March 1st one, total twenty-two.

The number of leper patients being limited to twenty by the Board of Health, the number was then full, not counting the case of Charles Kahalehile, number two, as being permanently employed by the Board of Health, and one case, number nineteen, transferred to the suspect side on January 2nd. New suspects were received, on February 26th, two, on March 3rd, two, on March 18th, one, the total number thus increasing to nineteen. Three cases of suspects were discharged, as they presented only very slight and circumscribed symptoms; even those had diminished by the treatment in two cases, while in one they had completely vanished. The patients now attend the periodical examinations and policlinical treatment

established at the Government Dispensary for the arrested and uncertain cases of the district.

Regarding the treatment, I must first state, that there existed several difficulties at the beginning. The place at Kalihi being only intended as a Receiving Station, no arrangements in the style of a hospital were made, the most felt want being a trained nurse. Fortunately we have been spared very grave cases of intercurrent diseases, which we were hardly prepared to meet, the place being so distant and the transferring of patients to other hospitals altogether impossible. I hope that by the recent establishment of Sister Rose Gertrude at the station, the difficulty will now be overcome.

Previously, the office of distributing medicines, applying dressings, taking temperatures, etc., has been fulfilled, as well as possible, under the circumstances, first, by the keeper of the station, Mr. Gibbs, and after his services had been dispensed with, by Mr. Carter. Both showed much good will and proved very useful.

The employment of certain drugs was necessarily restricted, as only a very limited quantity could be found at the Board of Health druggists. Fortunately I had brought with me a supply of the most important drugs, which lasted for some time; but the prolonged use of considerable daily doses by a large number of patients required such large quantities that those supplies soon proved insufficient. On the other hand, the slow, and often interrupted communication with Europe and New York prevented a speedy renewal of the stock.

This was the reason why the same treatment could not be started in the Leper Settlement at an earlier period.

As to the patients, I am happy to state that they generally behaved very well, being not only anxious to be treated, and taking their medicines fairly well, but exhibiting also, in all other respects, good will and peaceful disposition.

The selection of cases for treatment has been done in the following way, viz: At first the patients at the Receiving Station were all taken

in charge, as I was anxious to start my work, and not to lose time in an inactive state. Therefore some cases were treated which were least favorable for good results. However, as they had been some time under treatment, I would not dismiss them without having exhausted all the resources in my power. Afterwards, when a large number of declared lepers were present, almost all anxious to be treated at Kalihi, the selection was made by choosing people of intelligence and good will, whose affections promised well for treatment, or were of peculiar therapeutical interest, or complicated with other curable diseases needing treatment. These principles will be maintained in case of new vacancies.

Concerning the effects of treatment, not one of the cases received shows any increased development in the main disease. The cases of tubercular leprosy, which, although severer, give more favorable results in treatment, have improved according to the time they have been under treatment. The first of them, number two, was in a period of very active development, promising, under ordinary circumstances, to become shortly a very severe case; but since it has been treated it shows a very marked improvement. The second, number four, is actually free from any leprous symptoms. Number nine, a mixed case, shows a very considerable diminution of the big tubercles of the ear-lobes. Numbers fifteen and sixteen, two mixed cases, with diffuse infiltrations in the face, show now an almost normal expression, the former still presenting a few tubercles on the body. The other tubercular cases are too extensive and advanced, and too short a time under treatment, to show such marked improvements; but they are all doing well, no fresh symptoms appearing and the old ones diminishing gradually.

A similar effect as on the tubercles has been obtained on those large and diffuse brownish pigmentations, scattered like clouds over the skin of the trunk. They are peculiar to the tuberous form in an active state, being subsequent to acute infiltrations of the cutis and subcutaneous tissues.

The eruptions of new tubercles is always threatening when the old ones fade rapidly by spontaneous involution, or are influenced by treatment. This fact would even make an energetic local treatment dangerous, if we did not institute appropriate internal treatment. Although the outbreak of fresh tubercles was not prevented in our cases, it occurred but seldom, and then in a slow and limited form. I believe it may be attributed to my treatment of eruptive fever, already proved useful in several years' observation, that we had none of those large and painful infiltrations (as number two had before treatment), nor those high and continuous fevers rapidly leading to cachexia.

As to the non-tubercular forms of leprosy I have ascertained the following facts:

The red erythematous and the large red edged spots, so like (and so often confounded with) common psoriasis, may be quickly cured in many cases by external treatment. The same is the case with the chromatic and hyperchromatic spots (often associated), although they are more resistant. The least effect is obtained where there is marked atrophy and anesthesia combined. Swollen lymphatic glands, principally thejugular, cubital, inguinal and femoral, were often found. Often there was syphilis present, and a specific treatment would give a speedy improvement. When only leprosy was found to exist, the result was less quick and certain.

As to the anesthesia, the thickening of the nerves, the pemphigus ulcers, the mal-perforant, the diffuse elephantiasis-like hypertrophy of the connective tissue, the contractures and muscular atrophy, I have not yet come to definite results. It is probable that some of those symptoms (principally when of several years' standing), may not be susceptible of a perfect cure, as certain anatomical changes will not allow *a restitutio ad integrum*. We must therefore be satisfied in such cases, with a cure with defects, the only one possible, when mutilation has taken place. In several of the cases in the hospital, even in very unpromising ones, a partial restitution of feeling and a diminution of contraction has been noticed. Although a spontaneous

improvement may not be excluded with certainty, still, I am inclined to credit these results mostly to the treatment.

I propose now to speak of the remedies put to trial, and of their special action, considering in this part my present, as well as my earlier experiences.

For internal treatment, I mention first, the well-known Chaulmoogra oil, which has been amply tried. I first used small doses, in substance, in emulsion, in pills and in capsules. The latter form was soon dropped on account of its expensiveness and technical difficulties. The emulsion first proved somewhat trying to the stomach, frequently causing nausea and vomiting. But by careful selection of the patients, and gradual proceeding, I have been able to attain even doses of 2.4 to 2.8 grammes (thirty-six to forty-two grains), three times a day, and may perhaps go still higher, as no toxic effect has been observed. While, like many other observers, I found the small doses of little effect, to the larger ones there may be given some credit for the general good state of health appearing in the patients, while under its use, the absence of any progress in the disease, and also the diminution of the nervous symptoms. I observed one case in Brazil, and several in the Hospital St. Louis, in Paris (partly of the tubercular form), all of which had been benefited by a prolonged use of large doses.

Gynocardic acid is considered to be the active principle of the Chaulmoogra oil, where it exists in large proportions. I have tried Merck's preparation, and found it more handy and less expensive than the oil. The exhaustion of the stock prevented a prolonged use which, however, will be resumed as soon as possible.

In the second place I shall speak of a drug which I first introduced in the treatment of leprosy, several years ago. It is Salol, a chemical combination of the ether type, between salicylic (forty per cent) and carbolic (sixty per cent) acids. Insoluble in the gastricjuice, it never affects the stomach, while the intestine where the absorption takes place, does not show any signs of irritation.

It acts as a perfect substitute for salicylic acid and its salts in articular rheumatism, without having their unpleasant effects. That it is indeed resorbed, at least in a considerable proportion, is not only shown by its action, but can also be proved by the urinary test. By adding some drops of a perchloride of iron solution, the urine emitted after the use of Salol, turns to a color varying between cherry and a dark brownish red, according to the dose given. The latter hue is found when it attains 6.0 (ninety grains). The urine shows another very striking quality, viz: that it keeps for an indefinite time, without undergoing the ordinary fermenting and putrefying process. Even after months there are scarcely any bacteria in it, although there may be a development of mould fungus.

This explains why Salol gives good results in urinary troubles, and augurs favorably for its anti-fermentative action in the blood, which my observations tend to prove. As to its complete harmlessness, even when given in large doses, and to feverish patients, I collected a very large number of observations in 1889, during the most extensive yellow fever epidemic in Campinas, Brazil. It proved not only much safer than any other ancient or modern febrifuge, but at the same time, it had a very marked influence in lowering the high temperature and combatting the severe pain of the initial period.

As to its use in leprosy, the observations I made in Brazil and at this place, have given me a very favorable impression. In half a dozen cases the leprous fever was almost immediately interrupted by the daily use of 6.0 to 8.0 (ninety to 120 grains), divided into three or four equal doses, not to appear again while the use was continued. In case number two the interruption was several times followed by a new attack of fever, but this was again subdued by Salol administration.

In the two first cases of my former practice the acute eruptions immediately and quickly disappeared under the use of Salol, leaving the patients in complete health during the next six months' observation. In case number two a few tubercles appeared and partly persisted during the use of Salol, but they remained much

smaller than the former ones. Perhaps even those might have been prevented by the use of still higher doses. There was, unfortunately, too little of the drug in the market to permit the use in a large number of patients, but it would have been a singular coincidence, if all the invariably good results in the acute period were due to mere chance, and not dependent on the Salol action as I believe them to be. I shall continue to use this remedy which is easily taken, as it is a tasteless white powder with a not unpleasant aromatic smell. I give it in powder, capsules, or compressed tablets, the latter form being very convenient.

In the same way, and with apparently the same result, I used the well-known salicylate of soda. It may be given in solution, powder, or capsules. An addition of bicarbonate of soda (about twenty-five per cent) is supposed to cause it to be better retained by the stomach. It may generally be given, up to 6.0 grammes a day, in three or four doses, quite safely for a long period.

Smaller doses are likely to prove insufficient, while larger ones may have unpleasant, and even alarming effects. In two patients it produced an exanthema, consisting, in one case, of small red spots, and in the other of large irregular erythematous spots. In other cases it seemed to have the effect of increasing the hard breathing so common in tubercular cases. The stomach does not support it as well, as the Salol and its action on the ears is objectionable. But the patients accustomed to these, and even higher doses, are much benefitted in acute periods. The urine, after its use, turns purple by the addition of perchloride of iron.

I directed my special attention to the presence of albumen in the urine of patients treated with high doses of Salol, but never found the faintest indication of it.

In the treatment of consumption, the vegetable creosote, made of beech-wood tar, enjoys at the present time, a very high reputation. It has also been recommended in leprosy. The most active part of this composite substance is supposed to be found in the guayakol, an oil fluid, with a burning taste and a strong creosote-like smell. I brought

with me 100 grammes of the pure preparation, and gave it to three patients, beginning with a few drops, and increasing the dose, until twenty drops were taken, three times a day, in gelatine capsules. It was borne very well, the appetite being rather increased than otherwise, but I am not yet prepared to state if there is a beneficial effect on the disease itself.

In policlinical treatment, the internal use of nitrate of silver has been tried in several cases of leprous neuritis, but as this drug cannot be used for a long time, and there was no benefit observed, it was dropped again.

As a symptomatic treatment for the strong neuralgic pains appearing in *lepra nervorum*, antipyrine has given quite satisfactory results.

The successful treatment of syphilis by mercury and iodine, as well as the difficulty of distinguishing this disease from leprosy, without an exact knowledge of the symptoms of both of them, has led to the result that quite a number of cases of leprosy have been treated with anti-syphilitics. In certain countries scarcely any incipient case escapes this treatment.

The unanimous impression of the best observes is that this treatment never does any good and often may do harm. Some authors speak very strongly against it. For myself, I am ready to grant that mercury in the usual dose is of no benefit, and as we already use the highest doses that may safely be employed, there is not much to expect from it. But on these islands, the combination of the two diseases being very common, it may be worth recording, that ajudicious employment of mercury has proved quite harmless as to the leprous, and very effective as to the syphilitic symptoms.

Speaking of iodide of potash, there is a possibility that ordinary doses may prove useless (as indeed they generally do in leprosy), while larger doses may be given with better results. This is the case, as shown by Haslund, in psoriasis vulgaris, which, in many clinical features, strongly resembles leprosy.

As a considerable number of my cases required the internal use of iodide of potash for tertiary symptoms, I paid special attention to the effect on the co-existing leprosy. Most of the patients did not bear it well in the beginning, showing marked signs of iodism, but by slow and methodical progress, they all accustomed themselves to it, and after some time, took a three to four times larger dose fairly well. Still, we have not exceeded a dose of 6.0 grammes per diem, and this was only given in severe cases, where it worked very well, whereas small doses gave no result. I have not seen any increase of leprous symptoms under high doses; two or three cases seemed rather to improve, and the general health was not unfavorably affected. But the matter requires still further observation.

I had occasion to use arsenious acid in a slight case, complicated by bad scrofuloderma, for which iodide of potash had given no results. It did not act favoraly on the leprosy, and I think that this drug does not merit a further trial, having been very often tried without results.

Under the medicines for external use stands in the first order chrysarobin, sometimes erroneously designated as chrysophanic acid. It is extracted from the Goapowder, a vegetable detritus found in the hollow trunks of a Brazilian tree *(Andiraararoba)*. It has been used in Brazil for various forms of skin disease, and a dissertation published in Bahia, reports first two cases of tubercular leprosy, where the eruption was removed by its external use. The cures were not perfect, as relapses afterwards appeared. It has since been very successfully employed by European dermatologists in the treatment of psoriasis, where it may still be considered the sovereign external remedy. Unna first directed the general attention to its efficacy in leprosy, which has been acknowledged later by many of the most critical authors. Its action is to make the tubercles of some standing gradually disappear, being less effective on the newly arisen ones. I find that it may be used with the same result, in many of the eruptions of the maculo-nervous form, principally on the psoriasis-like spots. Its action, although slow, is quicker than that of other substances, or the natural healing process. The time required depends largely on certain qualities of the patient's skin, but may be

limited between one and three months for the disappearance of tubercles of moderate size. I have seen also extensive paresthesia, consisting mainly of feelings of cold and numbness, quickly improved by its external application.

Chrysarobin may be used in five to ten per cent ointment, or in solution with ether, benzine, chloroform, etc. The yellow film which remains in the last case, may be covered with elastic collodion, or American sticking plaster. Another good way, tried by me, is to mix it with castor oil and to dissolve it in alcohol. It may be applied with a brush, and soon leaves a yellow, adhesive film, which may be protected with gutta-percha paper.

While using the chrysarobin in any form, particular care must be taken not to get it in the eyes, where it may produce a severe irritation. If the eyes become painful, an immediate application of a five per cent solution of cocainum muriaticum proves very useful. Chrysarobin should never be touched or applied with the fingers. An inspection of the nails of the patient, which are stained purple by the drug, will reveal whether he has been meddling with it or has been careful. The linen is stained in the same way, while the skin of the patient becomes more copper-colored, and remains so for some time after discontinuing its use. Itching is very often present; an erythema shows that the remedy is beginning to work, and that its use must not be carried further, or a severe vesicular and even pustular dermatitis might ensue. While these symptoms are decided drawbacks, on the other hand, I never observed the least toxic action, even in using very large doses.

I have now to mention the pyrogallic acid, introduced in the treatment of skin diseases by Tarisch, and since used in many affections, but principally in psoriasis. In this disease, and in leprosy, its action is very like that of chrysarobin, but generally slower. We use it in ten per cent ointment. It stains the skin a blackish tone, and also the linen, but does not affect the eyes. It ought to be used with care, as an extensive use may produce toxic symptoms, it being a blood poison. A slow intoxication is recognized by the presence of anemia

and loss of appetite, and may be combated by a liberal use of hydrochloric acid, after the drug has been discontinued. Following the example of Unna, we use it only on the face and hands, and so avoid any bad consequences.

I have also experimented a good deal with one per cent sublimate ointment, containing citric, salicylic or carbolic acid (four to five percent), to make it more active. While it is free from the drawbacks of the already mentioned substances, it seems to be also less active.

The external use of iodine and hydroxylamine is still under trial. Strychnia, tannic acid and ichthyol have not left me the impression that they possess specific value in leprosy (internally given). The latter, however has a local effect in combating inflammatory symptoms.

This report may be completed by some general remarks.

Leprosy is a chronic disease, and therefore, requires a chronic treatment, like syphilis and tuberculosis. While in the latter disease, we can do nothing more than help the natural tendency to a cure, and all the methods tried in late years, have led no further, still the hope survives that specifics may be found, as for syphilis. This latter disease is perfectly curable, although the moment when the cure is accomplished may never be ascertained. But we know that watching the patient from the first, and curing every fresh outbreak by immediate treatment, we may finally come to a real cure.

The stationary tubercles and nerve affections of leprosy do not endanger life, and their removal, which is often possible, does not warrant cure. It is probable that most of the microbes in theses tumors are dead and that the effect of our remedies is only to hasten re-absorption of the dead material. This may be obtained, perhaps, without a specific action, by an artificial irritation and hyperemia.

But at the same time, we may again throw into the circulation a few surviving organisms, and thus promote new outbreaks. We must, therefore, direct our principal attention to the general treatment. If we

learn to recognize the very first outbreak, as I have done during the last years, with several patients in my private practice, if we can check it, as seems to be possible, by the use of Salol and salicylate of soda, if we treat in the same way every feverish and eruptive period, giving in the intermediate time other remedies, which have a favorable influence, and finally, slowly remove the morbid deposits, where they already exist, we do more to prolong the life of the patient than is done in all the sanatoria for tuberculosis. At the same time, we may avoid, at least a good deal of the consequences of the untreated cases, and make leprosy, as it has proved with most of my private patients, a rather benignant disease, I believe we shall then also see cures, which may be attributed, not to extraordinary fortunate chance, but to our methods of treatment.

I have still to mention the complications observed in our patients. Most of them have suffered from epidemic influenza, the disease being generally benignant. We had one case of measles (number twelve), followed shortly afterwards by remittent fever, and still have a case of severe pleuritis, accompanied with pulmonary symptoms. There was also one case of a torpid ulcer of the cornea.

Among the patients received, we find nearly twenty per cent affected with florid syphilis, and about the same proportion suffering from the itch. Among the suspects we had several cases of other skin diseases. Among the lepers waiting to be transported, I did some surgical treatment, and cured several cases of itch.

I may finally state that, I found here the disease quite the same as in other places, and by no means more malignant. In the former reports of the Board of Health there is sufficient evidence to show that formerly the physicians were not so well acquainted with leprosy as they are now, and this may explain why the disease appeared to be more severe. The infection from one person to the other furnishes probably the largest number of patients. Heredity, if it really exists at all, is quite secondary, being perhaps only simulated by family infection. The influence of vaccination appears most doubtful.

I shall treat those questions more in detail on a further occasion, after I have had more local experience.

Hoping that the present report may prove satisfactory to you, I am Yours respectfully,

A. Lutz, M. D.

Honolulu, April 1st, 1890

* Adolpho Lutz's report to Dr. J. H. Kimball, president of the Board of Health of the *Hawaiian Kingdom* is included in the *Biennial Report of the President of Health to the Legislature of the* session of 1890. Honolulu, Printed by *Hawaiian Gazette Co.*, 1890, p.69-83.

Manuscritos inéditos: esboço de um tratado sobre lepra (1891-92)

Nota introdutória

Apresentamos a seguir os originais inéditos, incompletos, sem título, de um tratado que Adolpho Lutz pretendeu escrever sobre a lepra durante sua estada no Havaí e, em seguida, na Califórnia. No Fundo Adolpho Lutz (caixa 21, pasta 254) encontram-se diversos maços de documentos concernentes a esse tratado inconcluso, em estágios variados de amadurecimento e lapidação. Um maço de 24 folhas manuscritas, em alemão, traz o esboço do "Programa" do trabalho que Lutz cogitava realizar (Figuras 1 e 2), seu desdobramento, um índice, e as primeiras reflexões a respeito dos capítulos antevistos. A escrita apressada cobre muitas folhas em branco do receituário que Lutz usava em Honolulu (Figura 3), ou o verso da carta que distribuiu aos médicos de São Francisco, em 25 de julho de 1892, anunciando que se estabelecia naquela cidade como especialista em doenças cutâneas e venéreas. Desse conjunto publicamos o índice com o título de "Fragmento 1". Outro maço de documentos reúne um punhado desconexo de páginas traduzidas para o inglês pela enfermeira Amy Fowler (Figura 4), com quem Lutz se casou antes de deixar Honolulu. Seus filhos Bertha e Gualter Adolpho Lutz, ao organizar esses materiais posteriormente, chegaram a cogitar na possibilidade de que tal versão embrionária do tratado sobre lepra houvesse sido escrita como conferência.

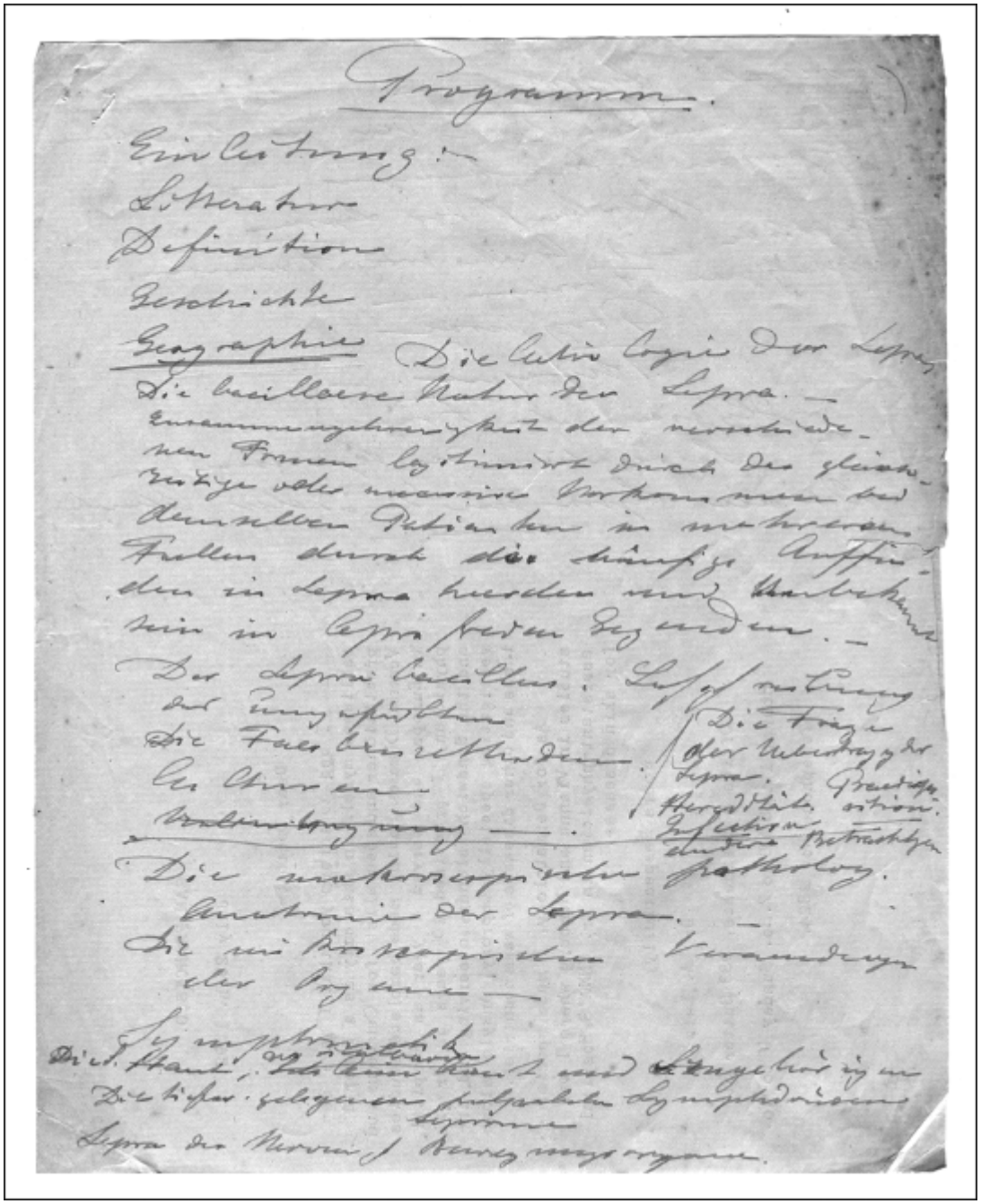
Em outro maço estão agrupadas, de forma nem sempre concatenável, diversas folhas manuscritas, em alemão (uma, apenas, em inglês), com anotações incipientes sobre vários temas listados no "Fragmento 1". Na parte concernente à anatomia patológica da lepra (Figura 5), Lutz manuscreve rápidos comentários acerca das manchas, das glândulas linfáticas, das lesões observadas em ossos e no pulmão etc.; as folhas que tratam do

bacilo contêm anotações sobre sua classificação, pigmentação, cultivo e inoculação em animais de experiência; outra parte dos manuscritos é dedicada ao diagnóstico e transcurso da doença, com observações comparativas da lepra com a tuberculose, a sífilis e a micose fúngica, tendo em mira o diganóstico diferencial. Entre esses papéis encontram-se, também, as primeiras anotações de Lutz a respeito do exagerado pavor manifestado por seus pacientes em relação à doença de Hansen, que dariam origem ao artigo *Leprofobia*, reproduzido adiante neste volume.

Os manuscritos do tratado inconcluso sobre a lepra incluem dois textos datilografados, mais amadurecidos e de maior formalização, que intitulamos “Fragmento 2" e “Fragmento 3”. Ambos desenvolvem itens do programajá mencionado, mas estão inacabados e apresentam certa sobreposição de idéias no tocante a alguns itens. O primeiro texto contém subtítulos dados pelo próprio Lutz que correspondem precisamente aos cinco primeiros itens do índice. No “Fragmento 3,” sem títulos, Lutz retoma a história e geografia da lepra, e prossegue: primeiro, trata de sua etiologia e anatomia patológica, detalhando as técnicas de cultivo do bacilo; passa em silêncio o problema da transmissão para deter-se na clínica da lepra; analisa, então, a localização dos bacilos no corpo dos doentes, distinguindo as “afecções lepróticas da pele e das mucosas visíveis,” a “lepra do sistema nervoso e do aparelho locomotor” e a das “glândulas linfática e lepra visceral”. Apresenta, também, algumas observações quanto à evolução dos sintomas nas “raças" humanas, tal como eram qualificadas pelos autores da época. Por último, Lutz relata as tentativas, em geral frustradas, de transmissão experimental da lepra, e manifesta a firme convicção de que um análogo da doença humana não ocorria espontaneamente nos animais.

Os maços que compõem os manuscritos inéditos do tratado inacabado sobre lepra incluem duas outras peças interessantes que publicamos como “Fragmento 4" e “Fragmento 5”. Em duas folhas manuscritas em alemão, que parecem ser o rascunho de um prefácio, Lutz anuncia a intenção de apresentar, nas páginas que se

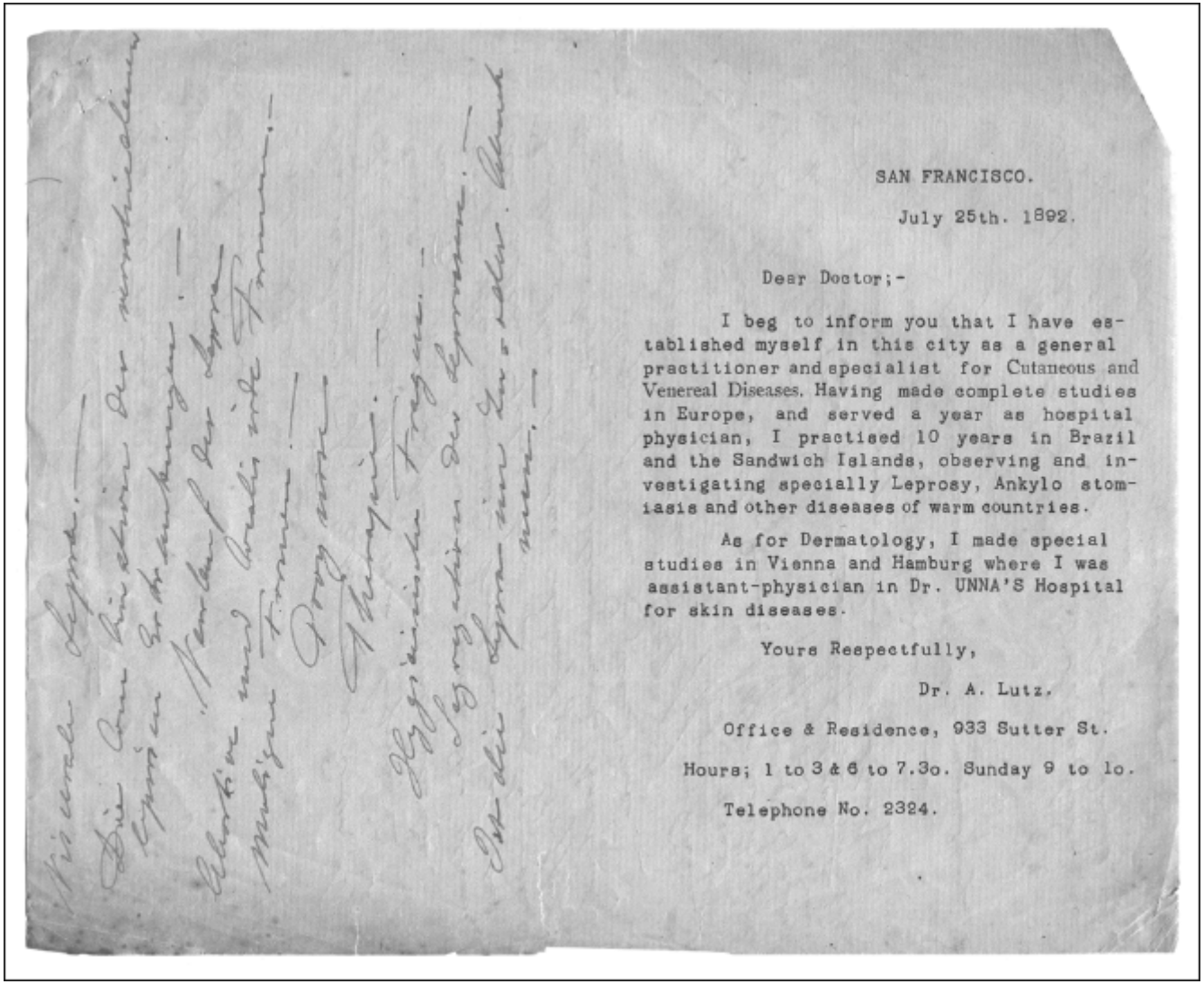
seguiriam, um quadro “o mais completo possível” do quejá se conseguira fazer e do que se esperava poder fazer no tocante à terapêutica da doença, externando opinião otimista em relação ao futuro, em frontal desacordo com a opinião dominante entre os autores recenseados no último fragmento. Tudo indica que os textos aí caprichosamente copiados em inglês, com caligrafia que parece ser de Amy Fowler, provêm de relatos de médicos e sanitaristas consultados pelo governo do Havaí,[1] relatos majoritaria-mente pessimistas que, na opinião de Lutz, resumiam os princípios então vigentes no tratamento da lepra.



Programm.

Einleitung:
Literatur
Definition
Geschichte
Geographie
Die ätiologie der Lepra
Die bacillare Natur der Lepra. —
Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen legitimirt durch das gleichzeitige oder successive Vorkommen bei denselben Patienten in mehreren Fällen durch die häufige Auffindung in Lepra knoten und Uebergänge zwischen beiden Formen.
Der Lepra bacillus. Uebertragung der Impfbarkeit
die Fälle beweisenden.
Die Frage über Uebertragung der Lepra. Gründe. Hereditäre Infection. andere Betrachtungen
Bedingungen —.
Die mikroscopische Pathologie.
Anatomie der Lepra. —
die mikroscopischen Veränderungen der Organe —
Symptomatologie
Die d. Haut, die Schleimhäute und Lymphgefässe in der
Die bisher gefundenen pathologischen Lymphdrüsen
Lepra des Nervensystems
Lepra der Muskeln und Bewegungsorgane.

Fig. 1



SAN FRANCISCO.

July 25th. 1892.

Dear Doctor;-

I beg to inform you that I have established myself in this city as a general practitioner and specialist for Cutaneous and Venereal Diseases. Having made complete studies in Europe, and served a year as hospital physician, I practised 10 years in Brazil and the Sandwich Islands, observing and investigating specially Leprosy, Ankylo stomiasis and other diseases of warm countries.

As for Dermatology, I made special studies in Vienna and Hamburg where I was assistant-physician in Dr. UNNA'S Hospital for skin diseases.

Yours Respectfully,

Dr. A. Lutz.

Office & Residence, 933 Sutter St.

Hours; 1 to 3 & 6 to 7.3o. Sunday 9 to 1o.

Telephone No. 2324.

Fig. 2

Honolulu, ... 189

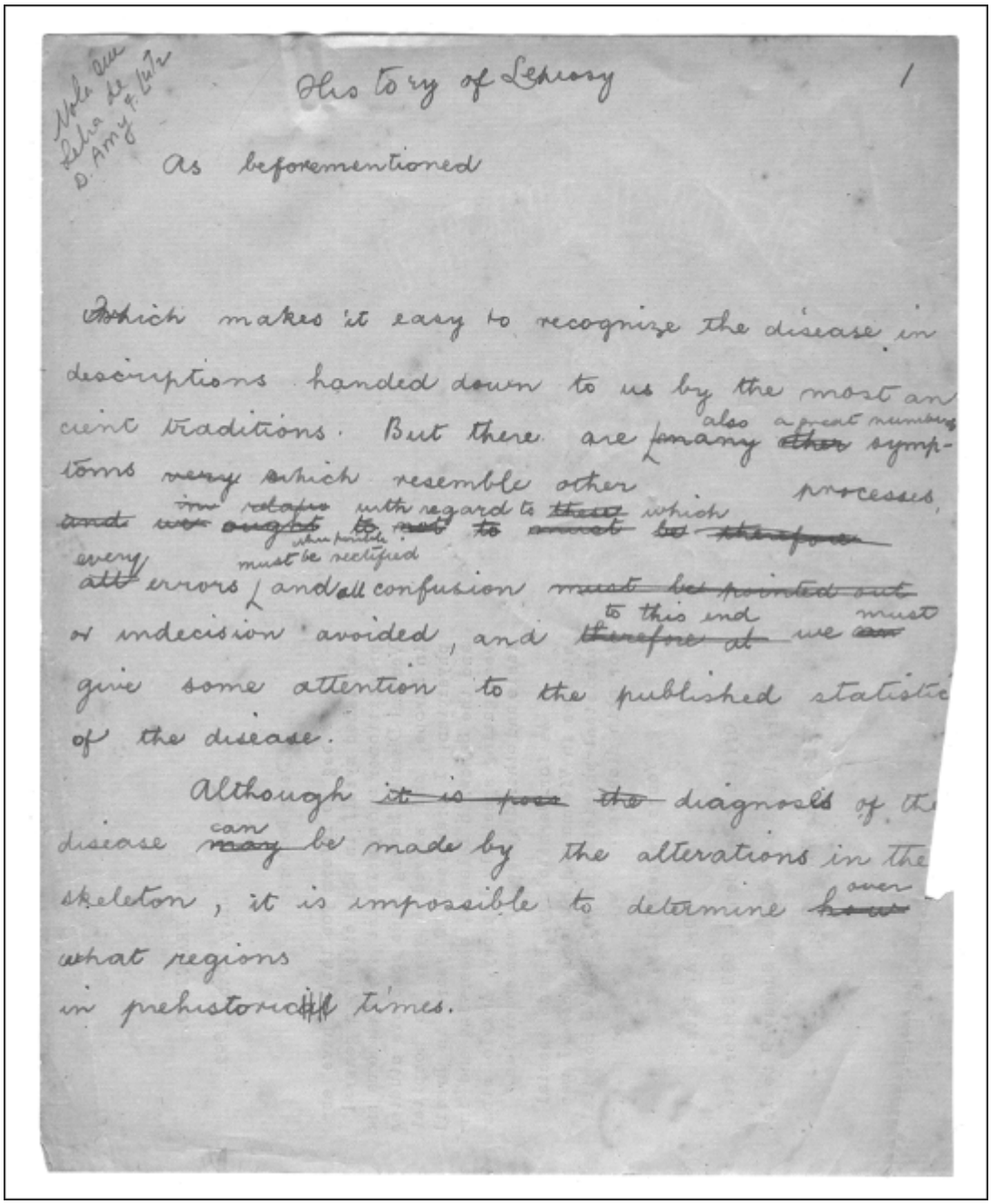
Mr. .....

To DR. A. LUTZ, Dr.

No. 40 Hlakea Street. Hours, 10-12 A. M. 5- 7 P. M.

For Professional Services.

Fig. 3



Hist to ry of Leprosy 1

As beforementioned

~~Which~~ makes it easy to recognise the disease in descriptions handed down to us by the most ancient traditions. But there are also a great number ~~many other~~ symptoms ~~very~~ which resemble other processes, ~~and we ought to not to omit to therefore~~ in regard to ~~this~~ which must be rectified every ~~all~~ errors and all confusion ~~must be pointed out~~ or indecision avoided, and ~~therefore at~~ to this end we ~~can~~ must give some attention to the published statistic of the disease.

Although ~~it is poss the~~ diagnosis of the disease ~~may~~ can be made by the alterations in the skeleton, it is impossible to determine ~~how~~ over what regions in prehistoric times.

Fig. 4

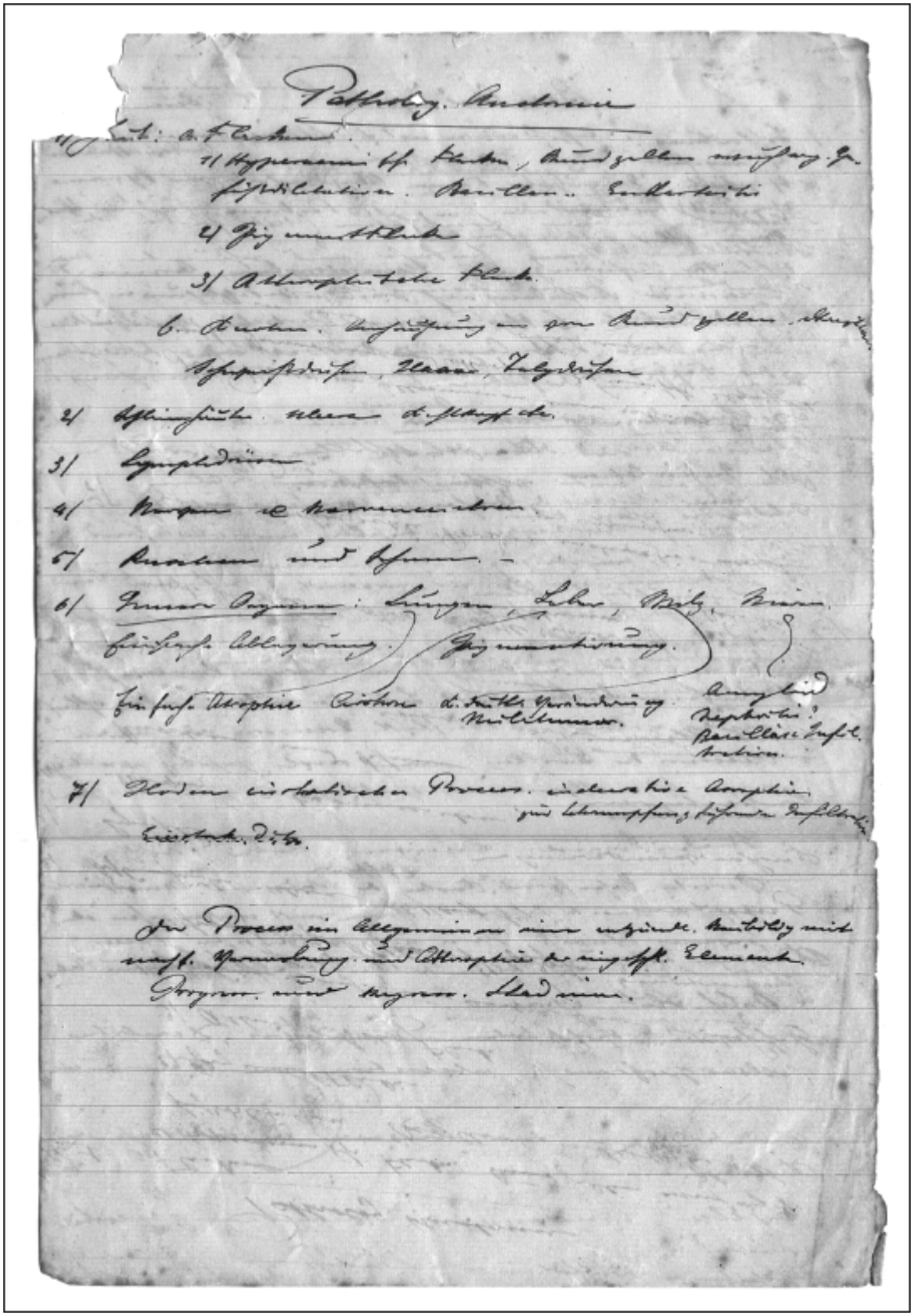


Fig. 5

[1] Os trechos transcritos adiante, no Fragmento 5, provêm de Hawaiian Department of Foreign Affairs. *Leprosy in Foreign Countries*. Summary of Reports Furnished by Foreign Governments to His Haawaiian Majestys Authorities, as to the Prevalence of Leprosy in India and Other Countries, and the Measures Adopted for the Social and Medical Treatment of Persons Afflicted with the Disease. Honolulu, H. I., Daily Bulletin Steam Printing Office, 1886, 247p.

Unpublished manuscripts: draft of a treatise on Leprosy (1891-92)

Introductory Note

During his stay in Hawaii and California, Adolpho Lutz began to write a treatise on leprosy whose unpublished and untitled manuscripts are published here. A number of stacks of documents held at the Adolpho Lutz Fund (box 21, folder 254) are from different phases of maturation and shaping of the unfinished treatise. A set of 24 sheets, handwritten in German, contains the draft Program of the planned treatise and its development, with a table of contents and his first reflections on each of the chapters (figs. 1 e 2). They were written hurriedly on the blank prescription paper used by Lutz in Honolulu and on the back of a letter dated July 25, 1892 that he distributed to physicians in San Francisco to say he was setting up an office there as a specialist in skin and venereal diseases. We are publishing the table of contents under the title “Fragment 1”. Another stack of documents is a miscellany of pages translated into English by nurse Amy Fowler (fig. 4), whom Lutz married before leaving Honolulu (fig. 3). His children Bertha and Gualter Adolpho Lutz, when they organized this material later on, thought that this embryonic treatise on leprosy had been written for a lecture.

Another stack contains a number of handwritten papers, almost all in German (one is in English), not always easy to put into sequence, with initial notes on themes listed in “Fragment 1”. In the part on the pathological anatomy of leprosy (fig. 5), Lutz wrote brief comments on the macula, lymph glands and lesions observed on bones and lungs, etc.; the sheets that discuss the bacillus contain notes about its classification, pigmentation, cultivation and the experimental innoculation of animals; another part of the manuscript is dedicated to diagnostics and the course of the disease, with comparisons of leprosy to tuberculosis, syphilis and fungal mycosis, with a view to

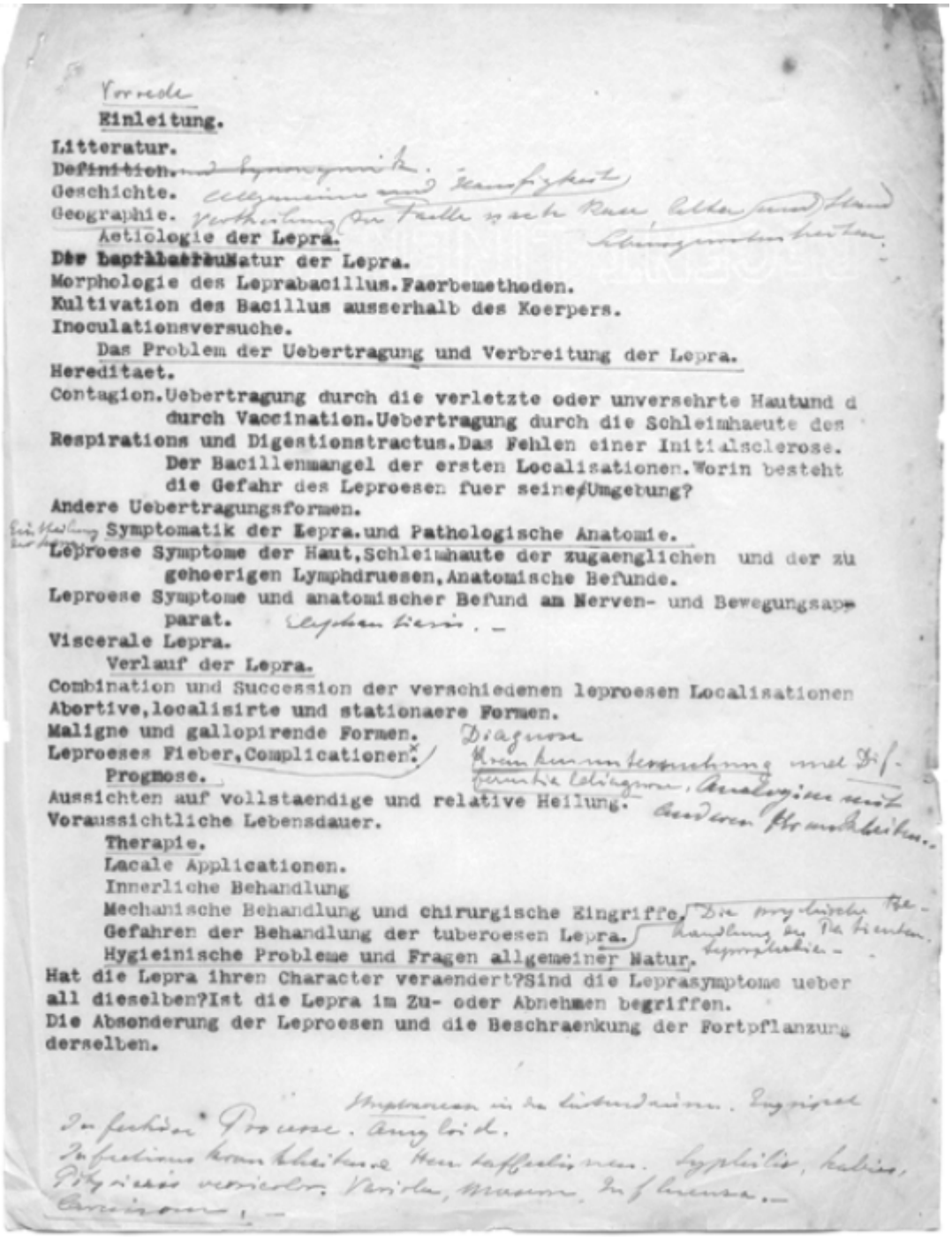
differential diagnosis. Among these papers are Lutz's first notes on his patients' exaggerated fear of Hansen's disease, which gave rise to the "Leprophobia" article reprinted in this volume.

The manuscripts of the unfinished treatise on leprosy include two typewritten texts, more developed and formal, that we have entitled "Fragment 2" and "Fragment 3". Both develop items in the Program, but are unfinished and overlap in their ideas on certain points. The first text contains subtitles that correspond to the five first items in the table of contents. In "Fragment 3" there are no subtitles; here Lutz retells the history and geography of leprosy and proceeds, first, to discuss its etiology and pathological anatomy, explaining the techniques for cultivating the bacillus; he is silent about the problem of transmission and focuses on clinical aspects of leprosy; then he analyses the location of the bacilli on the lepers' bodies, distinguishing "visible leprotic affections of the skin and mucosas" from "leprosy of the nervous system and locomotory apparatus" and of the "lymph glands and visceral leprosy". He presents some comments on the evolution of symptoms in human "races," as they were called at the time. Finally, Lutz tells of his attempts, usually frustrated, to transmit leprosy experimentally and expresses a firm conviction that an analogue to the human disease does not spontaneously occur among animals.

The unpublished manuscripts of the unfinished treatise on leprosy include two other interesting pieces, published here as "Fragment 4" and "Fragment 5". On two handwritten sheets in German that appear to be the draft of a preface, Lutz announces his intention of presenting, in the pages that follow, "the most complete description possible" of what had been achieved and the hopes for a treatment of the disease, expressing his optimism about the future, in clear disagreement with dominant opinion among the authors covered in the last fragment. The last fragment is composed of texts carefully copied in English, in writing that appears to be Amy Fowler's, that have most probably come from the reports of physicians' and public health experts consulted by the government of Hawaii; most of them

are pessimistic and, according to Lutz, summarise the principles for treating leprosy at the time.

Fragment 1



Vorrede
Einleitung.
Litteratur.
Definition. ~~und Synonymik.~~
Geschichte.
Geographie.
Aetiologie der Lepra.
Die bakteriologische Natur der Lepra.
Morphologie des Leprabacillus. Faerbemethoden.
Kultivation des Bacillus ausserhalb des Koerpers.
Inoculationsversuche.
Das Problem der Uebertragung und Verbreitung der Lepra.
Hereditaet.
Contagion. Uebertragung durch die verletzte oder unversehrte Haut und d
durch Vaccination. Uebertragung durch die Schleimhaeute des
Respirations und Digestionstractus. Das Fehlen einer Initialsclerose.
Der Bacillenmangel der ersten Localisationen. Worin besteht
die Gefahr des Leproesen fuer seine Umgebung?
Andere Uebertragungsformen.
Symptomatik der Lepra. und Pathologische Anatomie.
Leproese Symptome der Haut, Schleimhaute der zugaenglichen und der zu
gehoerigen Lymphdruesen, Anatomische Befunde.
Leproese Symptome und anatomischer Befund am Nerven- und Bewegungsap
parat.
Viscerale Lepra.
Verlauf der Lepra.
Combination und Succession der verschiedenen leproesen Localisationen
Abortive, localisirte und stationaere Formen.
Maligne und gallopirende Formen.
Leproeses Fieber, Complicationen.
Prognose.
Aussichten auf vollstaendige und relative Heilung.
Voraussichtliche Lebensdauer.
Therapie.
Locale Applicationen.
Innerliche Behandlung
Mechanische Behandlung und chirurgische Eingriffe.
Gefahren der Behandlung der tuberoesen Lepra.
Hygieinische Probleme und Fragen allgemeiner Natur.
Hat die Lepra ihren Character veraendert? Sind die Leprasymptome ueber
all dieselben? Ist die Lepra im Zu- oder Abnehmen begriffen.
Die Absonderung der Leproesen und die Beschraenkung der Fortpflanzung
derselben.

Fragmento 1

Prefácio

Introdução

Definição e sinonímia

História

Geografia

Distribuição geral e freqüência dos casos de acordo com raça, cultura, idade, costumes e classe

Etiologia da lepra

A natureza bacilar da lepra.

Morfologia do bacilo da lepra. Métodos de coloração.

Cultivo do bacilo fora do corpo.

Tentativas de inoculação.

O problema da transmissão e da disseminação da lepra

Hereditariedade.

Contágio. Transmissão através da pele machucada ou incólume e pela vacinação. Transmissão pelas mucosas do trato respiratório e digestivo. A ausência de um cancro duro. A ausência de bacilos nas primeiras localizações. Em que consiste o perigo dos leprosos para o ambiente em que vivem?

Outras formas de transmissão.

Sintomatologia da lepra e anatomia patológica

Classificação da lepra.

Sintomas leprosos da pele, mucosas dos glânglios linfáticos acessíveis e dos gânglios correspondentes. Diagnósticos anatômicos.

Sintomas leprosos e diagnóstico anatômico no sistema nervoso e no aparelho locomotor.

Elefantíase.

Lepra visceral.

Processo de desenvolvimento da lepra

Combinação e sucessão das diversas localizações leprosas.

Formas abortivas, localizadas e estacionárias.

Formas malignas e galopantes.

Febre e complicações leprosas.

Diagnóstico

Exame do paciente e diagnóstico diferencial.

Analogias com outras doenças.

Prognóstico

Perspectivas de cura total ou relativa.

Provável tempo de vida.

Terapia

Aplicações locais.

Tratamento interno.

Tratamento mecânico e intervenções cirúrgicas.

Perigos do tratamento da lepra tuberosa.

O tratamento psíquico do paciente. Leprofobia.

Problemas higiênicos e questões gerais

A lepra modificou seu caráter? Os sintomas da lepra são os mesmos em todos os lugares?

A lepra está aumentando ou diminuindo? O isolamento dos leprosos e a contenção da propagação.

Processos infecciosos. Amilóide. Estreptococos nos gânglios inguinais. Erisipela. Doenças infecciosas e afecções cutâneas. Sífilis. Escabiose. Pitiríase versicolor. Varíola. Sarampo. Influenza. Carcinoma.

Fragment 2

V o r r e d e.

Obgleich die Lepra gewoehnlich als selten und practisch wenig wichtig gilt, so ergiebt doch schon eine oberflaechliche Beschaeftigung mit diesem Gegenstande, dass bereits eine enorme einschlaegige Litteratur existirt, welche in rascher Zunahme begriffen ist. Eine kritische Uebersicht dieses ganzen Materiales erscheint heute bereits als nahezu unloesbare Aufgabe, da dasselbe auf vielfache Zeitschriften, offizielle Berichte und selbstaendige Publicationen vertheilt, und zudem in den verschiedensten Sprachen abgefasst ist. Gluecklicherweise ist eine solche auch leicht zu entbehren, denn diese Litteratur besteht grossentheils aus vereinzelten, oft recht ungenauen Beobachtungen, an welche sich nicht selten weitgehende Schluesse und Hypothesen knuepfen, die heute kaum noch eine ernstliche Discussion beanspruchen koennen. Zudem ist der Werth von Krankengeschichten nur sehr gering, wenn sie sich, statt auf fortgesetzte kritische Beobachtung, grossentheils auf die unzuverlaessigen Angaben der Kranken selbst stuetzen. Aehnliches gilt von einem grossen Theile des Materiales, welches fuer und gegen die Ansteckungstheorie gesammelt worden ist.

Dieser ungeheuren casuistischen Litteratur steht eine verhaeltnissmaessig geringe Anzahl umfassender und gruendlicher Arbeiten gegenueber, welche ein eingehenderes Studium verdienen. Indessen ist ein grosser Theil derselben trotz meisterhafter Behandlung so unmodern, dass sie des Gegenstandes fuer die heutige Zeit kaum mehr genuegen duerften. Die in den Lehrbuechern der Dermatologie und inneren Medicin gegebenen Beschreibun- reproduciren auch meistens nur aeltere Arbeiten; zudem sind sie wohl fuer die Bedeutung des Gegenstandes meist zu kurz gefasst.

Da sich nun auch neuerdings die Aufmerksamkeit der Aerzte und des Publicums der Lepra mehr und mehr zuwendet, duerfte es nicht ueberfluessig sein, in einer umfassenden, obwohl moeglichst kurz gehaltenen, Monographie den gegenwaertigen Stand unseres Wissens wiederzugeben. Dass eine solche einem Beduerfnisse entsprechen wuerde, ist auch mehrfach ausgesprochen worden.

Wenn ich es unternommen habe, der Loesung dieser Aufgabe naeher zu treten, obgleich ich mir bewusst bin, das ganze umfassende Feld nicht gleichmaessig und selbststaendig zu beherrschen, wie es zu diesem Zwecke noethig waere, so geschieht diess theilweise deswegen, weil sich wohl nicht so bald ein Anderer dieser Aufgabe unterziehen wuerde, besonders aber, weil es mir auf diese Weise moeglich wird, meine im Laufe vieler Jahre gewonnenen Beobachtungen und Anschauungen vor das Forum der Wissenschaft zu bringen. Der Leser wird es verzeihen, wenn ich es wage, das Thema meiner eigenen Erfahrung und Auffassung gemaess zu entwickeln, die fremden Arbeiten aber nur so weit heranzuziehen, als es zur Vollstaendigkeit noethig scheint; es scheint mir diess um so noethiger, als mir alle meine, zum Theil erst nachtraeglichen, Litteraturstudien gezeigt haben, dass auf diesem Gebiete nur mit Kritik etwas ausgerichtet werden kann und selbst die weitest verbreiteten Anschauungen mit Vorsicht aufzunehmen und nachzupruefen sind.

Wie weit es mir gelungen der Loesung dieser selbstgestellten Aufgabe nahezukommen, muss ich der Beurtheilung derjenigen ueberlassen, welche selbst mit dem Gegenstand durch eigene Studien vertraut geworden sind, und auch die Schwierigkeiten derselben ermessen können.

Einleitung.

Die Kenntniss der Lepra hat sich in den juengsten Jahrzehnten und besonders im letzten derselben aus unbedeutenden Anfaengen zu einem bedeutenden Baue entwickelt. Dieses guenstige Resultat ist nicht zum geringsten Theile dem raschen Aufschwunge zu verdanken, welchen die moderne Bacteriologie genommen hat und ganz besonders der Aufdeckung der Aetiologie der Tuberculose ~~durch Koch~~. Als ausgezeichnetes, in vieler Hinsicht einzig dastehendes Beispiel einer Bacterienkrankheit, gewann die Lepra ein allgemeines Interesse, da man hoffen konnte, die hier gewonnenen Schluesse Beobachtungen auch fuer andere offenbar verwandte, aber aetiologisch noch unaufgeklaerte Krankheits formen anzuwenden. verwerthen.

Andererseits konnte es aber der neugeweckten Aufmerksamkeit nicht entgehen, dass der Lepra auch eine grosse practische Wichtigkeit zukoemmt. Denn diese aus den aeltesten Traditionen bekannte Krankheit ist auch heute durchaus nicht dem Aussterben nahe, sondern erfreut sich einer ausserordentlich weiten Verbreitung und zaehlt ihre Opfer nach Hunderttausenden. Wenn sie auch aus den europaeischen Kulturstaaten beinahe verschwunden ist, darf sie deswegen doch nicht als eine historische und exotische Merkwuerdigkeit angesehen werden, der gegenueber eine gesegnete Unwissenheit ganz am Platze ist. Vielmehr muss sich der aerztliche Stand daran gewoehnen, in der Lepra eine Krankheit zu erblicken, welche ihm bei der gegenwaertigen Steigerung des internationalen Verkehres jeden Augenblick begegnen kann. Bei ihren vielfachen Aehnlichkeiten mit anderen pathologischen Processen muss sie auch bei der Differentialdiagnose ganz besonders be-

ders beruecksichtigt werden. Dieses ist aber nur moeglich, wenn man ihre Symptome genau bekannt sind dieselben sind aber so zahlreich und mannigfaltig, als sie bei irgend einer anderen Krankheit gefunden werden koennen und auch von dieser Seite verdient es der Aussatz eben sowohl, als die Syphilis oder Tuberculose Gegenstand monographischer Behandlung zu sein.

An der Erforschung der Lepra haben so viele beigetragen, dass es mit Schwierigkeiten verknuepft ist, die Verdienste der Einzelnen richtig zu w wuerdigen. Man sieht es ist unabhaengig von verschiedenen Autoren festgestellt worden. Ueber andere Fragen sind lebhafte Controverse ausgebrochen, welche noch jetzt nicht beseitigt sind, obgleich hierdurch die Zeit viel von ihrer urspruenglichen Schaerfe benommen hat. Das fortschreitende Verstaendniss fuer pathologische Fragen erlaubt uns heute, ueber Manches zur Tagesordnung hinwegzugehen, was ehemals sehr wichtig schien und manche Behauptung, welche fruehen sehr viele Anhaenger fand, wuerden jetzt kaum von ihren Urhebern mehr aufrecht erhalten werden. Manches wuerde am Besten ganz verschwiegen, waere es nicht unsere Pflicht, auch Irrthuemer zu registriren, wenn wir aus denselben Belehrung gewinnen koennen.

Es liegt uns aber nicht nur ob, das bereits Bekannte wiederzugeben, sondern wir haben auch auf die vielen noch bestehenden grossen Luecken in unseren Kenntnissen hinzuweisen, wo die Forschung neu einzusetzen hat. Der gegenwaertige Standpunkt derselben ist hoffentlich, von dem wir diesen Rueckblick unternehmen, nur ein voruebergehender auf der Bahn eines raschen und segensreichen Fortschrittes.

Begriff der Lepra u. Synonyme Bezeichnungen.

Mit dem Namen Lepra bezeichnen wir dem heutigen Sprachgebrauche folgend einen Complex von Symptomen, welche derselben laengst bekannten und weit verbreiteten chronischen Infectionskrankheit angehoeren. Diese Bezeichnung wird haeufig mit dem Zusatze Arabum ergaenzt, um sie von anderen gleichbenannten, aber vollstaendig verschiedenen Hautaffectionen zu unterscheiden. Aus demselben Grunde wird der heutzutage weniger gebraeuchliche Name Elephantiasis mit dem Beiworte Graecorum ergaenzt. Die aelteren Schriftsteller brauchten noch eine Reihe anderer Bezeichnungen, welche wenigstens theilweise hieher gehoerigen Krankheitszustaenden entsprachen. Die neueren Schriftsteller gebrauchen entweder den Namen Lepra, welcher in den modernen Sprachen mehr oder weniger modificirt erscheinen kann (englisch: leprosy, franzoesisch: la lèpre, italienisch: lebbra) oder es kommen auch der Sprache eigenthuemliche Bezeichnungen zur Verwendung (z. B. in der deutschen Sprache: Aussatz, in der norwegischen: Spedalskhed). Die romanischen Sprachen haben theilweise auch die aelteren Bezeichnungen Morbus S. Lazari und Morphaea in der Sprache entsprechender Form beibehalten. Da wir aber den letzteren Ausdruck fuer ein anderes, mehr locales Leiden gebrauchen, so sollte er zur Bezeichnung der Lepra nicht mehr verwendet werden.

Ausserden angefuehrten giebt es noch eine grosse Anzahl obsolet gewordener oder nur in einzelnen Gegenden gebrauchter Bezeichnungen.

Die Specifitaet und Zusammengehoerigkeit der zum Begriffe Lepra vereinigten Symptome erkennen wir daraus, dass sie nur an den Heerden der typischen Lepraformen zur Beobachtung kommen, waehrend sie anderswo ganz vermisst werden, ferner dadurch, dass die Befallenen entweder gleichzeitig

oder in der Folge characteristische Erscheinungen darbieten, resp. dass dieselben Erscheinungen wiederholt bei typischer Lepra beobachtet, als s selbststaendiges Leiden aber unbekannt sind; endlich durch die Uebereinstimmungen, welche sich bei der anatomischen, speciell mikroscopischen Untersuchung ergeben.

Bei der Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Symptome und der vielfachen Aehnlichkeit, welche andere, nach Ursache und Verbreitung ganz verschiedene Processe darbieten, war ein grosses an mehreren Orten und zu verschiedenen Zeiten gesammeltes Beobachtungsmaterial noethig, um den ganzen Symptomencomplex der Lepra kennen zu lernen. Auch kann diese Arbeit namentlich, was die selteneren Formen anbetrifft, noch keineswegs als abgeschlossen gelten. Das Zutreffen einer oder mehrer der oben erwaehnten Bedingungen laesst sich uebrigens nicht immer einwandsfrei beweisen und es besteht desswegen noch vielfach eine gewisse Unsicherheit in der Beweisfuehrung. Doch sind diese Bedenken mehr theoretischer, als practischer Natur, da man sich bei einigem medicinischen Scharfblick, und genuegender Erfahrung selten ueber die wahre Natur der Erscheinungen taeuscht und nach einiger Zeit wiederholte Untersuchungen gewoehnlich auch die letzten Zweifel loesen.

Nach dem gegenwaertigen Stande unserer Kenntnisse laesst sich die Lepra etwa folgendermassen definiren:

Lepra ist eine chronisch verlaufende Infection durch einen bestimmten parasitischen Mikroorganismus, welcher den Organismus befaellt, ohne durch einen erkennbaren Primaereffect die Eingangspforte zu verrathen. In Folge derselben tritt eine Reihe von Symptomen auf, welche zwar dauernd auf eine

Region des koerpers beschraenkt bleiben kann, gewoehnlich aber, entweder a allmaelig, oder schubweise, haeufig unter Fiebererscheinungen, weiter schreiten. Ein vollstaendiges Erloeschen der Krankheitserscheinungen tritt daher nur selten ein, obgleich eine ausgesprochene Tendenz zu mehr oder weniger vollkommener, localer Heilung besteht. Das Auftreten der Krankheit ist an die Praeexistenz anderer Faelle beim Menschen gebunden und demgemaess an gewisse, allerdings sehr ausgedehnte und in allen Zonen gelegene Gebiete gebunden, woselbst sie aber keine Race verschont und mit Ausnahme der fruehsten Kindheit alle Altersstufen befaellt. Die haeufigsten Symptome, welche einzeln oder combinirt beobachtet werden, sind: Rothung, entzuendliche Infiltration, Pigmentirung oder Entfaerbung einzelner Hautbezirke, Pemphigusblasen, Anaesthesie, Anschwellung der Nerven, Muskelatrophie, Contracturen, Ulcerationen und Verstuemmelungen, besonders im Bereich der Extremitaeten; ferner Bildung bacillenhaltiger Knoten und Infiltrate besonders an der Gesichtshaut und den Ohren, sowie der Nasen- und Kehlkopfmucosa, consecutive Ulcerationen, besonders an den Schleimhaeuten, endlich Alopecie der Lider und Brauen. In Folge Erkrankung der Geschlechtsdruesen leiden die sexuellen Functionen oder bleiben bei fruehzeitigem Auftreten die Zeichen der Pubertaet ganz aus.

Geschichte der Lepra.

Wie bereits auseinandergesetzt, besitzt die Lepra eine Reihe so auffallender und charakteristischer Symptome, dass sie bei haeufigerem Vorkommen auch dem Ungebildeten als eine specifische Krankheitsform imponirt. Aus demselben Grunde ist dieselbe auch in manchen Beschreibungen der aeltesten Traditionen ohne Schwierigkeit wiederzuerkennen. Da aber wiederum eine andere Reihe von Symptomen sich nur schwer von solchen Erscheinungen unterscheiden lassen, welche in denselben Organen von wesentlich verschiedenen Krankheitsprocessen hervorgerufen werden, so werden wir uns ueberall auf Irrthuemer und Verwechslungen gefasst machen muessen und duerfen namentlich statistische Angaben niemals als ganz zuverlaessig angesehen werden.

Obgleich es durchaus im Bereiche der Moeglichkeit liegt, die Diagnose Lepra aus Veraenderungen am Knochensystem zu stellen, so liegt doch kein Material vor, welches einen Schluss ueber die Verbreitung der Lepra in praehistorischer Zeit erlauben wuerde. Die Erforschung der Geschichte dieser Krankheit in historischen Zeiten ist eigentlich mehr eine Aufgabe des Philologen und Geschichtsforschers, als des Mediciners, da dabei die sprachliche Bedeutung mancher Auddruecke wesentlich in Frage koemmt. Immerhin wollen wir der Vollstaendigkeit halber diejenigen Resultate der Geschichtsforschung, welche als gesichert gelten koennen, kurz wiedergeben.

Aus alten Ueberlieferungen sehen wir, dass die Lepra schon damals in vier Laendern zu Hause war, wo sie auch heutzutage noch haeufig angetroff-

fen wird, namentlich in Aegypten, Palaestina, Indien und China; allein die gewoehnlich dafuer angefuehrten Belege sind durchaus nicht alle beweisend.

Nach der Bibel haben allerdings unter den Juden schon kurze Zeit nach deren Auszug aus Aegypten gesetzliche Bestimmungen ueber gewisse Krankheitszustaende bestanden, deren hebraeischer Namen gewoehnlich mit Lepra oder Aussatz uebersetzt wird. Allein vorausgesetzt, dass der Sinn d der bezueglichen Beschreibungen in den Uebersetzungen auch nur einigermaassen genau wiedergegeben ist, kann man unter der Krankheit, welche zur Unreinheitserklaerung fuehrte, unmoeglich die aechte Lepra verstehen; viel mehr kann sie unter den noch jetzt existirenden Krankheiten nur auf Vitiligo bezogen werden. Dabei ist aber zu bedenken, dass aechte Vitiligo, obwohl wahrscheinlich in ihrer Frequenz ziemlich schwankend, doch kaum haeufig genug gewesen sein duerfte, um ihr solche Bedeutung zuzuschreiben, zumal dieselbe wohl niemals fuer boesartig oder ansteckend haette gelten koennen. Es ligt daher naeher anzunehmen, dass entweder der Gestezgeber in Folge ungenuegender Beobachtung und Confusion von Lepra und Vitiligo nur die gutartige, aber einer (wenigstens scheinbaren) Heilung viel weniger zugaengliche, Form verurtheilte oder, dass es sich um eine jetzt nicht mehr bekannte Krankheit handelte; es waere aber auch zu bedenken, ob wir seine Auffassung nicht unrichtig interpretiren, eine Frage, welche nur mit Huelfe sprachlicher Studien entschieden werden kann. Wenn es nun auch keineswegs auszuschliessen ist, dass Lepra schon damals existirte, so hat doch wohl sicher keine Isolation stattgefunden und das vielfache in die Beurtheilung der Lepra hineingetragene biblische Motiv erscheint

daher ganz unbegruendet.Vielleicht lagen ueberhaupt den betreffenden Bestimmungen mehr aberglaeubische,als hygieinische Motive zu Grunde,wie ja auch aus anderen Bestimmungen ueber Unreinheit hervorzugehen scheint. Wenn die Voraussetzung einer goettlichen Intervention überhaupt nicht besteht, ist es wahrscheinlich, dass ein noch sehr wenig cultivirtes,zuerst unterdruecktes und spater in bestaendiger Kriegfuehrung und Wanderung begriffenes Volk ueber so schwierige medicinische Fragen klarere Begriffe gehabt haben sollte,als sie sonst unter aehnlichen Verhaeltnissen getroffen werden.

War die Lepra wirklich schon dem Moses bekannt,so duerfte man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen,dass sie schon damals in Aegypten hausen musste.Diess soll auch nach Brugsch schon im Jahre 2400 for Chr. der Fall gewesen sein.

In Indien reichen die Nachrichten ueber den Aussatz nach Hirsch bis ins 7te, moeglicherweise selbst bis in's I4te oder I5te Jahrhundert bevor unserer Zeitrechnung zurueck. Ueber China sind die Nachrichten weniger sicher, doch scheint die Krankheit auch hier seit langer Zeit eingebuergert, waehrend sie in Japan erst im 15ten Jahrhundert aufgetreten sein soll.

Auch in Persien war die Krankheit jedenfalls schon fruehzeitig zu finden da sie daselbst zur Zeit des Herodot nicht selten war. Aus der Bezeichnung: Morbus phoenicicus koennen wir auch das endemische Vorkommen der Lepra in Phoenicien erschliessen.

In Griechenland wird der Aussatz est im 2ten Jahrhundert v. Chr. unter den Namen: Elephantiasis, Satyriasis, Leontiasis erwaehnt; dagegen scheint dieselbe in Italien erst spaeter aufgetreten zu sein. Lucretius erwaehnt" "Elephas" als nur am Nile entstehend und Celsus, welcher den Aussatz sehr deutlich beschreibt, sagt, derselbe waere in Italien fast unbekannt. Nach P Plinius wurde die Krankheit unter den ersten Kaisern oefters von Aegypten und Kleinasien eingeschleppt; waehrend spaetere Autoren die Krankheit sehr haeufig in Italien beobachtet zu haben scheinen.

Einmal in Europa eingefuehrt, erlosch die Krankheit nicht wieder, sondern breitete sich im Laufe der naechsten Jahrhunderte durch die vielfache Beruehrung und Vermischung der Voelker beguenstigt, ueber diesen ganzen Continent aus. Im 7ten Jahrhundert bestanden nach Virchow Aussatzhaeuser in Verdun, Metz und Mastricht. Im achten Jahrhunderte nahm die Zahl derselben noch zu, es entstanden auch solche in Italien, und die Gesetze fingen an, sich mit dem Aussatze zu beschaeftigen.

Zur Zeit der Kreuzzueger erreichte der Aussatz eine solche Frequenz, dass sogar die Meinung entstehen konnte, derselbe waere erst damals eingefuehrt worden. Wahrscheinlich hat die Krankheit im Ganzen eine staetige, aber doch nur allmaeliche Zunahme erfahren, waehrend durch die eigenthuemlichen Verhaeltnisse jener Zeit besonders eine mehr gleichmaessige Verbreitung beguenstigt wurde; vielleicht aendertenauch die diessbezueglichen Anschauungen und liessen den Begriff Lepra weiter fassen. Jedenfalls vermehrte sich die Anzahl der Leproserien, welche beim Tode Ludwigs des Achten (1226) auf 2000 in Frankreich und 19000 in der Christenheit, geschaetzt wurden.

~~Es entstand zur Pflege der Aussaetzigen~~ unter Ludwig dem Heiligen kam die, in die Heimat ~~des Orden des heiligen Lazarus,~~ die seinem Orden im 12ten Jahrhunderte Priester in Palaestina zu diesem Zwecke gegründet hat ~~dessen Grossmeister selbst ein Leproeser sein musste.~~

Im 15ten Jahrhunderte scheint die Lepra wieder seltener geworden zu sein, waehrend sich die oeffentliche Aufmerksamkeit mehr der in rascher Ausbreitung begriffenen Syphilis zuwandte. Im 16ten und 17ten Jahrhunderte erscheint die Lepra vielerorts so ~~viel~~ seltener geworden ~~zu sein~~, dass die Schrifsteller jener Zeit die Krankheit mehr aus der aelteren Litteratur, als durch persoenliche Beobachtung kennen lernten. In Folge dessen wurde er denn auch mit allerlei anderen, weniger gelaeufigen Krankheiten zus-

zusammen geworfen. Am Ende des I8ten Jahrhunderts wurde von Willan Psoriasis mit den (allerdings oft sehr aehnlichen) leproesen Exanthemen verwechselt, wesswegen sie spaeter auch als Lepra Willani bezeichnet wurde. In der ersten Haelfte des I9ten Jahrhunderts wurde der Krankheit Lepra wenig Beachtung zu Theil; erst seit wurde sie nach Natur und Verbreitung wieder besser studirt. Sie wurde auch Gegenstand verschiedener Sammelforschungen welche ein sehr reiches, obwohl groesstentheils hoechst unkritisch gesammeltes Material ergaben.

Was die aussereuropaeischen Laender anbetrifft, so ist ueber die Geschichte des Ausatzes daselbst nicht sehr viel Zuverlaessiges bekannt, wenn wir von den neuesten Zeiten absehen. Die Schriften der arabischen Aerzte bezeugen das Vorherrschen der Krankheit in Mesopotamien, Syrien und Persien waehrend des 9ten und I0ten Jahrhunderts; er scheint sich auch daselbst auch immer erhalten zu haben, da er waehrend der letzten drei Jahrhunderte von verschiedenen Reisenden, welche dieselben Gebiete besuchten, als endemisch geschildert wurde.

Wann die Lepra zum ersten Male nach der neuen Welt gelangte, ist unbekannt; jedenfalls scheint sie aber daselbst zur Zeit der Entdeckung noch unbekannt gewesen zu sein. Die ersten Anfaenge werden in den Kolonien haeufig mit der Einfuehrung der Sclaverei in Zusammenhang gebracht. Bedenken wir aber, dass die neue Welt namentlich von Spaniern und Portugiesen colonisirt wurde, in deren Heimath noch heute betraechtliche Lepraheerde existiren, so scheint eine Infection von Afrika aus in den meisten Faellen durchaus unnoethig zur Erklaerung. Dass die Lepra mancherorts schon lange existirt, geht daraus hervor, dass in Surinam die ersten Nachrichten auf das Jahr I728 zurueckdatiren. In Rio de Janeiro war Aussatz schon in

der Mitte des letzten Jahrhunderts sehr haeufig, so dass ~~schon~~ bereits I763 ein A
syl gegruendet wurde; in Bahia reichen nach Wucherer die ersten Nachrich-
ten auf das Jahr I755 zurueck; doch hatte die Krankheit wahrscheinlich
schon weit frueher existirt.

Auch in Mexico scheint die Lepra Krankheit schon sehr lange zu bes
tehen

In Neu_Braunschweig ist die ~~Krankheit~~ seit 1815 beobachtet worden
und soll durch franzoesische Ansiedler aus der Normandie eingeschleppt w
worden sein.

Die geographische Verbreitung der Lepra.

Obgleich die Lepra in der Regel als solche aus ihren Symptomen erkannt werden solte, so kann doch unter Umstaenden ein aus der Anamnes ersichtlicher frueherer Aufenthalt in einem Lepragebiete, um einen bereits bestehenden Verdacht zu bestaetigen oder auch einen solchen hervorzurufen. (Wo ein solcher Aufenthalt feststeht, duerfen uns weder die Verhaeltnisse noch die Angaben des Patienten abhalten, die Moeglichkeit des Bestehens einer leproesen Infection in Betracht zu ziehen). Es ist daher von Wichtigkeit, dass der Arzt einen ungefaehren Begriff von der Ausbreitung und relativen Haeufigkeit der Lepra besitze.

Bei einem naeheren Studium der Frage ergibt sich indessen bald, dass es zwar leicht genug ist, eine Reihe nahezu oder ganz unverdaechtiger Gebiete zu bezeichnen oder eine Anzahl besonders intensiver Lepraheerde aufzuzaehlen, dass es aber auch grosse Landstrecken giebt, wo wir uns aus Mangel an zuverlaessigen und leicht zugaenglichen Angaben, kein rechtes Urtheil ueber Vorkommen und Ausbreitung der Lepra bilden koennen. Nach dem mir vorliegenden Materiale gestaltet sich die geographische Verbreitung der Lepra etwa folgendermassen:

Zur Zeit kann von Continenten kein einziger, nicht einmal das zuletzt entdeckte Australien als ganz immun erklaert werden: Was die Haeufigkeit der Krankheit betrifft, steht Asien unbedingt obenan; darauf folgen Afrika und Amerika, ueber deren Rangordnung ich mich nicht zu entscheiden getraue und schliesslich das weite freilich auch weit kleinere Europa. Hier waren als Hauptheerde: Norwegen, Schweden, Finnland und die Ostseeprovinzen, ferner Portugal, Spanien, Sicilien, Rumaenien, Suedrussland, endlich sowie die Balkanhalbinsel

sowie die benachbarten Inseln,namentlich Kreta.Ein anscheinend im Erloe schen begriffener Heerd besteht auch an der Riviera,wo in San Remo eine Leproserie mit einigen Kranken zu finden ist.Neuerdings wird auch ueber einen kleinen Heerd in Memel (in Preussen) berichtet,Im Uebrigen duerfen Grossbritannien,Frankreich,Daenemark,Deutschland,die Schweiz,und Oesterreich und Italien als frei von autochthonen Faellen gelten,wenn wir von einem durch Gairdner verbuergten Falle in Irland absehen.Dagegen giebt es in allen diesen Laendern,besonders indenjenigen,welche inficirte Kolonialgebiete besitzen,eingeschleppte Faelle,deren Gesammtzahl wohl einige Hunderte erreicht.Unter den europaeischen Gebieten scheinen Norwegen und Sicilien die hoechste Frequenz zu erreichen.

Asien ist jedenfalls in weiter Ausdehnung durchseucht.Zwar wissen w wir ueber die russischen Besitzungen nichts Genaueres,dafuer stellen aber Indien und China ein um so groesseres Contingent.Inletzterem allein wird die Anzahl der Leproesen auf I35000 angegeben,was freilich bei der ungeheuren Bevoelkerung des Landes nur als mittlerer Infectionsgrad gelten kann,selbst wenn die effective Zahl,wie nicht unwahrscheinlich das D Dop-pelte betragen sollte.Auch die anderen asiatischen Staaten scheinen durchweg mehr oder weniger mit Lepra inficiet,so besonders Palaestina,P Persien,Syrien.Auch ueber Turkistan,Siam und Cochinchina existiren positive Nachrichten.Die Nachrichten ueber das Vorkommen des Aussatzes in Kamtschaka und auf den Aleuten scheinen noch nicht ganz gesichert zu sei

Von den zu Asien gehoerigen Inseln waeren als Aussatzheerde besonders anzufuehren:Ceylon,die Sundainseln,worunter besonders Java,ferner die Moluccen und Philip- pinen.In dem Inselreich Japan ist Lepra wohlbekannt und verbreitet;doch scheint die Frequenz nur eine maessige zu sein.

In Afrika sind besonders Aegypten, Abessinien, und Marocco als Leprah heerde bekannt; doch fehlt sie auch in den anderen am mittellaendischen Meere gelegenen Staaten nicht. Auch sonst ist sie wohl recht weit verbreitet; es haelt aber schwer, in der Litteratur diesbezuegliche Angaben zu finden. Nur vom Caplande ist es sicher, dass daselbst Lepra ziemlich haeufig vorkoemmt, indem schon 1858 zwei Leprahaeuser gegruendet wurden. Am Besten sind wir ueber die zu Afrika gehoerigen Inseln informirt, welche eine Kette von Aussatzheerden darstellen. Wir finden die Krankheit in Madeira, den Azoren, Canarien, und Capverdischen Inseln, ferner Sankt Helena, Madagascar, Reunion und Mauritius, wo die Krankheit sehr schlimm haust, endlich auf den Seychellen.

In Amerika findet sich Lepra hauptsaechlich in einem grossen zusammen haengenden Gebiete, welches sich von den Ufern des Golfes von Mexico und des caraibischen Meeres entlang der Ostkueste von Suedamerika bis zum La Plata erstreckt; ausserdem findet sich eine Anzahl beschraenkter Heerde. In Canada existirt die Krankheit seit besonders in der Umgegend von Neu-Braunschweig importirt durch franzoesische Ansiedler, unter deren Nachkommen sie sich erhalten hat, ohne sich indessen auf dieselben zu beschraenken. Neuerdings ist man auch auf die Existenz und Vermehrung (?) der Krankheit in Britisch Columbia aufmerksam geworden.

In den vereinigten Staten existiren mehrfache Leprah heerde. Einmal waere das Vorkommen der Krankheit unter den scandinavischen Einwandern und deren Nachkommen in den Staaten Minnesota, Iowa, Michigan und Wisconsin zu erwahnen. Dann sind auch in Louisiana, besonders in New-Orleans eine Reihe einheimischer Faelle zur Beachtung gekommen, ferner auf der Florida gehörigen Insel Key West. Unter der chinesischen Race sind in New-York, in Oregon und ganz besonders in San Francisco eine Anzahl

von Aussaetzigen gefunden worden. Ebenso gab es in Salt Lake City einige Faelle (wohl nur unter den eingewanderten hawaiischen Mormonen). Natuerlich wurden auch oefters aus den benachbarten Heerden Faelle eingeschleppt. Suedcalifornien, Texas und Florida, welche an solch grenzen, sind desswegen Was aber besonders auffaelt, ist dass in San Francisco einFall bei einem Manne vorgekomen ist, der die Staaten nie verlassen hatte und auch nicht aus einem eigentlichen Leprahherde stammte. Daselbe ist in New-York wenigstens einmal (irre ich mich nicht zwei- oder dreimal) beobachtet worden.

In Mexico ist Lepra jedenfalls schon seit langem endemisch. Dass sie daselbst aber schon vor der Eroberung durch die Spanier einheimisch war, wie neuerdings behauptet wird, erscheint mit Ruecksicht auf sonstige Ueberlieferungen durchaus nicht wahrscheinlich.

Ueber das Vorkommen von Lepra in Centralamerika und auf den Antillen liegen so viele Nachrichten vor, dass wir nicht fehlgehen werden, wenn wir die Lepra auch da vermuthen, wo ihr Vorkommen nicht speciell erwaehnt ist.

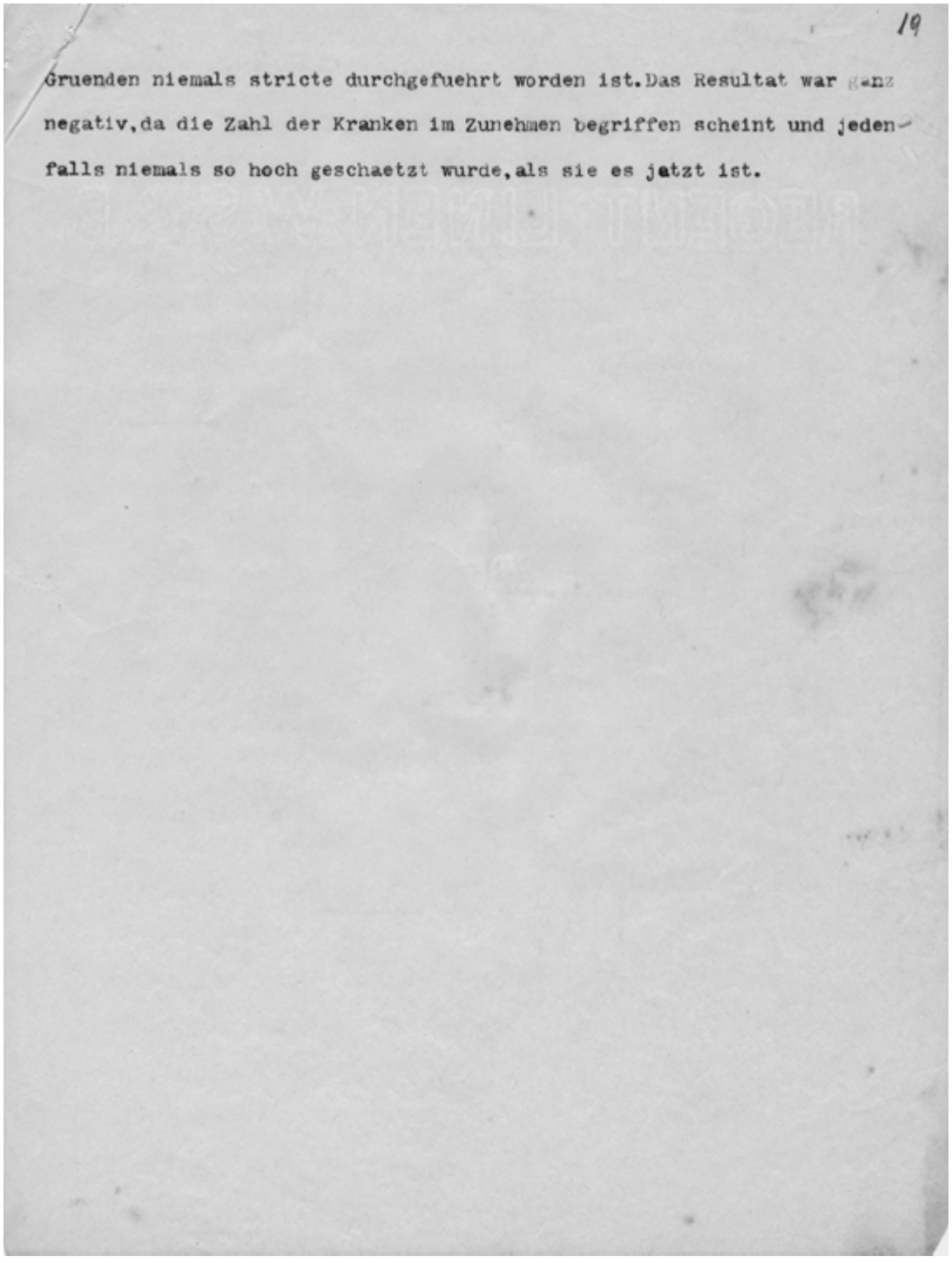
In Suedamerika ist Lepra sehr haeufig, aber ungleich vertheilt. Waehrend die Westkueste und Suedspitze, soweit man aus der Litteratur schliessen darf, sich frei erhalten haben, sind die Staaten der Nordkueste saemmtlich befallen. Columbia und Venezuela fehlt es mir an Zahlenangaben, waehrend es von den drei Guyanas feststeht, dass sie sehr intensive Heerde bilden. In dem ungeheuren brasilianischen Reiche scheint die Krankheit nirgends ganz zu fehlen, obgleich ihre Haeufigkeit sehr wechselt. Die Gesammtzahl duerfte gegen 10000 oder etwa ein Promille der Bevoelkerung betragen. Dass auch in deb La Platastaaten Lepra vorkoemmt, idt dicher, wenn es auch an Zahlen fehlt.

Auf dem Continent von Australien ist Lepra an verschiedenen Orten in Queensland, Neu_Sued_Wales und Victoria beobachtet worden. Ein Theil der Faelle betrifft Chinesen, welche das Uebel aus ihrer Heimath mitbrachten. Ob dieselben auch fuer dolche Faelle verantwortlich zu machen sind, welche unter anderen Rassen vorkommen, verdient genau untersucht zu werden, da auch die Moeglichkeit von Einschleppung aus naeherliegenden Herden vorliegt.

In Polynesien oder Oceania ist Lepra weit verbreitet. Bis jetzt sind folgende Herde festgestellt: Neu-Guinea, Neu-Seeland, Neu_Caledonien, die N Neu-Hebriden, ferner die Fidjiinseln, Tahiti und die Sandwichinseln. Angesichts dieser Verbreitung ist es wahrscheinlich, dass bei genauerer Untersuchung die Krankheit auch auf den anderen Inselgruppen aufgefunden werden wird; ferner, dass sie ueberhaupt in diesem Gebiete weit laenger zu Ha Hause ist, als gewoehnlich angenommen wird.

Wir muessen hier der Sandwichinseln noch ganz besonders gedenken, weil auf Ihnen die Krankheit eine gans ausserordentliche Frequenz erreicht hat. Dieselbe kann heutzutage auf etwa 2 I/2 Procnt der Gesammtbevoelkerung geschaetzt werden und die Ziffer verdoppelt sich, wenn nur die p polynesische Race (inclusive der Mischlinge erster Ordnung) beruecksichtigt wird. Die Krankheit soll hier angeblich erst vom Jahre datiren u und durch Chinesen eingeschleppt sein. Diese Nachrichten verdienen gar kein Zutrauen, da nachweislich die Krankheit vielfach mit Syphilis und Psoriasis verwechselt worden ist, uebrigens auch aeltere Beobachtungen existiren, welche sich nur auf Lepra beziehen lassen. Seit ist hier die zwangsweise Isolation eingefuehrt, welche allerdings aus verschiedenen

~~Gruenden niemals stricte durchgefuehrt worden ist~~



Gruenden niemals stricte durchgefuehrt worden ist.Das Resultat war ganz negativ,da die Zahl der Kranken im Zunehmen begriffen scheint und jedenfalls niemals so hoch geschaetzt wurde,als sie es jetzt ist.

Fragmento 2

Prefácio

Apesar de a lepra ser considerada, usualmente, uma doença rara e, na prática, pouco importante, um estudo superficial do assunto mostra quejá existe uma enorme literatura a respeito, que, além disso, aumenta rapidamente. Um resumo crítico de todo esse material constitui hoje tarefa quase impossível, pois o material acha-se distribuído por várias revistas, relatórios oficiais e publicações independentes, e ainda nos mais variados idiomas. Felizmente, tal literatura é dispensável, pois consiste, em sua maior parte, em observações isoladas, com freqüência imprecisas, não raro vinculadas a conclusões gerais que, hoje, dificilmente ainda requereriam uma discussão séria. Além disso, as histórias dos pacientes são de pouco valor na medida em que a maioria tem como base declarações duvidosas dos próprios pacientes em vez da observação crítica contínua. O mesmo vale para grande parte do material coletado a favor da teoria de contágio encontra ela.

Em contraste com essa imensa literatura casuística, existe uma quantidade relativamente pequena de trabalhos completos e minuciosos, que merecem estudo mais detalhado. Contudo, grande parte desses trabalhos é tão antiquada que, apesar de o assunto ser tratado de forma magistral, nos dias de hoje isso provavelmente não seria mais suficiente. As descrições apresentadas nos manuais de dermatologia e medicina interna em geral também se limitam a reproduzir trabalhos mais antigos e, ademais, costumam ser muito breves, considerando-se a importância do assunto.

Como ultimamente a atenção dos médicos e do público tem se voltado, mais e mais, para a lepra, acredito que não seja inútil relatar a presente situação de nosso conhecimento numa monografia completa, ainda que concisa. Por várias vezes já se disse que semelhante monografia atenderia a uma necessidade.

Se decidi acercar-me da execução dessa tarefa, apesar de ter consciência de que não domino o assunto em toda sua extensão, como seria necessário para levá-la a cabo, isso se deve, em parte, ao fato de que, provavelmente, poderá passar muito tempo até que alguém se dedique a ela, e sobretudo à possibilidade que terei,

assim, de apresentar à comunidade científica as observações e opiniões que consegui reunir no decorrer de muitos anos. Perdoe-me o leitor por ousar desenvolver o tema de acordo com minha própria experiência e entendimento, tirando proveito de outros trabalhos somente quando forem necessários para completá-los; isso me parecejustificável porque todos os meus estudos sobre a literatura, em parte apenas complementares, mostraram-me que, nessa área, só criticando se consegue realizar algo, e mesmo as opiniões mais difundidas devem ser acolhidas com cautela e comprovadas.

Em que medida consegui me aproximar da solução da tarefa que eu mesmo me impus, deixo aojulgamento dos que lograram familiarizar-se com o assunto por meio de estudos próprios, e que podem, assim, avaliar as suas dificuldades.

Introdução

O conhecimento da lepra progrediu nas últimas décadas, principalmente na última, de insignificantes pontos de partida a uma importante estrutura. Esse resultado favorável não se deve, de forma alguma, ao rápido crescimento da moderna bacteriologia, nem mesmo à descoberta da etiologia da tuberculose. Como ótimo exemplo de doença bacteriana, em muitos aspectos única, a lepra tornou-se objeto de interesse geral em razão da expectativa de que as observações e soluções obtidas por meio dela pudessem ser aproveitadas para outras formas de doença notoriamente familiares, mas ainda não elucidadas do ponto de vista etiológico.

Não se pode negar, entretanto, a atenção recentemente despertada, graças à grande importância prática atribuída à lepra. Pois essa doença, há muito conhecida, absolutamente não está perto de ser extinta ainda hoje; pelo contrário, diverte-se propagando-se, e conta suas vítimas de cem em cem mil. Embora quase não ocorra mais nos Estados europeus civilizados, não pode ser vista como curiosidade histórica e exótica, sendo muito procedente a incerteza perante essa doença. A classe médica tem de se acostumar com a

idéia de que a lepra é uma doença com a qual pode se deparar a todo momento, tendo em vista o modo como cresce o tráfego internacional. Como apresenta várias semelhanças com outros processos patológicos, precisa também ser objeto de consideração especial no tocante ao diagnóstico diferencial. Isto só é possível, contudo, quando se conhecem seus sintomas com precisão; eles são tão numerosos e diversos quanto os de qualquer outra doença. Também por esse aspecto a lepra merece ser tema de monografias, assim como a sífilis ou a tuberculose.

Foram tantos os que tomaram parte na investigação da lepra que é difícil atribuir corretamente os méritos a cada um em particular. Algumas coisas foram constatadas por diversos autores de modo independente. Outras questões motivaram fortes controvérsias, que ainda não estão extintas, apesar de o tempo ter diminuído muito sua intensidade inicial. A progressiva compreensão de questões patológicas permite-nos, hoje, desprezar questões que outrora pareciam tão importantes; certas hipóteses que contavam, no passado, com muitos adeptos dificilmente seriam sustentadas por seus autores hoje. Teríamos preferido omitir certas coisas, se não considerássemos nosso dever registrar também os erros, pois podemos aprender com eles.

Porém não nos cabe apenas relatar o quejá é conhecido; devemos também apontar as grandes lacunas que ainda existem em nossos conhecimentos para que a pesquisa possa investir contra elas novamente. Espero que sua situação atual, contemplada neste retrospecto, seja apenas uma situação passageira no trajeto de um progresso rápido e contínuo.

Conceito de lepra – denominações sinônimas

De acordo com o uso atual da língua, denominamos lepra um complexo de sintomas que pertencem a essa doença infecciosa crônica há muito conhecida, e muito disseminada. Com freqüência, tal denominação é complementada com o adendo *arabum*, para diferenciá-la de outras afecções da pele que recebem a mesma

denominação, mas que são completamente diferentes. Pelo mesmo motivo o nome *elefantíase*, hoje em dia menos usado, é complementado com o adjetivo *graecorum*. Os autores mais antigos empregavam ainda várias outras denominações que, ao menos em parte, correspondiam aos sintomas da doença. Os autores mais recentes utilizam ou o nome *lepra*, que pode aparecer mais ou menos modificado nas línguas modernas (inglês: *leprosy*, francês: *la lèpre*, italiano: *lebbra)*, ou denominações características da língua (no alemão, por exemplo, *Aussatz;* no norueguês, *Spedalskhed)*. Os povos românicos também mantiveram, em parte, as denominações mais antigas *Morbus S. Lazari* e *Morphæa*. Mas como fazemos uso desse último termo para outra moléstia, mais localizada, não deveria mais ser utilizado para denominar a lepra.

Além das aquijá expostas, há uma grande quantidade de denominações que se tornaram obsoletas ou que são utilizadas apenas em determinadas áreas.

Reconhecemos a especificidade dos sintomas ligados ao conceito lepra do seguinte modo: são observados apenas nos focos das típicas formas da doença, e não em outros lugares; os doentes apresentam sintomas característicos simultânea ou sucessivamente, e os mesmos sintomas são observados repetidamente em casos típicos de lepra, como um mal independente; por fim, reconhecemos a especificidade dos sintomas a partir de investigações anatômicas, especialmente microscópicas, que têm resultado emjuízos unânimes.

Tendo em vista a diversidade dos sintomas e as múltiplas semelhanças com outros processos, completamente diferentes quanto à causa e disseminação, fazia-se necessário coletar um grande material para observação, em vários lugares e em diferentes épocas, para que se conhecesse todo o complexo de sintomas da lepra. Esse trabalho não pode, de modo algum, ser considerado concluído, principalmente no que diz respeito às formas mais raras. Aliás, nem sempre a veracidade de uma ou de muitas das condições aqui mencionadas é provada de forma incontestável;

portanto, existe ainda certa incerteza no processo de comprovação. Tais considerações são, porém, de natureza mais teórica do que prática, pois é raro ocorrer engano sobre a verdadeira natureza dos sintomas quando se tem um aguçado olho clínico e bastante experiência, e, algum tempo depois de se fazer repetidas análises, em geral não restam mais dúvidas.

No momento, os conhecimentos que possuímos permitem definir a lepra do seguinte modo:

Lepra é uma infecção crônica causada por determinado microrganismo parasítico que ataca o organismo sem revelar por onde fê-lo. Como conseqüência, manifesta-se uma série de sintomas, os quais podem se limitar a uma região do corpo, constantemente, mas que, em geral, avançam de modo paulatino ou súbito, com freqüência sob febre. Por isso é raro o desaparecimento completo dos sintomas da doença, apesar de haver acentuada tendência à cura localizada, mais ou menos total. A irrupção da doença está ligada à preexistência de outros casos em determinado grupo e, por isto, limita-se a certas zonas, muito extensas, porém, e localizadas em todas as regiões, onde não perdoa nenhuma raça e onde ataca todas as faixas etárias, com exceção da primeira infância. Os sintomas mais freqüentes, que aparecem de forma isolada ou concomitante, são: vermelhidão, infiltração inflamável, pigmentação ou descoloração de regiões da pele, intumescimento dos nervos, pênfigos, anestesia, atrofia dos músculos, contraturas, ulcerações e mutilações, principalmente nas extremidades; observam-se, também, infiltrados e nódulos contendo bacilos, principalmente na pele facial e nas orelhas, assim como nas mucosas nasal e laríngea, ulcerações consecutivas, sobretudo nas mucosas, e finalmente alopecia nas pálpebras e sobrancelhas. Quando há lesão das glândulas sexuais, são afetadas as funções sexuais e, em caso de manifestação precoce, sequer aparecem os sinais da puberdade.

História da lepra

Como mostramos anteriormente, a lepra apresenta uma série de sintomas tão evidentes e característicos que, quando ocorrem com maior freqüência, impressionam até o leigo como uma forma específica de doença. Pelo mesmo motivo, é facilmente reconhecida em algumas descrições das mais antigas tradições. Entretanto, como é difícil diferenciar outra série de sintomas de manifestações surgidas nos mesmos órgãos por processos essencialmente distintos, teremos de nos preparar para encontrar erros e equívocos por toda parte e, antes de tudo, não devemos jamais confiar inteiramente nos dados estatísticos.

Apesar de ser realmente possível diagnosticar a lepra com base em alterações no sistema ósseo, não há material que permita uma conclusão sobre a disseminação da lepra na pré-história. A investigação dessa doença em tempos históricos é, na verdade, uma tarefa que compete mais aos filólogos e historiadores do que aos médicos, pois ela põe em questão, com muita ênfase, a significação lingüística de certas expressões. Ainda assim, para que nada seja omitido, apresentaremos resultados da pesquisa histórica que podem ser considerados seguros.

De testemunhos da Antiguidade, conclui-se que a leprajá ocorria, então, em quatro países onde é encontrada com freqüência ainda hoje, isto é, Egito, Palestina, Índia e China; contudo, as provas habitualmente apresentadas em defesa de tal conjetura não são todas incontestáveis.

Segundo a Bíblia, pouco depois de osjudeus emigrarem do Egito,já havia entre eles prescrições legais sobre certos sintomas cujo nome hebraico é comumente traduzido por lepra. No entanto, presumindo-se que, nas traduções, o sentido das respectivas descrições não tenha sido reproduzido com muita precisão, é impossíveljulgar que a doença era a autêntica lepra. Entre as doenças ainda hoje existentes, ela pode ser relacionada apenas ao vitiligo. Mas deve-se levar em consideração que o verdadeiro vitiligo, apesar de ter freqüência provavelmente muito oscilante, dificilmente terá sido tão freqüente a ponto de se lhe atribuir tal importância, tanto mais que

nunca poderia ter sido considerado maligno ou contagioso. Portanto, é mais provável que se tratasse de uma doença hoje desconhecida ou que o legislador, apoiado em observação insuficiente e confundindo lepra e vitiligo, tenha legislado apenas sobre a forma benigna da doença, cuja possibilidade de cura, porém, era muito menor (ao menos aparentemente); mas dever-se-ia considerar, também, que podemos estar interpretando de forma equivocada o seu ponto de vista, questão que só pode ser resolvida com o auxílio de estudos lingüísticos. Entretanto, ainda que não se possa, de modo algum, excluir a possibilidade de ter existido a leprajá naquele tempo, com certeza não houve isolamento e, portanto, o motivo bíblico, com freqüência incluído na identificação da lepra, parece completamente infundado. Talvez as leis em questão estivessem baseadas em motivos mais supersticiosos do que higiênicos, como parece ser possível concluir de outras disposições sobre a impureza. Mesmo supondo uma intervenção divina, não é de modo algum provável que um povo ainda tão pouco civilizado, subjugado a princípio, em constante guerra e migração depois, tenha tido noções mais claras quanto a questões médicas tão complicadas.

Se a lepra realmente era conhecida de Moisés, seria muito provável que ocorresse no Egito,já naquele tempo. De acordo com Brugsch, isso deve ter sucedido no ano de 2400 a.C.

Segundo Hirsch, na Índia, as notícias sobre a lepra remontam ao século VII e, possivelmente, até mesmo ao século XIV ou XV antes da era cristã. Para a China, as notícias não são tão seguras, mas lá a doença parece também ter sido introduzida há muito tempo, ao passo que no Japão deve ter surgido apenas no século XIII. Na Pérsia, sem dúvida,já ocorria em tempos remotos, pois não era rara lá no tempo de Heródoto. Da denominação *Morbus phænicicus* podemos ainda deduzir a existência endêmica da lepra na Fenícia.

Na Grécia, é mencionada pela primeira vez apenas no século II a.C., com os nomes *elefantíase, satiríase, leontíase;* em compensação, na Itália parece ter surgido somente mais tarde. Lucrécio menciona *Elephas* como mal existente apenas às margens

do Nilo, e Celso, que descreve a lepra com muita clareza, diz que era quase desconhecida na Itália. De acordo com Plínio, foi introduzida entre os primeiros imperadores do Egito e da Ásia Menor; ao passo que autores posteriores parecem tê-la observado com muita freqüência na Itália.

Uma vez introduzida na Europa, a doença nunca mais se extinguiu e, favorecida pelo contato e pela mistura dos povos, disseminou-se por todo o continente no decorrer dos séculos seguintes. Virchow afirma que no século VII havia leprosários em Verdun, Metz e Mastricht. No século VIII, aumentou o número desses estabelecimentos, que apareceram também na Itália, e as leis começaram a se ocupar da lepra.

Ela atingiu tal freqüência na época das Cruzadas que chegou-se até a supor que acabara de surgir. Provavelmente, até então a doença tivera crescimento intenso mas apenas paulatino, enquanto as condições específicas a aquele tempo favoreceram disseminação mais regular; as opiniões a esse respeito possivelmente também mudaram, permitindo que se ampliasse o conceito da lepra. Em todo caso, a quantidade de leprosários aumentou. Quando Luís VIII morreu (1226), havia aproximadamente 2 mil na França e 19 mil no mundo cristão. Sob São Luís, os cuidados dos leprosos passaram à Ordem de São Lázaro, fundada séculos antes na Palestina com esse objetivo.

No século XV, a lepra parece ter-se tornado de novo mais rara, porque a atenção pública voltou-se mais para a sífilis, que se disseminava rapidamente. Em diversos lugares, a lepra tornou-se tão rara nos séculos XVI e XVII que os escritores da época conheciam-na mais a partir da literatura do que da observação pessoal. Conseqüentemente, foi deixada de ladojunto com toda sorte de doenças menos comuns. No final do século XVIII, a psoríase foi confundida por Willian com exantemas leprosos (com freqüência, são muito semelhantes), razão pela qual mais tarde ela foi chamada também de lepra Willani. Na primeira metade do século XIX prestou-se pouca atenção à lepra; somente a partir de [+],

voltou a ser estudada a sua natureza e disseminação. Também foi objeto de várias pesquisas de campo, das quais resultou rico material, ainda que em sua maior parte reunido de forma pouco criteriosa.

Não se têm conhecimentos muito precisos sobre a história da lepra nos países não europeus. Os escritos dos médicos árabes atestam a prevalência da doença na Mesopotâmia, Síria e Pérsia durante os séculos IX e X; parece sempre ter estado presente naquelas regiões, pois, ao longo dos três últimos séculos, foi mencionada como mal endêmico por diversos viajantes que as visitaram.

Não se sabe quando a lepra chegou pela primeira vez ao Novo Mundo; mas, em todo caso, parece que ainda era desconhecida à época de sua descoberta. Nas colônias, suas origens primeiras são associadas constantemente ao começo da escravidão. Se considerarmos, porém, que o Novo Mundo foi colonizado principalmente por espanhóis e portugueses, em cujas pátrias ainda hoje existem consideráveis focos de lepra, então a infecção originária da África parece, na maioria dos casos, absolutamente improvável. Deduz-se que a lepra existe em diversos lugaresjá há muito tempo. No Suriname, as primeiras notícias datam de 1728. No Rio de Janeiro, era muito freqüentejá em meados do século XVIII, de modo que em 1763 era fundado um asilo; segundo Wucherer, na Bahia as primeiras notícias datam de 1755, mas é provável que a doença tenha existido muito antes lá.

No México também parece ocorrer há muito tempo.

Em Nova Brunswick, a lepra é observada desde 1815, e deve ter sido introduzida por colonizadores franceses oriundos da Normandia.

A disseminação geográfica da lepra

Por via de regra, a lepra deveria ser reconhecida por seus sintomas, mas uma temporada passada em região onde a doença ocorra,

revelada pela anamnese, pode suscitar uma suspeita ou confirmar um casojá existente. (Quando se confirma tal estada, nem as condições nem as declarações do paciente podem nos impedir de considerar a possibilidade da existência de uma infecção leprosa.) Por isso, é importante o médico ter certa noção da disseminação e freqüência da lepra.

Porém, quando se faz um estudo mais detalhado da questão, logo se verifica que, se é bem fácil assinalar diversas regiões quase ou completamente insuspeitas ou enumerar grande quantidade de focos intensos de lepra, não podemos formarjuízo preciso sobre sua ocorrência e disseminação em extensas áreas por falta de informações acessíveis e confiáveis. De acordo com o material que tenho à minha frente, a propagação geográfica da lepra se apresenta da seguinte forma:

No momento não se pode declarar inteiramente isento de lepra nem mesmo o último continente a ser descoberto, a Austrália. Quanto à freqüência da doença, a Ásia está em primeiro lugar; em seguida vêm África e América, e eu não me arrisco a estabelecer uma relação de hierarquia entre eles; por fim, a Europa, obviamente muito menor. Aqui poderiam ser citados como os principais focos: Noruega, Suécia, Finlândia, as províncias do mar Báltico, além de Portugal, Espanha, Sicília, Romênia, sul da Rússia e, por fim, a península dos Bálcãs, assim como as ilhas vizinhas, principalmente Creta. Há ainda um foco na Riviera, aparentemente em extinção, restando alguns doentes no leprosário situado em San Remo. Ultimamente, tem-se mencionado também um pequeno foco em Memel (na Prússia), além de casos na Bósnia-Herzegóvina e perto de São Petersburgo. De resto, Grã-Bretanha, Holanda, Bélgica, França, Dinamarca, Alemanha, Suíça, Áustria e Itália podem ser considerados livres de casos autóctones, se desconsiderarmos um caso na Irlanda dado como certo por Gairdner. Mas em todos esses países, principalmente nos que possuem áreas coloniais infectadas, existem casos introduzidos por contágio, cujo número total chega a algumas centenas. Entre as regiões européias, Noruega e Sicília parecem ser as de mais elevada freqüência da lepra.

A Ásia, sem dúvida, está amplamente contaminada. Apesar de nada sabermos precisamente sobre as possessões russas, a Índia e a China apresentam contingente ainda maior de doentes. Só na China, o número de leprosos chega a 135 mil, e ainda que o número efetivo seja o dobro, o que não é improvável, pode ser considerado um grau apenas médio de infecção, considerando-se a enorme população do país. Os outros estados asiáticos também parecem estar mais ou menos infectados pela lepra, principalmente a Palestina, a Pérsia e a Síria. Há notícias positivas acerca do Turquestão, do Sião, do Tonquim e da Cochinchina. As informações sobre a ocorrência da lepra em Kamtchatka e nas ilhas Aleutas não parecem completamente seguras.

Das ilhas pertencentes à Ásia, podem ser citadas como focos de lepra sobretudo o Ceilão, as ilhas de Sunda, entre as quais principalmente Java, além das Molucas e Filipinas. No império insular do Japão, a lepra é bem conhecida e disseminada; ainda assim, sua freqüência parece ser apenas razoável.

Na África, Egito, Abissínia e Marrocos são os principais focos conhecidos; mas a lepra tampouco está ausente dos demais Estados localizados às margens do mar Mediterrâneo. É possível que esteja bem disseminada em outros locais também, mas é difícil encontrar informações a esse respeito na literatura. Somente na cidade do Cabo é certo que seja muito freqüente a lepra, tendo em vista que foram fundados dois leprosários já em 1858. Estamos mais bem informados sobre as ilhas pertencentes à África, que constituem uma cadeia de focos de lepra. Encontramos a doença na ilha da Madeira, nos Açores, nas Canárias e em Cabo Verde, e ainda em Santa Helena, Madagascar, Reunião e Maurício, onde grassa a doença, e finalmente nas Seychelles.

Na América, encontra-se a lepra sobretudo numa grande região interligada que se estende das margens do golfo do México e do mar do Caribe, pela costa Leste da América do Sul, até La Plata; Há focos restritos em outras áreas do continente. No Canadá, a doença existe desde [+], principalmente nos arredores de Nova Brunswick,

importada por colonizadores franceses, entre cujos descendentes a lepra se conservou, mas sem se ter limitado a eles. Ultimamente, tem-se prestado atenção também para a existência e a propagação da doença na Colúmbia Britânica.

Nos Estados Unidos existem vários focos de lepra. Primeiramente, deve-se mencionar a sua ocorrência entre os imigrantes escandinavos e seus descendentes em Minnesota, Iowa, Michigan e Wisconsin. Depois, uma série de casos nativos foi observada em Louisiana, principalmente em Nova Orleans, e ainda na ilha Key West, pertencente à Flórida. No seio da raça chinesa foram encontrados leprosos em Nova York, Oregon e, sobretudo, em São Francisco. Houve alguns casos também em Salt Lake City (possivelmente apenas entre os mórmons havaianos imigrados). É claro que às vezes também ocorrem casos por contágio de focos vizinhos. Por isso, o sul da Califórnia, o Texas e a Flórida, que fazem fronteira com estados infectados, [+]. Mas o que chama muito a atenção é um caso ocorrido em São Francisco, um homem que nunca havia deixado esses estados e que tampouco era originário de algum foco efetivo de lepra. O mesmo foi observado em Nova York, ao menos uma vez (se não me engano, duas ou três vezes).

Não há dúvida de que no México a lepra é endêmica há muito tempo. Mas quejá ocorresse lá antes da conquista pelos espanhóis, como se tem declarado recentemente, parece completamente improvável, se levarmos em consideração outros testemunhos.

Sobre a existência de lepra na América Central e nas Antilhas, há tantas notícias que não erraremos ao supor que a doença também ocorra naqueles lugares onde sua existência não é especialmente mencionada.

A lepra é muito freqüente na América do Sul, mas distribuída de modo desigual. Enquanto a costa Oeste e a extremidade Sul, tanto quanto se pode concluir da literatura, conservaram-se livres, os estados da costa Norte foram completamente atingidos. Faltam-me dados numéricos para a Colômbia e Venezuela, mas é certo que as três Guianas constituem focos muito intensos. No imenso Império

brasileiro a doença parece não faltar em lugar nenhum, apesar de variar muito a sua freqüência. É provável que o número total seja de aproxima-damente 10 mil, ou cerca de um milésimo da população. É certo que também há lepra nos estados da região do Prata, ainda que faltem números.

No continente australiano, observou-se lepra em diversas regiões de Queensland, Nova Gales do Sul e Vitória. Uma parte dos casos diz respeito a chineses que trouxeram o mal de sua pátria. Se eles são responsáveis pelos casos reinantes entre outras raças, merece ser investigado mais profundamente, pois existe também a possibilidade de contaminação por focos vizinhos.

Na Polinésia ou Oceania, a lepra está muito disseminada. Até agora foram constatados os seguintes focos: Nova Guiné, Nova Zelândia, Nova Caledônia, Novas Hébridas, além das ilhas Fji, do Taiti e das ilhas Sandwich. Tendo em vista essa disseminação, é provável que uma investigação precisa revele a presença da doença nos demais arquipélagos. Aliás, é provável que ela habite a região há mais tempo do que em geral se supõe.

Temos de destacar as ilhas Sandwich, pois aí a doença atingiu freqüência extremamente elevada. Hoje, é estimada em cerca de 2,5% da população total, e este número duplica se considerarmos apenas a raça polinésia (inclusive o mestiço de primeira geração). Supõe-se que a doença exista na região apenas desde o ano de [+], e que tenha sido introduzida por chineses. Tais informações não são confiáveis, pois está provado que a doença muitas vezes foi confundida com a sífilis e a psoríase, e ademais existem observações mais antigas que só podem dizer respeito à lepra. Desde [+], está implantado aqui o isolamento obrigatório, mas, por vários razões, ele nunca foi executado com rigor. Seu resultado foi completamente negativo, pois a quantidade de doentes parece estar aumentando – o número de casos estimados nunca foi tão alto quanto agora.

Fragment 3

Indem ich es auf den Wunsch einiger Collegen unternehme, an der Hand meiner in Suedamerika und auf den Sandwichinseln gemachten Erfahrungen die Lepra und die wichtigsten mit derselben verknuepften Fragen kurz zu besprechen, muss ich sie um Entschuldigung bitten, wenn ich oefters auf Ihnen bereits bekannte Thatsachen zurueckgreife. Es liegt mir eben daran, den Gegenstand soviel als moeglich im Zusammenhange zu eroertern und meine eigenen Ansichten nur als Beitraege zur kuenftigen Erledingung augenblicklich noch unentschiedener Fragen oder unaufgeklaerter Verhaeltnisse zu geben.

Wie Sie alle wissen, ist die Lepra nicht nur eine der aeltesten Krankheiten ueber welche Traditionen existieren, sondern es laesst sich ihre Spur auch durch alle spaeter folgenden Epochen verfolgen, obgleich in ihrer Haeufigkeit grosse Schwankungen stattgefunden zu haben scheinen. Obgleich die schwierige Aufgabe, die zusammenhaengenden Formen zu erkennen und von aehnlichen, aber aetiologisch verschiedenen Krankheitserscheinungen zu trennen, schwerlich auch nur annaehrend geloest wurde, so scheint es doch berechtigt anzunehmen, dass das Gross der zum Aussatz gerechneten Faelle wirklich von der Lepra gestellt wurde, da einige der Symptome so auffallender Natur sind, dass auch der erfahrene Laie dieselben kaum verkennt. (Das Sammeln von solchen Erfahrungen wird aber durch die lange Dauer und das gruppenweise Vorkommen der Krankheit noch ganz besonders beguenstigt).

Dass die Krankheit im Laufe der Zeiten in ihrem Wesen erhebliche Veraenderungen gezeigt habe, ist zwar oefters angenommen, aber, wie ich glaube, durchaus nicht erwiesen worden. Auch neuerdings ist derselbenja ein nach der Empfaenglichkeit der befallenen Rasse oder aus anderen Gruenden wechselnde Boesartigkeit zugeschrieben worden, allein die angefuehrten Thatsachen lassen sich bei naeherem Studium auch ohne diese Hypothese erklaeren. Persoenlich habe ichjedenfalls den Eindruck erhalten, dass wir es mit einer sehr constanten Krankheitsspecies zu thun haben, welche zwar auf das Genus Homo beschraenkt ist, indessen zwischen dessen verschiedenen Repraesentanten keinen Unterschied macht.

Die neuerdings vielfach ausgesprochene Ansicht, dass die Lepra erst injuengster Zeit viel haeufiger geworden sei, scheint mir ebenfalls nicht genuegend erwiesen. Eine Zu- oder Abnahme der Frequenz, welche sich innerhalb weniger Jahre deutlich erkennen liesse, muss erfahrungsgemaess als eine seltene, nur durch besondere locale Verhaeltnisse erklaerliche Ausnahme angesehen werden. Allerdings hat in den letzten Decennien, infolge der Steigerung des internationalen Verkehrs, eine Entstehung von neuen Heerden stattgefunden, welche meist erst viel spaeter entdeckt wurden; dafuer sind indessen auch alte Heerde allmaehlich eingegangen oder haben sich deutlich verkleinert. Was aber besonders ins Gewicht faellt, ist, dass sich neuerdings die Aufmerksamkeit des Publikums im Allgemeinen und des aerztlichen Standes im Besonderen diesem Gegenstande zugewendet hat. Sporadische Faelle werdenjetzt viel haeufiger diagnosticiert und dann nicht selten von der Tagespresse fuer Sensationszwecke ausgebeutet, indem die Gefahren, welche der Umgebung daraus erwachsen, auf das Hoechste uebertrieben werden.

Wenn auch die Lepra unserer Ansicht nach keineswegs in hoeherem Grade gemeingefaehrlich ist, wie manche andere Krankheit, bei der die Isolation nirgends gefordert wird, so ist es dennoch wichtig, dassjeder Fall rechtzeitig erkannt werde. Bei der bestaendigen Zunahme des internationalen Verkehrs muss sich der aerztliche Stand daran gewoehnen, Lepra nicht mehr als eine historische und exotische Merkwuerdigkeit anzusehen, der gegenueber eine gesegnete Unwissenheit am Platze ist; vielmehr muss er darin eine Krankheit erblicken, welche ihmjeden Augenblick begegnen kann und welche bei der Differentialdiagnose stets mitberuecksichtigt werden sollte. Bisjetzt kann es leider als eine Regel gelten, dass beginnende Leprafaelle verkannt und haeufig sehr unnuetzen, wenn nicht sogar schaedlichen Behandlungen ausgesetzt werden; es geschieht dieses keineswegs nur in Laendern, wo die Lepra unbekannt ist. Als Entschuldigung mag hier freilich angefuehrt werden, dass das Material, selbst da wo es vorhanden ist, selten zu Lehrzwecken Verwendung findet und dass die Krankheit namentlich in ihren ersten Stadien in den Lehrbuechern nur schlecht

beschrieben und illustriert wird. Um auch beginnende Faelle diagnosticieren zu koennen, muessen die weniger bekannten und characteristischen Erscheinungen, welche die Krankheit einzuleiten pflegen, an einer Reihe vorgeschrittener und unverkennbarer Faelle studiert werden.

Um bei Kranken, welche im Auslande gelebt haben, rechtzeitig den Verdacht auf Lepra zu hegen, (denn verdaechtig ist ausnahmslosjeder, welcher in einem Lepralande gelebt hat), sollte der Arzt wenigstens einen Begriff von der Ausbreitung der Lepra haben. Bei einem naeheren Studium dieser Frage koemmt man indessen bald zu dem Resultate, dass es am leichtesten ist, die wenigen absolut und verdaechtigen Laender zu bezeichnen und andererseits die besonders intensiven Lepraheerde aufzuzaehlen. Zwischen beiden steht eine grosse Zahl von Localitaeten, in welchen zwar die Moeglichkeit einer Infection nicht abzuweisen ist, ueber die nicht genug zuverlaessige und leicht zugaengliche Angaben existieren, um ein Urtheil ueber die Haeufigkeit und Ausbreitung der Krankheit zu gestatten.

Augenblicklich kann man von allen Kontinenten nicht einmal das zuletzt entdeckte Australien als gaenzlich leprafrei erklaeren. Am meisten istjedenfalls Asien befallen. Nachher kommen Afrika und Amerika, zwischen denen ich mich nicht zu entscheiden getraue und zuletzt das freilich auch weit kleinere Europa. Hier waeren als die Hauptheerde Schweden, Norwegen, Portugal, Spanien, Sicilien, Rumaenien, die Ostseeprovinzen, Suedrussland, die Balkanhalbinsel, sowie die benachbarten Inseln, namentlich Kreta, anzufuehren. Eine Leproserie mit einigen Kranken existiert auch in San Remo. Grossbritannien, Frankreich, Deutschland, Österreich und die Schweiz duerfen als frei von autochthonen Faellen gelten, da die als solche angefuehrten (einen einzigen aus Irland ausgenommen) vor der Kritik nicht standhalten. Dagegen gibt es in diesen Laendern, besonders in denen mit ueberseeischen Kolonien, immer einige eingeschleppte Faelle. Die hoechste relative Frequenz scheint in Europa von Norwegen und Sicilien erreicht zu werden.

Asien istjedenfalls in weiter Ausdehnung durchseucht. Zwar wissen wir ueber die russischen Besitzungen nichts zu berichten, dafuer stellen aber China und Indien ein um so groesseres Contingent. In letzterem wird die Anzahl der Leproesen auf 135000 geschaetzt, was freilich bei der grossen Bevoelkerungszahl nur als mittlerer Infectionsgrad gelten kann, selbst wenn die Anzahl, was nicht unwahrscheinlich ist, verdoppelt werden muesste. In Afrika sind Aegypten, Abessinien und das Capland als intensive Lepraheerde bekannt geworden; sie fehlt aber auch in den anderen, am mittellaendischen Meere gelegenen Staaten nicht und ist auch sonst sehr weit verbreitet. Es ist aber schwer, sich ueber die anderswo herrschenden Verhaeltnisse genaue Auskunft zu verschaffen. Am sichersten wird man jedenfalls gehen, wenn man alle von Weissen bevoelkerten Landstriche als lepraverdaechtig ansieht.

Nordamerika ist mit Ausnahme einiger kleinen Heerde in Canada, ferner in Minnesota und Louisiana frei von endochthonen Faellen geblieben; nur in New York und San Francisco sind einige Leproese gefunden worden, welche das Land niemals verlassen hatten. Ausserdem ist noch anzufuehren, dass sowohl in Californien, als auch in Oregon unter den Chinesen wiederholt Leprafaelle beobachtet worden sind. (Ich selbst sah hier vor kurzem auf einem Ferryboat einen Chinesenjungen, welcher auf beiden Wangen unverkennbare leproese Erythemflecke hatte). Ebenso sind in Salt Lake City unter den aus Hawaii stammenden Mormonen Faelle vorgekommen. Endlich ist noch zu erwaehnen, dass in Mexico Lepra ziemlich haeufig beobachtet wird; es muessen daher auch die benachbarten Landstriche als verdaechtig angesehen werden.

Centralamerika und die Antillen sind durchweg entweder verdaechtig oder sicher infiziert. Cuba, Jamaica und besonders Trinidad muessen als intensive Lepraheerde gelten.

In Suedamerika ist Lepra sehr verbreitet, doch sind die Staaten der Westkueste davon freigeblieben, wenn man den diesbezueglichen Berichten Glauben schenken darf.

Columbia und Venezuela sindjedenfalls infiziert, doch weiss ich nicht in welchem Masstabe; dagegen ist es sicher, dass die drei Guyanas Lepraheerde darstellen, welche theilweise zu den intensivsten gehoeren. In dem ungeheuren brasilianischen Reiche ist die Krankheit nicht gleichmaessig vertheilt, scheint aber in keiner der Provinzen ganz zu fehlen. Ich moechte die Gesamtzahl der Aussaetzigen auf etwa 10000 oder etwa l Promille der Bevoelkerung veranschlagen. – Die Laplatastaaten bilden ebenfalls Lepraheerde, doch sind hier keine genauere Angaben bekannt geworden.

Von Archipelen und groesseren Inseln sind ausser den bereits erwaehnten noch eine ganze Reihe als Aussatzheerde anzufuehren, so Island, Madeira, die Azoren und Capverdischen Inseln, ferner Sanct Helena, Madagascar, Reunion, Mauritius, wo die Krankheit sehr schlimm haust, dann die Seychellen, endlich Ceylon, Japan, die Philippinen, Moluccen und die Sundainseln. Im stillen Meere sindjedenfalls Neuseeland, Tahiti und die Fidjiinseln (nach neueren Berichten 1% der Bevoelkerung erkrankt), ferner wie allgemein bekannt, ganz besonders der Hawaiische Archipel befallen, wo die Gesamtbevoelkerung etwa im Verhaeltnis von 2 V % an Lepra leidet, eine Proportion, die bei den Halbweissen und Kanakern nahezu das Doppelte erreicht. Uebrigens muss heute wohl ganz Polynesien als verdaechtig angesehen werden.

Im Norden waeren endlich noch die Aleuten als Lepraheerd zu erwaehnen.

Wie wir sehen, ist also die Lepra eine ausserordentlich verbreitete Krankheit und obgleich sie durchschnittlich in ihren Heimstaetten nur duenn gesaet ist, so muessen wir doch bei sehr bescheidener Schaetzung die Gesamtzahl der an Aussatz Erkrankten auf eine Viertelmillion veranschlagen. Als nur leicht inficiert duerften die Gegenden gelten, wo das Verhaeltnis 1 Promille nicht erreicht wird, als mittelschwer die, wo eine Proportion von einigen bis zu einem Promille besteht, als sehr schwer diejenigen, wo die Zahl der Kranken zu den Gesunden fuenf oder mehr auf das Tausend betraegt. Die schwersten, nach mehreren Procenten zu

berechnenden Infectionen kommen bei ungemischten weissen Bevoelkerungen nicht zur Beobachtung. Wo keine auffallend grossen Uebelstaende herrschen, wird die Zahl von l bis 2 Promille nicht ueberschritten; es kann dies als das Verhaeltnis gelten, welches die Krankheit sich selbst ueberlassen, das heisst weder besonders beguenstigt noch beschraenkt, auch in allen langen Zeitraeumen nicht ueberschreitet. Es istjedenfalls gegenueber Syphilis und Tuberculose ein sehr guenstiges Verhaeltnis und beweist, dass sich die Krankheit in der Regel viel langsamer ausbreitet alsjene.

Fragen wir nun nach der Natur der Lepra, so wird dieselbe nach der pathologisch-anatomischen Definition mit Tuberculose, Syphilis und Rotz, mit welchen sie unzweifelhaft verwandt ist, zu den Granulationskrankheiten gerechnet. Zu diesen waeren von weniger aehnlichen Affectionen noch Rhinosclerom und Actinomycose zu zaehlen. Dahin gehoert aber auch eine erst in neuerer Zeit mehr studierte Krankheit, welche der Lepra, wenigstens in manchen Faellen ausserordentlich aehnlich sieht, naehmlich die Mycosis fungoides.

Bei vier dieser Krankheiten ist ein pflanzlicher Microorganismus als Ursache des pathologischen Processes mit Sicherheit nachgewiesen; bei den beiden anderen: Syphilis und Mycosis fungoides ist die Existenz eines solchen recht wahrscheinlich. Es laesst dieses also die Zusammenstellung nach den anatomischen Verhaeltnissen auch ferner als gerechtfertigt erscheinen. Ich moechte aber hier besonders hervorheben, dass ohne den Nachweis des aetiologischen Momentes alle anatomischen Studien einen geringen und nur provisorischen Werth haben; erst nach Aufdeckung des ersteren koennen wir die wirkliche Ausbreitung des Processes und seine Anfangsstadien erkennen. Daher koennen wir aus den frueheren anatomischen Studien ueber Lepra nur wenig Nutzen ziehen; nachdem wir sichere Methoden fuer den Bacillennachweis gefuden haben, galt es die ganze Arbeit von vorne anzufangen und trotz der bereits ziemlich weitlaeufigen Litteratur harrt noch eine Reihe der wichtigsten pathologisch-anatomischen

Fragen ihrer Erledigung. Die Untersuchungen sind bisjetzt eben nur in Faellen gemacht worden, wo der Tod infolge weit vorgeschrittener Processe eingetreten war oder wo Anfangsstadien untersucht wurden, handelte es sich um kleine vom Lebenden entnommene Hautstueckchen, welche nicht genuegende Aufschluesse geben konnten. Bei dem geringen Verstaendnis fuer die Wichtigkeit pathologisch-anatomischer Untersuchungen, welches noch in den meisten von Lepra befallennen Laendern vorherrscht, darf man leider den Abschluss dieser fuer die ganze Pathologie so ausserordentlich wichtigen Untersuchungen erst in einer langen Frist erwarten.

Wenn nun auch die pathologische Anatomie der Lepra ungenuegend bekannt ist, so kann es doch als vollkommen ausgemacht gelten, dass die Krankheit ihre Entstehung wirklich einem specifischen Bacillus verdankt. Mit dieser Thatsache steht und faellt die ganze moderne Bacteriologie. Da wir kein Beispiel kennen, dass bei einem Gesunden in allen Geweben deutlich characterisierte und massenhafte Anhaeufungen von Bacterien vorkommen, waehrend dies bei vorgeschrittenen Leprafaellen und ueberdies den pathologischen Veraenderungen entsprechend regelmaessig der Fall ist, so wuerde diese Thatsache schon genuegen, um die so eigenthuemlich wuchernden Bacillen mit der hoechsten Warscheinlichkeit als Krankheitserreger in Anspruch zu nehmen, wenn dieselben auch sonst nicht weiter characterisiert werden. Dieses ist aber bekanntlich der Fall, indem die bei Lepra gefundenen Bacillen konstant eine Farbreaction zeigen, welche bei Faeulnisbacterien nicht vorkoemmt und unter den Parasiten nur bei menschlicher und bei der sogenannten Huehnertuberculose gefunden wird. Letztere koennen aber auch durch Cultur und Ueberimpfung sicher als die Erreger des bezueglichen pathologischen Processes demonstriert werden. Wenn nun auch die verschiedentlich angegebenen Unterschiede in Form und Faerbbarkeit, wie ich glaube, nicht genuegen, um Lepra- und Tubercelbacillen sicher zu trennen, so ist doch ihre Zahl und Vertheilung in den Geweben eine so verschiedene, dass jedenfalls beim Menschen die Unterscheidung in der Mehrzahl der Faelle keine

ernstlichen Schwierigkeiten bietet. Dazu koemmt, wenigstens vor der Hand, die Unmoeglichkeit, den Leprabacillus mit den Methoden zu kultivieren, welche bei den Tubercelbacillen als erfolgreich erprobt sind.

Der Leprabacillus ist ein Staebchen, dessen Laenge etwa zwischen 3 und 8 Micren schwankt, waehrend die Dicke etwa ein halbes Mikron betraegt; dasselbe hat eine duenne aber deutlich nachweisbare Gallerthuelle. Die Bacillen sind meist in dichten, seidenglaenzenden Massen zusammen gelagert, welche mit grosser Zaehigkeit Wasser festhalten und die eingeschlossenen Staebchen kaum erkennen lassen. Ueber die Natur und Lagerung dieser Massen, welche oft die durchschnittliche Groesse einer Epithelioidzelle um ein Vielfaches uebertreffen und eher einem Conglomerat von solchen gleichen, ist vielfach gestritten worden, wobei beide Theile einen etwas einseitigen Standpunkt vertreten haben. Nach einer langen und moeglichst objectiven Untersuchung der Verhaeltnisse scheinen mir dieselben so gedeutet werden zu muessen: Eine grosse Anzahl von Bacillen wird fruehzeitig in Zellen aufgenommen, wo sich dieselben indessen ruhig weiter vermehren koennen. In Folge dessen geht der Zellkern eine Veraenderung ein, so dass er die gewoehnlichen Faerbungen nicht mehr annimmt; dabei scheint er auch aufzuquellen. Das Protoplasma der Zellen wird almaehlich durch die fortwachsenden Bacillen und eine von denselben produzierte Gallertmasse substituiert. So bilden sich schliesslich grosse, frei zwischen den anderen Zellen liegende Klumpen, welche in ihrem Innern ziemlich regelmaessig gelagerte Bacillen und rundliche bacillenfreie Hohlraeume enthalten. Letztere werden von den Autoren, welche in allen Bacillenhaufen Zellen sahen, als Vacuole bezeichnet und sind wohl am ungezwungensten als Luecken zu deuten, welche den gequollenen und degenerierten Kernen entsprechen.

In den leproesen Granulomen finden sich die Bacterienklumpen in solcher Menge, dass ihr Volumen einen betraechtlichen Bruchtheil der Gesamtmasse bildet. Die Zahl der eingeschlossenen Bacillen ist eine so enorme, dass sie schon in einem kleinen microscopischen

Schnitte Millionen betragen duerfte. Faerbt man die Bacillen roth, die Zellkerne blau, so ist bei alten Knoten die rothe Farbe immer auch makroscopisch deutlich erkennbar und nicht selten ueber die blaue vorwiegend.

Die zwischen den Leprahaufen liegenden Zellen haben den Character der sogenannten Epithelioidzellen und sind wahrscheinlich Abkoemmlinge der fixen Bindegewebszellen, waehrend weisse Blutkoerperchen nur in geringer Anzahl gefunden werden. Vielkernige Riesenzellen mit faerbbaren randstaendigen Kernen kommen bei Lepragranulomen nicht vor und ein solcher Befund muesste daher immer den Verdacht auf Tuberculose erregen.

Loesungen von Anilinfarben, sowohl einfache waesserige, wie solche mit den bekannten Zusaetzen: Anilinoel, Carbol etc., faerben die Bacillen, wenn dieselben durch Erhitzen, Alkohol, Sublimat und der gleichen fixiert sind, zwar nur langsam, aber intensiv. (Die Faerbung findet nach den Untersuchungen verschiedener Autoren etwas leichter statt, wie bei den Bacillen der Tuberculose, doch moechte ich diesen Unterschied kaum als fuer eine Differentialdiagnose genuegend ansehen). Die Tinction wird hartnaeckig festgehalten und widersteht selbst den staerksten organischen und Mineralsaeuren allein und in Combination mit Alkohol waehrend laengerer Zeit, ein Verhalten, welches sonst nur bei den Organismen der menschlichen und Huehnertuberculose, sowie bei verhornten Gebilden gefunden wird.

Am geeignetsten erweist sich fuer die Faerbung das Methylviolett, weil dieser Farbstoff am zaehesten haftet und auch bei laengerer Aufbewahrung nicht so schnell verblasst wie das Fuchsin, bei welchem die schoenste Faerbung oft in kuerzester Zeit verschwindet; dagegen laesst sich das Methylenblau zur Faerbung nicht gut verwerthen. Die Verfahren von Lustgarten, Gram und Gottstein geben ein sehr gutes Resultat. Schon bei Anwendung der Ehrlich'schen Faerbung wird man finden, dass selten ein Bacillus homogen gefaerbt wird, waehrend die grosse Mehrzahl

unregelmaessige farblose Luecken zeigen. Ich habe zuerst eine Methode entdeckt, bei welcher sich im Protoplasma eine Reihe runder, regelmaessiger Koerner besonders stark oder auch isoliert faerben lassen. Unna hat spaeter die Methode noch weiter ausgebildet. Die Thatsache, welche in die damaligen Theorien nicht hereinpasste, wurde zuerst von Neisser mit der Bemerkung abgefertigt, dass die Praeparate Kunstproducte seien. Spaeter wurden dieselben Verhaeltnisse von Ernst, Babes und Neisser an anderen Bacterien und mit anderen Methoden wieder entdeckt und mit consequenter Verschweigung meiner Prioritaet publiciert, worauf sie denn auch allgemeine Aufnahme fanden. Neisser hat selbst spaeter den von mir entdeckten Koernern den Rang von Fortpflanzungselementen vindicieren und so den frueher verworfenen Stein zum Eckstein erheben wollen. Ich kann ihm darin nicht folgen und muss auf Grund bacteriologischer und klinischer Erwaegungen die Ueberzeugung aussprechen, dass die Contraction des Protoplasma auf einzelne Kuegelchen den eingeleiteten oder bereits erfolgten Absterbeprocess bedeutet. Folgerichtig muessen wir daher annehmen, dass die mit unserer Methode nachweisbaren massenhaften Bacterienanhaeufungen zum grossen Theile aus abgestorbenen Individuen bestehen; dieses duerfte einerseits erklaeren, warum soviele Impfexperimente negative Resultate ergeben haben, waehrend wir dann auch leicht begreifen, warumjahrelang trocken oder in Wasser aufbewahrte Knoten, die doch sicher die todten Bacillen noch so deutlich erkennen lassen. Die Substanz, welche gegenueber der Entfaerbung so resistent ist, wird offenbar auch im abgestorbenen Bacillus der Zerstoerung widerstehen.

Am Ende der Leprabacillen werden zuweilen kugel- oder keulenfoermige Anschwellungen beobachtet; auch werden solche Gebilde zuweilen isoliert gefunden. Dass es sich hier um Sporen handle, ist aus vielen Gruenden wenig wahrscheinlich; ueberhaupt ist das Vorkommen von echten Sporen bei keinem der nahe verwandten Bacillen mit Sicherheit nachgewiesen. Dagegen scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass die juengsten Bacillen

manchmal nach Ehrlich entfaerbt werden und daher im virulenten Materiale nicht nachgewiesen werden koennen.

Was nun das Vorkommen der Leprabacillen im Koerper des Erkrankten anbetrifft, so ist derselbe bisher in folgenden Organen nachgewiesen: in der Haut, im peripherischen Nervensystem, in den Lymphdruesen, in den Hoden, den Eierstoecken, der Leber und der Milz. Das Vorkommen in den Lungen, den Nieren, der Darmschleimhaut, dem Knochenmark und dem centralen Nervensystem ist zwar bestritten, theilweise weil Verwechselungen mit Tuberculose vermuthet wurden; indessen scheinen fuer diese weniger haeufigen Beobachtugen durchwegs eine oder mehrere stichhaltige Beobachtungen zu existieren.

Im allgemeinen scheint in den befallenen Organen der Ausgangspunkt der leproesen Neubildung in dem interstitiellen Bindegewebe, speciell den darin verlaufenden Blutgefaessen gelegen zu sein. Doch werden auch Epithel- und Druesenzellen durchwuchert, wie auch die Bacillen von der Conjuctiva in die Cornea und von den Schleimhaeuten der Nase und des Kehlkopfes in die unterliegenden Knorpel eindringen. Im Nervensystem wird zwar, wie ich glaube, nur das interstitielle Bindegewebe und die Nervenscheide direct durchwuchert, aber die dazwischen liegenden Elemente verfallen der Atrophie und aehnliches koemmt wahrscheinlich auch in den willkuerlichen Muskeln vor. Ueber letztere, sowie ueber das Verhalten der groesseren Blutgefaesse sind die Beobachtungen noch sehr ungenuegend, ich habe einmal die leproese Wucherung vom Nerven auf die begleitende Gefaesscheide uebergreifen sehen und glaube, dass dieses oefters vorkoemmt.

Ob eine primaere leproese Erkrankung der seroesen Haeute vorkoemmt, moechte ich vor der Hand nicht zu entscheiden wagen. Einzelne klinische Thatsachen koennten in diesem Sinne gedeutet werden.

Indem ich mich nun zur klinischen Betrachtung der Lepra wende, will ich die einzelnen Erscheinungen in folgender Reihenfolge eroertern:

1) Leproese Affectionen der Haut und der sichtbaren Schleimhaeute.

2) Lepra des Nervensystems und Bewegungsapparates.

3) Lymphdruesen- und viscerale Lepra.

4) Die Reihenfolge und Combination der verschiedenen Organerkrankungen.

Die Erscheinungen der Lepra, welche sich auf und in der aeusseren Haut abspielen, sind sehr mannigfacher Natur, wie sich aus der folgenden Beschreibung ergeben wird. Es erscheint zweckmaessig und auch klinisch gerechtfertigt, von vorn herein eine maculoese und eine tuberoese Form zu unterscheiden und die maculoese, weil gewoehnlich zuerst auftretend, voranzustellen.

Die Erscheinungen der Lepra maculosa koennen wir in progressive und regressive scheiden. Zu den ersten gehoeren: Hyperaemie, cellulaere Infiltration und Pigmenthypertrophie, zu der zweiten: Anaemie, Pigmentatrophie und narbige Schrumpfung.

Die zuerst auftretende Hyperaemie wird entweder nur in Folge aeusserer Einwirkungen deutlich oder sie ist eine bleibende. Dieselbe fuehrt zur Bildung eines diffusen Erythems oder scharf abgegrenzten Fleckes an der Conjunctiva und an der Gesichtshaut bemerkt man auch eine staerkere Injection einzelner Gefaessbueschel. Die Flecke erheben sich gewoehnlich bald deutlich ueber die Oberflaeche, nehmen also entschieden papuloesen Character an, dabei ist die Haut in sehr seltenen Faellen glatt gespannt und glaenzend, so dass sie einem Erysipelas aehnlich sehen kann; haeufiger ist sie von ziemlich normaler Beschaffenheit, manchmal zeigt sie feine oder derbe Schuppen. In selteneren Faellen nimmt die Oberflaeche durch Wucherungen der Hautpapillen ein warziges, condylomatoeses Aussehen an, oder sie erscheint mit tiefen Falten und knolligen Verdickungen bedeckt. Solche Veraenderungen koennen sehr grosse Dimensionen erreichen, z. B. mehr wie den halben Ruecken oder nahezu ein

ganzes Bein einnehmen. Manchmal ist die Aehnlichkeit mit Nervus vesiculosus eine aeusserst grosse und in solchen Faellen ist auch die Temperatur der befallenen Hautstelle gegen die Umgebung deutlich erhoeht.

Die Contouren der Flecke sind haeufig, besonders wo es sich um kleinere Formen handelt, einfache Curven, welche ein annaehernd kreisfoermiges, elliptisches oder ovales Feld einschliessen. Bei groesseren Erythemen ist die Aussenlinie buchtig, gyriert. Bei den stark prominierenden Flecken mit unebener Oberflaeche wird dagegen der Umriss ganz unregelmaessig landkartenartig, indem sich nicht nur halbinselartige Vorspruenge und fjordartige Einschnitte, sondern auch zahlreiche abgeloeste Inseln erkennen lassen.

Sehr haeufig ist an Stelle eines homogenen Fleckes nur ein rother Saum von 1/2 bis einigen Centimetern Breite vorhanden, wodurch, um bei dem Bilde einer Landkarte zu bleiben, eine entschiedene Aehnlichkeit mit der Form mancher Koralleninseln, der sogenannten Atolle, entsteht. Die eingeschlossene Hautflaeche ist entweder normal oder etwas atrophisch, wie eine alte oberflaechliche Narbe, etwa einer Impfnarbe aussehend. In Folge dessen sieht die Affection nicht selten einem Lupus erythematodes ziemlich aehnlich. Sollte derselbe, wie neuerdings vielfach behauptet wird, eine zur Tuberculose zu rechnende Erkrankung darstellen, so bildet er wahrscheinlich ein sonst fehlendes, analoges Stadium dieser Krankheit.

Diese durch eine geroethete und erhabene Zone umschriebenen Bezirke koennen ebenfalls sehr grosse Dimensionen erreichen; in solchen Faellen ist der Saum nicht ueberall gleich deutlich; es koennen auch, namentlich an den Extremitaetenenden grosse Stuecke fehlen, wobei man dann nur schmale, roth festonnierte Baender findet. Dieselben sind eine fuer Lepra aeusserst characteristische Erscheinung, besonders wenn sie im Gesicht vorkommen, wo sie haeufig ueber die Mund- oder Augenspalte weggehen.

Die hyperaemischen Flecke und Papeln haben einen verschieden langen Bestand; in seltenen Faellen, namentlich zu Anfang der Krankheit, koennen sie schon nach wenigen Tagen wieder verschwinden, so dass eine Verwechselung mit Erythema multiforme, Arzneieruptionen und dergleichen naheliegt. In der Regel ist dagegen der langsame Verlauf, ein Bestand von Monaten und selbst Jahren das Characteristische; ganz besonders ist dieses bei den ammiltaeren Formen der Fall.

Die locale Hyperaemie und Papelbildung besteht selten laengere Zeit, ohne zu einer Vermehrung des Pigmentes zu fuehren, wobei dann die Faerbung eine mehr braunrothe, bei Verdraengung des Blutes schmutzig braeunliche wird. Diese Pigmentierung erfolgt gewoehnlich almaehlich, doch kann sie auch sehr rasch auftreten; so habe ich selbst in wenigen Tagen aus frischen Papeln von reinem Roth unter Schwund der Hyperaemie dunkle Flecke von der Faerbung eines Chloasmas und selbst Pigmentnaevus entstehen sehen.

Leloir und Neisser geben an, dass auch eine primaere Pigmentierung vorkoemmt; ich habe indessen niemals sichere Beweise fuer die Existenz einer solchen finden koennen und glaube, dass derselben immer eine Bildung hyperaemischer Flecke vorangegangen ist, welche allerdings, namentlich bei kurzem Bestande, leicht uebersehen werden. So sieht man auch in der Conjunctiva sclerae haeufig braune Flecke auftreten, welche von einzelnen Autoren als eines der ersten Leprasymptome bezeichnet werden. Ich habe indessen sichere Beobachtungen, welche beweisen, dass eine, an Conjunctivitis phlyctaenularis erinnernde Injection einzelner Conjunctivalgefaesse der Pigmentbildung, noch weit voraus geht und monate-ja selbst jahrelang, das einzige Symptom bilden kann.

In einzelnen seltenen Faellen ist das Verhaeltnis umgekehrt, wie gewoehnlich, indem ein hyperaemisches Feld von einem anaemischen Saume umgeben ist; hier bilden sich nachtraeglich braune Flecke mit heller Randzone heraus und diese auffallende

Erscheinung ist oft von sehr langem Bestande, waehrend die vorausgehende Veraenderung der Vascularisation nur kurze Zeit dauerte.

Ich muss hier eine kurze Bemerkung einschalten, welche sich auf das Verhalten der beschriebenen Erscheinungen bei den verschiedenen Rassen bezieht.

Bei farbigen Rassen wird das Colorid der Haut durch Hyperaemie dunkler, waehrend eine eigentliche Roethung bei den dunkelfarbigen Voelkern fuer gewoehnlich nicht beobachtet wird. Doch ist die Injection der Lepraflecke eine so starke, dass sie selbst bei den ziemlich braunen Hawaiiern noch deutlich roth erscheint. Noch mehr tritt sie bei den Mongolen hervor. Anaemie laesst die Haut der dunkelfarbigen Rassen heller erscheinen, und ist daher, ebenso, wie wirklicher Pigmentschwund, bei diesen leicht wahrzunehmen, waehrend sie bei heller Haut weniger in die Augen springt; dafuer sind hier wiederum die leichtesten Grade von Pigmentierung ohne Muehe zu erkennen. Starke Pigmentation tritt auch bei ziemlich dunklen Rassen noch deutlich hervor. Eine maessig pigmentierte Haut, wie sie bei den Mischlingen von Hawaiiern und Weissen gefunden wird, laesst alle Veraenderungen ohne Muehe erkennen und gibt sehr characteristiche Bilder. Jedenfalls bekoemmt man aber erst dann einen richtigen Begriff von der Mannigfaltigkeit der leproesen Erscheinungen an der Haut, wenn man dieselben an mehreren Rassen beobachtet hat.

Die Entstehung der ringfoermigen Lepraflecke habe ich nie selbst verfolgen koennen; die unter meinen Augen entstandenen Erytheme waren immer homogen. Ich neige daher zu der Ansicht, dass das Centrum der Ringe, auch wenn es scheinbar ganz normal ist, frueher befallen war und nachtraeglich abgeheilt ist. Oft kann dieser Process nur ein ganz oberflaechlicher gewesen sein; in anderen Faellen ging er indessen tiefer und hinterliess deutliche Veraenderungen.

In den hyperaemischen Flecken ist die Sensibilitaet durchaus nicht immer in deutlich nachweisbarer Weise herabgesetzt; namentlich

zeigen dieselben an ihrer Peripherie oft sehr feine Empfindung. Manchmal, besonders im Beginn der Affection scheint selbst Hyperaesthesie vorzukommen. Wo die Schmerzempfindung herabgesetzt ist, was auch ohne Verlust des Gefuehles vorkoemmt, ist dieser Fund von groesster diagnostischer Bedeutung.

Ausser den hyperaemischen und hyperpigmentierten Flecken kommen, wie bereits erwaehnt, auch pigmentarme hypochromatische Flecke vor. Dieselben entwicklen sich, soweit ich gesehen habe, nie primaer, sondern gehen aus den ersten hervor, indem die Roethung verblasst und die Infiltration durch Resorption oder narbige Schrumpfung schwindet. Ob eine ausgesprochene Pigmentierung denselben immer voran geht, weiss ich nicht, aber sicher ist, dass sie es oefters thut.

Die weissen oder wenigstens helleren Flecke sind niemals erhaben. Ihre Form ist eine rundliche, indem sie theils die Ausdehnung frueherer homogener Erytheme, theils das Centrum der oben beschriebenen Ringformen einnehmen. In seltenen Faellen sind sie selbst ringfoermig und umschliessen ein geroethetes oder pigmentiertes Feld. Eine verringerte Sensibilitaet ist an denselben fast immer zu constatieren und auch andere atrophische Erscheinungen kommen zur Beobachtung.

Ich sehe in diesen abgeblassten Flecken nicht mehr eine Aeusserung der bestehenden Krankheit, sondern ein Stadium eines mehr oder weniger vollkommenen Heilungsvorganges. Wo keine hyperaemische Randzone mehr vorkoemmt, wird ein Wachsthum derselben Flecke nicht beobachtet; sie koennen dagegen nach laengerem Bestande wieder verschwinden, wobei sich auch die Sensibilitaet wieder herstellt. Dieses geschieht indessen sehr allmaehlich und mehr auf der ganzen Flaeche als von den Raendern her; doch laesst sich dieser Heilungsprocess durch Reizmittel entschieden beschleunigen.

Die Blaesse dieser Flecke ist nicht nur auf einer Subpigmentation, sondern auch auf einer deutlich vorhandenen Anaemie beruhend. Ich habe auf denselben das morbilloese Exanthem sehr verspaetet

und abgeschwaecht erscheinen sehen. Die blassen Flecke sind nie rein weiss und ebenso wenig sind die Haare auf denselben verfaerbt. Das Pigment ist, wie die mikroscopische Untersuchung zeigt, nicht voellig geschwunden.

Die Lepra maculosa beginnt in der Regel mit wenigen nicht selten mit einem einzigen Flecke. Derselbe wurde von mir am haeufigsten im Gesichte (Stirn- oder Wangengegend), nicht selten an Fussruecken oder in der Handwurzelgegend gefunden; einmal sah ich die erste Localisation an der Vorderseite des Thorax. Hat der erste Fleck groessere Dimensionen erreicht, so gelingt es gewoehnlich, andere weniger auffallende zu entdecken, wenn eine genaue Untersuchung vorgenommen wird. Die weitere Entwicklung der Lepra maculosa findet langsam statt, kann aber zu dem Resultate fuehren, dass der groesste Theil der Hautdecke veraenderte Vascularisations- und Pigmentierungsverhaeltnisse zeigt, so dass man erst durch naeheres Studium die normalen Partien herausfinden kann. Die dabei entstehenden Zeichnungen sind manchmal sehr auffallend und durchaus nicht unschoen.

Die Entstehung und Form der leproesen Flecke ist sowohl mit der Ausbreitung der Hautnerven als auch mit derjenigen der Hautgefaesse in Beziehung gebracht worden. Wie so manche allgemein acceptierte Annahme entbehrt auch die, dass die Fleckenbildung sich durch Erkrankung einzelner Nervenstaemmchen erklaeren lasse, des thatsaechlichen Beweises und dasselbe liesse sich von der Hypothese einer primaeren Erkrankung des Gefaessystemes sagen. Wohl spielen Gefaesse und Neven bei der Fleckenbildung eine Rolle, aber nach den vorliegenden Thatsachen werden nur deren Endverzweigungen sucessive durch einen in der Haut fortschreitenden pathologischen Process in Mitleidenschaft gezogen. Da doch sowohl das peripherische Nerven- als auch das Blutgefaessystem bilateral symmetrisch angelegt sind, muessten davon abhaengige Affectionen auf eine Seite des Koerpers beschraenkt bleiben oder wenigstens die Mittellinie nur unbedeutend ueberschreiten. Dieses ist aber bei den Lepraflecken durchaus nicht nothwendig der Fall; ich habe auf diese Verhaeltnisse genau

geachtet und eine ganze Reihe von Faellen gefunden, in welchen nicht nur der Fleck die Mittellinie um ein Bedeutendes ueberschritt, sondern sogar mehr oder weniger gleichmaessig auf beide Seite vertheilt war. Dieses Verhalten habe ich auf der Stirn, am Kinn, am Ruecken und in der Lendengegend beobachtet, an letzterem Orte in einer Reihe von Faellen. Nur durch den Nachweis unpaarer Nerven- oder Gefaesstaemme an den erwaehnten Stellen wuerden sich die bezueglichen Theorien retten lassen. Noch eher koennte in den Nervencentren localisierte Affection solche Erscheinungen begruenden; doch waere auch gegen eine solche Annahme vieles einzuwenden. Die Vertheilung der leproesen Affectionen ist allerdings nicht selten eine symmetrische; doch ist sie dies nur in groben Zuegen, nicht genau, waehrend sehr haeufig jede Symmetrie fehlt. Die Thatsachen erklaeren sich am einfachsten durch die Annahme, dass die Materia peccans das Gefaessystem als Vehical benutzt, um in die Haut zu gelangen, dort angekommen aber sich unabhaengig centrifugal weiter verbreitet, wie dies bei Dermatomycosen, das Erysipel und der Lupus erythematodes in aehnlicher Weise thun.

Die Flecke werden am haeufigsten im Gesicht an den Streckseiten der Extremitaeten, Ruecken und Gesaess gefunden, doch werden sie gelegentlich beinah ueberall beobachtet, selbst an Handtellern und Fingern. Haeufiger werden siejedoch am Ende der Extremitaeten undeutlich und verwischt.

In einzelnen Faellen lassen sich in der Naehe der Flecke Verdickungen oberflaechlicher Nerven nachweisen.

Ich glaube hiermit die Erscheinungen der Fleckenlepra an der Haut so ziemlich erschoepft zu haben und wende mich nun zu einer kurzen Betrachtung der anatomischen Befunde dieser Form. Leider ist das untersuchte Material ein mangelhaftes und stuetzt sich meist auf den Lebenden entnommenen und deshalb kleine und haeufig oberflaechliche Hautstueckchen. So lange diese Form ausschliesslich besteht, fuehrt die Lepra nicht einmal zu schweren Erscheinungen, geschweige denn zum Tode; haben sich aber erst

andere Symptome hinzugesellt, so ist die Untersuchung fuer die wichtigsten Fragen nicht mehr beweisend. Wir koennen daher nur Folgendes sagen:

An den geroetheten Stellen findet sich eine zellige Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche dem makroscopischen Befunde entspricht; dieselbe reicht bis an die Epithelgrenze hinauf; auch sollen, wie ichjedoch bezweifeln muss, manchmal echte Riesenzellen vorkommen. Bacillen sind sowohl von andern, wie von mir vergeblich gesucht. Wo sie gefunden wurden, scheint es sich stets um complicierte Faelle gehandelt zu haben und die Anordnung derselben war eine solche, wie man sie bei der Lepra tuberosa ausserhalb der Knoten oder bei der ersten Entwicklung derselben findet. An den abgeblassten Stellen ist auch die Infiltration verschwunden; in einem von mir untersuchten Falle war trotz der Weisse der Haut noch ein deutliches Pigmentlager nachzuweisen. Dabei findet man haeufig eine Entarteritis obliterans der kleineren Hautarterien, welche wahrscheinlich die Anemie genuegend erklaert.

Durch die Schwierigkeit des Bacillennachweises schliesst sich die Lepra maculosa dem Lupus vulgaris an. Ob die negativen Resultate darauf beruhen, dass die Bacillen fehlen oder sehr spaerlich oder in groesserer Tiefe gelegen oder endlich nicht in derselben Weise faerbbar sind, ist eine noch offene Frage, deren Loesung auch fuer andere Krankheiten interessante Aufschluesse verspricht.

In einem Falle, wo ausser der beschriebenen Augenaffection das ganze Gesicht frei war, habe ich in den maxillaren Lymphdruesen reichliche Bacillen nachweisen koennen.

Ich wende mich nun zu den Hauterscheinungen der tuberoesen Lepra. Dieselben werden in drei verschiedenen Formen beobachtet, als Hautembolie oder leproeses Erythema nodosum, als Knotenbildung und als flaechenhafte Hautinfiltration.

Das leproese Erythema nodosum besteht in sehr rasch entstandenen geroetheten, nicht scharf umschriebenen Infiltraten, welche in die Haut eingelagert sind und dieselben nur wenig

ueberragen. Ihr Ausbruch ist oft von hohem Fieber begleitet und nicht selten geht dasselbe einem solchen mehrere Tage lang voraus. Gewoehnlich nicht ueber die Groesse eines Zweimarkstueckes, koennen sie doch in einzelnen Faellen bis zu handgross werden. Sie unterscheiden sich vom gewoehnlichen Erythema nodosum dadurch, dass eine secundaere haemorrhagische Verfaerbung, sowohl wie eine Abschuppung stets fehlen und dass sie haeufiger an den verschiedensten Koerperstellen localisiert sind und ganz besonders dadurch, dass ein, wiewohl kleiner, Theil derselben sich spaeter in Lepraknoten verwandelt. In diessem Falle verkleinert sich das Infiltrat zuerst, indem das reichlich vorhandene Oedem resorbiert wird, und dann waechst das Centrum langsam zu einem mehr oder weniger prominierenden Knoten heran.

Das leproese Erythema nodosum ist meines Wissens zuerst von mir untersucht worden. Ich fand Oedem und gallertige Quellung des Bindegewebes, in welchem das Mikroscop cylindrische und spindelfoermige Anhaeufungen von Granulationszellen zeigte. Dieselben umgaben offenbar die kleineren Arterien und deren Lymphscheiden. In der Achse dieser Zellhaufen, nicht selten bis an den Rand derselben reichend und, wo man das Gefaesslumen noch erkennen konnte, im Inneren desselben, lagen dichte Zuege von Leprabacillen; ausserdem fanden sich auch kockenartige Koerner, welche dieselbe Reaction gaben, und einige in Reihen angeordnete, mehrkernige weisse Blutkoerperchen mit stark gefaerbten Kernen. An einigen mikroscopischen Stellen fand sich die Struktur des fertigen Lepraknotens.

Auch der anatomische Befund beweist also, dass wir es hier wirklich mit einer Anfangsform der Lepra tuberosa zu thun haben. Eine Verwechselung mit den Eruptionen der eigentlichen Lepra maculosa ist bei einiger Erfahrung kaum moeglich. Trotzdem ist man sicher nicht berechtigt von einem fleckigen Vorstadium der Lepra tuberosa zu sprechen, wodurch einige Autoren eine grosse Confusion herbeigefuehrt haben. Ebensowenig darf man sagen, dass das Erythema nodosum haeufig ein Vorlaeufer der Lepra sei. Wir haben vielmehr in diesem die Knotenform schon vor uns; allerdings

abortiert der groesste Theil dieser Keime von Lepratuberceln oder provisorischen Knoten, ohne markroscopische Veraenderungen zu hinterlassen; aber selbst wo dieses mit Allen geschieht, muessen wir uns darueber klar sein, dass die Lepra aufgehoert hat, ein bloss locales Leiden zu sein. Wir haben es hier wohl sicher mit einer Bacillenembolie zu thun und manche Angaben aus der Litteratur machen es wahrscheinlich, dass aehnliche Zustaende auch bei Tuberculose und Syphilis vorkommen.

Die Lepraknoten der Haut koennen auch allmaehlich entstehen und erscheinen dann als kleine, meist in der Tiefe der Haut gelegene Schwellungen, gewoehnlich etwa von Erbsen- bis Bohnengroesse, und flacher oder halbkugeliger Form. Die sie bedeckende Haut kann von normaler Beschaffenheit sein und bleibt auch in seltenen Faellen so, wenn sich die Knoten nicht weiter entwickeln. Man kann zuweilen Patienten sehen, bei welchen auf dem Stamm, namentlich am Ruecken eine Unzahl kleiner hautfarbigen Knoten von geringer Prominenz und Begrenzung bestehen, ohne dass ein einziger eine weitere Entwicklung zeigte. In der Regel – und dieses gilt namentlich fuer die Knoten des Gesichtes – ist die Lagerung eine mehr oberflaechliche; die Haut ist bei den helleren Rassen deutlich geroethet; mit einem durch beginnende Pigmentbildung bedingten Stiche ins Gelbe oder Braune. Der kleine Tumor, der zuerst etwa einer Lichenpapel gleicht, woelbt sich immer deutlicher hervor, wird mehr kugelig und in manchen Faellen sogar deutlich gestielt, wie ein Fibroma molluscum pendulum; dabei kann er ausnahmsweise selbst Wallnussgroesse erreichen. Kleine Exemplare sind zuweilen beinahe durchscheinend und wachsartig glaenzend, namentlich koemmt dies an den Nasenfluegeln vor. Wo mehrere Lepratubercel nahe beisammen stehen, koennen sie sich auch gegenseitig abplatten. Nach laengerem oftjahrelangem Bestehen koennen die Knoten allmaehlich verschwinden, doch wird ihr Sitz noch lange durch die verduennte und gefaeltete Haut verrathen. In anderen Faellen verlieren die Knoten in Folge aeusserer Einwirkungen ihre Epidermisdecke, fangen dann an zu eitern und verwandeln sich in Geschwuere mit geringer Heilungstendenz, wobei es zuweilen zur Wucherung von Granulationen koemmt. In seltenen Faellen trifft man

ringfoermig angeordnete Knoten oder es nimmt ein groesser Tubercel durch Einsinken des Centrums eine annulaere Form an. Eine sclerotische Vernarbung kommtjedenfalls nur selten vor.

Die Infiltrate der tuberoesen Lepra kann man als flache, polsterfoermige Tubercel bezeichnen, welche in Form und Resistenz mit einer syphilitischen Initialsclerose vergleichen lassen. Ihre Dimensionen variieren sehr. Waehrend sie gewoehlich etwa einigen zusammen geflossenen Tuberceln maessiger Groesse entsprechen, habe ich sie selbst den Umfang eines halben Handtellers erreichen sehen.

Tubercel und Infiltrate gehen nicht nur ineinander ueber, sondern combinieren sich auch in der Weise, dass den infiltrierten Partien secundaere Knoten aufsitzen.

Der haeufigste Sitz der Knoten ist das Gesicht und hier sind es namentlich die folgenden Partien: Augenbrauenbogen, Stirnhaut, Wangengegend, Nasenfluegel und ganz besonders die Ohrlaeppchen und der freie Rand der Ohrmuscheln. Selten werden sie auf dem Nasenruecken, den Lippen und dem Kinn gesehen, waehrend sie auf der behaarten Kopfhaut niemals beobachtet worden sind.

Am Stamme fehlen die Tubercel oft ganz, selbst in ausgesprochenen Faellen; sonst sind sie in relativ spaerlicher Anzahl ueber Brust, Bauch und Ruecken zerstreut. Die Inguinalgegenden scheinen immer frei zu bleiben. Dagegen werden sie ab und zu am Penis, namentlich am Praeputium beobachtet.

Die Extremitaeten zeigen in der Regel auch nur spaerliche Knoten; am meisten werden sie wohl am Vorderarme gefunden. Die Patellargegend bleibt gewoehnlich frei; doch habe ich merkwuerdigerweise einmal gerade an dieser Stelle eine Anhaeufung von Knoten gesehen. Eigentliche rundliche Tuberceln sind an Finger und Zehen aeusserst selten; dagegen ist das Dorsum der ersten Phalangen sehr haeufig von einem polsterfoermigen Infiltrate eingenommen.

Dass ein Knoten auf einem noch bestehenden Erythem auftrat, habe ich nur einmal gesehen; es handelte sich dabei um einen Fleck am Gesaess.

Die diffusen und polsterfoermigen Infiltrate sind am haeufigsten im Gesichte, wo oft die Ohren, namentlich die Laeppchen gleichmaessig hypertrophiert erscheinen; ferner an Augenbrauengegend, Stirne und Wangen. Der knorpelige Theil der Nase ist oft diffus elephantiasisartig verdickt. Manchmal ist die Consistenz der Infiltrate im Gesicht eine schlaffe und weichere, so dass sie mehr an lipome oder Cutis pendula erinnern.

Ausser dem bereits angefuehrten ist noch eine Erscheinung als fuer Lepra tuberosa characteristisch zu erwaehnen, naehmlich eine chronische Cyanose und Stauung im Bereiche der Extremitaeten, welche namentlich an Haenden und Vorderarmen deutlich zu sehen ist und ohne eigentliches Oedem zu einer Volumenzunahme der betreffenden Theile fuehrt. Die Ursache dieser auffallenden Erscheinung ist noch nicht genuegend studiert.

Was die Vertheilung der tuberoesen Manifestationen anbetrifft, so ist es selten, dass man nur einen einzigen Knoten findet. Ich beobachtete solche: einmal am Nasenfluegel, einmal am Gesaess, einmal auf der Mitte der Tibia und zweimal am Kinn, davon einer in der Mittellinie. Haeufiger sieht man nur die beiden Ohrlaeppchen, die Tragusraender oder Augenbrauenbogen befallen. In der Regel sind die Affectionen multipel und mit einer gewissen Symmetrie an den Praedilectionsstellen angeordnet; als grosse Seltenheit erwaehne ich, dass ich einmal ausgesprochene Lepra tuberosa auf Hand und Vorderam einer Seite beschraenkt sah.

Ausser den bereits beschriebenen Veraenderungen trifft man auf der Haut von Leprakranken noch andere, welche wahrscheinlich von leproesen Nervenlaesionen abhaengig sind, ohne deswegen selbst ein spezifisches Gepraege zu tragen. Es sind dieses Zustaende von Pityriasis, Ichthyosis, Glossy skin, ferner Anomalien der Schweissekretion: Hyperhidrosis und Anidrosis. Auch Oedem und elephantiastische Verdickung wird an den Extremitaeten nicht selten

beobachtet. Des ferneren ist hier der Pemphigus leprosus zu erwaehnen: Derselbe tritt nur selten nach Art eines echten Pemphigus mit multiplen, deutlichen Blasen von laengerem Bestande auf und auch in diesen Faellen scheint die Ausbreitung auf gewisse erkrankte Nervengebiete beschraenkt zu sein. Gewoehnlich finden sich die Blasen mehr vereinzelt und nur an den Extremitaetenenden; die Epidermisdecke geht fruehzeitig verloren und man sieht dann nur oberflaechliche geroethete und feuchte Hautlaesionen. Dieselben koennen ohne Narben heilen, unterstehen aber wegen ihrer Lage und der Abwesenheit von Schmerzempfindung leicht allerlei Misshandlungen und Infectionen, so dass sie dann laengere Zeit bestehen, eitern und mit Narbe heilen. Es ist auch zweifellos, dass viele dieser Blasen durch Waerme und Druckwirkung hervorgerufen werden, wobei indessen oft schon geringe Einwirkungen genuegen, welche unter normalen Verhaeltnissen kein solches Resultat hervorbringen wuerden.

Auf aehnlichen Verhaeltnissen beruhen gewisse Schwielen- und Geschwuerbildungen. Am bekanntesten sind die Ulcera perforantia der Fussohlen. Dieselben finden sich namentlich an den Fersen, ferner ueber den Koepfen der Metatarsalknochen und an der Vola der letzten Phalanx der grossen Zehe, gelegentlich auch an anderen Stellen. Es sind trichterfoermig vertiefte, wenig secernierende Decubitalgeschwuere, welche ihre Entstehung zweifellos dem Drucke auf eine gefuehllose und wohl auch schlechter ernaehrte Hautflaeche verdanken; indessen laesst es sich nicht selten nachweisen, dass eine vorausgegangene Schwielenbildung eine wichtige Rolle in dem Processe spielt. Der Verdickung der umliegenden Hornschicht verdanken dieselben auch zum Theile den eigenthuemlichen ueblen Geruch und die langsame Heilung. Bei mangelnder Pflege tritt diese ueberhaupt kaum ein, vielmehr nehmen die Ulcera gewoehnlich an Groesse und Tiefe zu. Sie stellen aber schon in ihren ersten Anfaengen ein sehr characteristisches und haeufiges Symptom dar.

Diese Laesionen sind aber nicht auf die Fussohlen beschraenkt, sondern finden sich auch anderswo, besorders an der Handflaeche,

obwohl weniger intensiv und haeufig. Besonders characteristisch und durchaus nicht selten, obwohl meines Wissens noch nicht beschrieben, ist die Bildung grosser Schwielen ueber dem Olecranon, vom Aufstuetzen der Arme herruehrend.

Bei der tuberoesen Lepra ergiebt die mikroscopische Untersuchung als Grundlage des pathologischen Processes ebenfalls eine der Cutis eingelagerte Anhaeufung von Zellen, welche meist den Character von Epithelioidzellen tragen, obgleich auch Mastzellen und weisse Blutkoerperchen dazwischen gefunden werden. Dieselben sind auf der Hoehe der Knoten dicht gedraengt, so dass alles faserige Bindegewebe an diesen Stellen verschwunden scheint; von da dringen zahlreiche Auslaeufer – in schmalen Zuegen – besonders entlang den Gefaessen zwischen die Bindegewebsbuendel der scheinbar normalen Haut und in das Unterhautzellgewebe. Dagegen bleibt die Epithelschicht von deutlich erkennbaren Veraenderungen frei.

Waehrend es nun bei den leproesen Erythemen an Bacillen zu fehlen scheint, erschienen dieselben hier, soweit die cellulaere Infiltration reicht, ueberall in Unmasse vorhanden. Sie bilden daselbst theils lange Zuege, theils kleinere und groessere dicht gedraengte Haufen und wachsen auf der Hoehe der Knoten zu riesigen Klumpen heran, welche alle cellulaeren Elemente des menschlichen Koerpers an Groesse weit uebertreffen. Die Zahl der Bacillen scheint wesentlich von dem Alter der betreffenden Knoten abzuhaengen. Werden sie gefaerbt, so ist nicht bloss ihre Faerbung meist schon makroscopisch leicht zu erkennen, sondern es kann auch dazu kommen, dass bei gleichstarker Kern- und Bacillentinction die letztere entschieden ueberwiegt. Ein wichtiges Verhaeltnis ist, dass auch in der scheinbar normalen Haut ueberall feinere und selbst groebere Bacillenzuege gefunden werden, auch an Stellen, wo niemals echte Knoten gefunden werden. Deswegen sind auch Befunde von Bacillen in leproesen Erythemen nur dann von Bedeutung, wenn mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, dass bereits Anfaenge von tuberoeser Lepra existieren.

Im subcutanen Fettgewebe begleiten die Bacillen die zellige Infiltration, welche wiederum an die zwischen die Fettzellen eindringenden Bindegewebsbuendel gebunden ist.

In der Hornschicht und im Rete Malpighii werden die Bacillen immer vermisst, wenn man von solchen absieht, welche erst durch das schneidende Messer dahingeschleppt wurden, was bei dem ungeheuren Bacillenreichthum besonders dann leicht stattfindet, wenn nicht von der Oberflaeche nach der Tiefe zu geschnitten wurde. Dagegen finden sich die Bacillen zwischen oder in den Zellen des Haarbalges und mehr ausnahmsweise und spaerlich in den Waenden der Knaeueldruesen. Im Lumen der letzteren werden sie dagegen vermisst, dafuer findet man zuweilen in den Ausfuehrungsgaengen grobe unregelmaesssige Koerner, deren weit betraechtlichere Dimensionen es indessen zweifelhaft erscheinen lassen, ob sie von den Bacillen abgeleitet werden koennen. Auch in den Blutgefaessen werden Bacillen gefunden. Und zwar kann man dieselben oft besonders schoen innerhalb der Endothelschicht kleinerer Hautarterien erkennen. Auch auf die Hautnerven greift die Bacilleninfiltration ueber.

Die diffusen Knoten ergeben im Ganzen dasselbe Bild, wie die mehr umschriebenen Knoten, nur dass die Infiltration weninger deutlich abgegrenzt ist. Bei groesseren Knoten und Infiltraten finden sich zwischen den rundlichen Zellen noch bindegewebige Septen und Uebergangsformen von Spindelform.

Echte Verkaesung wird stets vermisst.

Bei Ulceration der Knoten lassen sich regelmaessig andere Organismen, besonders Staphylo- und Streptococcen nachweisen.

Auf die Veraenderungen der Haut, welche mit Laesionen des Bewegungsapparates verknuepft sind, welche wiederum von Nervenlaesionen abhaengen, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, wohl haben wir noch einige Worte ueber die Schleimhautlepra zu sagen:

A priori duerfte man das Vorkommen einer den bacillenfreien Hauterythemen analogen Schleimhautaffection erwarten; indessen ist von einer solchen wenig oder nichts bekannt. Die untersuchten Laesionen in der Mucosa haben sich immer bacillenhaltig erwiesen, selbst wenn, was haeufiger der Fall ist, auf der aeusseren Haut keine Knoten existieren. Man kann auch hier zwischen einer mehr flaechenhaften Infiltration und einer wirklichen Knotenbildung unterscheiden; beide trifft man vorwiegend da, wo Pflasterepithel vorhanden ist oder die Schleimhaut nur eine leichte Modification der aeusseren Haut darstellt. Knoten und Infiltrationen findet man besonders an der Nasenscheidewand, den unteren Muscheln, Kehldeckel und Kehlkopfeingang. Von nicht sichtbaren Schleimhaeuten sollen auch Tracheal-, Bronchial- und Darmschleimhaut befallen werden. Nach Babes erkrankt auch die Mucosa des weiblichen Genitaltracts und der Urethra.

Eine Eigenthuemlichkeit aller Schleimhautaffectionen ist, dass sehr leicht und fruehzeitig Ulceration eintritt, was wohl auf die Mitwirkung anderer an den betreffenden Stellen reichlich vorhandener Mikroorganismen zurueckzufuehren ist. Namentlich sind die Knoten und Infiltrationen des Septums, wo auch mechanische Laesionen mithelfen, oft selbst in wenig fortgeschrittenen Faellen stark ulceriert und Perforationen der Nasenscheidewand sind ein sehr haeufiger Befund. Die Verdickung der Nasenschleimhaut fuehrt zu einem ebenfalls sehr gewoehnlichen Symptom, naemlich zu einem geraeuschvollen nasalen Athmen, welches sich in Folge transitorischer Schwellungszustaende und nach Anstrengungen bedeutend verstaerkt. Ausgedehnte Ulcerationen der Nasenknorpel fuehren zur Bildung einer Sattelnase, welche oft fuer syphilitisch gehalten wird; es muss deshalb hier besonders hervorgehoben werden, dass die Bildung einer Sattelnase bei Lepra sehr haeufig ist und vielleicht in einem noch groesseren Procentsatze der Faelle vorkoemmt, als bei Syphilis. Die zu Grunde liegende Krankheit laesst sich durch den reichlichen Bacillenfund bei Lepra unterscheiden; auch scheint mir bei dieser der Foetor ein weniger ausgesprochenes Symptom. Die typische Form ist in beiden Faellen so ziemlich dieselbe. Die Kehlkopfaffection macht sich in

vorgeschrittenen Faellen durch eine characteristische rauhe und heisere Stimme geltend, welche manchmal von erschwerter Athmung begleitet ist, auch koennen in aehnlicher Weise, wie bei Tuberculose und Syphilis durch Schwellung und Ulceration lebensgefaehrliche Zustaende entstehen.

Wo Schleimhautulcerationen bestehen, was nicht nur haeufig vorkoemmt, sondern auch sehr leicht uebersehen wird, da werden dem Secrete in der Regel grosse Mengen von Bacillen beigemischt. Obgleich dieselben wahrscheinlich eine sehr kurze Lebensdauer haben, so werden doch auch lebende Bacillen auf diese Weise weggespuelt und bleiben in den koerperwarmen Secreten unter guenstigen physikalischen und chemischen Verhaeltnissen. Auf diese Weise werden wohl die fuer Uebertragung guenstigsten Bedingungen herbeigefuehrt, namentlich wenn die Secrete, wie dies unter gewissen Verhaeltnissen leicht moeglich ist, wiederum auf eine Schleimhaut gelangen. Waehrend eine Uebertragung von cutanen Laesionen und deren Secreten auf eine intacte oder verletzte Haut nach allen Experimenten und klinischen Erfahrungen ausgeschlossen erscheint, sind die letzteren mit einer Uebertragung von Schleimhaut zu Schleimhaut am besten in Einklang zu bringen, waehrend die Erfolglosigkeit einer solchen durch keine Experimente nachgewiesen ist. Ich halte daher persoenlich an der Annahme dieser Uebertragungsweise solange fest, als wir keine Gruende gegen diese oder fuer eine andere haben. Die vielen Thatsachen, welche zu Gunsten dieser Theorie sprechen, werde ich bei einer anderen Gelegenheit auffuehren.

Der Vollstaendigkeit halber moechte ich hier noch einige Worte ueber die Versuche Lepra auf Thiere zu uebertragen, anknuepfen. Ich schicke voraus, dass ich daran festhalten muss, dass ein Analogon zu menschlicher Lepra bei Thieren niemals spotan vorkoemmt. Die diesbezueglichen positiven Angaben sind alle ganz unzuverlaessig. Zum Theile stammen sie aus einer Zeit, wo das Verstaendnis der Aetiologie der Infectionskrankheiten noch so gering war, und ein so kleines Material von Thatsachen vorlag, dass wir manche heutzutage hoechst naiv erscheinende Anschauung

entschuldigen koennen; zum anderen Theile aber lassen sie sich in keiner Weise rechtfertigen, da sie von voellig incompetenten Autoren herstammen undjeder thatsaechlichen Begruendung entbehren. Leider duerfen wir dieselben nicht ganz mit Stillschweigen uebergehen, da sie einmal publiziert nicht selten ein glaeubiges Ohr finden. In der Thierpathologie, wie sie von wissenschaftlichen Maennern gelehrt wird, ist von Lepra nichts bekannt, obgleich eine solche Krankheit nicht leicht uebersehen bleiben koennte. Wenn eine Krankheit bei Thieren nicht spontan vorkoemmt, obgleich sie bei Menschen sehr haeufig gefunden wird, so duerfen wir von vorneherein annehmen, dass dieselbe auf Hausthiere wenigstens in typischer Form nicht uebertragbar ist. In der That sind auch zahlreiche theils publizierte, theils nicht bekannt gewordene Experimente der Uebertragung der Lepra auf Thiere, davon einige auf Affen, vollstaendig resultatlos geblieben. Im Gegensatz dazu wurde in einigen Experimenten an Kaninchen von Damsch und Vossius, sowie von Melcher und Ortmann bei dem nach einigen Monaten erfolgten Tode des Thieres ein Befund erhoben, welcher als leproese Erkrankung der Augen, der Lungen, des Darmkanals und der Lymphdruesen aufgefasst wurde. (Ich habe nur ein mikroscopisches, von Melcher und Ortmann herruehrendes Praeparat gesehen, welches allerdings einem Leprapraeparate taeuschend aehnlich sieht; dagegen hat mir die Beschreibung des makroscopischen Befundes nie recht gafallen wollen. Besonders ist es die Verkaesung mit Abnahme der Bacillen, das Auftreten von echten Riesenzellen in den Knoten (dieses wurde zwar im ersten Falle geleugnet, spaeter aber besonders betont. Riesenzellen mit 10 bis 90 wandstaendigen und polar angeordneten Kernen), sowie das vollstaendige Freibleiben der Haut, welches nicht in das Bild der Lepra hineinpassen will. Wesener, welcher neben einigen erfolglosen Experimenten einen analogen Sectionsfund sah, bezweifelte zuerst die leproese Natur solcher Faelle, welche durch die Autoritaet vom Baumgarten gestuetzt und auch weiter vertheidigt wurde. Heute ist die ganze Controverse schon beinahe vergessen, aber ich glaube doch nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass die Mehrzahl der Lepraforscher an die Moeglichkeit einer echten

leproesen Erkrankung des Kaninchens zu glauben sich weigern wird.

Selbst die Uebertragungsversuche auf den Menschen haben, vielleicht mit einer Ausnahme, bisjetzt nur negative Resultate ergeben. Obgleich es schwer zu verstehen ist, ist es doch eine Thatsache, dass eine Reihe von Inoculationsversuchen am Menschen unternommen wurde und resultatlos geblieben ist. Nur bei dem durch Arning geimpften Hawaiier Keanu, bei welchem ausser Inoculation auch Implantation versucht wurde, besteht gegenwaertig eine ausgesprochene Lepra tuberosa, wie ich mich selbst ueberzeugt habe; leider ist die Beobachtung aus verschiedenen Gruenden keine ganz reine, auch ist der Fall nach Arnings Abreise nicht sorgfaeltig weiter verfolgt worden, so dass das Resultat dieses zwar an einem Verbrecher unternommen [+] immerhin etwas barbarischen Experimentes von geringen [+] wir an, dass die Lepra experimentell hervorgerufen

[+] doch um eine Implantation, d.h. um einen Infectionsmodus, welcher auf natuerlichem Wege nicht vorkoemmt und uns ueber die natuerliche Infection ebensowenig belehrt wie die erfolgreiche Im- oder Transplantation eines Krebsstueckes und die Genese des Carcinomes erklaeren wuerde.

Was man nach solchen negativen Resultaten von Impfungen mit dem stets bacillenreichen Knotensafte von den angeblich durch Vaccination erfolgten Uebertragungen zu halten hat, kann sichjeder selbst deducieren. Wenn es auch schwer ist, die Moeglichkeit eines solchen Vorkommens in Abrede zu stellen, so fehlt es doch andererseits vollkommen an wirklichen Beweisen dafuer und die angefuehrten Beispiele leiden theilweise an in die Augen springender Unwahrscheinlichkeit. Dass die rasche Zunahme der Lepra auf Hawaii nicht eine Folge der Impfung von Arm zu Arm ist, folgt schon daraus, dass sie seit der Einfuehrung der animalen Vaccine durchaus nicht abgenommen hat. In Brasilien, wo Lepra seit langem zu Hause ist und wegen der schlechten Haltbarkeit der animalen Lymphe und der grossen Pockengefahr immer von Arm zu

Arm geimpft wird, ist bisjetzt nicht einmal der Verdacht eines solchen Vorkommens vorhanden. Allerdings sind in der Schutzpockenlymphe Bacillen nachgewiesen worden, aber nur in Faellen, wo ausgebreitete Lepra tuberosa bestand, d. h. in Faellen, welche auch wohl schon frueher niemand zur Impfung herangezogen haette; ueberdies scheint es kaum wahrscheinlich, dass diese immerhin bacillenarme Lymphe gefaehrlicher sein soll als der Saft von Knoten.

Fragmento 3

Ao empreender, a pedido de alguns colegas, uma exposição sobre a lepra e sobre as questões mais importantes relacionadas a essa enfermidade, baseado em minha experiência na América do Sul e nas Ilhas Sandwich, devo pedir desculpas se recorro amiúde a fatosjá divulgados. Estou particularmente empenhado em tratar do assunto em suas conexões, tanto quanto possível, dando minhas opiniões pessoais apenas como contribuição a resoluções futuras de problemas ainda em aberto ou de condições não esclarecidas.

Como sabem, a lepra não só é uma das mais antigas doenças de que se tem notícia como também é uma das doenças cujos traços se pode acompanhar por todas as épocas, ainda que pareça ter tido, em sua freqüência, grandes oscilações. Apesar de não ter sido satisfatoriamente cumprida, mesmo de maneira aproximada, a difícil tarefa de reconhecer as várias formas entre si relacionadas, e separá-las de diferentes manifestações patológicas parecidas mas etiologicamente distantes, parece lícito supor que a maioria dos casos atribuídos à morféia tenha sido mesmo de leprajá que alguns sintomas são de natureza tão evidente que dificilmente deixariam de ser reconhecidos mesmo por um leigo inexperiente. (O acúmulo de tais conhecimentos ainda é favorecido pela longa duração da doença e sua ocorrência em grupos.)

Admite-se amiúde que a doença tenha sofrido acentuadas modificações em sua natureza no decorrer dos tempos; mas isso não foi, como creio, de modo algum comprovado. Recentemente também lhe foi atribuída malignidade variável, conforme a

suscetibilidade da raça acometida e outros motivos, mas os fatos apontados podem ser explicados, após estudos mais aprofundados, sem esta hipótese. Pessoalmente, tive a impressão de que estamos diante de uma espécie de enfermidade muito constante, restrita ao gênero *Homo*, sem apresentar diferenças entre seus diversos representantes.

Do mesmo modo, a opinião muitas vezes externada, recentemente, de que a lepra tenha se tornado muito mais freqüente apenas em épocas mais próximas tampouco me parece suficientemente comprovada. Um aumento ou decréscimo da freqüência que fosse claramente reconhecível no decorrer de alguns anos deve ser, como mostra a experiência, uma rara exceção, explicável por condições locais particulares. Aliás, a intensificação do tráfego internacional nos últimos decênios fez surgir novos focos, descobertos apenas mais tarde, enquanto, por outro lado, alguns focos antigos se extinguiram ou reduziram de maneira acentuada. Mas o que salta particularmente aos olhos é ter-se a atenção do público em geral, e do estamento médico em particular, voltada recentemente a este assunto. Casos esporádicos são agora diagnosticados com mais freqüência e, não raro, explorados pela imprensa diária, que, com fins sensacionalistas, exagera ao máximo os perigos dela decorrentes para a região atingida.

Ainda que a lepra não constitua, em nossa opinião, de maneira alguma, um alto risco para a comunidade, como algumas outras doenças para as quais em lugar nenhum se exige o isolamento, é importante, contudo, que cada caso seja reconhecido tempestivamente. No continuado aumento do tráfego internacional, o estamento médico deveria habituar-se a considerar a lepra não como uma singularidade histórica e exótica, sobre a qual grassa uma santa ignorância, mas, pelo contrário, como uma doença com a qual poderá se deparar em qualquer momento e que sempre deve ser levada em consideração nos diagnósticos diferenciais. Infelizmente, até o presente a regra tem sido não identificar os casos de lepra em seu estágio inicial, e submetê-los freqüentemente a tratamentos inúteis, quando não nocivos; e isto não apenas nos

países onde a lepra é desconhecida. Como desculpa pode-se, sem dúvida, dizer que, mesmo onde o material está disponível, este raramente é utilizado para fins didáticos e que a enfermidade, principalmente em seus primeiros estágios, está mal descrita e mal ilustrada nos livros-texto. Para possibilitar o diagnóstico de casos iniciais, os sintomas menos conhecidos e característicos que costumam introduzir a doença precisam ser estudados em uma série de casos avançados e inequívocos.

Para suspeitar tempestivamente da lepra em enfermos que viveram no exterior (pois suspeito é, sem exceção, cada um que tenha vivido num país atingido pela lepra), o médico deveria, pelo menos, ter uma noção da distribuição geográfica da doença. Estudando-se essa questão mais a fundo chega-se, entretanto, logo à conclusão de que é mais fácil indicar os poucos países absolutamente suspeitos e, também, enumerar os focos em que a lepra ocorre com especial intensidade. Entre ambos há um grande número de localidades nas quais não é possível excluir a possibilidade de infecção, sobre as quais não há dados suficientemente confiáveis e facilmente acessíveis que possibilitem umjuízo sobre a freqüência e a distribuição da doença.

No momento não se pode declarar inteiramente isento de lepra nem mesmo o último continente a ser descoberto, a Austrália. Mais intensamente acometida é, em todo caso, a Ásia. A seguir vêm a África e a América, entre os quais não me arrisco a estabelecer uma diferença, e, por fim, a obviamente muito menor Europa. Aqui haveria que se destacar como focos importantes a Suécia, a Noruega, Portugal, a Espanha, a Sicília, a Romênia, as províncias do Báltico, a Rússia meridional, a Península Balcânica, bem como as ilhas vizinhas, sobretudo Creta. Também em San Remo existiu um leprosário com alguns doentes. A Grã-Bretanha, a França, a Alemanha, a Áustria e a Suíça podem ser consideradas livres de casos autóctones,já que os que foram considerados como tais (excluindo-se um único da Irlanda) não resistem à análise. Entretanto, sempre há, nesses países, sobretudo naqueles que têm

colônias ultramarinas, alguns casos importados. Na Europa, a freqüência relativa mais alta parece estar na Noruega e na Sicília.

A Ásia está, em todo caso, contaminada em ampla extensão. Embora nada saibamos informar sobre as possessões russas, a China e a Índia apresentam um número ainda maior. Na última, o número de leprosos é estimado em 135 mil, o que, tendo em vista o grande número da população, só poderia ser considerado um grau mediano de infecção, mesmo se, o que não é improvável, o número de casos fosse o dobro. Na África, o Egito, a Abissínia e a região do Cabo tornaram-se conhecidos como intensos focos de lepra; ela não falta, porém, nos outros países situados à margem do Mediterrâneo e está, alhures, também amplamente distribuída. É, porém, difícil obter informações precisas sobre as condições em outras partes. Em todo caso, procede-se de maneira mais segura quando se consideram todas as regiões colonizadas por brancos como suspeitas de lepra.

A América do Norte ficou, com exceção de alguns pequenos focos no Canadá, em Minnesota e na Louisiana, livre de casos autóctones, apenas em Nova York e em São Francisco encontraram-se alguns leprosos que nunca haviam deixado o país. Além disso, deve-se mencionar que, tanto na Califórnia como no Oregon, foram observados reiterados casos de lepra entre os chineses. (Eu mesmo vi, há pouco, aqui, em uma barca, um menino chinês que tinha, em ambas as bochechas, manchas eritematosas inequivocamente lepróticas.) Do mesmo modo, ocorreram casos, em Salt Lake City, em mórmons procedentes do Havaí. Finalmente, há que se assinalar ser a lepra muito comum no México; as regiões vizinhas devem, portanto, também ser consideradas como suspeitas.

A América Central e as Antilhas devem ser vistas como suspeitas ou seguramente infectadas. Cuba, Jamaica e, sobretudo, Trinidad devem ser considerados como focos intensos de lepra.

Na América do Sul a lepra é amplamente distribuída, tendo ficado livres dela os Estados da costa ocidental, se é que se pode dar

crédito aos relatórios sobre o assunto.

Colômbia e Venezuela estão, de qualquer maneira, infectadas, mas não sei em que escala, sendo, por outro lado, certo que as três Guianas representam focos de lepra, em boa parte dos tipos mais intensos. No enorme Império brasileiro a doença não está uniformemente repartida, mas parece não faltar em nenhuma das províncias. Estimaria o número total dos leprosos em cerca de 10 mil, ou aproximadamente 1/1.000 da população. (Os Estados platinos constituem, igualmente, focos de lepra, mas sobre eles não foram divulgados dados mais precisos.)

Dos arquipélagos e ilhas maiores deve ser referida, além dosjá mencionados, toda uma série de focos de lepra como Islândia, Madeira, Açores e Ilhas de Cabo Verde, além de Santa Helena, Madagascar, Reunião, Maurício, muito gravemente assolada pela doença, as Seychelles e, finalmente, Ceilão, Japão, Filipinas, Molucas e Ilhas de Sunda. No Pacífico são conhecidos casos na Nova Zelândia, no Taiti e nas Ilhas Fji (segundo relatos mais recentes, 1% da população está acometida pela doença); ademais, como é de conhecimento geral, o arquipélago havaiano está, especialmente, acometido, 2,5% da população total padece de lepra, proporção que entre os mestiços e canacas alcança quase o dobro. Aliás, toda a Polinésia deve, hoje em dia, ser considerada como suspeita.

No Norte teriam ainda que ser mencionadas, como foco de lepra, as Aleutas.

Como vemos, a lepra é uma doença extraordinariamente espalhada; embora ocorra esparsamente, temos, contudo, numa projeção muito modesta, que estimar o número total dos doentes leprosos em um quarto de milhão. Podem-se considerar como levemente infectadas as regiões onde não se atinge a proporção de 1/1.000; como medianamente infectadas aquelas em que a proporção alcança 1/1.000; como muito infectadas aquelas onde o número de doentes em relação aos sadios importa em cinco, ou mais, por mil; as infecções mais pesadas, expressas em muitos pontos percentuais,

não são observadas em populações brancas não miscigenadas. Onde não há obstáculos muito grandes, não se ultrapassa a proporção de 1 a 2/1.000; esta pode ser considerada a proporção que a doença atinge quando deixada à sua própria sorte, isto é, quando não é favorecida nem cerceada; em tais condições, essa proporção se mantém por longos intervalos de tempo. É, em todo caso, em comparação com a sífilis e a tuberculose, uma proporção muito favorável, e comprova que a lepra se dispersa, via de regra, muito mais lentamente que aquelas.

Quanto à sua natureza, a lepra, segundo a definição anatomopatológica, está incluída, juntamente com a tuberculose, a sífilis e o mormo – com as quais é indubitavelmente aparentada -, entre as doenças granulomatosas. A estas seriam acrescentadas ainda afecções menos semelhantes, como o rinoscleroma e a actinomicose, bem como uma doença estudada apenas em tempos mais recentes e que, ao menos em alguns casos, é extraordinariamente semelhante à lepra, a saber, a micose fúngica. Em quatro dessas doenças está comprovado que um microrganismo vegetal é a causa do processo patológico; nas duas outras – na sífilis e na micose fúngica – a existência de um microrganismo é bastante provável. Isto faz que essas doenças se pareçam, o que, ademais, éjustificado pelas condições anatômicas. Gostaria, porém, de ressaltar, com ênfase, que sem a comprovação do momento etiológico, todos os estudos anatômicos têm valor reduzido e apenas provisório; só após o esclarecimento do primeiro podemos reconhecer a real expansão do processo e seus estágios iniciais. Daí não podermos tirar muito proveito dos antigos estudos anatômicos sobre a lepra; após termos encontrado métodos seguros para a comprovação dos bacilos, tornou-se necessário refazer todo o trabalho desde o começo, e, apesar da literatura já bastante vasta, uma série de questões anatomopatológicas ainda aguarda solução. Até agora as investigações têm sido feitas justamente apenas em casos em que a morte ocorreu em conseqüência de processos muito avançados; nos casos nos quais foram pesquisados estágios iniciais, retiraram-se pequenos fragmentos de epiderme que não podiam fornecer esclarecimentos suficientes. Em virtude da

compreensão insuficiente da importância das investigações anatomopatológicas que ainda predomina na maioria dos países acometidos de lepra, só se poderá esperar a conclusão dessas pesquisas tão extraordinariamente importantes para toda a patologia a longo prazo.

Ainda que a anatomia patológica da lepra seja insuficientemente conhecida, pode-se realmente atribuir o surgimento da doença a um bacilo específico. Esse fato dá apoio a toda a bacteriologia moderna. Não conhecemos exemplo de ocorrência, em tecidos de pessoas sadias, de aglomerações maciças nitidamente caracterizadas de bactérias, como acontece regularmente em casos adiantados de lepra, correspondendo, ademais, às modificações patológicas; esse fatojá bastaria para que os bacilos de proliferação tão peculiar sejam, com grande probabilidade, os causadores da doença, mesmo que não estejam, de resto, caracterizados. Sabe-se que os bacilos encontrados na lepra apresentam uma reação de coloração constante que não ocorre nas bactérias da putrefação e, entre os parasitos, só é encontrada na tuberculose humana e na chamada tuberculose das galinhas. Esses parasitos, no entanto, por meio de cultura e inoculação, podem ser comprovados como causadores dos respectivos processos patológicos. As diferenças várias vezes indicadas na forma e na coloração não bastam, acredito, para discernir bacilos da lepra dos de tuberculose. No entanto, o número e a distribuição destes nos tecidos humanos são tão diversos que a distinção nos humanos, na maioria das vezes, não apresenta nenhuma dificuldade séria. De antemão acrescenta-se a isso a impossibilidade de cultivar os bacilos da lepra pelos métodos que, com sucesso comprovado, foram empregados nos bacilos da tuberculose.

O bacilo da lepra é um bastonete cujo comprimento varia entre cerca de 3 e 8 micra, cuja espessura chega a meio mícron e que possui um invólucro gelatinoso fino, mas nitidamente evidente. Os bacilos, na maioria das vezes, se aglomeram em massas densas de brilho sedoso, as quais retêm água com muita tenacidade, mal permitindo reconhecer os bastonetes inclusos. Sobre a natureza e o

posicionamento dessas massas que freqüentemente ultrapassam em muito o tamanho médio de uma célula epitelial e mais parecem um aglomerado destas, já houve muita controvérsia, nas quais as partes defenderam pontos de vista algo unilaterais. Após uma investigação longa e o mais objetiva possível das condições, parece-me que a natureza e o posicionamento dessas massas devem ser interpretados da seguinte maneira: um grande número de bacilos penetra nas células prematuramente num momento em que estas estão começando a se multiplicar. Em conseqüência, o núcleo de células sofre uma modificação, pela qual passa a não aceitar os corantes comuns, parecendo também inchar. O protoplasma das células é gradualmente substituído pelos bacilos em contínua proliferação e pela massa gelatinosa por eles produzida. Formam-se, finalmente, grandes grumos, livremente situados entre as outras células. Esses grumos contêm, regularmente, bacilos em seu interior e cavidades arredondadas livres de bacilos. Tais cavidades foram denominadas “vacúolos” pelos autores que viam células em todas as aglomerações de bacilos. Numa interpretação menos forçada, podem ser entendidas como lacunas que correspondem aos núcleos inchados e degenerados.

Nos granulomas lepróticos encontram-se grumos de bactérias em tal quantidade que seu volume chega a constituir uma fração considerável da massa total. O número de bacilos incluídos é tão grande que pode chegar a milhões num pequeno corte microscópico. Tingindo-se os bacilos de vermelho e os núcleos das células de azul, a coloração vermelha é sempre reconhecível macroscopicamente com nitidez em nodosidades antigas e, não raro, predominante sobre a azul.

As células que se situam entre as massas lepróticas têm o caráter das assim chamadas células epitelióides e descendem provavelmente de células fixas do tecido conjuntivo; já os leucócitos só são encontrados em número reduzido. Células gigantes multinucleadas com núcleos de posição marginal e que se destacam por tingimento não ocorrem em granulomas de lepra, e um tal achado deve sempre suscitar a suspeita de tuberculose.

Soluções de anilinas, tanto as simplesmente aquosas como aquelas com os aditivos conhe-cidos, óleo de anilina, carbol etc., tingem os bacilos quando foram fixados por aquecimento, álcool, sublimado e similares de maneira lenta, mas intensiva. (Segundo pesquisas de diferentes autores, a coloração se processa de maneira algo mais fácil que nos bacilos de tuberculose, mas eu não consideraria essa diferença suficiente para uma diagnose diferencial.) A coloração é retida tenazmente durante longo tempo, resistindo até aos ácidos e minerais, isoladamente ou em combinação com o álcool, um comportamento que, de resto, só é encontrado na tuberculose humana ou das galinhas, bem como em formação cornificada.

O metil violeta é a substância mais adequada para a coloração, por fixar-se com mais tenacidade e, quando guardado por longo período, não empalidecer tão rápido como a fucsina, na qual a mais bela coloração evanesce em pouco tempo;já o azul de metileno não se presta bem para a coloração. Os procedimentos de Lustgarten, Gram e Gottstein dão um resultado muito bom. Já na aplicação da coloração segundo Ehrlich, um bacilo raramente será tingido de maneira uniforme, apresentando, quase sempre, lacunas incolores irregulares. Fui o primeiro a descobrir um método pelo qual os grânulos, arredondados, regulares, de uma série no protoplasma se deixam tingir de maneira especialmente forte e também isoladamente. Mais tarde, Unna aperfeiçoou o método. O fato, que não se enquadrava nas teorias em voga na época, foi inicialmente descartado por Neisser com o comentário de que seriam produtos de artifícios de técnica nas preparações. Mais tarde, as mesmas relações voltaram a ser descobertas em outras bactérias e com outros métodos, desta vez por Ernst, Babes e Neisser, que as publicaram, naturalmente omitindo a minha primazia, e tiveram aceitação geral. Neisser reivindicou para os grânulos por mim descobertos o *status* de elementos reprodutores, querendo, assim, elevar a pedra antes rejeitada à condição de pedra fundamental. Não posso compartilhar de sua opinião e, com base em considerações bacteriológicas e clínicas, devo expressar a convicção de que a contração em alguns grânulos de protoplasma signifique o definhamento letal ou sua proximidade.

Conseqüentemente, temos que admitir que as acumulações de bactérias em grandes quantidades, demonstráveis por nosso método, sejam constituídas em sua maior parte de indivíduos mortos; isso explicaria, por um lado, por que tantas experiências de inoculação deram resultados negativos e, por outro lado, por que os nódulos guardados a seco ou em meio aquoso ainda permitem reconhecer tão nitidamente os bacilos certamente mortos. A substância que é tão resistente à descoloração resiste, certamente, também à destruição no bacilo morto.

Na extremidade dos bacilos de lepra observam-se, às vezes, intumescências esféricas ou claviformes; tais formações, às vezes, são encontradas isoladas. Que se trate aqui de esporos é, por vários motivos, pouco provável; aliás, a ocorrência de esporos genuínos não foi comprovada com segurança em nenhum dos bacilos próximo-aparentados. Mas não me parece improvável que os maisjovens bacilos sejam descorados por Ehrlich e, como tal, não possam ser comprovados como material virulento.

No que concerne à ocorrência dos bacilos de lepra no corpo dos adoecidos, verificou-se, até agora, nos seguintes órgãos: na epiderme, no sistema nervoso periférico, nas glândulas linfáticas, nos testículos, nos ovários, no fígado e no baço. A ocorrência nos pulmões, nos rins, na mucosa intestinal, na medula óssea e no sistema nervoso central é contestada em parte, porque supostamente houve confusão com tuberculose; parecem existir, contudo, para esses casos menos freqüentes, uma ou outra observação fundamentada.

De um modo geral, o ponto de início da neoformação leprosa nos órgãos parece situar-se no tecido conjuntivo intersticial, especialmente nos vasos sangüíneos que o percorrem. As células epiteliais e glandulares são invadidas; os bacilos migram da conjuntiva para a córnea e das mucosas do nariz e da laringe para as cartilagens subjacentes. No sistema nervoso, acredito, apenas o tecido conjuntivo intersticial e a bainha nervosa são diretamente invadidos, mas os elementos situados de permeio sucumbem à

atrofia, acontecendo, provavelmente, algo semelhante com a musculatura voluntária. Sobre estes últimos, bem como sobre o comportamento dos vasos sangüíneos maiores, as observações são ainda insuficientes. Vi uma vez o tumor leproso expandir-se do nervo para a bainha vascular secundária, e acredito que isso ocorra com freqüência.

Não arrisco decidir de antemão se a lepra atinge as serosas, embora alguns fatos clínicos possam ser assim interpretados.

Passando agora a considerar a parte clínica da lepra, discutirei os vários sintomas na seguinte ordem:

1) afecções lepróticas da pele e das mucosas visíveis;

2) lepra do sistema nervoso e do aparelho locomotor;

3) lepra das glândulas linfática e lepra visceral;

4) a seqüência e a combinação das diferentes afecções dos órgãos.

Os sintomas da lepra que se desenvolvem sobre a pele e em seu interior são de natureza muito variada, como se depreenderá de descrição a seguir. Parece conveniente, e também clinicamentejustificável, distinguir, de saída, uma forma maculosa e uma forma tuberosa, principiando pela maculosa, comumente a primeira a surgir.

As manifestações da lepra maculosa podem ser divididas em progressivas e regressivas. A primeira categoria pertencem a hiperemia, a infiltração celular e a hipertrofia pigmentar; à segunda, anemia, atrofia pigmentar e enrugamento cicatricial.

A hiperemia primordial só se manifesta por ações externas; quando isso não ocorre, trata-se de uma hiperemia permanente. Ela leva à formação de um eritema difuso, ou a uma mancha nitidamente delimitada, observando-se na conjuntiva ou na pele da face a

injeção mais pronunciada de diferentes fascículos vasculares. Em pouco tempo, as manchas elevam-se bem acima da superfície, assumindo, portanto, um caráter nitidamente papuloso, podendo a pele, em casos muito raros, esticar-se, ficando lisa e brilhante como na erisipela. A pele tem, mais freqüentemente, consistência normal, apresentando, às vezes, escamas finas ou grosseiras. Em casos mais raros, a superfície apresenta um aspecto verrugoso, condilomatoso pela excrescência das pápulas cutâneas, ou com pregas profundas e coberta de intumescências bulbosas. Tais alterações podem alcançar dimensões muito grandes, atingindo, por exemplo, mais que a metade do dorso ou quase uma perna inteira. Por vezes, a semelhança com nervos vesiculosos é extremamente grande, e, em tais casos, também a temperatura da parte afetada da pele é nitidamente mais elevada que a do entorno.

Os contornos das manchas são, sobretudo quando se trata de formas menores, freqüentemente curvas simples, abrangendo aproximadamente um campo circular, elíptico ou oval. Em eritemas maiores a linha externa é sinuosa, circinada. Nas manchas acentuadamente proeminentes, com superfície acidentada, o perímetro fica, entretanto, bastante irregular, à feição de mapas cartográficos em que não só há projeções peninsulares e entalhes em forma de fiordes, mas também numerosas ilhas destacadas.

Muitas vezes ocorre, em vez de uma mancha homogênea, uma borda vermelha entre 0,5 e alguns centímetros de largura, semelhante, para continuar com a analogia dos mapas geográficos, à forma de algumas ilhas de coral, os chamados atóis. A área cutânea abrangida é normal ou algo atrofiada, como velhas cicatrizes superficiais, parecendo-se com uma cicatriz de vacinação. Em conseqüência disso, a afecção não raro assemelha-se bastante a um lúpus eritematoso. Se este, como se tem afirmado amiúde, representa uma afecção filiada à tuberculose, deve constituir um estágio análogo, geralmente não encontrado nessa doença.

Essas áreas, delimitadas por uma zona avermelhada e saliente, podem, igualmente, alcançar dimensões muito grandes; em tais

casos a orla não é igualmente nítida em toda a extensão, podendo, sobretudo no ápice das extremidades, faltar em grandes trechos, encontrando-se então somente faixas estreitas festonadas de vermelho. Estas são um sintoma extremamente característico da lepra, sobretudo se ocorrem na face, onde freqüentemente ultrapassam as fendas bucal e ocular.

As manchas hiperêmicas e pápulas têm duração variável; em raros casos, sobretudo no início da doença, podem desaparecer após poucos dias, de modo que pode haver confusão com eritema multiforme, erupções medicamentosas e quejandos. Por outro lado, é característico da doença um longo decurso, uma duração de meses ou mesmo de anos, especialmente no caso das formas *ammiltären*.

A hiperemia local e a formação de pápulas raramente subsistem muito tempo sem sofrer uma intensificação do pigmento: a cor muda, graças ao deslocamento do sangue, de vermelho-acastanhado para castanho-sujo. Essa pigmentação ocorre, em geral, de maneira gradual, mas pode surgir muito rapidamente. Eu mesmo vi, em poucos dias, pápulas recentes vermelho-puro transformarem-se, pela diminuição da hiperemia, em manchas escuras da cor de um cloasma, e mesmo o surgimento de um nevo pigmentar.

Leloir e Neisser assinalam que também ocorre uma pigmentação primária, embora eu nunca tenha conseguido provas de sua existência; acredito que sejam sempre precedidas pela formação de manchas hiperêmicas, as quais, por serem de curta duração, passam facilmente despercebidas. Assim também vê-se aparecer amiúde, na esclerose conjuntiva, manchas castanhas que são consideradas por alguns autores como um dos primeiros sintomas da lepra. Tenho, contudo, observações precisas para comprovar que uma injeção de diversos vasos conjuntivais, lembrando a *conjunctivitisphlyctaenularis*, precede de muito a formação de pigmento, constituindo por meses, e mesmo por anos, o único sintoma da lepra.

Em alguns raros casos isolados a situação é inversa. Nesses casos, comumente temos um campo hiperêmico circundado por uma orla anêmica, no qual formam-se posteriormente manchas castanhas com zona marginal clara, sendo esse sintoma notório e freqüentemente de longa duração, enquanto a alteração de vascularização dura pouco tempo.

Tenho que intercalar aqui uma breve observação referente ao comportamento dos sintomas descritos nas diferentes raças.

Em raças de cor, a coloração da pele torna-se, pela hiperemia, mais escura, enquanto a vermelhidão propriamente dita passa, nos povos escuros, despercebida. A injeção das manchas de lepra é, no entanto, tão forte que mesmo nos havaianos, bastante morenos, ainda aparece nitidamente vermelha. Destaca-se mais ainda nos mongóis. A anemia faz a pele das raças escuras parecer mais clara, sendo fácil nelas perceber a despigmentação, que em peles mais claras é menos perceptível; nestas, em compensação, os mais leves graus de pigmentação são percebidos sem esforço. A pigmentação forte, mesmo nas raças bastante escuras, ainda se destaca nitidamente. Uma pele moderadamente pigmentada, como é encontrada nos mestiços de havaianos com brancos, permite reconhecer todas as modificações sem esforço, formando imagens muito características. De qualquer maneira, só se adquire uma idéia correta da variedade dos sintomas de lepra na pele depois de os ter observado em várias raças.

Nunca pude acompanhar pessoalmente a formação das manchas de lepra anulares; os eritemas que surgiram aos meus olhos eram sempre homogêneos. Inclino-me, porém, à opinião de que o centro dos anéis, mesmo quando tem aparência inteiramente normal, havia sido atingido, sarando posteriormente. Embora com freqüência esse processo ocorra apenas na superfície, há casos em que se aprofunda, provocando nítidas alterações.

Nas manchas hiperêmicas nem sempre se pode comprovar com nitidez uma redução de sensibilidade, já que elas amiúde apresentam, sobretudo na periferia, uma sensibilidade muito fina.

Algumas vezes, principalmente no começo da afecção, parece ocorrer mesmo hiperestesia. Nos casos em que há diminuição da sensação de dor, que pode ocorrer sem a perda do sentido do tato, este achado é do maior significado diagnóstico.

Afora as manchas hiperêmicas e hiperpigmentadas, ocorrem também, comojá foi mencionado, manchas hipocromáticas, pobres em pigmento. Estas, até onde tenho visto, nunca se desenvolvem primariamente, mas originam-se a partir das primeiras; neste processo a vermelhidão empalidece, e a infiltração desaparece por reabsorção ou definhamento cicatricial. Não posso afirmar se uma pigmentação evidente sempre precede às manchas hipocromáticas, mas é certo que isso acontece freqüentemente.

As manchas brancas, ou pelo menos mais claras, nunca se apresentam so erguidas. Sua forma é arredondada, ocupando em parte expansões de eritemas uniformes precedentes, em parte o centro de formas anulares anteriores, descritas anteriormente. Em raros casos essas manchas têm a forma de anel, envolvendo um campo avermelhado ou pigmentado. Nelas, quase sempre se constata uma sensibilidade reduzida, e podem-se observar outros sintomas de atrofia.

Vejo tais manchas empalidecidas não como mais uma exteriorização da doença instalada, mas como um estágio de cura mais ou menos completa. Nas áreas em que não há mais uma zona marginal hiperêmica, não se observa um crescimento dessas manchas; elas podem, ao contrário, após longa permanência, novamente desaparecer; esse desaparecimento é acompanhado por um restabelecimento da sensibilidade. Isto acontece, contudo, muito gradualmente, mais em toda a superfície do que a partir da periferia, podendo o processo em curso decididamente ser acelerado por meios estimulantes.

A palidez dessas manchas baseia-se não somente numa subpigmentação, mas também numa anemia nitidamente presente. Vi sobre essas manchas o exantema morbiloso aparecer com muito retardamento e debilitado. As manchas pálidas nunca são de um

branco puro, e os pêlos nelas presentes são também descorados. O pigmento, como o exame microscópico revela, não desaparece completamente.

A lepra maculosa inicia-se, via de regra, com poucas manchas, não raro com uma única. Achei-a mais freqüentemente na face (região da testa ou das bochechas), não raramente no dorso do pé ou na região basal da mão; uma vez vi a primeira localização no lado anterior do tórax. Quando a primeira mancha adquire dimensões maiores, é possível comumente descobrir outras, menos conspícuas, procedendo-se a um exame meticuloso. O posterior desenvolvimento da lepra maculosa dá-se lentamente, podendo, porém, resultar em alterações tão intensas nas condições de vascularização e pigmentação que as partes normais só podem ser detectadas por estudos minuciosos. Os desenhos que se formam nesse processo são, às vezes, muito evidentes, e de modo algum feios.

O surgimento e a forma das manchas de lepra foram relacionados tanto com as ramificações dos nervos cutâneos como com as dos vasos cutâneos. Como em muitas suposições de aceitação geral, também esta, segundo a qual a formação das manchas seja explicável pelo adoecimento de algumas ramificações nervosas, carece de comprovação factual. O mesmo se pode dizer da hipótese de um adoecimento primário do sistema vascular. Certamente vasos e nervos desempenham um papel na formação das manchas, mas, pelos dados factuais disponíveis, apenas suas ramificações terminais são sucessivamente envolvidas no processo patológico progressivo que se dá na pele. Já que os sistemas periférico nervoso e vascular são, ambos, dispostos de maneira bilateralmente simétrica, as afecções deles dependentes deveriam ficar restritas a um lado do corpo, ou transpor a linha mediana de maneira muito insignificante. Isso não ocorre necessariamente nas manchas leprosas: tendo dado atenção precisa a essas condições, encontrei toda uma série de casos em que não só as manchas ultrapassam significativamente a linha mediana, como até estavam mais ou menos eqüitativamente distribuídas em ambos os lados. Observei

esse comportamento na fronte, no queixo, no dorso e, em uma série de casos, na região lombar. As referidas teorias só poderiam se justificar pela comprovação da existência de troncos nervosos e vasculares ímpares nos pontos mencionados. Uma afecção localizada nos centros nervosos poderia, antes, fundamentar esses sintomas, mas há também muitas objeções a tal hipótese. A distribuição das afecções é, aliás, não raro, simétrica, mas o é em traços grosseiros, não precisos: muito freqüentemente falta qualquer simetria. Os fatos explicam-se mais facilmente, dessa maneira, pela suposição de que a *materia peccans* serve-se do sistema vascular como veículo para alcançar a pele e, aí chegando, continua, de forma independente, a espalhar-se centrifugamente, da mesma maneira que as dermatomicoses, a erisipela e o lúpus eritematoso.

As manchas são, na maioria das vezes, encontradas na face, nos lados distensores das extremidades, dorso e nádegas, sendo, porém, eventualmente observadas em quase todas as partes, mesmo nas palmas das mãos e nos dedos. Mais freqüentemente, contudo, tornam-se pouco nítidas e apagadas no ápice das extremidades.

Em casos isolados verificam-se, nas proximidades das manchas, intumescimentos de nervos superficiais.

Creio ter esgotado com isso os sintomas cutâneos da lepra maculosa, voltando-me agora a uma breve consideração sobre os achados anatômicos dessa forma. Infelizmente, o material examinado é sofrível, baseando-se, na maioria das vezes, em fragmentos da pele retirados de viventes, que por isso são, além de pequenos, freqüentemente superficiais. Enquanto a lepra ocorrer exclusivamente sob essa forma, não conduz a sintomas graves, muito menos à morte; associando-se, contudo, a esses outros sintomas o exame deixa de ter valor comprobatório para as questões mais importantes. Daí podermos dizer o seguinte:

Nas partes avermelhadas encontramos uma infiltração celular da pele e do tecido subcutâneo – que corresponde aos achados macroscópicos – ascendendo até o limite epitelial; algumas vezes,

também deve haver verdadeiras células gigantes, do que, porém, devo duvidar. Bacilos foram por outros e por mim procurados em vão. Quando encontrados, parecia tratar-se de casos complicados, e, tal como ocorre na lepra tuberosa, estavam dispostos fora dos nódulos ou em seu desenvolvimento inicial. Nos pontos empalidecidos também desapareceu a infiltração; em um caso por mim examinado pôde-se verificar nitidamente, apesar da brancura na pele, uma camada de pigmento. Nesses pontos encontra-se, amiúde, uma degeneração obliterante das artérias cutâneas menores, a qual provavelmente define a contento a anemia.

Pela dificuldade de comprovação dos bacilos, a lepra maculosa filia-se ao lúpus vulgar. Se os resultados negativos decorrem de ausência, escassez ou posicionamento mais profundo dos bacilos ou, ainda, do fato de não serem passíveis de coloração pelos mesmos procedimentos, é uma questão ainda aberta e cuja solução promete esclarecimentos interessantes também para outras enfermidades.

Em um caso em que, afora a descrita afecção ocular, a face toda estava livre, pude comprovar, nas glândulas linfáticas maxilares, abundantes bacilos.

Passo agora aos sintomas cutâneos da lepra tuberosa. Esta é observada em três diferentes formas, como embolia cutânea ou eritema nodoso da lepra, como formação de nódulo ou como infiltração cutânea extensa.

O eritema nodoso de lepra é constituído por infiltrações avermelhadas de surgimento rápido não nitidamente delimitadas e que se intercalam na pele, ultrapassando-a um pouco. A irrupção dessas infiltrações é freqüentemente acompanhada de febre alta, que, não raramente, a antecede em vários dias. Habitualmente não são maiores que uma moeda de dois marcos, podendo, contudo, em alguns casos, alcançar o tamanho de uma mão. O eritema nodoso de lepra distingue-se do eritema nodoso comum por não apresentar uma alteração secundária da cor da hemorragia nem uma escamação, localizando-se amiúde nas mais variadas partes do

corpo e, muito especialmente, pela transformação posterior, ainda que de uma pequena fração, em nódulos lepróticos. Nestes casos, a infiltração primeiramente se reduz por ser o edema abundantemente absorvido, o que faz que o centro cresça lentamente para constituir um nódulo mais ou menos proeminente.

O eritema nodoso foi, que eu saiba, pioneiramente investigado por mim. Encontrei edema e inchação gelatinosa num tecido conjuntivo no qual o microscópio mostrou aglomerações cilíndricas e fusiformes de células granulosas. Estas envolviam claramente as artérias menores e suas bainhas linfáticas. No centro dessas aglomerações de células, não raramente alcançando até a margem delas e até onde se podia reconhecer o lúmen do vaso, situavam-se densos tratos de bacilos de lepra; além disso, também se encontravam grânulos em forma de cocos que davam a mesma reação e alguns leucócitos multinucleados dispostos em fileiras com núcleos intensamente corados. Em alguns pontos encontrei no microscópio a estrutura conclusa de um nódulo de lepra.

O achado microscópico também confirma, portanto, que temos de nos haver aqui realmente com uma forma inicial da lepra tuberosa. Uma confusão com as erupções da lepra maculosa é, com alguma experiência, quase impossível. Apesar disso, não sejustifica falar de um pré-estágio maculoso da lepra tuberosa, com o que alguns autores ocasionam grande confusão. Tampouco se pode dizer que o eritema nodoso seja freqüentemente um precursor da lepra. Ao contrário, temos neste, diante de nós, a forma nodosa, na qual a maior parte desses germes de tubérculos leprosos ou nódulos provisóriosjá foram abortados sem deixar atrás de si mudanças macroscópicas. Mas, mesmo nos casos em que isso aconteça integralmente, temos de nos conscientizar que a lepra deixou de ser uma enfermidade apenas local. Temos que nos dar conta de que estamos, certamente, diante de uma embolia bacilar e de que alguns dados da literatura levam a crer que esse estado de coisas também ocorre na tuberculose e na sífilis.

Os nódulos leprosos da pele podem também se formar gradualmente, apresentando-se, então, como pequenas intumescências localizadas na parte mais profunda da pele, habitualmente do tamanho de uma ervilha, até de um feijão, de forma comprimida a semi-esférica. A pele que os reveste pode ser de consistência normal, e também fica assim nos raros casos em que os nódulos não continuam a se desenvolver. Podem ser vistos, por vezes, pacientes nos quais sobre o tronco, mormente nas costas, aparecem inúmeros pequenos nódulos da cor da pele, de reduzida proeminência e delimitação pouco nítida, sem que nenhum tenha desenvolvimento ulterior. Via de regra – e isto vale, sobretudo, para os nódulos do rosto -, o posicionamento é muito superficial, estando a pele nas raças mais claras nitidamente avermelhada, tendendo para o amarelo ou para o moreno, o que é ocasionado pelo início da formação de pigmento. O pequeno tumor, que inicialmente se assemelha a uma pápula em forma de líquen, abaúla-se com nitidez cada vez maior, tornando-se mais esférico. Em alguns casos torna-se nitidamente pedunculado, como um fibroma *molluscum pendulum*, crescendo, excepcionalmente, até o tamanho de uma noz. Exemplares menores são por vezes quase translúcidos e brilham como a cera, o que ocorre, sobretudo, nas aletas nasais. Vários tubérculos leprosos situados juntos podem vir a se achatar mutuamente. Após longa existência, freqüentemente anos, os nódulos podem gradualmente desaparecer, embora a pele adelgaçada e plissada denuncie sua localização por longo tempo. Em outros casos os nódulos perdem, como conseqüência de ações externas, sua cobertura epidérmica, começando, então, a supurar, transformando-se em ulcerações de baixa capacidade cicatrizante, as quais eclodem, por vezes, em proliferações de granulações. Em raros casos depara-se com nódulos dispostos em anel ou com um grande tubérculo que assume a forma anular pelo afundamento do centro. Em todo caso, raramente ocorre uma cicatrização escleral.

As infiltrações da lepra tuberculosa podem ser identificadas como tubérculos rasos, comparáveis, em forma e resistência, a uma esclerose inicial sifilítica. Suas dimensões variam muito. Embora comumente correspondam à confluência de alguns tubérculos de

tamanho moderado, vi pessoalmente atingirem a extensão de meio palmo.

Tubérculos e infiltrações não só passam de uns a outros como também se combinam de tal maneira que às partes infiltradas se sobrepõem nódulos secundários.

A localização mais freqüente dos nódulos é na face, sobretudo nas seguintes partes: arcos das sobrancelhas, pele da fronte, região das bochechas, aletas nasais e, muito especialmente, lóbulos auriculares e bordo livre das orelhas. Raramente são vistos sobre o dorso do nariz, lábios e queixo, e nunca foram observados no couro cabeludo.

No tronco, freqüentemente, os tubérculos faltam por completo mesmo em casos conspícuos, ou se espalham, em número relativamente reduzido, sobre o peito, o ventre e o dorso. As regiões inguinais parecem ficar sempre livres. Porém, os tubérculos são de vez em quando observados no pênis, sobretudo no prepúcio.

Os membros, via de regra, também só exibem nódulos esparsamente. Na maioria das vezes, são encontrados no antebraço. A região patelar fica habitualmente livre, mas, estranhamente, vi, numa ocasião,justamente nesse ponto uma aglomeração de nódulos. Tubérculos propriamente arredondados são extremamente raros em dedos e artelhos, mas o dorso das primeiras falanges é comumente ocupado por uma infiltração em forma de almofada.

Uma única vez vi um nódulo aparecer em cima de um eritema ainda subsistente; tratava-se de uma mancha nas nádegas.

As infiltrações difusas e em forma de almofadas são mais freqüentes na face, provocando, amiúde, hipertrofias uniformes nas orelhas, sobretudo nos lobos; aparecem também na região das sobrancelhas, fronte e bochechas. A parte cartilaginosa do nariz é freqüentemente intumescida de maneira difusa, como na

elefantíase. Algumas vezes a consistência das infiltrações da face é flácida e macia, lembrando mais lipomas ou *cutis pêndula*.

Afora os sintomasjá assinalados, resta mencionar mais uma característica para a lepra tuberosa, a saber: uma cianose crônica, um congestionamento no âmbito dos membros, nitidamente visível nas mãos e antebraços que, sem ser propriamente um edema, contribui para o aumento do volume das respectivas partes. A causa desse sintoma notório ainda não foi suficientemente estudada.

Quanto à distribuição dos sintomas tuberosos, é raro que se encontre apenas um único nódulo. Observei nódulos uma vez na aleta nasal, nas nádegas e no meio da tíbia e duas vezes no queixo, um dos quais na linha mediana. Mais freqüentemente vêem-se acometidos os dois lobos auriculares, as bordas do trago ou os arcos das sobrancelhas. Via de regra, as afecções são múltiplas e dispostas com uma certa simetria nos pontos de predileção. Uma grande raridade foi um caso que vi uma vez, de pronunciada lepra tuberosa restrita à mão e ao antebraço de um só lado.

Além das alterações já descritas, encontram-se na pele dos leprosos outras que provavelmente dependem de lesões neurais leprosas sem ter, por isso, um cunho específico. São as condições da pitiríase, da ictiose, da *glossy skin*, e também das anomalias da transpiração: hiperidrose e anidrose. Edema e intumescimentos do tipo dos que ocorrem na elefantíase são, não raro, observados nos membros. Além disso, deve ser mencionado o pênfigo genuíno, com vesículas múltiplas nítidas de duração mais longa e, também nesse caso, parecendo estar restrito a certas áreas nervosas adoecidas. Comumente as vesículas se encontram mais isoladas e apenas nas extremidades dos membros; perdendo-se a cobertura epidérmica precocemente, vêem-se, então, somente lesões cutâneas superficialmente avermelhadas e úmidas. Estas podem sarar sem cicatrizes, sendo, porém, por sua posição e pela ausência de sensações dolorosas, facilmente expostas a variados ferimentos e infecções, de modo que duram por muito tempo, supurando e sarando com cicatriz. Está também fora de dúvida que muitas

dessas vesículas são provocadas pelo calor e pela pressão, bastando para tanto intervenções reduzidas, que, em condições normais, seriam incapazes de provocar os mesmos resultados.

A formação de calosidades e ulcerações está baseada em condições semelhantes. As mais conhecidas são as úlceras perfurantes das solas dos pés. Estas encontram-se sobretudo nos calcanhares, mas também na altura das epífises dos ossos metatársicos e em torno da última falange do grande artelho; ocasionalmente acham-se também em outros pontos. São ulcerações decubitais aprofundadas de forma afunilada, com pouca secreção, estando em sua origem, indubitavelmente, a pressão sobre uma superfície cutânea insensível e certamente mal nutrida; pode-se, no entanto, comprovar que, não raramente, uma calosidade desempenha papel importante no processo. Ao espessamento do estrato córneo circundante deve-se também, em parte, o odor peculiar desagradável e a cura demorada. Quando não há tratamento adequado, esse processo nem se inicia, ganhando as úlceras mais extensão e profundidade. Elas representam, porém,já nos seus primórdios, um sintoma característico muito comum.

Essas lesões não são, porém, restritas às solas dos pés, encontrando-se também em outras partes, sobretudo na superfície das mãos, se bem que com menos intensidade e freqüência. Particularmente característica, e não muito rara, embora, que eu saiba, ainda não descrita, é a formação de grandes calosidades sobre o olecrânio, oriundas do apoio dos braços.

Na lepra tuberosa a investigação microscópica fornece, igualmente, como base do processo patológico uma inclusão na cútis de um aglomerado de células que, em sua maioria, apresenta a natureza de células epitelióides, se bem que também se encontrem mastócitos e leucócitos. Elas são, na altura dos nódulos, densamente comprimidas, de modo que todo o tecido conjuntivo fibroso parece ter desaparecido nesses pontos; de lá partem numerosas ramificações em estreitos tratos – sobretudo ao longo dos vasos entre os feixes de tecido conjuntivo na pele,

aparentemente normal, e no tecido hipodérmico. A camada epitelial fica, ao contrário, livre de modificações claramente perceptíveis.

Enquanto parecem faltar bacilos nos eritemas leprosos, os mesmos aparecem até onde alcança a infiltração celular, em toda parte, em quantidades enormes. Os bacilos formam, aí, longos feixes, em amontoados menores e maiores, densamente comprimidos, crescendo na altura dos nódulos em grumos gigantescos, os quais superam, em tamanho, muitíssimo todos os elementos celulares do corpo humano. O número de bacilos parece depender essencialmente da idade do nódulo. Ao serem tingidos, não apenas sua coloração é facilmente perceptível no nível macroscópico, mas pode acontecer, no caso de haver coloração igualmente intensa dos núcleos e dos bacilos, de os últimos sobrepujarem decididamente os primeiros. Uma condição importante para que isso aconteça é que na pele aparentemente normal sejam encontrados tratos mais finos, e mesmo mais grosseiros, de bacilos também em pontos em que nunca são encontrados nódulos genuínos. É por isso que encontrar bacilos nos eritemas só se reveste de importância se for possível excluir com segurança a existência de lepra tuberosa.

No tecido adiposo subcutâneo os bacilos acompanham a infiltração celular, que, por sua vez, está ligada aos feixes de tecido conjuntivo que penetram entre as células adiposas.

No estrato córneo e na rede de Malpighi não há bacilos, a não ser aqueles que foram levados para essas áreas pela navalha cortante do micrótomo, o que, dada a abundância de bacilos, facilmente acontece quando o corte não é feito da superfície para o fundo. Porém, encontram-se bacilos entre ou nas células do folículo piloso e, mais excepcional e esparsamente, nas paredes das glândulas sudoríparas. No lúmen destas não são encontrados bacilos mas, em compensação, encontram-se, às vezes, nos dutos eferentes grãos grosseiros e irregulares cujas dimensões consideráveis tornam duvidosa sua derivação dos bacilos. Também se encontram bacilos nos vasos sangüíneos. Aliás, podem ser amiúde reconhecíveis no

interior da camada endotelial das arteríolas cutâneas. A infiltração bacilar também invade os nervos cutâneos.

Os nódulos difusos apresentam, no todo, o mesmo quadro que os nódulos mais bem delimitados, embora a infiltração não seja tão nitidamente circunscrita. Em nódulos e infiltrações maiores encontram-se ainda entre as células arredondadas septos de tecido conjuntivo e formas de transição das células fusiformes.

A caseificação típica está sempre ausente.

Na ulceração dos nódulos podem ser regularmente comprovados outros organismos, notadamente estafilococos e estreptococos.

As alterações da pele que estão vinculadas às lesões do aparelho locomotor, as quais, por sua vez, dependem de lesões nervosas, não podem ser tratadas aqui em pormenores, mas sobre a lepra das mucosas temos ainda algumas palavras a dizer:

Dever-se-ia esperar, *a priori*, uma afecção das mucosas análoga aos eritemas cutâneos livres de bacilos, mas pouco ou nada se sabe sobre tal afecção. As lesões na mucosa examinadas mostram-se sempre providas de bacilos, mesmo quando, o que é mais freqüente, não existem nódulos na pele externa. Também aqui se pode distinguir entre uma infiltração mais espraiada e uma real formação de nódulo, encontrando-se ambas, predominantemente, onde ocorre epitélio pavimentoso ou onde a mucosa apenas levemente se diferencia da da pele externa. Nódulos e infiltrações encontram-se, sobretudo, no septo nasal, nos cornetos inferiores, na epiglote e na entrada da laringe. Entre as mucosas não visíveis também devem ser acometidas as mucosas traqueal, bronquial e intestinal. Segundo Babes, adoecem também a mucosa do trato genital feminino e a uretra.

Uma peculiaridade de todas as afecções das mucosas é que ocorre ulceração muito fácil e precocemente, o que pode ser atribuído à sinergia com outros organismos abundantemente presentes nos respectivos pontos. Sobretudo os nódulos e infiltrações do septo,

para os quais concorrem também lesões mecânicas, são fortemente ulcerados, mesmo em casos pouco avançados; são freqüentes as perfurações do septo nasal. O intumescimento da mucosa nasal leva a um sintoma igualmente comum, a saber, a uma respiração nasal ruidosa que, em decorrência de intumescimentos transitórios ou por esforços, pode acentuar-se bastante. Ulcerações extensas da cartilagem nasal conduzem à formação de um nariz em sela, que é, muitas vezes, considerado como sifilítico, sendo, por isso, necessário ressaltar especialmente que a formação de um nariz em sela é muito comum na lepra, ocorrendo provavelmente em porcentagem ainda maior nesta do que na sífilis. A morbidez causadora distingue-se pelo fato de, nos casos de lepra, encontrarem-se bacilos em abundância; além disso, o mau cheiro, no caso da lepra, também me parece um sintoma menos pronunciado. A forma típica é, em ambos os casos, bastante semelhante. A afecção da laringe em estágios mais avançados faz-se notar por uma voz áspera e rouca, a qual muitas vezes é acompanhada por uma respiração dificultada, podendo ocorrer, da mesma forma que na tuberculose e na sífilis, por intumescência e ulceração, risco de vida.

Nos casos em que as ulcerações da mucosa perduram, o que ocorre com freqüência e pode, facilmente, passar despercebido, grandes quantidades de bacilosjuntam-se, via de regra, às secreções. Apesar de terem provavelmente vida muito curta, muitos bacilos vivos são, contudo, lavados, permanecendo nas secreções à temperatura do corpo, sob condições físicas e químicas certamente favoráveis à subsistência. Dessa forma, têm-se as condições favoráveis à retransmissão, nomeadamente quando as secreções, o que pode facilmente acontecer, atingem novamente as mucosas. Enquanto a transmissão de uma lesão cutânea e de suas secreções para uma pele intacta ou ferida parece estar excluída, as experiências e a prática clínica indicam a possibilidade de uma transmissão de mucosa a mucosa; nenhuma experiência provou o fracasso desse tipo de transmissão. Prendo-me, portanto, pessoalmente, a esta acepção enquanto não houver motivos contra

ela ou a favor de outra. Abordarei em uma outra ocasião os muitos fatos que falam a favor desta teoria.

Para completar, gostaria de dizer algumas palavras sobre as tentativas de transmitir a lepra a animais. Já digo de antemão que me mantenho firme na convicção de que um análogo da lepra humana não ocorre espontaneamente nos animais. Os dados positivos quanto a isto não são confiáveis. Por um lado, provêm de uma época em que a compreensão da etiologia das doenças infecciosas era tão reduzida e o acervo de dados disponíveis, tão diminuto, que podemos desculpar acepções que, hoje em dia, seriam consideradas sumamente ingênuas. Por outro, não sejustificam de nenhuma maneira, por procederem de autores inteiramente incompetentes, carecendo de qualquer fundamentação factual. Infelizmente, não podemos passar por eles em silêncio,já que, uma vez publicados, acabam, não raro, recebendo algum crédito. Na patologia animal nada é conhecido como lepra, e tal doença não passaria facilmente despercebida. Se uma enfermidade não ocorre espontaneamente em animais, embora seja encontrada com grande freqüência na espécie humana, podemos admitir preliminarmente que ela não seja transmissível aos animais domésticos, pelo menos em sua forma típica. De fato, numerosas experiências de transmissão, em parte publicadas, em parte não divulgadas, entre as quais algumas em macacos, não apresentaram resultados. Em compensação, Damsch e Vossius, bem como Melcher e Ortmann, divulgaram resultados de experiências com coelhos, mortos alguns meses depois do aparecimento de uma afecção dos olhos, dos pulmões, do trato intestinal e das glândulas linfáticas por eles interpretada como lepra. (Só vi um preparado microscópico de Melcher e Ortmann, aliás, enganosamente muito parecido a um preparado de lepra, no entanto a descrição dos achados macroscópicos nunca me agradou.) Sobretudo a respeito da caseificação com redução dos bacilos e aparecimento de células gigantes genuínas nos nódulos (aliás, inicialmente negado no primeiro caso, depois, porém, especialmente enfatizado). Essas células gigantes, com 10 a 90 núcleos dispostos nas paredes e polarizados, e a ausência de lesões na pele não se enquadram na

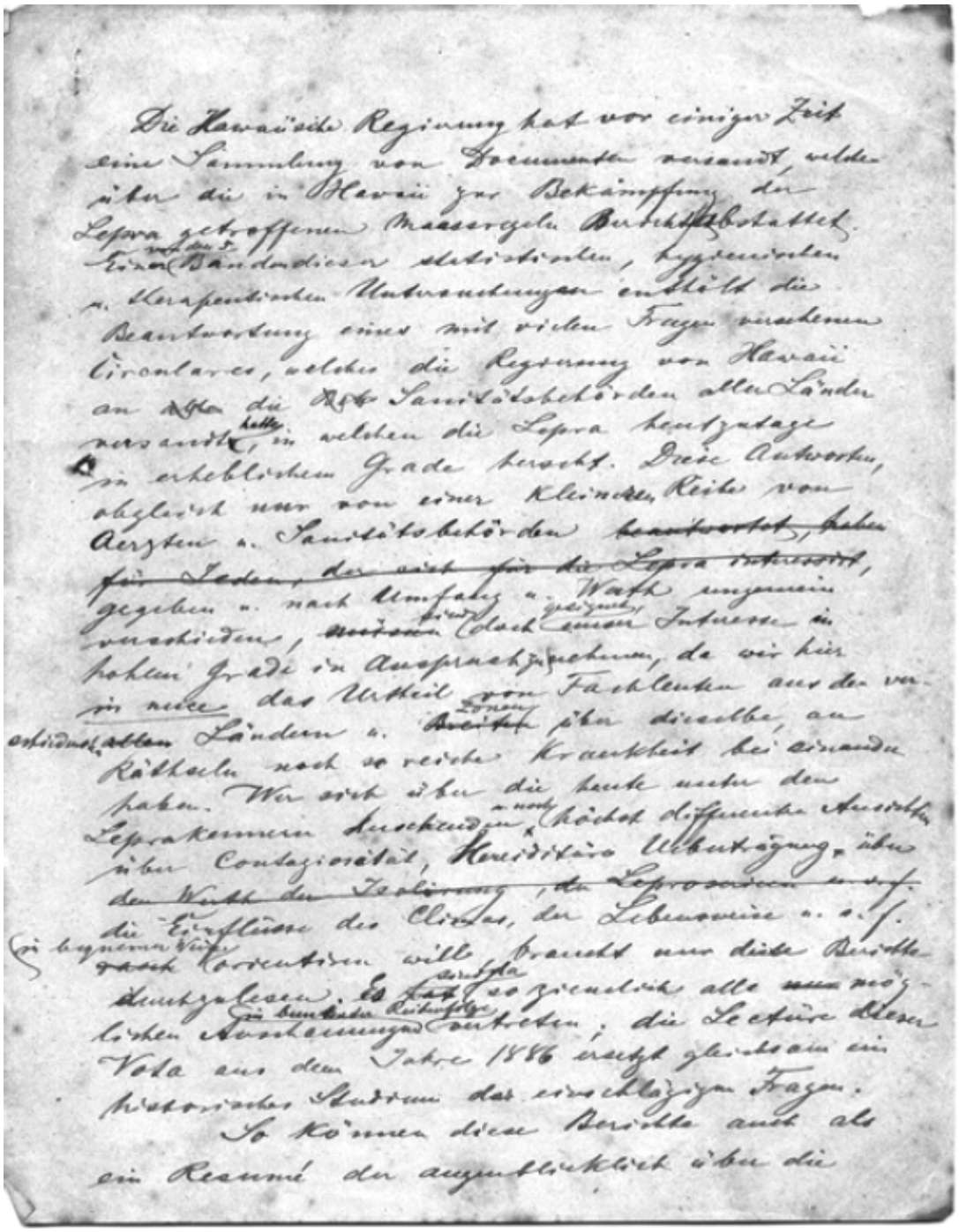
descrição da lepra. Wesener, que, a par de algumas experiências de transmissão sem sucesso, viu um fundo de cortes análogos, duvidou inicialmente da natureza leprosa dos casos, apoiada e defendida por Baumgarten. Hoje, toda a controvérsiajá está quase esquecida, mas creio não estar enganado ao supor que a maioria dos leprólogos se recusaria a considerar como lepra verdadeira a afecção dos coelhos.

Mesmo as experiências de transmissão na espécie humana, talvez com uma exceção, apresentaram até agora resultados negativos. Embora difícil de entender, é, contudo, fato que uma série de experiências de inoculação empreendidas em pessoas ficou sem resultado. Apenas no havaiano Keanu, em quem Arning realizou, além de uma inoculação, uma implantação, manifesta-se atualmente uma lepra tuberosa, como eu mesmo me convenci; infelizmente, a observação não é, por vários motivos, inteiramente límpida; o caso não foi cuidadosamente acompanhado após a partida de Arning, de modo que esse experimento, efetuado em um criminoso [+], é, de qualquer maneira, bárbaro e de reduzido [+], pois, se admitimos que a lepra foi provocada experimentalmente [+], por implantação, isto é, por um modo de infecção que não se dá por vias naturais, esta não nos instrui a respeito da infecção natural, assim como a implantação ou transplante bem-sucedido de um fragmento de câncer não nos esclareceria a respeito da gênese do carcinoma.

O que se deve achar de tais resultados negativos de inoculação de líquidos nodulares, sempre ricos em bacilos, e das supostas transmissões por vacinação, cada um pode deduzir por si. Mesmo que seja penoso contestar a possibilidade de tal ocorrência, faltam, completamente, verdadeiras provas em seu favor, e os exemplos apresentados sofrem, em parte, de uma improbabilidade que salta aos olhos. O fato de que a lepra não diminuiu nem um pouco desde a introdução da vacina animal permite depreender que seu rápido aumento no Havaí não é decorrente da vacinação braço a braço. No Brasil, onde a leprajá existe há muito tempo, e onde, pela precária durabilidade da linfa animal e pelo grande risco de varíola, sempre se vacina braço a braço, nem se suspeita de uma tal ocorrência.

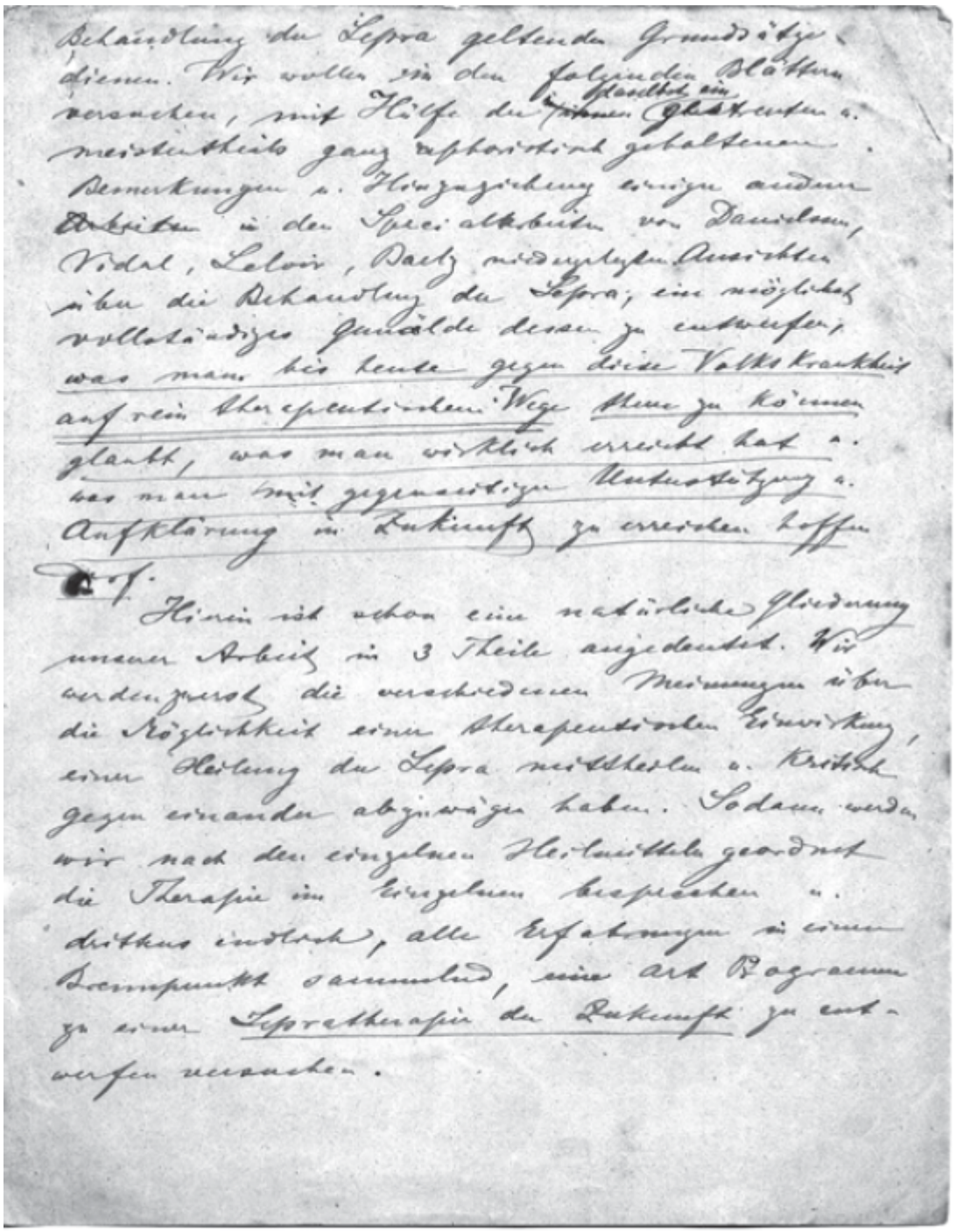
Aliás, foram comprovados bacilos na linfa de proteção variólica, mas apenas nos casos em que a lepra tuberosa estava bastante difundida, isto é, nos quais não houvera vacinação anterior; além do mais, parece improvável que a linfa pobre em bacilos seja mais perigosa do que o líquido dos nódulos.

Fragment 4



Die Hawaiische Regierung hat vor einiger Zeit eine Sammlung von Documenten versandt, welche über die in Hawaii zur Bekämpfung der Lepra getroffenen Maassregeln Berichte enthalten. Einen Band dieser statistischen, hygienischen u. therapeutischen Untersuchungen enthält die Beantwortung eines mit vielen Fragen versehenen Circulares, welches die Regierung von Hawaii an alle die Sanitätsbehörden aller Länder versandte, in welchen die Lepra heutzutage in erheblichem Grade herrscht. Diese Antworten, abgesehen nur von einer kleinen Reihe von Aerzten u. Sanitätsbehörden ~~beantwortet haben für Jeden, der sich für die Lepra interessirt~~, gegeben u. nach Umfang u. Werth ungemein verschieden, ~~autorn~~ doch einen Intense in hohem Grade in Anspruch zu nehmen, da wir hier in nuce das Urtheil von Fachleuten aus den verschiedensten Ländern u. Zonen über dieselbe, an Räthseln noch so reiche Krankheit bei einander haben. Wer sich über die heute noch differenten Ansichten über Contagiosität, Hereditäre Uebertragung, über den Werth der Isolirung, die Leprosorien u. s. f. die Einflüsse des Climas, der Lebensweise u. s. f. in hygienischer Hinsicht zu orientiren will, braucht nur diese Berichte durchzulesen. Es ist so ziemlich alle nur möglichen Ansichten darüber enthalten; die Lectüre dieser Vols aus dem Jahre 1886 erspart gleichsam ein historisches Studium der einschlägigen Fragen.

So können diese Berichte auch als ein Resumé der augenblicklichen über die



Die Hawaiische Regierung hat vor einiger Zeit eine Sammlung von Documenten versandt, welche über die in Hawaii zur Bekämpfung der Lepra getroffenen Massregeln berichtet. Einer von den 5 Bänden dieser statistischen, hygienischen u. therapeutischen Untersuchungen enthält die Beantwortung eines mit vielen Fragen versehenen Circulares, welches die Regierung von Hawaii an die

Sanitätsbehörden aller Länder versandt hatte, in welchen die Lepra heutzutage in erheblichem Grade herscht. Diese Antworten, obgleich nur von einer kleineren Reihe von Aerzten u. Sanitätsbehórden gegeben u. nach Umfang u. Werth ungemein verschieden, sind doch geeignet, unser Interesse in hohem Grade in Anspruch zu nehmen, da wir hier *in nuce* das Urtheil von Fachleuten aus den verschiedensten Lãndern u. Zonen über dieselbe, an Rãthseln noch so reiche Krankheit bei einander haben. Wer sich über die heute unter den Leprakennern u. noch hóchst differenten Ansichten über Contagiosität, hereditäre Übertragung, über die Einflüsse des Climas, der Lebensweise u. s. f. in bequemer Weise orientiren will, braucht nur diese Berichte durchzulesen. Es sind da so ziemlich alle móglichen Anschauungen in buntester Reihenfolge vertreten; die Lectüre dieser Nota aus dem Jahre 1886 ersetzt gleichsam ein historisches Studium der einschlãgigen Fragen.

So kónnen diese Berichte auch als ein Resumé der augenblicklich über die Behandlung der Lepra geltenden Grundsätze dienen. Wir wollen in den folgenden Blättern versuchen, mit Hilfe der daselbst eingestreuten u. meistentheils ganz aphoristisch gehaltenen Bemerkungen u. Hinzuziehung einiger anderen in den Specialarbeiten von Danielssen, Vidal, Leloir, Baetz niedergelegten Ansichten über die Behandlung der Lepra, ein móglichst vollständiges Gemälde dessen zu entwerfen, was man bis heute gegen diese Volkskrankheit auf rein therapeutischem Wege thun zu kónnen glaubt, was man wirklich erreicht hat u. was man mit gegenseitiger Unterstützung u. Aufklãrung in Zukunft zu erreichen hoffen darf.

Hierin ist schon eine natürliche Gliederung unserer Arbeit in 3 Theile angedeutet. Wir werden zuerst die verschiedenen Meinungen über die Móglichkeit einer therapeutischen Einwirkung, einer Heilung der Lepra mittheilen u. kritisch gegen einander abzuwãgen haben. Sodann werden wir nach den einzelnen Heilmitteln geordnet die Therapie im Einzelnen besprechen u. drittens endlich, alle Erfahrungen in einen Brennpunkt sammelnd, eine Art Programm zu einer *Lepratherapie der Zukunft* zu entwerfen versuchen.

Fragmento 4

O governo havaiano enviou há algum tempo uma coleção de documentos que informa sobre as medidas tomadas no Havaí para combater a lepra. Um dos cinco volumes dessas observações estatísticas, higiênicas e terapêuticas contém as respostas dadas às diversas perguntas de uma circular que o governo do Havaí remetera às autoridades sanitárias de todos os países em que o grau de ocorrência da lepra é atualmente elevado. Apesar de terem sido fornecidas por apenas alguns poucos médicos e autoridades sanitárias, e de serem extremamente heterogêneas em extensão e importância, tais respostas são de grande interesse para nós, na medida em que temos reunidos aí, *in nuce*, os pareceres de especialistas dos mais variados países e zonas sobre essa doença ainda tão enigmática. Quem quiser informar-se comodamente sobre as opiniões ainda tão divergentes que têm curso entre os peritos em lepra sobre contagiosidade, transmissão hereditária, influência do clima, dos hábitos etc., só precisa ler esses relatórios. Encontra neles uma sucessão de pontos de vista os mais variados; a leitura desse documento do ano de 1886 de certo modo supre a carência de um estudo histórico das questões relativas à doença.

Assim sendo, os relatórios também podem servir como resumo dos princípios que vigoram atualmente no tratamento da lepra. Com a ajuda das observações neles divulgadas, em geral completamente aforísticas, e consultando algumas outras opiniões sobre o tratamento da lepra expostas nos trabalhos especializados de Danielssen, Vidal, Leloir e Baetz, tentaremos delinear nas páginas que se seguem um quadro o mais completo possível do que até hoje se acredita conseguir fazer contra essa doença popular – apenas no que diz respeito à terapêutica -, do que realmentejá se conseguiu e do que se pode esperar conseguir no futuro com mútuo apoio e esclarecimento.

Aíjá está estabelecida a simples divisão de nosso trabalho em três partes. Primeiro, comunicaremos as diferentes opiniões sobre a possibilidade de uma ação terapêutica, da cura da lepra,

ponderando-as de forma crítica. Discutiremos então a terapia em seus pormenores, tratando de cada medicamento, e, por fim, feito o balanço de tudo o que se sabe, tentaremos esboçar uma espécie de programa para uma *terapia futura para a lepra*.

Fragment 5*

W. H. Morgan: “Disease incurable. Temporary improvements whether treated by gurjun, or chaulmoogra oil or by carbolic acid gas fumigation.” (p.52)

Babu R. M. Banerjee: “In the time of one of my predecessors oil of gurjun was chiefly used, both internally and externally; but it was given up and arsenic was substituted in its place and in oil is rubbed extremelly; I am in the habit of giving them arsenic in the following combination: Arsenic 60gr. sulphate of iron 60gr. with extracts of gentian, which is divided into 60 pills and one to be given twice a day after meals.” (78)

Dr. Kensey: “No treatment as yet has been found of any permanent benefit Chaulmoogra oil *(Oleum Gynocardiae odorata)* has given beneficial results in the amelioration of some of the symptoms, such as the absorption of tubercles and healing of ulcers, Gurjun or wood oil, obtained from various species of *Dipterocarpi* used externally and internally appears to retard the progress of the disease, but has never in any instance proved curative. Carbolic oil inunctions (1:40 Cocoanut oil) and vapor baths, Quinine and Iron, dilute Nitro, Hydrochloric acid in bitter infusions, Liq. arsenicalis and Sulfur, where there are skin complications and the Ferri Iodid[1] are the usual remedies employed in the Asylum and have been found useful in improving the general health and amending the constitutional taint. As frequently the best results have been obtained from hygienic and dietetic treatment alone.” (967)

Dr. Valladores “Zela":[2] “Lepers should have plenty of fresh air, wear flannel clothing, bath every day in tepid water, eat roast meat,

thick soups and milk. I use in the treatment adstringents both internally and externally. Two grammes tannid (? tannic acid) and one of extract of ratania, make 20 pills to take 4 pro die. Exterior treatment: one gramme phenic acid, with thirty of glicerine and fifty centigrammes borato de soda, to be well rubbed in twice a day for about half an hour each time; for ulcers two grammes Jodoform and thirty of vaseline. This is my treatment of the tuberculous form. In the anaesthetic form, I have noticed that internal adstringents are of great benefit, also electric currents ascending the backbone." (175)

R. D. Murray: "Gurjun oil with equal parts of limewater used both internally (and externally?) was the treatment adopted in all these cases and gave 'more or less' relief. None of the patients attended sufficiently long to enable one tojudge of the effects of the treatment; for gurjun oil is decidedly a slow acting medicine and in cases, where it does good or effectually cures it is only after many months' assiduous use." (37)

W. D. Isnars: "When trying the treatment of gurjun oil, I collected a few cases in the neighborhood of the branch dispensary for the purpose. They attended regularly at first, but had not patience to continue. The disease, however, although the benefit in all was manifest cannot be cured by medicine alone, patients require sufficient and suitable food and many of them are enable to afford this." (38)

H. W. Hill: "Gurjan oil, which has been so much used of late years, does not hold out the prospect of bringing about a radical cure of the disease. No doubt, by long continued use, there would be an improvement. The ulcers heal and the tubercular form disappears under its use. As soon as the oil is stopped, all the symptoms reappear as before, no case of perfect cure being yet heard of here." (41)

Leper Hospital – Madras (Dr. R. Thompson M.D.): "All patients not suffering from intercurrent diseases, are treated by the daily applications of chaulmoogra oil, mixed with cocoanut oil in the

proportion of 1 of chaulmoogra oil to 12 parts of cocoanut oil and this is carried out as follows:

The European patients assemble in one of the verandahs at 7 a.m. and continue rubbing the oil into their bodies until 9 a.m., after which they take bath. The natives begin the rubbing at 9 a.m. and continue it till 11 o'clock and then have their bath. All patients suffering from sores meet in a verandah set apart for the purpose at 7 a.m. and 2 p.m. and have their ulcers dressed. Rice flour poultice is the chief emollient application, but special dressings are as carbolic oil, Jodoform, camphor, turpentine, sulphate of copper etc., used in the form of ointment or lotion." (49)

Babu B. L. Dutt: "The treatment adopted in the Bankoora Dispensary was liberal diet, cleanliness and the continual administration of tonics. Under this plan two of the cases improved and the progress of the disease rendered slow; but as soon as the treatment was left off, or the patient was reduced in health by febrile attacks or other causes, the disease broke out with renewed vigour." (28)

Babu Modhoo Madhub Mookerjee: The gurjun oil treatment is the best for the disease." (23)

The officiating civil surgeon, S. P. Domka: "Dr. Dougalls plan of treatment with gurjun oil was not successful in my hands (in the few cases I tried) or in any of my subordinates in this district." (252)

C. E. W. Bensley, Esq. M.D., C.S.: "The cases which came to the charitable Dispensary for treatment were all treated with gurjun oil. A marked improvement was perceptible at first in a few of the cases, but the symptoms reappeared soon after the patients discontinued to use the medicine. There is one great drawback to the examination of the results of the treatment, and it is that no patient is patient enough to use the medicine for any considerable lenght of time." (27)

E. C. Bensley: "This man was treated for a long time with chalmoogra oil and lattely with gurjun oil and although there was no

apparent improvement in the disease, the man had much improved in health and the progress of the disease was arrested." (29)

J. W. W. Webber: "Scarcely anything has been done in the way of carrying out general treatment. Those coming under my own care have had the chaulmoogra oil treatment with very little benefit I am sorry to record." (34)

W. F. Murray: "When taken in the early stage, the progress of the disease is greatly influenced by the application of gurjun ointment, which certainly is the most beneficial and in many cases effects a complete care. It is looked on by the Native Kobirajis as a specific." (35)

R. J. Wright, Esq. M. D.:[3] They believe the disease incurable, so it is difficult to persuade them to submit to treatment, and twenty who where treated with gurjun oil received no benefits." (35)

W. J. Moore: "There is no known cure for leprosy, when once contracted. Lepers taken into an asylum and well cared for often apparently recover, but the apparent recovery is this: the cachetic debilitated leper becomes temporarily a robust leper, but he remains a leper still, and the disease eventually breaks out again." (13)

Bm. C. Ghose: "In the present state of medical science, there is no specific by which the disease of leprosy can be completely cured. Palliation treatment only can be afforded; but even under this palliation mode of treatment the lepers are often very much improved in their condition, their sores heal up, patches often disappear and sensation is sometimes restored to the benumbed parts. Sometimes the improvement is so marked, that it is difficult for a casual observer to determine wether the patient had ever been afflicted with leprosy; but there is a great drawback to the successful treatment of cases; that lepers as a rule do nor seek admission to the Asylum till they are in a very advanced stage of the disease, when their nearest relatives shun them and expel them from their homes and for whom now the best medical treatment would avail nothing." (14)

B. Rm. Banerjee: “The medical treatment is not a very hopeful one. Believing as I do that leprosy when once thoroughly engraved in the constitution is perfectly incurable. I am not very sanguine in the efficacy of drugs in its cure. The best thing we can do with such cases is to feed them on nourishing diet; and so long as we can keep them in good health, they can withstand the encroachment of the disease; but when from any cause their health breaks down, the disease breaks out in its terrible and horrid form, which no amount or excellence of medical substances can cure.” (14) (s. anch. 78)

W. Walker:[4] “I may say that medical treatment in the sense of attempting a cure of the disease has been abandoned, nor only in these provinces, but all over India. Extensive experiments were made in 1875, 1876 and 1877 with regard to the efficiency of certain systems of treatment, and were found to be equally unsatisfactory. If the Government will refer to Proceedings in the Medical Department, n. 20 and 23, dated March 10, 1877, there will be found the results of a fair trial given to gurjun oil, once a vaunted cure for leprosy. The results of this experiments may be taken as a fair example of the conclusion which have been forced on all the trustworthy observers — namely, that good nourishing diet, cleanliness and friction to the skin with any oil are the only satisfactory means of retarding the progress of the disease. No other specific treatment is now attempted in any of our asylums. The patients are regarded as incurable and are only subjected to medical treatment when attacked by complications which may be hopefully dealt with.”

Dr. Gomez: “I have only noted any decided improvement when the sick have been treated by the Yodorifc method, with hot air and vapor baths and by the administration of medicines, which directly excite the perspiratory glands. I have never seen a spontaneous cure of this malady. During the whole of the time, I have had charge of the lazar department (twelve years) not a single case has been restored to health, except one of the tuberculous form, to which supervened intense albuminuria and having treated this latter disease with appropriate remedies the patient was cured of it and at the same time there was noted a suspension of the ‘Mal de S.

Lázaro', the reabsorption of the obstinate tubercles and the general aspect of the patient differed from the rest. This patient remained in a satisfactory state for eighteen months and died at the end of that time in consequence of an attack of pleuro-pneumonia." (181)

Superior Council of Health. Mexico: "In the medical treatment there has been employed successively and without results: mercurials, hydrocotila sciatica, guano, yodadurados, arsenic, sarsaparilla and tarantula as diaphoretic measures.

In the civil practice of Drs. Liceaga and Reyes it was observed that in the first four cases, in which very good results were obtained, the oil from the seeds of the gynocardia odorata chalmogra was used internally and externally and in other four cases a notable improvement was obtained by the use of the fluid extract of *Rhus bituminosus michoaeanense*. In one of the cases it was noticed that eight years after the treatment not one of the symptoms of the disease had returned." (186)

Dr. van Dencuter [?]: The therapeutic as well as the dipterocarpic methods of treating the disease have been hitherto ineffectual. In the case of a child, Dr. van der Staar, Privatdocent in dermatology, saw a case of leprosy yield, but atrophy of the skin and adenosis of the mouth set in. On other parts of the body the blotches disappeared but atrophy of the skin remained." (188)

Facultàt des Hospitals zum heiligen Kreuz, Barcelona: "a great number of medicines have been tried to combat this disease, but in almost all cases without results, except that the yodic treatment, internally and externally appears to have given some results." (196)

Dr. Torrens:[5] "I have not seen any positive and evident case of a radical cure by medical treatment. I believe that leprosy is incurable (at least in the two forms which I have studied). But it sometimes happens that the evolution of the disease is arrested, leaving the patient for a considerable time in a condition very compatible with health. Without denying that medical treatment can naturally

contribute to this condition I consider that dieting is of great efficacy." (131)

Dr. A. C. Smith:[6] I have never observed more than a temporary amelioration from any medicinal treatment and only such as might be attributed to the influence of the

Dr. Taché: "The various and multiplied attempts made at different times in New Brunswick by medical men or under medical guidance to cure the disease have all failed as have also failed several empiric methods and vaunted medicines." (130)

Dr. Graham:[7] "No good results from medical treatment." (130)

Dr. Fox and Graham: "There is no valid ground for pronouncing the disease incurable. Indicious treatment usually improves the condition of the patient and often causes a disappearance of the symptoms. There is ground for the hope that and improved method of treatment will in time effect the cure of leprosy or at least that it will arrest and control the disease." (197)

[*] Passages of *Leprosy in Foreign Countries* (Honolulu, 1886) copied by Amy Fowler Lutz.

[1] Whose formula is $FeI_2 4H_2O$ (cf. "J," p.294).

[2] Physician of a Lazaretto in Guatemala, according to William Tebb, who quotes from same source — *Leprosy in Foreign Countries* — in chapter 17 of his book, fully available at www.whale.to/v/tebb/17.html: *Leprosy and Vaccination. The Recrudescence of Leprosy and its Causation*. London, Swan Sonnenschein & Co., 1893. [N.E.]

[3] Dr. Wright was Civil Surgeon in Jessore, India (Tebb, op. cit). [N.E.]

[4] Mr. W. Walker was Inspector-General of Civil Hospitals, in North-West Province of Oudh, India. His comments on leprosy treatment

came from his report of June 26, 1885, to the British Indian Governement, according to Tebb, op. cit. [N.E.]

[5] Dr. Andres Navarro Torrens was Phisician-in-Charge of the Provincial Hospital, Las Palmas, Canary Islands (Tebb, op. cit). [N.E.]

[6] Dr. A. C. Smith wrote from New Brunswick. Quotation seems to be on page 156, according to Tebb, op. cit. [N.E.] mind over the body. My predecessor used coloured water, accompanied by strong assurances of benefit therefrom, and in every instance found a temporary improvement, equal in degree to any apparent benefit he found from the use of medicinal agents." (131)

[7] Dr. J. E. Graham was from Toronto and wrote about leprosy in New Brunswick, Canada (Tebb, op. cit.) [N.E.]

LEPROPHOBIA.

BY

A. LUTZ, M.D.,

San Francisco, Cal.

THE name and idea of *syphilophobia* are familiar to all the readers of this Journal. Who has not met with such patients, conscious either of a former syphilitic infection, or perhaps only of having exposed themselves to such danger, who limit their circle of ideas to this subject, and continually hunt for or discover symptoms of syphilis in themselves? A similar condition is frequently met with in patients affected with gonorrhœa, even when there are no more symptoms to be found than a little increase of the ordinary mucous secretions which is certainly quite harmless. By representing such a state as very serious, undertaking to cure it, and perchance failing after a prolonged treatment, a physician may add to the large number of sexual hypochondriacs.

We do not ignore that such mental conditions are often due to a decided psychical disturbance, and therefore persuasion may entirely fail; but often such ideas have not yet become completely fixed, and the existing hypochondriacal disposition need not manifest itself without special opportunities. A certain literature, exaggerating the dangers of the results of sexual diseases and bad habits, has to answer in a great measure for the number of such unfortunates, but too much specialistic treatment may also occasionally contribute to it. The physician ought to consider it his duty where he observes disposition to hypochondria, not to encourage and foster it by entering too much into the views of the patient.

If this disposition of a patient to take a tragic view of his slightest sufferings cannot be overcome, the physician ought to watch him as much as possible, and eventually warn his relations, for it is not uncommon that such patients prove by attempts at self-destruction, how intensely the mental equilibrium has been disturbed. There is no doubt that many of these people ought to be isolated and treated for mental affliction but it is often impossible to make others share this view.

In the course of my practice in South America, as well as in the Hawaiian Islands, I have frequently met with people in whom a hypochondriacal disposition has taken the turn of a

perpetual fear of being affected with leprosy, a condition which

I propose to design "*Leprophobia.*" In some of these cases the patient suffers himself to be persuaded that his fears are groundless and harmful to himself, if the physician not only has his confidence, but also speaks in a decided tone. If he hesitates, because he does not feel confident as to the non-existence of the disease, he will often do more harm than good. In some other cases the patient will not be convinced, but will go on spending his money by consulting physician after physician till he finds some one to enter into his views. I remember such a case in a young Chinese, in whom careful examinations, repeated after long intervals, never revealed anything abnormal with the exception of a little acne and spasmodic contractions of the fibrillæ of some of the muscles.

In *leprophobia* also the first impulse has generally been given by certain printed descriptions, principally those furnished by the sensational daily press, sometimes by the amply discussed history of some unfortunate. In other cases, *leprophobia* arises from the consciousness of having been in more or less intimate contact with persons afterwards discovered to be affected with the disease.

There are a good many causes which contribute to make leprophobia more serious than other analogous states of mind. The now almost general and much exaggerated belief in the contagiousness of leprosy, as well as the accepted, though hardly proved possibility of a very long incubation; finally the comparative ignorance in which we are concerning the form and the period, in which the first manifestations might be expected —all these together make it difficult to absolutely deny the possibility of an already existing infection. The first manifestations being partly of a more subjective nature, a patient who has gathered some information, may not only fancy that he feels certain symptoms, but will eventually describe them so accurately and vividly that any physician not very familiar with that matter, may be easily deceived. Leprosy not only being of far more serious character, but also held in quite peculiar dread, any mistake, nay even incertitude in diagnosis, may have the most serious consequences. I have seen a number of people making themselves and others miserable by believing that they were affected with leprosy, though no symtoms could be discovered by repeated examinations. It is always good to make these examinations several times, as the first manifestations of leprosy are often transitory, but it must be done in a way which will comfort the patient and not alarm him. The

physician ought to keep any suspicion he may have for himself, until he has positive evidence, and as long as such is absent, I consider him not only justified in reassuring the patient, but bound so to do.

The physician should bear in mind that :—

1. The heredity of leprosy is not proved.

2. The danger of passing connection with lepers is exceedingly slight, and perhaps exists only in more advanced stages of the disease.

3. Contagion even by intimate and prolonged contact is by no means frequent in families living in a civilized way and in easy circumstances.

4. Apparently sound people may present unsuspected symptoms of leprosy which could easily be recognized by an experienced physician, while the existence of a prolonged symptomless period of incubation is not proved beyond any doubt.

Therefore I consider it an act of humanity to combat all these unproved and exaggerated statements which, while tending to spread leprophobia, do no real good and often lead to opinions and measures quite unworthy of an enlightened age.

Society Transactions.

SECOND INTERNATIONAL CONGRESS OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY.

HELD IN VIENNA, SEPTEMBER 5TH TO 10TH, 1892.

(*Continued from page 457.*)

Cysticercus of the Skin.—DR. PERRIN (Marseilles) reported the co-existence in a man of cysticerci of the skin and taenia solium apparently due to auto-contamination.

In all previous observations, with one exception, cysticercus in the human species has been considered as coming from cysticercus in the pig, which, in reality, is nothing else than the scolex of the taenia solium.

Treatment of Disseminated Nodules of Lupus.—DR. DUBREUILH (Bordeaux) finds that when nodules persist and recur, often showing but slightly on the surface compared for the amount of diseased tissue deeper down, scarification does not do so well as scraping with small curettes specially constructed and operated with a boring motion. In this way the deep lying

Leprofobia*

de Adolpho Lutz

A denominação e a idéia que corresponde ao termo *sifilofobia* são familiares a todos os leitores destejornal. Quem não se tem encontrado com tais doentes – convencidos de uma infecção sifilítica anterior, ou talvez somente de terem-se exposto aos perigos do contágio da sífilis – que limitam o círculo de suas idéias a esse assunto, e continuamente procuram descobrir em si mesmos sintomas de sífilis?

Condições semelhantes são freqüentemente encontradas em indivíduos que sofreram de gonorréia, mesmo quando não acusam mais sintomas a não ser um pequeno aumento da secreção mucosa ordinária, o que evidentemente não tem importância. O médico, tomando muito a sério um tal estado, empreendendo curá-lo, e talvez não conseguindo depois de um tratamento prolongado, corre o perigo de aumentar o grande número de hipocondríacos sexuais.

Nós não ignoramos que tais condições mentais são, muitas vezes, devidas a verdadeiras perturbações psíquicas, e por isso a persuasão pode falhar inteiramente; porém, muitas vezes tais idéias não se têm tornado ainda completamente fixas e a predisposição hipocondríaca existente precisa de uma oportunidade especial para manifestar-se. Certos livros, exagerando os perigos que resultam de moléstias sexuais e de maus hábitos, têm de responder, em grande escala, pelo número de tais infelizes, mas também o exagero de tratamento de especialistas pode concorrer para esse resultado.

Quando se observa a inclinação hipocondríaca, o médico deve considerar como seu dever não entreter nem aumentar os receios do doente. Se esta disposição do doente para considerar muito graves os seus menores sofrimentos não pode ser dominada, o

médico deve vigiá-lo tanto quanto possível, e eventualmente avisar os seus parentes, porque não é raro que tais doentes procurem tentar contra a existência, tão grande é a perturbação do seu equilíbrio mental.

Não há dúvida de que muitas dessas pessoas devem ser isoladas e tratadas como sofrendo das faculdades mentais, porém, freqüentemente não se pode conseguir que outros concordem com essa opinião.

No curso de minha clínica na América do Sul e nas ilhas do Havaí, encontrei freqüentemente indivíduos nos quais a disposição hipocondríaca tomava a forma de um medo constante de ser acometido pela lepra (morféia), condição esta que eu proponho designar pela denominação de “leprofobia”.

Em alguns desses casos o doente se deixa persuadir de que os seus receios são sem fundamento e prejudicam a ele mesmo, mas para isso é preciso que o médico disponha de sua confiança, ou lhe fale em um tom decidido. Se ele hesita por não estar certo da não existência da moléstia, fará mais mal do que bem. Em outros casos o doente não se convence e prefere continuar gastando o seu dinheiro em consultas a um e outro médico até encontrar um disposto a apoiar as suas apreensões. Lembro-me de um caso destes, um moço chinês, no qual os exames cuidadosos, repetidos com longos intervalos, nunca conseguiram descobrir coisa alguma de anormal, a não ser um pouco de acne e contrações fibrilares de alguns músculos.

Na leprofobia também o primeiro impulso tem sido geralmente dado por certas descrições da imprensa, principalmente as fornecidas pelosjornais sensacionais [sic], e outras vezes pela história largamente discutida da moléstia de algum doente. Em outros casos, a leprofobia provém da consciência de ter estado em contato mais ou menos íntimo com pessoas mais tarde reconhecidas como leprosas.

Há muitas coisas que contribuem para tornar a leprofobia mais séria do que outros estados análogos do espírito. A crença, agora quase geral e muito exagerada, do contágio da lepra, assim como a possibilidade aceita, embora pouco provada, de uma longa incubação; finalmente a ignorância relativa em que nos achamos a respeito da forma e do período em que as primeiras manifestações devem ser separadas – todas essas causas juntas tornam difícil negar, de um modo absoluto, a possibilidade de uma infecçãojá existente.

As primeiras manifestações sendo em parte de natureza subjetiva, um doente que tenha algumas noções pode não só imaginar que sente certos sintomas, mas também descrevê-los tão vivamente e com tanta exatidão, que qualquer médico pouco familiarizado com esse assunto pode facilmente ser iludido. A lepra sendo não só de um caráter muito mais sério, como inspirando um temor inteiramente peculiar, qualquer engano, ou mesmo incerteza de diagnóstico, pode acarretar as mais sérias conseqüências. Tenho visto muitas pessoasjulgarem certos indivíduos, ou a si mesmas, como leprosos, apesar de nenhum sintoma poder ser descoberto em exames repetidos. É sempre bom fazer esse exame diversas vezes, porque as primeiras manifestações da lepra são muitas vezes transitórias; mas o exame deve ser feito de modo a animar o doente, evitando assustá-lo.

O médico, mantendo alguma suspeita, deve abster-se de manifestá-la até que chegue a evidência positiva. Enquanto esta não existir,julgo que tem não somente o direito, mas até a obrigação de combater as apreensões. O médico deve trazer em mente que:

1. A hereditariedade da lepra não está provada.

2. O perigo de contato passageiro com leprosos é muito pequeno, e talvez exista somente nos estados adiantados da moléstia.

3. O contágio, mesmo havendo contato íntimo e prolongado, não é freqüente em famílias vivendo conforme as regras dos

meios civilizados.

4. Pessoas aparentemente sãs podem apresentar sintomas de lepra despercebidos, mas que podem facilmente ser reconhecidos por médicos experimentados, ao passo que a existência de um prolongado período de incubação não está provada ou fora de toda e qualquer dúvida.

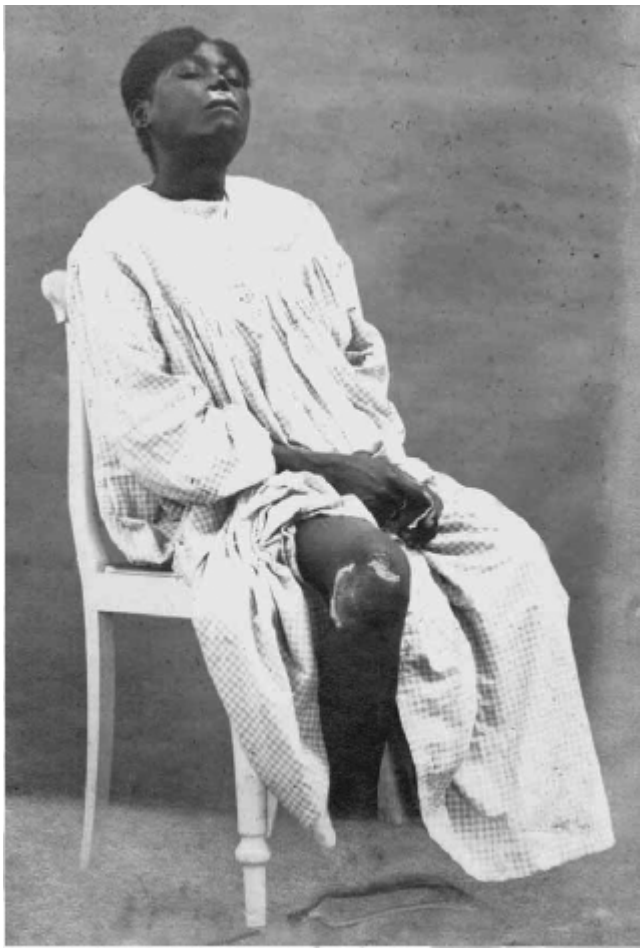
Por isso eu considero um ato de humanidade combater todas essas afirmações não provadas e exageradas, tendentes a espalhar a leprofobia, que não trazem benefício algum real e que muitas vezes conduzem a opiniões e medidas inteiramente indignas de um século adiantado.

* Publicado em *Revista Médica de S. Paulo*, 15 de outubro de 1898, v.1, n.9, p.165-6. Traduzido pelo dr. Victor Godinho de *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases*, New York, v.10, n.12, p.477-9.

Published in *Journal of Cutaneous & Genito-Urinary Diseases*, New York, v.10, n.12, p.477-9.

It was translated to Portuguese and published as “Leprofobia" in *Revista Médica de São Paulo*, v.1, n.9, p.165-6, 1898.

1915



Fotografia de mulher com hanseníase, sem data (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, Caixa Iconografia).

Undated Photo of a woman with Hansen's disease (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, Caixa Iconografia).

Transmission of Leprosy*

Adolpho Lutz

The discussions which have taken place during our meetings show that there is no unanimity as to the questions of transmission or of heredity (of leprosy) and that well known facts have been forgotten again.

Now, how can we advise the Government as to the necessary measures if our own views on the subject are not clear? For this reason I find it expedient to briefly summarize the knowledge derived from the literature which I have followed for the last thirty years and from my own observations on leprosy in Brazil and in other countries. I do not wish to revive the interminable discussions on this subject which are mainly derived from the imperfect knowledge of the bibliography and of the disease, which unfortunately are rather the rule than the exception among doctors everywhere.

Anyone who wants to form a consideredjudgement on the subject should, in the first place, study the extensive literature on the matter which has not sprung up in the last ten years but was already large thirty years ago, as it can be seen by consulting Hirsh's *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*. This book, which is written with truly Teutonic patience, and which should be the bible of the medical class in all warm countries, continues to be completely unknown here. The literature of the last thirty five years can be found in Dermatologische Monatshefte and otherjournals on skin diseases and also in monographs. Although there is no one book which gives every aspect of the symptomatology and the clinical evolution of leprosy there are enough works on the subject that can prepare doctors to observe leprosy with their own eyes.

It must, however, be pointed out that most of literature shows a lack of critical sense. In proof of this, we may quote the discussions on the alternative views as to whether leprosy is propagated by heredity or contagion, or else the theories ascribing the origin of this disease to eating pork, or fish or seeds of the Brazilian pine *(Araucaria brasiliana^)* etc. The cause of leprosy should be looked for in every country in which this disease does propagate itself, as well as

heredity and contagion should not be regarded as mutually exclusive.

This last point has been misunderstood. From the fact that leprosy is undoubtedly more common in certain families it does not necessarily follow that it is transmitted by heredity, for if it were so the descendants could not acquire it before the generation preceding theirs, though this often occurs. Nor would it explain a number of cases in families whose elders never had the disease, either because they immigrated from a leprosy-free land or because in their time the disease did not yet exist in the place. It also would not explain that cases among infants under two years are very rare, a fact that is generally conceded, except by Zambaco, who seems to have confounded other diseases with leprosy.

The contagiousness of leprosy was generally admitted in Europe at a time when the disease was common and expanding. At that time, leper hospitals were established everywhere. This does not mean, however, that at any one time or place all the lepers of a large focus were segregated. The slow evolution of leprosy and the often neither conspicuous nor very characteristic lesions do not lend themselves easily to the detection of all cases, the more so as both the victims and their families generally try to hide the disease. One cannot attribute the disappearance or the dwindling of leprosy to isolation. Nor could such isolation be achieved within a short period, say twenty years, after measures for segregation were introduced.

Where the disease is rare or the number of cases is decreasing, and in all countries where there are only introduced cases, the non-contagious nature of leprosy became evident. Heredity was then invoked to explain the cases which became limited to a few families. But it is really only in such circumstances that the propagation of leprosy by heredity could be thought of. In countries where leprosy is a common disease and where there is an inflow of immigrants from leprosy-free countries, such a theory is incomprehensible. I have seen over a hundred individuals arriving as adults from leprosy-free countries, who acquired the disease in Brazil or in other endemic

foci; this proves further that nationality (or race) is not predisposing factors, as citizens of different countries furnish a large proportion of cases. It thus becomes clear that the transmissibility and propagation of leprosy must require certain conditions, the most important of which is the preexistence of other cases of leprosy, but this is no proof that contagion is direct. On the contrary, many of patients have never known lepers and some have not even heard of the disease. In some cases incubation seems to have been very short whereas in others it appears to have been very long.

The Europeans who returned to Europe with leprosy acquired abroad or who showed symptoms of leprosy after going home are very numerous. There are probably several hundreds of them distributed over different countries considered free from leprosy; many of them live in the capital, not many are found in public hospitals among other patients of dermatological wards. Until now they have failed to establish foci of the disease, and authentic cases of transmission to relatives or friends are reduced to two or three; one of them is quoted from England, another from Ireland. I myself saw one in a girl who had never left Europe but took care of her mother who had acquired leprosy in S. Paulo. This shows that in some places the conditions necessary for transmission exist without causing endemic foci. However, the propagation of leprosy by the numerous cases diagnosed in the hospitals of Paris, London and Vienna and other great cities is unknown, nor have there been cases among doctors, sisters and nurses, whereas the contrary obtains here, where several Italian and French sisters of mercy acquired leprosy.

Let us now see what occurred in Hawaii, where the first Europeans arrived in 1549. They mixed with the natives and left descendants. Officially the archipelago was discovered by Cook in 1778. In the intervening years there do not seem to have been any cases of infectious diseases. Cook's sailors introduced syphilis and gonorrhea, but until fifty years later leprosy was unknown. After 1840 cases began to occur and increased in such a manner in fifty years that by 1889 5% of the population was affected and 2.5% isolated.

The proportion among foreigners was about 5 per 1000. The number of cases introduced before was certainly very small and the endemic may be due to only one.

Before the discovery of the bacillus of leprosy, there were few partisans of contagiousness, but after the studies of Hansen and Neisser they increased in number. Nevertheless, transmission to men and animals and attempts of cultivating the organism gave negative results, in contradiction to what obtains in tuberculosis. There is one case in literature, that of a criminal who preferred to submit to experiments in inoculation of leprosy rather than to a death sentence and where the experiments ended with the implantation of a leprous tubercle. At first it seemed to have failed but several years later he had lepromatosa. Even if this is considered a positive result it cannot be compared to the conditions which prevail in ordinary life.

In view of the large number of negative results as to cultivation and inoculation, to which only a few more or less doubtful, positive cases can be opposed, it is not surprising that many authors came to the conclusion that the germs eliminated in large number from the mucous membranes and the sores had lost their vitality. If they were all alive and capable of infecting directly, the opportunities for contagion ought to be extremely abundant, which is not the case. They should also be observed everywhere. Without going into the distinction between living and dead bacilli, I do wish to point out that we are before the alternative that either all or most of the eliminated germs are dead or at least not infectious by direct contamination. Even under favorable conditions, there seem to be some cases which lend themselves better to the propagation of the disease than the others. This can be explained by the fact that during bouts of fever, followed by new eruptions, there is evidently a circulation of living and virulent bacilli in the blood, which cannot be affirmed for the torpid cases.

If we seek analogies among other infectious, acute or chronic processes, yellow fever immediately suggests itself.

Those who know this disease from having observed it in different foci know that in some places a large number of patients can be introduced without any danger, whereas in others one case is enough to start a pandemic. This also applies to exanthematic typhus, several cases of which occurred in S. Paulo without causing an epidemic. In the Middle Ages there was malaria in many places where it is now unknown and where nowadays introduced cases do not produce others.

There are dangerous patients and others who are not dangerous, and under favorable conditions one of the former is enough to start an endemic focus. Even ankylostomiasis presents many analogies although it is a worm-disease. In all those diseases one can acquire the illness without coming into direct contact with another victim. Nevertheless, each case depends on the existence of a former case.

In ankylostomiasis the worms have a period of free life favored by relatively high temperature. The other diseases mentioned are transmitted by blood-sucking insects; they may depend on a certain temperature in the environment, like malaria and yellow fever or they may be independent of it, like exanthematic typhus, plague and leprosy.

The impossibility of cultivating the bacillus of leprosy in the outside environment shows that transmission is made through a blood-sucking vector. This permits us to exclude all the ubiquitous species, such as fleas and bedbugs; for the same reasons the mites of scabies and others because of their relative abundance in large cities. This leaves the blood-sucking Diptera for these exceptional conditions here offered in Hawaii. There are only two species, both introduced after the discovery of the islands. In 1823 there were no mosquitoes. *Culex fatigans* was introduced in 1828, or a little earlier, by a ship which ran around. The other mosquito, *Stegomyia fasciata*, probably came later. Both species became extremely common owing to the cultures of rice and taro made in water. No white person would dream of sleeping without a mosquito net and they all made extensive use of pyrethrum. Now my experience is that a larger

number of mosquitoes coincides with an intense endemic focus. The natives, who did not use mosquito nets, were much more exposed than the foreigners. On the other hand they, the Kanakas, are extremely fond of water and cannot be accused of lack of cleanliness, an explanation generally invoked to obscure the issues regarding the transmission of disease.

For a number of reasons it is *Culex*, also found in some cold countries, especially the species *C. fatigans*, which is the most suspect, the role of *Stegomya* being less certain. As for *Phlebotomus*, Culicoides, *Simulium*and the Tabanides are completely absent from Hawaii and can at best play a secondary role in the transmission of leprosy. Direct proof is not yet available. In former times I was able to observe that as a rule mosquitoes biting lepromata do not suck up bacilli, though they cannot fail to do so if they bite patients in febrile periods, when there are bacilli circulating in the blood. The cases fit for experimenting with are rather rare and *Culex fatigans* will not bite in captivity. Thus probably only a small proportion of the mosquitoes become infected and of these only a small fraction gets to transmit the bacilli. If this were not so, infection would be much more common and its demonstration much easier too. Although it has not been possible as yet, it is probable that if enough trouble is taken under favorable conditions the problem can be solved.

In any case, I consider that the isolation of lepers without prophylaxis against the transmission by mosquitoes is an incomplete measure and does not promise results where mosquitoes are abundant. Where those do not occur, as in the large cities of Europe, the need for isolation has never been demonstrated.

In choosing a site for a leper-hospital, a place as free as possible from mosquitoes should be looked for. Besides, mosquitoes should be kept out by wire screens and mosquito nets. This is especially necessary where there are patients in a febrile condition. For private patients this is especially necessary because they are dangerous to the neighborhood. I have made observations which show the

dangers of transmission both from leper hospitals and from private patients.

This point of view may seem doctrinaire and based on mere hypothesis to some of you, but I must insist that I know of no other that does explain the erratic manner of the propagation of leprosy.

[*] Statement made by Adolpho Lutz at the Meeting of the Commission on the Prophylaxis of Leprosy, on November 5, 1915, printed as “A lepra" in *Jornal do Commercio*, November 7, 1915. Reprinted in *Diário Official do Estado da Bahia*, Salvador, v.1, n.36, 15.12.1915, p.902-6; and in Heráclides Cesar de Souza Araújo, *História da lepra no Brasil:* período republicano (1890-1952). Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, v. III, p.124-8, 1956. Translation to English was made in the 1950 s, probably by Bertha Lutz (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 252, maço 1). [N.E.]

Transmissibilidade da lepra*

pelo Dr. Adolpho Lutz

Foi muito importante a sessão de anteontem da Comissão de Profilaxia da Lepra. A essa sessão compareceu pessoalmente o senhor ministro da Justiça e Negócios Interiores, Dr. Carlos Maximiliano.

Estiveram presentes os seguintes membros da Comissão: Drs. Carlos Seidl, Adolpho Lutz, Emilio Gomes, Werneck Machado, Juliano Moreira, Fernando Terra, Henrique B. Aragão, Oscar D'Utra e Silva, Silva Araújo Filho, Belmiro Valverde, Sampaio Vianna e Paulo Silva Araújo.

Perante numerosa assistência de médicos e estudantes de Medicina, o Sr. Dr. Carlos Seidl abre a sessão.

Congratulando-se com os membros da comissão pela presença do Sr. Ministro, que a vem assim prestigiar oficialmente, cede a ele a presidência dos trabalhos, propondo, o que é aceito, que seja o referido titular da pasta dos Negócios do Interior considerado presidente honorário da Comissão.

Atendendo à assistência que acorreu a ouvir a palavra autorizada do Dr. Adolpho Lutz, resolve dispensar os trabalhos preliminares e a leitura da ata da sessão passada, dando a este imediatamente a palavra para a leitura de sua anunciada conferência sobre “Transmissibilidade da lepra”.

O Dr. Adolpho Lutz procede, em seguida, à leitura do seu notável trabalho, bordado de longas e criteriosas observações e considerandos, concluindo por estabelecer que, por exclusão dos outros insetos sugadores do sangue como veículos possíveis da lepra, deve ser indigitado como causa única da transmissão dessa

moléstia o mosquito (seja o *Culex fatigans* ou o *Stegomyia fasciata)*, quando aspiram, e tão-somente neste caso, o sangue dos leprosos nos períodos febris de bacilemia.

Abrimos espaço, em seguida, para a publicação do notável trabalho do Dr. Lutz.

"As discussões que tiveram lugar nas nossas últimas sessões mostram não somente que não há unanimidade sobre as questões de transmissão e hereditariedade como também que fatos conhecidos e perfeitamente apurados têm sido esquecidos outra vez.

Ora, como podemos avisar o governo sobre as medidas mais necessárias, se não há nenhuma clareza sobre este assunto? Por isso achei conveniente resumir brevemente os ensinos, que para mim resultam não só da literatura que acompanhei durante estes últimos 30 anos como também da observação da moléstia no Brasil e em outros países. Não tenho vontade de reviver as intermináveis discussões sobre esse assunto, devidas, principalmente, a idéias preconcebidas e a um conhecimento imperfeito da literatura e da própria moléstia, que, na classe médica de todos os países, formam a regra e não a exceção.

Quem quiser formar uma opinião sobre esse assunto precisa ocupar-se em primeiro lugar com a extensa literatura, que não data absolutamente dos últimos decênios, masjá foi muito vasta há 30 anos, como se pode conhecer consultando o *Handbuch der Historisch-GeographischenPathologie*, de Hirsch.

Esse livro, escrito com verdadeira paciência alemã, e que deveria ser uma verdadeira bíblia para a classe médica dos países quentes, infelizmente continua a ser totalmente desconhecido entre nós.

A literatura destes últimos 35 anos poderá ser encontrada nas *Dermatologische Monatshefte* e outrosjornais de dermatologia, como também nas monografias sobre o assunto. Posto que não haja livro que dê completamente a sintomatologia e a evolução

clínica da moléstia, todavia há número suficiente de trabalhos que podem habilitar o médico a observar por seus próprios olhos.

É preciso dizer logo que quase toda a literatura sobre lepra mostra uma falta mais ou menos completa de critério. Como prova, damos o fato das discussões sobre se a lepra se propaga por hereditariedade ou por contágio, assim como também as teorias que atribuem a gênese dessa moléstia ao uso de carne de peixe ou porco, de pinhões etc. A causa da propagação da lepra deve ser encontrada em todo país onde a moléstia se propaga, da mesma forma que hereditariedade e contágio não se excluem, antes o contrário.

Essas questões de hereditariedade e contágio têm sido mal compreendidas. Do fato indubitável de que a lepra é mais comum em certas famílias, não segue absolutamente que seja transmitida por hereditariedade, porque neste caso os descendentes não poderiam adoecer antes dos ascendentes, o que é caso comuníssimo. Também não explica a multiplicidade de casos em famílias em que os ascendentes nunca tiveram ocasião de contaminar-se, seja por ter imigrado de terra indene, seja por não ter ainda existido a moléstia no mesmo lugar no tempo dos pais. Não se compreende, também, a raridade dos casos em crianças antes do segundo ano, concedida por quase todos os observadores, com exceção de Zambaco, que parece ter confundido outras moléstias com a lepra.

A contagiosidade da lepra era geralmente admitida na Europa, num tempo em que a moléstia era freqüente e, muitas vezes, expansiva. Por isso se estabeleceram leprosários em toda parte. Seria, todavia, um grande erro pensar que, em qualquer lugar ou tempo, todos os doentes de um foco considerável tenham sido isolados. A lepra, com a sua evolução lenta e localizações muitas vezes pouco evidentes e características, não se presta absolutamente à apuração de todos os casos, tanto mais que, geralmente, os doentes e as suas famílias têm todo interesse em esconder a moléstia. Por isso, não se podem atribuir a diminuição e o desaparecimento exclusivamente ao

isolamento dos doentes. Também esse resultado nunca foi obtido em pouco tempo, por exemplo, em 20 anos, depois da introdução de medidas de isolamento.

Quando a moléstia era mais rara e se achava em diminuição numérica, e em todos os países onde havia só casos introduzidos, a não-contagiosidade se impunha com mais ou menos certeza. Assim, a hereditariedade se apresentava como alternativa para explicar os casos que então se limitavam a poucas famílias. Mas *só* nessas circunstâncias alguém poderia lembrar que a moléstia se mantinha só por via hereditária. Em outros países, onde a moléstia é freqüente, havendo ao mesmo tempo muita imigração de países indenes, essa afirmação é completamente incompreensível. Tenho visto com certeza mais de cem indivíduos de lugares indenes ejá adultos que apanharam a moléstia no Brasil ou em outro foco endêmico, e isto prova também que a nacionalidade não dá uma predisposição, porque os representantes de povos indenes adoecem em grande proporção. Assim, está absolutamente fora de dúvida a transmissibilidade e propagação da moléstia em certas condições, entre as quais a preexistência de casos de lepra é a mais importante, mas isso não prova de modo algum o contágio direto. Ao contrário, muitos desses indivíduos nunca conviveram com leprosos, e alguns nem sequer ouviram falar da moléstia. Há casos em que a incubação foi muito curta e outros em que parece ter sido muito demorada.

Os europeus, que voltaram com lepra adquirida no estrangeiro ou desenvolveram sintomas depois de sua volta, são extraordinariamente numerosos. Existem provavelmente alguns centos de indivíduos nessas condições, distribuídos em países que se podem considerar livres de lepra, e muitos deles nas capitais, não raras vezes nos hospitais públicos, metidos entre outros doentes de moléstia de pele. Até hoje não conseguiram estabelecer focos da moléstia, e o mais que se conhece de casos de transmissão se reduz a dois ou três fatos autênticos em pessoas de família ou da amizade dos doentes; cita-se um fato da Irlanda e outros da Inglaterra. Pessoalmente, sei de um caso observado em

Hamburgo, onde uma moça que não saiu da Europa, mas tratava da mãe infectada em São Paulo, desenvolveu a moléstia. Isso indica que em certos lugares a condição da transmissão existe, sem que haja focos endêmicos. Todavia, não se conhece a propagação dos numerosos casos, diagnosticados nos hospitais de Paris, Viena e outras grandes cidades, nem houve casos entre os médicos, irmãs de caridade e enfermeiras dos hospitais europeus, ao contrário do que se observa entre nós, onde adoeceram várias irmãs de caridade francesas e italianas.

Vejamos agora o que se passou no Havaí, onde os primeiros europeus, uns náufragos espanhóis, chegaram em 1749. Misturaram-se com os indígenas e deixaram prole, mas o descobrimento oficial só foi feito por Cook em 1778. Nesses 40 anos não consta que houvesse qualquer moléstia de infecção. Os marinheiros de Cook introduziram sífilis e gonorréia, mas, até 50 anos depois, a lepra era desconhecida. Depois de 1840, apareceram casos que, em 50 anos, aumentaram de tal modo que, em 1889, perto de 5% da população indígena era acometida, sendo 2,5% isolados.

Os estrangeiros adoeceram na proporção de, talvez, cinco por mil. O número dos casos introduzidos antes era certamente muito pequeno e talvez a origem da endemia fosse um caso só.

Antes da descoberta do bacilo da lepra havia poucos contagionistas, mas depois dos estudos de Hansen e Neisser esse número aumentou. Todavia, tentativas de transmissão feitas no homem e em animais continuavam a dar resultados negativos; tampouco se conseguiram obter culturas, tudo isso ao contrário do que se observa na tuberculose. Há apenas um caso na literatura, em que um criminoso condenado à morte preferiu submeter-se às experiências de inoculação, que acabaram com a implantação de um tubérculo leproso. Os resultados imediatos foram negativos, mas anos depois o inoculado tinha tubérculos leprosos. Mesmo contando esse resultado como positivo, o modo de inoculação não se deixa comparar com as condições que prevalecem na vida ordinária.

Em vista de tantos resultados negativos de inoculação e de cultura, aos quais se pode opor apenas pequeno número de resultados mais ou menos duvidosos, não é para admirar que muitos autores sejam de opinião que os bacilos eliminados em número tão grande das mucosas e da pele ulcerada tenham perdido a sua vitalidade. Se fossem todos vivos e capazes de infectar diretamente, os casos de contágio deveriam ser muito abundantes, o que não se dá. Deveriam também ser observados em toda parte. Sem entrar na distinção entre bacilos mortos e vivos, só quero constatar que estamos na alternativa que os bacilos eliminados sejam, todos ou pela maior parte, mortos ou pelo menos não infecciosos por contaminação direta. Mesmo em condições favoráveis, parece haver casos que se prestam mais para a propagação da moléstia que outros. Isto se explica pelo fato de que, nos períodos febris seguidos de novas erupções, evidentemente há circulação de bacilos vivos e virulentos no sangue, o que não se pode afirmar nos casos tórpidos.

Procurando analogias com outros processos infecciosos, agudos ou crônicos, impõe-se logo para nós a febre amarela.

Os que conhecem essa moléstia por observações em vários focos afirmam que não é diretamente contagiosa. Em certos lugares pode-se introduzir muitos doentes sem o menor perigo; em outros, um caso introduzido dá origem a uma pandemia. O próprio tifo exantemático, do qual se observaram vários casos em São Paulo, não deu origem a epidemias. A malária, na Idade Média, observava-se em lugares onde agora é desconhecida e onde hoje casos da moléstia não dão origem a outros; há doentes perigosos e não perigosos e, destes últimos, mas só em condições favoráveis, basta um para provocar uma endemia. A própria ancilostomíase tem muitas analogias, posto que aqui se trate de uma moléstia verminosa. Em todos esses casos pode-se contrair a moléstia sem ter estado em contato direto com outro doente. Mas nem por isso um caso sempre depende de outro anterior.

Na ancilostomíase, os vermes têm um estado intermediário de vida livre, favorecido por uma temperatura bastante elevada. Por isso a

moléstia falta em países frios. As outras moléstias são transmitidas por insetos sugadores de sangue; dependem de certa temperatura do ambiente, como a febre amarela e a malária, ou são independentes desta e podem ser observadas também em países frios, como acontece no tifo exantemático, na *peste* e também na lepra. A possibilidade de cultivar o germe da lepra no ambiente indica que a transmissão é feita por um sugador de sangue. Aquijá podemos excluir todas as espécies ubiqüitárias, como as pulgas e os percevejos; também os acarídeos da sarna e outros, pela mesma razão, não podem ser considerados. Para isso, basta a consideração da freqüência desses insetos nas cidades grandes. Assim, estamos reduzidos a dípteros hematófagos, e aqui encontramos umas condições especiais nas ilhas Havaí, onde existem somente duas espécies, ambas introduzidas depois da descoberta. Em 1823 não havia ainda mosquitos no Havaí; o *Culex fatigans* foi introduzido em 1828, ou mais cedo, por um navio encalhado na praia. O outro mosquito, *Stegomyia fasciata*, provavelmente veio depois. Ambos tornaram-se abundantíssimos graças, em parte, às extensas culturas de taro (inhame) e arroz feitas debaixo d'água. Nenhum branco se deixa dormir sem mosquiteiro, e mesmo de dia faz-se um uso extenso de pó de píretro. Assim, na minha experiência, coincide o maior número de mosquitos com a mais intensa endemia. Os indígenas, que dispensam os mosquiteiros, são muito mais atacados que os estrangeiros. Porém, os canacas gostam muito da água e não se pode acusar a falta de limpeza, sempre invocada para escurecer os problemas da transmissão das moléstias.

Por muitas razões os *Culex*, encontrados também nos países frios em espécie muito semelhante aos *fatigans*, são principalmente suspeitos, ficando mais incerto o papel da *Stegomyia*. Quanto aos flebótomos, maruim, mosquitos-pólvora e mutucas, faltam completamente no Havaí e, quando muito, só podem ter um papel secundário na transmissão da lepra. Falta agora a verificação direta dessa questão. Já tive ocasião de verificar em tempos anteriores que, como regra geral, os mosquitos, picando em tubérculos leprosos, não ingerem bacilos, mas não podem deixar de fazê-lo

quando picam indivíduos em período febril com bacilos no sangue. Os casos prestáveis são bastante raros, e a experiência com o *Culex fatigans*, que só pica na liberdade, é difícil. Provavelmente, só uma pequena proporção de mosquitos se infecta e, destes, talvez só uma fração pequena chegue a transmitir bacilos. Não fosse assim, a infecção deveria ser muito mais comum, e a demonstração, mais fácil. Assim, não foi feita ainda, mas é provável que, com o trabalho necessário e em condições favoráveis, a questão possa ser praticamente resolvida.

Em todos os casos considero que uma isolação sem profilaxia contra a transmissão por mosquitos é uma medida imperfeita e que não promete resultado onde existem mosquitos em abundância. Onde faltam, como nas cidades européias, a necessidade de isolamento nunca foi demonstrada. Buscando um lugar para hospital de leprosos convém escolher, nos limites da possibilidade, uma localidade isenta de mosquitos e ainda por cima excluir os mosquitos por tela de arame ou mosquiteiros, principalmente onde haja doentes em período febril. Para os doentes particulares essa profilaxia é especialmente necessária, porque oferecem um perigo para a vizinhança. Conheço observações que indicam o perigo dessa transmissão, tanto de hospitais como de casas com doentes particulares.

Posto que, para muitos, essa doutrina pareça mera hipótese, convém salientar que não conheço outra capaz de explicar o modo aparentemente errático que se nota na propagação dessa moléstia."

[*] Conferência proferida na Comissão de Profilaxia da Lepra, em 5 de novembro de 1915, e publicada com o título "A lepra" no *Jornal do Commercio*, Rio de Janeiro, em 7.11.1915. Reimpressa no *Diário Official do Estado da Bahia*, Bahia, v.1, n.36, 15.12.1915, p.902-6; também em Heráclides Cesar de Souza Araújo, *História da lepra no Brasil:* período republicano (1890-1952). Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, v. III, p.124-8, 1956. Em BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, encontra-se recorte original do periódico, colado em papel com o timbre "Centro Internacional de Leprologia

— Fundado sob os auspícios da Sociedade das Nações — Sede: Instituto Oswaldo Cruz” (pasta 252, maço 1). [N.E.]

Prophylaxis of Leprosy*

Adolpho Lutz

The discussion which followed my last communication and the statement itself were so hurried that I failed to insist on certain aspects which I thought were already known. Then and later, I also realized that for some colleagues the idea of transmission of leprosy by mosquitoes was totally new, although it first came up thirty years ago. I do not claim to have opened a new avenue, nor to have been the very first to bring up this idea, though it is now over a quarter of century that I first thought of this possibility while observing the facts.[1] Being unable to provide positive proof, I did not publish especially on the subject, but mentioned that leprosy as probably belonging to the diseases transmitted by mosquitoes, and requested Prof. Unna to call the attention of leprosy specialists also to this possibility, on my behalf, at an international congress. At that time, unfortunately, the question was completely disregarded by the persons who were most favorably placed for its investigation, and in some places this continues to be so. Besides historic-geographical and statistical studies of interest, but devoid of vital information, the first volumes of Lepra bring only unimportant case-histories. Beginners voice their views on problems which require years of observation and very often conclude in favor of great contagiosity of leprosy because they found two cases in the same family or in the same place, without giving a thought to the numerous and well-known facts which speak against direct contagion. It was only in the last years that experimental pieces of work were undertaken, but their authors generally gave up as soon as they encountered the first difficulties regarding the role of the mosquitoes, without grasping that they are the only insects that can explain the form of propagation of leprosy. For this reason they were led to suggest preferably flies and bedbugs without stopping to ponder that these could not explain the capricious way of propagation. These difficulties were already

encountered by Arning and by me, but gradually I found the very probable explanations. The arguments that follow are my own and for this reason my statement was considered subjective. I did not want to repeat arguments and facts which were already known. You cannot acquire knowledge of leprosy and become able to diagnose incipient cases merely by reading the information contained in the French, English, German and Portuguese literature, although it is now much larger than when I began my studies. When one has the opportunity to observe the first symptoms of leprosy and the circumstances under which they occur, one often cannot agree on the generally acceptance of repeated opinions. I have observed, and have published, in part, symptoms which I did not find in the literature and I am quite willing to forego lessons from persons who having read a few articles on leprosy consider themselves qualified to intervene. It is not by quoting facts that have not been tested and that have often been misrepresented, nor by giving the opinions of authors whose work has not been controlled that one can argue on leprosy. Most of the objections presented against the points of view expressed by me can be answered easily.

For instance, the example of the island of Maré was brought up as having no mosquitoes but having many lepers. Now, Leboeuf only refers to the absence of Simullidae (black-flies, which are also absent from Hawaii), when he says textually: “L'exemple de Î'Tle de Maré du groupe des Loyalty suffit à le démontrer amplement. C'est en effect un bloc de corail mort, ou il n'existe aucune rivière, aucun ruisseau, pas la moindre trace d'eau courante. Les simulies y sont inconnues. Or la proportion des lépreux y oscillait en 1912 entre 4 et 5%”. There is not one word here on the cilicidae, which can breed in a well or even in water reservoirs. Later, the author admits their presence by saying: “Moustiques extrêmement rares”. Domestic mosquitoes and the others are evidently excluded, they cannot easily maintain themselves for many years once they have become very rare. But when a species is nocturnal, dwellers on the premises often declare that they are absent or scarce, even when one can easily find specimens bloated with blood in the bedrooms. But even if mosquitoes were twenty times as rare as they are in Rio, they

would find twenty times more cases of leprosy. One bite out of twenty or twenty five might occur in a leper.

In any case it is easy to see that the author mentioned knows very little about mosquitoes since he adds “aucun marécage n'existe dans leur voisinage”. It is unknown to me that filariasis, all transmitted by the same mosquito, needs swamps. This disease which has not been seen in Hawaii, was not even excluded from Maré.

Professor Terra has also objected that no cases of infection with leprosy in the zone of the Hospital dos Lázaros were known. I can assure him that Dr. Azevedo Lima (former director) told me the opposite several times and considered it a reason for moving the hospital. In that place mosquitoes are not absent though there are no swamps in the vicinity.

Several observations show that there are occasions when the bacilli are circulating in the blood of lepers: acid-fast bacilli have also been found in mosquitoes. Neither of those occurrences is very common. Nor are all these bacilli alive, since most of the bacterial emboli are limited or involve. Multiplication (of the germ) in the mosquito has not been demonstrated. The transmission of the disease by the contaminated mosquito can not occur frequently. But this isjust one of the necessary conditions, because if it were not so acute epidemic would occur. In a place where cases of leprosy attains a minimum of 2% and where there are blood-sucking mosquitoes, which is certainly the status in Hawaii, one may estimate that out of 100 mosquitoes which bite one must certainly have bitten a leper before. A person who does not use a mosquito net is easily bitten by fifteen mosquitoes per night, or about five thousand times a year. He would thus receive fifty suspect bites and it would be enough that one of these should prove infectious to obtain a very rapid increase of the disease. Even if only one bite out of five hundred were infectious the disease would go on increasing. But it would be necessary to examine many thousands of mosquitoes to find the one able to infect.

There are many specialists in leprosy who accept the mosquito as one of the transmitters of the disease, together with other blood-sucking insects, direct contagion etc. This cannot explain why in so many places leprosy does not spread, though there are fleas and bedbugs as well as the opportunity for direct contagion. Were the nasal mucous and the secretion of ulcers infectious, washerwomen should provide a higher percentage of cases.

Those who have followed the evolution of leprosy or have seen quite incipient cases should know that in this country leprosy generally begins with a hyperaemic, more or less infiltrated spot; the same occurs in other places as I saw for myself in Hawaii. It is difficult to consider this spot as anything other than the initial lesion. I have seen a large number of such cases, which are entirely unknown to most doctors. Now the majority of these cases show the spot on the back of the hand or foot, or on the face, preferably on the forehead, a rather common localization. In these cases, the mucous membrane of the nose is as rule not yet affected, nor are any other mucous membranes, which certainly should be the case of leprosy spread in the manner of syphilis. On the other hand, the locationsjust mentioned arejust what one would expect in the case of the transmission by mosquitoes, a fact which has always impressed me from the very beginning of my studies on leprosy.

Formerly there was always the objection that diseases transmitted by mosquitoes and other blood-suckers were not diseases due to bacteria, but after the recent studies on the plague this argument is no longer valid. On the contrary, it has been proved that a bacillary disease is transmitted by one blood-sucking insect only and not by all the other forms. Similar conditions are seen in spirillosis and exanthematic typhus. Formerly, a number of authors who failed to obtain positive results in the transmission of plague by fleas opposed this doctrine, but, by persisting, the explanation for these negative results was brought to light and the question can be regarded as solved. But when one stops to think of the many lives that are sacrificed because of the willful opposition always made to any new

measures through ignorance or obstinacy one cannot imagine anything more discouraging or more tragic.

There may be no objection to including the other blood-sucking diptera among facultative transmitters of leprosy but there is formal indication for the mosquitoes. I do not deny that isolation of leprosy in the manner in which at present it is carried out may hinder dissemination, somewhat more difficult, especially when leper settlements are far from other human dwellings and offer unfavorable conditions for mosquitoes, such as in islands swept by constant winds. What I do contest is that the form of isolation practiced until now, without the help of new factors, will lead to the aim worked for, namely the prevention of new cases. As it is, the disease can only end by the death or the cure of the lepers, which can be expected in from ten to twenty five years. Facts show that many centuries of isolation have not eradicated leprosy from China. In Hawaii, thirty or more years of isolation have not considerably altered the percentage of lepers. In Norway, sixty years of the same regime saw the number of patients drop officially from 2.598 to 243. The decrease, which is in part due to other factors, seems a very great triumph but it is not really so, since, at the same rate, another sixty years would bring the cases down to twenty four and nearly two hundred years would go by before the final disappearance of leprosy. One is tempted to ask whether the same regime applied to tuberculosis would not be far more promising of results. And yet, no one has suggested applying it to this disease or to others in which the mode of transmission erroneously attributed to leprosy is much more probable.

Here, in Brazil, some of the more advanced cases of leprosy are isolated, especially among the poor. The well to do sometimes try to isolate themselves in their own houses. This partial isolation has not given even the partial result which might have been expected of it. I do not know of any place in Brazil where leprosy has been got rid of. It occurs even in the cities including the federal capital.

If the transmission of leprosy is due to blood-sucking insects, as I have already indicated, this is probably the only usual mode of transmission. Two mosquitoes, *Culex fatigans* and *Culex pipiens*, which are very much alike, probably cover the whole territory of endemic leprosy. Though other domestic species of Culicidae such as *Stegomya* and others cannot be entirely excluded. As to Simuliidae, Phlebotomus, Culicoides etc., all one can say is that they cannot be exclusive transmitters. Until now it is only in the maritime Alps that the active foci of leprosy have been pointed out as entirely free from mosquitoes. Such statements should be carefully investigated, as all those who are familiar with the history of malaria should know. We are also poorly informed as to the presence and frequency of the different blood-sucking insects in Norway and Iceland. If in these places mosquitoes should prove to be completely absent, one might have to think of Simuliidae, which are common in mountain regions and absent from most large cities, but these and other blood-sucking Diptera can only be of local interest. These and other points are in great need of investigation.

The essential thing is that until now no other explanation is available for the problem of why leprosy spreads easily in some regions and is extremely rare in others. Until a better hypothesis is provided, the idea of transmission by blood-sucking *diptera* has every right to be considered. It is not an idle fancy, but a perfectly rational proposition, accepted by some good observers and increasingly supported by analogous facts. One really cannot elude the obligation of adding anti-mosquito prophylaxis to all other attempts at isolation of lepers. One has not got the right to sacrifice individual liberty without offering a maximum guarantee of the efficacy of this sacrifice. It is on account of the responsibility that rests upon us that I have spoken here and not because I have any hope of convincing everyone. I leave the doubtful satisfaction of fighting new trends to the followers of those who tried to preserve yellow fever among us by opposing anti-mosquito prophylaxis and who are now trying to do the same in regard to another equally important issue.

[*] Statement made by Adolpho Lutz at the Meeting of the Commission on the Prophylaxis of Leprosy, on December 3, 1915, printed in *Jornal do Commercio*, December 6, 1915. Reprinted in *Diário Official do Estado da Bahia*, Salvador, v.1, n.36, 15.12.1915, p.901-2; and in Heráclides Cesar de Souza Araújo, *História da lepra no Brasil:* período republicano (1890-1952). Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, v. III, p.129-31, 1956. Translation to English was made in the 1950 s, probably by Bertha Lutz (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 74). Her notes were kept in the version now published. [N.E.]

[1] Dr. Lutz was one of the first, if not the first. See ‘Mitteilungen über Lepra Nach in Brasilien gemachten Beobachtungen von dr. Adolph Lutz in Limeira, Brasilien', *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, v.6, n.9, 1.5.1887, p.504-20, 546-60, 1887. [Note by B. Lutz]

Profilaxia da lepra*

Na sessão realizada no dia 3 do corrente, da Comissão de Profilaxia da Lepra, continuou a discussão encetada pelo Dr. Adolpho Lutz sobre a transmissibilidade pelo mosquito. Esse cientista apresentou ao seu trabalho um aditivo, reforçando as argumentações para a conclusão a que chegou. O Dr. Belmiro Valverde leu também extenso estudo, visando contrariar as idéias do Dr. Lutz.

Seguem-se as exposições lidas por ambos, perante a Comissão:

A discussão que se seguiu à minha última comunicação e esta mesma foram tão apressadas que deixei de insistir sobre alguns pontos, que, aliás, considerei conhecidos. Nessa ocasião e depois, vi que a idéia da transmissão da lepra pelos mosquitos era ainda, para muitos colegas, completamente nova, posto quejá tenha sido considerada por cerca de 30 anos. Nunca tive a pretensão de ter indicado um caminho novo, nem de ter sido o primeiro a formar esta idéia, posto que também já há uns 25 anos me lembrei desta possibilidade na observação dos fatos.

Não podendo apresentar provas positivas, nada publiquei a respeito; apenas mencionei ocasionalmente a lepra entre as moléstias provavelmente propagadas por mosquitos e encarreguei, na ocasião de um congresso, o professor Unna de chamar, de minha parte, a atenção dos leprólogos sobre este assunto. Naquele tempo, infelizmente, a questão era completamente descuidada pelas pessoas que estavam nas condições mais favoráveis para o seu estudo e, em certos lugares, essa situação ainda continua. Os primeiros volumes de “Lepra,” além de estudos históricos, geográficos e estatísticos, interessantes, mas não contendo informações importantes, trazem apenas casuística sem grande valor.

Cada observador principiante dá a sua opinião sobre questões que requerem anos de observação, e, muitas vezes, os autores concluem imediatamente a grande contagiosidade da lepra, porque encontraram dois casos na mesma família ou no mesmo lugar, sem querer dar um pensamento ao grande número de fatos bem conhecidos que falam contra o contágio direto. Foi somente nos últimos anos que apareceram trabalhos experimentais sobre esse assunto, e os seus autores, geralmente, desanimaram logo que encontraram as primeiras dificuldades em relação ao papel dos mosquitos, sem compreender que eram os únicos insetos que podiam explicar a transmissão em todos os lugares. Por isso caíram no erro de acusar de preferência as moscas e os percevejos, sem contemplar que estes nunca poderiam explicar o modo caprichoso da propagação. As dificuldades mencionadasjá haviam sido encontradas por Arning e depois por mim, mas, pouco a pouco, achei explicações de bastante probabilidade. Essa parte da argumentação era minha, e, por isso, minha comunicação tinha um caráter subjetivo. Não quis repetir apenas fatos e argumentos que já eram do domínio público. Não é possível conhecer bem a lepra e diagnosticar os casos incipientes apenas com as informações contidas nas literaturas francesa, inglesa, alemã e portuguesa, posto que hoje a bibliografia seja muito mais rica que no tempo em que comecei os meus estudos. Quem teve ocasião de observar os primeiros sintomas da moléstia e as circunstâncias em que se manifestam muitas vezes não pode estar de acordo com as opiniões geralmente aceitas e repetidas. Observei e, em parte, publiquei sintomas que não encontrei na literatura e, por isso, dispenso as lições de pessoas quejá sejulgam entendidas porque leram alguns artigos sobre o assunto. Não é com citações de fatos não verificados e muitas vezes alterados, e tampouco com as opiniões de um ou outro autor, que não se conhece nem se fiscalizou, que se pode argumentar. As objeções, apresentadas às vistas, expostas por mim, quase todas se resolvem facilmente.

Assim, foi citado o exemplo da Ilha Maré como não tendo mosquitos, mas muitos leprosos. Ora, Leboeuf apenas se refere à ausência de simuliídeos, que também faltam no Havaí, quando diz:

"L'exemple de l'Tle Mare du groupe des Loyalty suffit à la démontrer amplement; c'est en effet un bloc de corail mort oü iln 'existe aucun rivière, aucun ruisseau, pas la moindre trace d'eau courante. Les simulles y sont inconnus. Orla proportion des lépreux y oscillait en 1912 entre 4 e 5%".

Aqui não há nada que exclua os culicídeos, que se podem criar em grande número num poço ou numa caixa d'água. Mais tarde o autor admite a sua existência, dizendo: *"Moustiques extrèmement rares"*. Ora, mosquitos domésticos e os outros que são excluídos dificilmente podem conservar-se raros durante anos, sem desaparecer. Tratando-se, porém, de espécie noturna, os habitantes das casas geralmente declaram que faltam ou são raros, mesmo quando se encontraram com a maior facilidade exemplares cheios de sangue nos quartos de dormir. Mas, posto que fossem 20 vezes mais raros do que na média do Rio de Janeiro, encontrariam cem vezes mais casos de lepra. Uma picada por 20 ou 25 tocaria a um sujeito leproso. Aliás, se conhece logo que o autor pouco entende de mosquitos, porque cita como prova contra o papel deles *"aucun marécage n'existe dansleurs voisinage"*. Não me consta que a filariose, transmitida pelo mesmo mosquito, precise de pântanos. Essa moléstia, que aliás falta completamente no Havaí, nem sequer foi excluída da Ilha Maré.

O professor Terra também fez a objeção de que não constavam aqui casos de infecção leprosa na zona do Hospital dos Lázaros. Posso assegurar que o Dr. Azevedo Lima várias vezes me afirmou o contrário, vendo nisso até uma indicação para mudar o hospital. Também não faltam mosquitos naquela região, posto que não haja pântanos.

Que em certas ocasiões há bacilos que circulam no sangue dos leprosos, está provado por várias observações; também já foram encontrados bacilos acidorresistentes nos mosquitos. Ambos os fatos não são muito comuns. Nem todos esses bacilos devem ser vivos, porque vemos a maior parte das embolias bacterianas limitar-se ou regressar. A multiplicação no mosquito não tem sido

demonstrada. Assim, a transmissão pela picada de mosquito contaminado não pode ser freqüente. Isto, todavia, é precisamente uma das condições necessárias, porque, se não fosse assim, teríamos epidemias agudas. Num lugar onde a lepra atinge a freqüência mínima de 2% de casos e onde há muitos mosquitos, como era o caso no Havaí, pode-se calcular que, de cem mosquitos que picam, certamente umjá terá picado um leproso. Ora, um indivíduo que não usa mosquiteiro é facilmente picado por 15 mosquitos por noite, ou cinco mil vezes por ano. Receberia assim, anualmente, 50 picadas suspeitas e bastaria que dessas uma fosse infecciosa para obter uma propagação muito rápida da moléstia. Ainda com uma picada infecciosa por 500 suspeitas a moléstia deveria aumentar em número. Seria, então, preciso examinar muitos milheiros de mosquitos para encontrar o exemplar com poder infectante.

Há muitos leprólogos que admitem o mosquito como um dos transmissores da moléstia,junto com outros insetos hematófagos, contágio direto etc.; mas isso não pode explicar por que, em tantos lugares, a moléstia não se propaga, posto que haja pulgas, percevejos e ocasião para contágio direto. Se as mucosidades nasais e a secreção das úlceras fossem infecciosas, deveriam as lavadeiras adoecer em proporção muito maior.

Quem observou o desenvolvimento da lepra ou casos completamente incipientes sabe que entre nós a moléstia geralmente principia com uma mancha hiperêmica, mais ou menos infiltrada, e o mesmo se dá em outros lugares, como verifiquei no Havaí. É difícil deixar de considerar essa mancha senão como uma lesão inicial da moléstia. Tenho visto um número regular desses casos, que, para a maior parte dos médicos, são completamente desconhecidos. Ora, esses casos, na maioria, mostram a mancha no dorso do pé ou da mão ou no rosto, de preferência na testa, sendo esta localização bastante freqüente. Nestes casos, a mucosa nasal não costuma ainda ser afetada, nem se encontra nenhuma outra localização nas mucosas, como deveria ser o caso se a moléstia se propagasse como a sífilis. Porém, essas localizações

combinam absolutamente com o que se devia esperar em caso de transmissão pelos mosquitos, fato que sempre me impressionou desde o princípio dos meus estudos sobre o assunto.

Antigamente havia sempre a objeção de que as moléstias transmitidas por mosquitos e outros sugadores de sangue não eram devidas a bactérias, mas, depois dos últimos estudos sobre a peste, esse argumento perdeu seu valor. Pelo contrário, ficou provado que uma moléstia bacilar pode ser transmitida praticamente apenas por um sugador de sangue, e não por todos da mesma forma. Condições semelhantes observam-se nas espiriloses e no tifo exantemático. Muitos observadores, não tendo obtido resultados favoráveis para a transmissão da peste pelas pulgas, opuseram-se a essa doutrina; todavia, persistindo, achou-se a explicação dos resultados negativos, e hoje a questão está completamente resolvida. Quando se pensa quantas vidas podem ser sacrificadas em conseqüência da oposição, sempre feita a qualquer nova orientação, seja por ignorância, seja por teimosia, é difícil imaginar um fato mais trágico e desanimador.

Não há nenhuma objeção ao incluir os outros dípteros hematófagos entre os transmissores facultativos da lepra, mas há uma indicação formal para os mosquitos. Não contesto que o isolamento dos leprosos, como foi feito até agora, possa dificultar a disseminação da moléstia, principalmente quando os asilos estão longe de outras habitações e em condições menos favoráveis para os mosquitos, por exemplo em ilhas varridas por ventos constantes. O que contesto é que, pelo isolamento, como foi feito até hoje e sem a concorrência de outros fatos, se tenha obtido o *desideratum* de obstar o desenvolvimento de novos casos, de modo que a moléstia acabe com a morte ou a cura dos doentes, que na média pode demorar dez ou vinte anos. Os fatos mostram, ao contrário, que muitos séculos de isolamento não conseguiram acabar com a lepra na China. No Havaí, trinta ou mais anos de regime de isolamento dos leprosos não conseguiram alterar de um modo apreciável a porcentagem dos doentes. Na Noruega, sessenta anos do mesmo regime viram o número oficial de casos cair de 2.598 a 243. Essa

diminuição, que, em parte, é atribuível a outras influências, parece um grande triunfo, mas não o é, porque, continuando assim, depois de outros sessenta anos haveria ainda 24 leprosos e precisar-se-ia de perto de duzentos anos para ver a moléstia desaparecer completamente. É lícito perguntar se o mesmo regime, aplicado à tuberculose, não daria resultados muito melhores; entretanto, ninguém se lembra de aplicá-lo a essa moléstia ou outras em que a transmissão se faz com a maior probabilidade pelos processos, erroneamente acusados, da transmissão da lepra.

Entre nós, em geral, isola-se uma parte dos casos mais adiantados de lepra, principalmente tratando-se de gente pobre. Os ricos, às vezes, procuram isolar-se em casa própria. Esse isolamento parcial nem sequer deu o resultado parcial que se podia esperar. Não conheço lugar no Brasil onde se tenha conseguido fazer desaparecer a moléstia. Ocorre mesmo nas cidades e na própria Capital Federal.

Se a transmissão da lepra se faz por sugadores de sangue, será este provavelmente, como já expliquei, o único modo normal. Dois mosquitos, muito parecidos, provavelmente cobrem todo o território; são eles os *Culex*, conhecidos pelos nomes *fatigans*e *pipiens*. Não se pode, todavia, excluir os outros culicídeos, como a *Stegomyia* e as demais espécies domésticas. Quanto aos simuliídeos, flebótomos, mosquitos-pólvora etc., só se pode dizer que não podem ser os únicos transmissores. Até hoje só se citam lugares nos Alpes marítimos como focos ativos de lepra e livres de culicídeos. Esse fato carece muito de verificação, como os que conhecem a história do papel do mosquito na malária devem saber. Finalmente, estamos muito mal informados sobre a freqüência dos diversos sugadores de sangue na Noruega e na Irlanda. Se em um ou mais desses lugares faltassem completamente os culicídeos, poderíamos então pensar, em primeiro lugar, nos simuliídeos, muito comuns em regiões montanhosas, mas desconhecidos na maior parte das cidades grandes; estes, porém, como os outros sugadores de sangue entre os dípteros, só podem ter uma importância local.

Essas e outras questões precisam de mais investigações. O essencial é que até hoje não há outra explicação para o fato de a lepra se propagar facilmente num lugar e nunca ou raríssimas vezes num outro. Até que se ache outra melhor, a idéia da transmissão por dípteros hematófagos tem todo o direito de ser considerada. Não se trata de uma fantasia, mas de uma idéia completamente racional,já aceita como tal por bons observadores, e a cada dia mais apoiada por fatos análogos. Não é possível subtrair-se a obrigação de juntar a profilaxia contra os mosquitos a toda tentativa de isolamento, porque não se deve sacrificar a liberdade dos indivíduos, sem dar o máximo de garantia para um resultado prático desse sacrifício. É sentindo essa responsabilidade que tomei a palavra, e não com a esperança de convencer a todo mundo. Deixo a satisfação duvidosa de combater a nova orientação à classe daqueles que procuraram conservar a febre amarela entre nós combatendo a profilaxia contra os mosquitos, e que quererão repetir essa oposição em outra questão não menos importante.

[*] Conferência proferida na Comissão de Profilaxia da Lepra, em 3 de dezembro de 1915, e publicada no *Jornal do Commercio*, em 6.12.1915. Reimpressa no *Diário Official do Estado da Bahia*, Salvador, v.1, n.36, 15.12.1915, p.901-2; e em Heráclides Cesar de Souza Araújo, *História da lepra no Brasil:* período republicano (1890-1952). Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, v. III, p.129-31, 1956. Em BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, encontra-se recorte original do periódico, colado em papel com o timbre “Centro Internacional de Leprologia — Fundado sob os auspícios da Sociedade das Nações — Sede: Instituto Oswaldo Cruz” (pasta 252, maço 2). [N.E.]

1921- 1922



Exposição Internacional comemorativa do Centenário da Independência do Brasil, realizada no Rio de Janeiro em setembro de 1922. À esquerda, o Palácio de Festas onde provavelmente ocorreu a Conferência Americana de Lepra presidida por Carlos Chagas; e onde, também, foi montado o estande da International Health Board, com exibição dos trabalhos desenvolvidos no país pela Fundação Rockefeller contra a febre amarela. Foto Lopes Rockefeller Archive Center.

International Exhibit for the 100th anniversary of Brazilian Independence, in Rio de Janeiro in September 1922.On the left, Palácio de Festas, where the American Leprosy Congress presided by Carlos Chagas probably took place and where the International Health Board stand showed the campaign led in

the country by the Rockefeller Foundation against yellow fever. Lopes Rockefeller Archive Center photo.



REVISTA·DEL·CIRCVLO MEDICO·ARGENTINO Y·CENTRO·ESTVDIANTES DE·MEDICINA

Problemas que se ligan al estúdio de la lepra*

Por el Dr. Adolpho Lutz

El número de problemas que se ligan al estudio de la lepra en sus diferentes aspectos, es tan grande que el tiempo apenas permite tocar rápidamente tan sólo una parte de ellos. Mi intención es, tan sólo, reproducir ideas conocidas, pero controladas por observaciones propias, hechas durante un largo período y en condiciones muy favorables.

Estudié tanto la sintomatología, como la histología y bacteriología de la lepra y puedo decir que acompañé los progresos de nuestros conocimientos sobre las condiciones etiológicas de las enfermedades infecciosas por un período bastante superior a cuarenta años. También hice por largos años un estudio especial de los insectos chupadores de sangre y transmisores de enfermedades. Así, si mis opiniones son subjetivas, están por lo menos basadas en el conocimiento íntimo del asunto y acompañadas de los progresos de la ciencia, que de vez en cuando proyectan nueva luz sobre cuestiones anteriormente oscuras.

Mucha gente – y no pocos médicos – piensan que estos problemas pueden ser decididos apelando a la opinión de la mayoría, suponiendo que la mayoría siempre hace un minucioso contralor a las ideas innovadoras, y que no hay verdad nueva que no sea objeto de un análisis prolijo. Parajustificar ese instinto conservador, cítanse argumentos que no resisten a la menor crítica. Asimismo, los mejores autores formarán sujuicio dentro de los límites determinados por la influencia de las nociones de su época. Admitiendo que las opiniones deben ser ponderadas y no contadas, es claro que las opiniones de mayor autoridad pierden en valor cuando nuestros conocimientos experimentan modificaciones

importantes. Esto ocurre precisamente en el estudio de la lepra y vale la pena analizar las mudanzas de opiniones sobre este asunto.

Cuando comencé mis estudios clínicos, la lepra en Europa era esta enfermedad generalmente considerada como un mal exótico, cuyo estudio carecía de importancia práctica. Entretanto, entonces como hoy, apenas unos pocos de los países más civilizados estaban libres de estas enfermedad. Otros contaban con focos antiguos en el mismo territorio o en las colonias, o eran limítrofes con regiones gravemente infectadas. Ignorábase también el gran número de nacionales de países indemnes que volvían a su patria, después de ser infectados en regiones exóticas y cuya enfermedad no era siempre diagnosticada. Si esto no trajo necesariamente consecuencias funestas, no dejaba de ser lamentable. Los manuales más usados en las facultades europeas poco se ocupaban de esta enfermedad y la literatura no pequeña que ya entonces existía, la consideraba desde los puntos de vista histórico y geográfico o era poco accesible. Con todo, algunos libros de dermatología se referían a la lepra, pero de un modo incompleto y existían algunos “moulages" interesantes.

En cuanto al bacilo de la lepra, fué descubierto, por así decirlo, antes que la bacteriología y por falta de caracteres bien apreciables despertó poco interés. Los autores continuaban en el debate de las teorías más desencontradas. La suposición de que la lepra era debida al uso o abuso de la carne de cerdo (que parece datar de los tiempos mosaicos), era generalmente aceptada y tendía a desaparecer; pero surge la teoría que atribuía a los peces la causa de la enfermedad, no obstante la gran distancia entre éstos y el hombre en la escala zoológica.

Los peces representan, ciertamente, uno de los alimentos más usados, principalmente cuando se recurre a los peces conservados como el bacalao, pera aun así se acumulaba la evidencia que muchos leprosos nunca habían comido peces. Pero la mayoría de los autores eran incapaces de observar y razonar independientemente y preferían seguir los errores de las supuestas

autoridades. Hutchinson, que debido a otros trabajos, era muy considerado en Inglaterra y en el extranjero, defendió la idea de la incriminación etiológica a los peces, con argumentos muy débiles y basados aún en informaciones erróneas, mientras sus colegas no tuvieron el coraje de contradecirlo durante toda su vida. Hutchinson no era bacteriólogo y no daba ninguna importancia a los nuevos descubrimientos sobre enfermedades infecciosas que debía conocer.

La falta de conocimientos sólidos de historia natural explica por qué tantos médicos son incapaces de clasificar las enfermedades ya conocidas y de reconocer aquellas que son nuevas. El hecho que toda infección específica debe ser ocasionada por un agente específico si no puede ser explicada por condiciones banales y ubicuitarias, parece evidente, pero merece ser revisado. Así existían ideas muy confusas respecto a las relaciones entre la lepra y la sífilis. Aproximábanse estas dos enfermedades, debidas a microbios tan distintos, ignorándose las relaciones entre la tuberculosis y la lepra, cuyos gérmenes tanto se asemejan. Una opinión bastante popular consideraba la lepra como cuarto período de la sífilis, ignorando que una sífilis reciente puede complicar una lepra vieja, hecho que puedo autenticar por propia observación. Otros autores, aunque en menor número, insistían en que el modo corriente de adquisición era el mismo en las dos enfermedades y acusaban a los infelices leprosos de haberse causado la enfermedad por excesos sexuales. Esta teoría acusable por varias razones de leprofobia, apoyaba también la transmisión hereditaria de la enfermedad. Otra consecuencia deljuicio ligero era la doctrina que la lepra había sido muchas veces transmitida por la vacuna de brazo a brazo.

Todas estas analogías estaban muy mal fundadas. La lepra no es una enfermedad venérea; no es más común en las prostitutas que en otras personas y la infección entre casados, a pesar de ser comparativamente rara, se explica de otra manera. Ninguno vió las primeras lesiones de la lepra localizadas en el lugar de las vacunas y la localización inicial en los órganos sexuales externos no ha sido mencionada en ninguna literatura que conozca. En fin, la

enfermedad es relativamente frecuente en individuos que, ciertamente, nunca han tenido relaciones sexuales y que estuvieron en contacto con leprosos dentro o fuero de la familia.

Tampoco la lepra no puede ser debida a la pobreza e insuficiencia de la alimentación. Si la enfermedad por varias razones, es más común en personas pobres, no falta en personas acomodadas, como bien lo saben muchos charlatanes que explotan a las víctimas de la lepra.

Antes de tocar la bacteriología de la lepra, debo tratar rápidamente un problema juzgado en otro tiempo de importancia capital, a saber: si la lepra es una enfermedad hereditaria o contagiosa. En aquellos tiempos poca gente comprendía que no se trataba de una antítesis, sino de dos cuestiones separadas y que las respuestas dependen en gran parte de una definición más exacta de las palabras herencia y contagio.

La idea de que la lepra se mantenía únicamente por herencia no podía prevalecer en un país sin inmigración apreciable. Se ignoraba sistemáticamente las observaciones hechas en otros países, que registran la aparición de centenas de casos en personas, inmigrada de países indemnes de lepra. Cuando mucho, una parte de los casos podía explicarse así, en vista del hecho de que en algunas familias el número de leprosos excede al índice general de morbilidades. Falta aún la prueba de que se trata de un proceso de transmisión hereditaria, donde los ascendientes estén atacados antes que los descendientes. Vemos muchas veces lo contrario, hijos afectados antes que los padres; y personas que entraran en la familia por casamiento, adolecer del mismo modo que los miembros de ella. Esta acumulación de casos en una familia prueba una transmisión más fácil en el seno del hogar. En general, la prole de los leprosos, por varias razones, es poco numerosa y cuando es separada de los padres, nada se observa en ella que sea análogo a la sífilis hereditaria tardía. Casos de lepra manifiesta en los primeros años son extremadamente raros; personalmente conocí un caso de lepra maculosa cuya lesión inicial se manifestó en un niño de menos

de dos años. Teóricamente, una transmisión germinativa o aun intrauterina es admisible; en la práctica me parece no existir, pero cualquier hipótesis no puede explicar la permanencia o la expansión de la lepra en ciertas regiones.

La realidad de esta doctrina de la herencia se basaba sobre la idea que la lepra no podía ser adquirida sin una cierta disposición, suposición que hizo para muchas otras enfermedades. En este caso sería necesario suponer que la disposición familiar existe precisamente en los países donde la lepra se extinguió, lo que parece un absurdo. Vemos, con todo, que los inmigrados muestran la misma morbilidad que las clases indígenas que viven en condiciones análogas.

Destruídas todas las hipótesis expuestas, el campo parece estar libre para la teoría del contagio. Desde los descubrimientos del bacilo de Koch y de su coloración electiva por el método de Ehrlich-Neisser, se demostró que el bacilo de la lepra podía ser observado por los mismos métodos colorantes. Con los procedimientos de la bacteriología despertóse el interés general por la microbiología, histología y sintomatología de esta enfermedad cuyo conocimiento hizo en pocos años progresos gigantescos, como lo evidencia la revisión de la bibliografía.

El papel etiológico del bacilo de la lepra fué generalmente admitido como el de bacilo de Koch en la tuberculosis, pero esto era debido a la coloración específica y al número enorme en que se presentaba la mayor parte de las lesiones leprosas faltando en el resto la mayoría de las pruebas que se acostumbra a exigir. El microbio no se dejaba cultivar, ni inocular en animales; al menos los resultados eran muy inciertos. Los bacilos de los tuberculosos y de las úlceras no se multiplicaban claramente en gota pendiente, mostraban señales de degeneración acusada y no se distinguían de los ciertamente muertos.

Además faltaban generalmente en las manchas que representaban la lesión inicial en los casos de Lepra maculosa pura, puesto que más tarde podía aparecer en los ganglios linfáticos o en nervios que

corresponden a estas lesiones. Esto mostraba que los bacilos ácidorresistentes no representaban únicamente el virus en su forma más activa. Conviene, además analizar que los cultivos recientes de tuberculosis muestran gran proporción de bacilos no ácidorresistentes.

Lo más agravante era que la literatura de la lepra mostraba que muchas inoculaciones hechas antiguamente en el hombre con material que debía contar con gran número de bacilos ácidorresistentes habían dado un resultado enteramente negativo. Los leprosos que en Europa vivían en hospitales y establecimientos balnearios no contaminaban, también a las personas del ambiente, cuando en otras regiones los extranjeros se infectaban sin haber estado en contacto con leprosos. Ciertamente estas observaciones (que podía reforzarse con muchas otras) no permiten clasificar entre las enfermedades directamente contagiosas. Las publicaciones apasionadas que pretenden probar la contagiosidad de la lepra no consiguen probar que la lepra es una enfermedad transmisible, hecho que nadie seriamente contesta. Esta transmisión, aún, no se observa en todos los países y por eso la enfermedad parece extinta en las grandes ciudades, no obstante el gran número de casos importados. En otras regiones bastan pocos casos para originar una endemia que se arrastra lentamente, pero de un modo continuo y amenazador.

Estos hechos son de verificación fácil y no son contestados por observadores serios. Debían impresionar a aquellos menos inteligentes. Desgraciadamente, cerebros que se ocupan en investigaciones científicas, en muchas personas están atrofiados, por falta de uso, en otros por hipertrofia no hay lugar para criterio. Dejando de lado estos refractarios, resumo el problema para los colegas que no son impenetrables a la evidencia de los hechos.

Tenemos una enfermedad que numerosas experiencias de inoculaciones no conseguirán transmitir a los animales o a otros hombres, cuyas víctimas se misturan a centenares con otros dolientes y con los empleados de los hospitales europeos sin

producir la infección que en otras zonas se puede adquirir sin contacto verificado con un doliente, en un plazo corto.

¿Cuál es, entonces, la conclusión que se impone?

Para quien sabe clasificar, me parece sólo puede ser una: Trátase de una enfermedad que se transmite indirectamente por medio de un agente transmisor. Lo que se da en la fiebre amarilla y en la malaria, también se da en la lepra, con la diferencia que ésta es una enfermedad esencialmente crónica que es indudablemente lo primero que se levantó en favor de la nueva orientación en la fiebre amarilla, encontró luego una oposición furiosa. No por eso está hoy triunfante. Esperaré calurosamente que lo mismo acontezca en el caso de la lepra.

Admitiendo que se trate de un transmisor animado, todo indica que sea uno de los artrópodos que pican a los hombres para chuparles la sangre, mas resta saber cuál es la especie. Evidentemente, su producción no depende solamente del clima porque vemos la enfermedad transmitirse tanto en los países tropicales, donde el calor reina todo el año, como en Noruega, y en Islandia donde los veranos son cortos y menos calientes. No se puede tratar de “percevejos,” piojos y pulgas que abundan en las ciudades europeas; debe existir un representante en el archipiélago de Hawai, foco de los más intensos, donde hay abundantísimos dípteros chupadores de sangre.

Así los otros dípteros hematófagos, si no pueden ser excluidos, no tienen la importancia capital de los culicídeos.

La idea de la transmisión de microrganismos por mosquitos y otros insectos hematófagos podía antiguamente parecer un tanto fantástica. Todavía ahora la serie de observaciones de este orden aumenta continuamente y ya es tan grande, que no tiene nada de extraño. Lo que más bien sería motivo de admiración es que una enfermedad transmisible por los mosquitos no se generalice más, pues en los focos más intensos la morbilidad no pasa de un pequeño porcentaje y generalmente se cuenta, por lo contrario, en

milésimos. En respuesta a eso, podíamos citar el ejemplo de la filariosis, donde todavía la transmisión debía ser facilísima y donde, no obstante, pude faltar o ser rara, allí mismo donde hay muchos mosquitos.

La observación directa en esos casos es mucho más difícil. Mis estudios anteriores me mostraron que en la forma tuberosa la picadura de los mosquitos, por regla general, no conduce a la absorción de bacilos ácidorresistentes de los tubérculos puesto que eso ya fuese verificado como hecho excepcional.

En estos mismos casos no se ha notado una proliferación de los bacilos y la regurgitación de los mismos debe ser excepcional. También los bacilos han sido buscados sin resultados muchas veces en la sangre de la circulación y hay todas las probabilidades de que allí existen aún en períodos apenas febriles o en el momento de la expansión de la enfermedad.

La suposición de que ciertos enfermos sean peligrosos y capaces de dar origen a otros casos nuevos, está de acuerdo con observaciones de la clínica. Puede explicarse por qué la enfermedad aumenta, a veces, de un modo alarmante en regiones limitadas.

No quiero repetir todo lo que ya expuse sobre este asunto. En el Congreso de Montevideo invité a los colegas a familiarizarse con la idea de la transmisión de la lepra por los mosquitos para sacar las consecuencias en el congreso de hoy. Me parece que ya ha llegado el momento de incluir la guerra a los mosquitos entre las medidas preventivas, y esto tanto más cuanto esta medida puede ser de utilidad, aun no siendo de necesidad urgente. Si las medidas anticulicideanas no fuesen aceptadas, no haremos más que repetir las viejas medidas que hasta hoy se mostraban completamente insuficientes, como cualquier estudio atento del asunto no puede dejar de mostrar.

Con la intención de inaugurar una nueva era en la profilaxis de esta enfermedad, redacté una serie de propuestas que serán sometidas

a este Congreso en una ocasión posterior.

[*] Publicado en la Revista del “Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina,” Federación Universitaria de Buenos Aires, año xxii, noviembre de 1922, n.255, p. 2142-8. En el original consta, en nota, la observación: “Consideraciones hechas en el Congreso de la Lepra en Rio de Janeiro”. El editor de la revista se refiere, ciertamente, a la Conferencia Americana de Lepra realizada en Rio de Janeiro en octubre de ese año. Los originales dactilografiados en portugués se encuentran en BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 252, maço 6. En la parte superior de una de las páginas dactilografiadas se lee: “Congreso de 1921,” una alusión, sin duda, al 2° Congreso Sud-americano de Dermatología y Sifilografía realizado en octubre de 1921, en Montevideo. Suponemos que el mismo trabajo se llevó a los dos eventos. [N.E.]

Problemas que se ligam ao estudo da lepra*

por Adolpho Lutz

O número de problemas que se ligam ao estudo da lepra nos seus diferentes aspectos é tão grande que o tempo mal me permite enumerá-los e dar mais do que um juízo sumário a seu respeito. Terá essejuízo caráter subjetivo, mas, ao mesmo tempo, será crítico, porque não costumo reproduzir opiniões sem tê-las submetido ao controle de observações próprias. Também não considero que a solução de problemas desta natureza possa depender apenas do resultado de uma votação. Em assuntos científicos, os votos devem ser ponderados, e não contados, e não se deve opor o critério da autoridade ao progresso da ciência, que sempre projeta uma luz nova sobre os assuntos em discussão. Assim, não vejo vantagem em resumir apenas as noções gerais sobre a lepra, que hoje podem ser encontradas facilmente nos manuais e enciclopédias. Creio que será mais útil expor as conclusões que o estudo demorado da morféia, sob os seus vários aspectos, em oportunidades especiais me permitiu tirar de um vasto material de observação.

Quando principiei os meus estudos na Europa, a lepra era considerada uma moléstia exótica, cujo conhecimento era dispensável, o que constituía um engano porque então, como hoje, apenas poucos dos países mais civilizados estavam inteiramente livres da morféia. Em outros existiam focos antigos, ou no próprio território ou nas colônias, ou tinham regiões limítrofes com áreas gravemente infectadas. Ignorava-se, também, o grande número de nacionais de países endêmicos que voltam à pátria depois de se terem infeccionado em focos exóticos, nem sempre com o diagnóstico feito, de modo que a moléstia de que são portadores goza de amplas probabilidades de não ser reconhecida. Embora

essa circunstância não trouxesse necessariamente conseqüências funestas, todavia era deplorável por várias razões.

Apenas os tratados de Dermatologia e de História da Medicina consagravam maior espaço a essa doença, e em alguns hospitais de dermatologia encontravam-se *moulages* muito instrutivas. Os manuais usados no continente europeu, porém, pouco se preocupavam com o estudo da lepra.

Foi só depois da descoberta do bacilo de Hansen e do emprego dos métodos de coloração usados para o bacilo de Koch que uma parte da classe médica começou a mostrar maior interesse pela leprologia.

Essas descobertas beneficiaram principalmente a concepção etiológica da morféia. As idéias confusas que a atribuíam ao consumo da carne de porco e outros alimentos foram cedendo pouco a pouco, desde que ninguém conseguiu observar a lepra verdadeira nos porcos. Apenas a teoria da transmissão por peixes, devido à autoridade, ou, antes, à teimosia de Hutchinson, não sofreu a repulsa que merecia. Não obstante o fato de que o peixe representa um dos alimentos mais usados, acumularam-se as observações de leprosos que nunca o tinham comido. É, aliás, evidente para qualquer parasitólogo e bacteriólogo que um microorganismo que não se deixa transmitir a outros mamíferos não pode proceder de um organismo tão diferente do homem como o do peixe. Mas, naquele momento, como ainda hoje, existia a tendência a repetir os erros desde que estivessem ligados a uma ou outra suposta autoridade. Embora alguns colegas de Hutchinson não pudessem deixar de compreender que a sua teoria se baseava em suposição completamente arbitrária, não tinham a coragem de protestar durante a sua vida, tal era a consideração que lhe dispensavam em virtude da descrição de alguns novos quadros de sintomas, tirados do enorme material de que dispunha.

A presença de inúmeros bastonetes bem característicos nos produtos da lepra tuberosa não podia ser ignorada depois de vulgarizada por todos os manuais de dermatologia e bacteriologia, e

os novos manuais de clínica interna passaram a aceitar o fato. É, contudo, interessante ver que em um dos melhores destes figura um caso evidente de moléstia de Recklinghausen, ou fibromas múltiplos, como um caso de lepra tuberosa, forma esta que, graças ao grande número de fotografias publicadas, é hoje fácil de reconhecer, apesar de a explicação e ilustração dos primeiros sintomas ainda deixarem muito a desejar.

Antes de entrar na bacteriologia, histologia e sintomática da lepra, tenho primeiro de discutir rapidamente uma alternativajulgada outrora de importância capital, a saber, se a lepra é uma moléstia hereditária ou contagiosa. Poucos eram os que compreendiam que não se trata de uma antítese, mas de duas questões separadas e que as respostas dependem, em grande parte, de uma definição mais exata das palavras hereditariedade e contagiosidade.

A idéia de que a lepra pode ser unicamente transmitida por hereditariedade só podia originar-se em um país sem imigração apreciável, ignorando sistematicamente as observações feitas em outros países que evidenciam o aparecimento de centenas de casos em pessoas imigradas de países indenes. Quando muito, só uma certa proporção dos casos poderia ser explicada pela hereditariedade, apoiando-se sobre o fato de que em certas famílias se observa maior número de casos do que corresponde ao índice geral de morbidade leprosa. Concedendo essa observação, ainda falta provar que se trata de um processo verdadeiramente hereditário, no qual os ascendentes adoecem sempre antes dos descendentes, o que muitas vezes não é o caso.

Admitindo que todo caso de lepra seja filiado a um anterior, não seria de admirar que a transmissão no seio das famílias fosse relativamente mais comum, mas, na realidade, o grande número de casos isolados em famílias numerosas e as observações feitas sobre a prole dos leprosos, quando separada dos pais, indica que não há na lepra uma forma hereditária tal como existe claramente na sífilis. A não ser Zambaco, ninguém verificou a lepra em recém-nascidos e, pessoalmente, vi um só caso de criança com menos de

dois anos, na qual havia todos os caracteres de um caso recente, caracterizado por uma mancha solitária. Teoricamente, é a transmissão uterina ou mesmo germinativa admissível; na prática, parece-me não existente; mas, em qualquer hipótese, não tem a menor importância para explicar a expansão da lepra em certos países.

Ainda é muito geralmente suposto que, para adquirir moléstias infecciosas, é preciso uma certa predisposição, e os que assim pensam recorrem, no caso presente, a uma predisposição familiar. Neste caso pode-se afirmar que a predisposição familiar deve ser especialmente freqüente em países onde a moléstia não existe ou ondejá desapareceu há muito tempo.

Antes de firmar-se mais a doutrina de que cada moléstia infecciosa é devida a um germe específico, muitos médicos andavam com idéias muito confusas a respeito das relações entre a lepra e a sífilis. Aproximavam essas duas moléstias de causadores completamente diferentes e deixavam completamente separados a lepra e a tuberculose, que, entretanto, são causadas por moléstias bastante relacionadas. A voz popular considerava a lepra como o quarto estado da sífilis, não obstante o fato de que uma lepra velha pode complicar-se com uma sífilis recente, como observei pessoalmente. Outros, pelo menos, insistiam em que essa moléstia era adquirida pelo processo mais usual da sífilis, de modo que os infelizes leprosos sofriam a acusação de terem causado a sua infelicidade por excessos sexuais. Essas idéias naturalmente também favoreciam a doutrina da transmissão hereditária da moléstia.

Ora, todas essas noções são muito mal fundadas. A lepra não é uma moléstia venérea. Não é mais comum em prostitutas do que as outras moléstias, e a infecção de casais é relativamente rara, além de explicar-se facilmente de outro modo. Enfim, a morféia é relativamente freqüente em pessoas que nunca tiveram relações sexuais e que também não conheceram doentes de lepra.

Lesões iniciais leprosas das partes sexuais nunca foram descritas na literatura que eu conheço. Tive, entre os numerosos casos de lepra que examinei, um único no qual a primeira mancha, segundo as informações do doente, se achava localizada na base do membro. Esse fato é completamente excepcional e pode ser explicado sem recorrer a uma infecção direta.

Uma idéia muitas vezes encontrada na literatura é que as localizações nasais da lepra, que podem ser encontradas cheias de bacilos mesmo em casos em que faltam tubérculos cutâneos, são a porta de entrada do vírus e constituem, ao mesmo tempo, uma grande fonte de infecção. Em primeiro lugar, convém dizer que os casos verdadeiramente incipientes não costumam oferecer essas localizações e que a sua falta não deve influir sobre o diagnóstico. A sua verificação é um meio fácil de diagnóstico, mas indica que a moléstia, mesmo pouco aparente,já tem durado bastante tempo. Se essas lesões pudessem infeccionar, deveríamos ver grande número de lavadeiras adoecer, e ninguém que vive constantemente no meio de maior número de leprosos poderia escapar à infecção.

A lepra também não é devida à pobreza e à alimentação insuficiente. Pode haver maior número de leprosos pobres nos distritos do interior onde a lepra aparece com mais freqüência, mas não faltam doentes em famílias de tratamento, muitas vezes ricas, como bem sabem os indivíduos que procuram explorar essa doença.

Chegamos à questão da contagiosidade, que tem apaixonado muitos autores, tanto leigos como profissionais. Puderam demonstrar apenas que em muitas regiões a lepra se mantém mais ou menos estacionária e em algumas aumenta mais ou menos ativamente. Não conhecemos outra fonte de vírus leproso que não seja o próprio doente, e não vejo objeção em conceder que todo caso autóctone novo deve ser derivado de outro anterior, conhecido ou desconhecido. Isto todavia nada prova em favor do contágio direto, pois outro tanto pode-se dizer da febre amarela e da malária que, certamente, não se alastram por contágio direto.

Porém, a lepra se extinguiu em muitos lugares onde em tempos passados era certamente autóctone, a menos que todos os diagnósticos feitos estivessem errados. Os contagionistas o atribuem ao isolamento. Ora, o conhecimento mais elementar das condições em países onde se isolam os doentes mostra que os resultados obtidos nesse processo foram sempre muito poucos satisfatórios, seja porque o isolamento de todos os doentes nunca foi obtido, seja porque esse isolamento, baseado na idéia de um contágio direto, não pode dar os resultados esperados.

Vemos, também, que nestes últimos 50 anos as capitais européias, principalmente Londres, Paris e Viena, têm recebido sempre grande número de doentes vindos das colônias, sem que haja isolamento e sem que se verificasse um caso de contágio. Um fato desses não pode deixar de impressionar.

Temos, pois, uma doença que numerosas experiências de inoculação não conseguiram transmitir a animais ou a outros homens; cujos doentes se misturaram a outros doentes em hospitais europeus sem produzir o contágio; que em outros países pode ser adquirida sem contato verificado com um doente, enquanto aos médicos, enfermeiras e mesmo membros da família, em outros lugares, não oferece perigo algum.

Qual é a conclusão que se impõe? A resposta lógica só pode ser uma.

Trata-se de uma moléstia que não infecciona diretamente, mas por meio de um transmissor. Onde existir este em abundância, a doença se espalha, onde faltar, não. Isto é o quejá sabemos da febre amarela, da malária e da peste. É o que se dá também aqui, com a diferença de se tratar de uma doença muito mais crônica. Mas, como no caso das doenças acima citadas, também para a lepra será necessário vencer a oposição cega dos que, para continuar no conservantismo, preferem pôr em perigo milhares de vidas a aceitar uma orientação nova.

Admitindo que se trate de um transmissor animado, que naturalmente deve ser procurado entre os artrópodes que picam o homem para sugar-lhe o sangue, surge a questão de qual será ele. Evidentemente, a sua ocorrência não depende somente do clima porque vemos a moléstia transmitir-se tanto nos países tropicais, onde o calor reina todo o ano, como nos verões curtos e pouco quentes da Noruega e mesmo da Islândia. Não se pode tratar de percevejos, piolhos ou pulgas, que não faltam nas cidades européias; mas deve ele existir no Havaí, onde, entretanto, a fauna é muito limitada. É inútil reexplicar que apenas os mosquitos preenchem essas condições.

A transmissão de microrganismos por mosquitos podia antigamente aparecer um pouco fantástica; hoje a série de observações análogas é tão grande que nada mais tem de estranho. Ainda ultimamente verificou-se, na América do Norte, a existência de uma moléstia bacteriana, que também ataca o homem, e que pode ser vinculada por tabanídeos e outros sugadores de sangue.

O que mais carece de explicação é por que a transmissão seria tão rara que parece apenas casual. De fato, na lepra, uma morbidade de 5% da população já parece representar um máximo raro. Nunca se descreveram pandemias, como são freqüentes na febre amarela e na malária, em que os mosquitos se infectam com freqüência relativamente bastante grande, sendo a infecção seguida por uma multiplicação de germe no corpo transmissor. Na morféia, pode-se assumir que para cada picada virulenta haverá centenas de milhares, e até milhões, de picadas não virulentas.

Assim, a verificação experimental torna-se excessivamente difícil, e as medidas higiênicas apropriadas devem ser instituídas sem esperar por essa prova.

O que até hoje foi verificado é que o sangue dos leprosos em período de calma não contém bacilos. A picada do mosquito não desloca, na regra, os bacilos acidorresistentes da forma tuberosa, mesmo quando foi dada num tubérculo. Se, em casos raros, bacilos acidorresistentes foram encontrados no intestino de sugadores de

sangue, será difícil provar que se trata de bacilo de Hansen em estado vivo. Nunca foi observada uma proliferação evidente dessa espécie. Sabemos, pelo exame das manchas leprosas recentes e por analogia com os bacilos da tuberculose, que o vírus pode indubitavelmente ser ativo numa forma que não é acidorresistente. Talvez os chamados bacilos acidorresistentes estejam todos, ou na maior parte, degenerados, o que explicaria os resultados negativos de tantas experiências com material em que abundavam.

Não se pode negar que bacilos vivos sejam levados no sangue de um ponto do corpo para outro, mas não devem permanecer nele. Assim, será só nos períodos ativos da moléstia, caracterizados geralmente por elevações de temperatura, que o mosquito poderá absorver o vírus, e, se a transmissão for puramente mecânica, a inoculação a um outro indivíduo por meio de nova picada imediata, ou pouco demorada, deve se realizar com muita dificuldade. É provável que representem maior perigo de propagação da moléstia apenas nos doentes que sofrem de longos períodos eruptivos febris, mas, em compensação, um desses talvez possa contaminar maior número de pessoas.

Se, como inclina a pensar, a transmissão de lepra se faz por meio de dípteros sugadores de sangue, é provável que na praxe seja esse o único modo normal, porque o contato direto, as pulgas, piolhos e percevejos existem também em lugares onde a lepra não se transmite. Dois mosquitos geralmente conhecidos como *Culex pipiens* e *fatigans* cobrem provavelmente todo o terreno onde existe a doença e são, aliás, parentes muito próximos.

Não se pode, todavia, excluir os outros culicídeos, como a *Stegomyia* e as outras espécies mais ou menos domésticas. Quanto aos simuliídeos, flebótomos, mosquitos-pólvora etc., só se citam alguns lugares nos Alpes Marítimos como focos ativos de lepra, indenes de culicídeos. Esse fato carece muito de verificação, como todos os entendidos que conhecem a história do papel dos mosquitos na malária hão de concordar. Finalmente estamos muito mal informados sobre as condições da Noruega e da Islândia. Se

em um ou mais desses lugares os mosquitos culicídeos puderem, de fato, ser excluídos, deve-se cogitar, então, em primeiro lugar, os simulídeos, muito comuns nas regiões montanhosas, mas desconhecidos na maior parte das grandes cidades; por si sós nunca poderão explicar a propagação da moléstia. Os outros dípteros sugadores de sangue só poderão ter uma importância local.

Além dessas considerações devemos frisar que, até hoje, não existe melhor explicação para o fato de que a lepra se propaga facilmente em alguns lugares e nunca, ou raríssimas vezes, em outros, do que a transmissão por dípteros hematófagos. A idéia é completamente razoável, e todos os dias aparecem novos fatos que falam em favor dessa possibilidade, já aceita por um certo número de observadores. Tem este modo de ver, pois, todo o direito de ser tomado em consideração, e parece-me, ainda, que temos a obrigação de não fazer o isolamento sem associar-lhe também a profilaxia contra os mosquitos, porque não se deve sacrificar a liberdade dos indivíduos afetados sem procurar o máximo de garantias para um resultado prático desse sacrifício que lhes é imposto. É para cumprir esse dever, e não pela esperança de convencer aos refratários, que tomo mais uma vez a palavra. Deixo a glória de se opor às idéias novas à classe daqueles que fizeram os maiores esforços para conservar viva a febre amarela, entre nós, combatendo a profilaxia contra os mosquitos, e cujos representantes querem hoje repetir a mesma oposição inglória em redor de outras doenças não menos importantes.

Eu, que fui o primeiro a introduzir no Brasil a nova orientação sobre a febre amarela, tive a satisfação de vê-la triunfar incontestavelmente. Posso, pois, esperar calmamente que o mesmo se realize para com a lepra, conquanto não tenha esperança de assistir em vida a essa realização.

[*] Comunicação apresentada ao 2° Congresso Sul-americano de Dermatologia e Syphiligrafia realizado em outubro de 1921, em Montevidéu, e à Conferência Americana de Lepra realizada no Rio

de Janeiro, em outubro de 1922. BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 252, maço 6. [N.E.]

1932



Rádio Sociedade, em fins dos anos 20. Fundada em 20 de abril de 1923 por Edgard Roquette Pinto e Henrique Morize, funcionou, a princípio, no Pavilhão da Tchecoslováquia construído para a Exposição de 1922, quando se comemorou o centenário da Independência do Brasil. Só na década de 1930 a Rádio adquiriu sede própria, na rua da Carioca, 45. Em 7 de setembro de 1936, o governo federal a encampou. É a atual Rádio MEC (Museu de Astronomia e Ciências Afins, Acervo Henrique Morize, HM-F0017).

Rádio Sociedade, at the end of the 1920's. Founded by Edgard Roquette Pinto and Henrique Morize on April 20, 1923, this radio station first worked at the Czechoslovakia Pavillion, built for the 1922 Exhibit to celebrate the 10Oth anniversary of Brazilian Independence. Only in the 1930's, Rádio Sociedade

moved to its own headquartes, on rua da Carioca, 45. On September 7, 1936, the federal government took over the station. Now, it is Rádio MEC (Museu de Astronomia e Ciências Afins, Henrique Morize Collection, HM-F0017).

Transmissão e profilaxia da lepra*

Prof. Dr. Adolpho Lutz

Atendendo ao gentil convite da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra, cumpro o grato dever de tecer algumas considerações em redor do magno problema sanitário que ele constitui, examinando-o, principalmente do ponto de vista da transmissão e profilaxia.

A lepra é uma doença antiqüíssima. Já nos tempos idos eram os atacados isolados em casas especiais. Apesar do grande número desses estabelecimentos, existentes principalmente na Europa, na Idade Média, o isolamento não suprimiu a doença como deveria ter acontecido se ela fosse diretamente transmissível pelo contato de ser humano a ser humano. É verdade que ao correr dos séculos a morféia desapareceu de muitos países europeus, mas o mesmo se deu em relação a outras moléstias que reinaram temporariamente em grandes extensões, devendo ser atribuído esse desaparecimento a condições independentes do isolamento.

Também não se trata de um processo de imunização, porque os imigrantes de regiões hoje indenes adquirem a moléstia com tanta freqüência como os indígenas que vivem em condições semelhantes. É interessante notar que regressando à sua pátria não transmitem a lepra, salvo exceções raríssimas, das quais observei uma apenas. Além disso, não faltam observações de casos em famílias européias que se mudaram para cá, e tenho visto adoeceram meninas e moças que nunca tiveram contato com leprosos. Daí se conclui que a lepra, sem ser diretamente

contagiosa, pode ser transmitida nos focos da doença, o que não ocorre em geral nos países indenes.

Hoje em dia, os focos europeus limitam-se principalmente às regiões do Mediterrâneo, do Báltico e à Noruega. Nesta última parece estar agora em franco regresso, em virtude de causas insuficientemente investigadas.

Fora da Europa, o número de focos é enorme. Geralmente, procura-se fazer o isolamento, mas esta medida é sempre muito imperfeita e nunca se tem conseguido a extinção dos focos pelos métodos empregados. A razão é bastante clara. Pelo que acabamos de expor, a lepra entra claramente na grande classe das doenças infecciosas, porém não contagiosas, que são transmitidas por animais geralmente sugadores de sangue, os quais, numa dada região, podem ser abundantes, ou raros, quando não faltam completamente. Todos conhecem os exemplos da febre amarela e da malária.

Para a lepra é possível excluir do papel de transmissores todos os parasitas abundantes nas cidades européias, como sejam os percevejos, as pulgas, os piolhos e também a mosca comum. Os únicos sugadores de sangue que correspondem ao papel transmissor são os mosquitos, os pernilongos, que pertencem aos dípteros da classe dos culicídeos. São, em geral, abundantes nos países mais quentes, como também é a lepra, mas algumas espécies de culicídeos também se observam nas regiões frias e mesmo árticas.

No Havaí, também conhecido pelo nome de Ilhas Sandwich, antigamente não havia dípteros sugadores de sangue, nem lepra. Em certo momento foram introduzidos os dois mosquitos domésticos comuns e cosmopolitas, das zonas quentes, tornando-se uma praga. Ao mesmo tempo formou-se naquele arquipélago um dos focos mais intensos da lepra. A parte da população que não se defende contra os mosquitos, deixando-se picar sem resistência, fornece cerca de dez vezes mais casos do que aquela que faz uso de mosquiteiros e queima píretro.

Admitido o papel dos mosquitos como transmissores da lepra, compreende-se logo por que o isolamento dos leprosos não podia dar resultado. Fechavam-se as portas sobre os doentes, mas deixavam-se asjanelas abertas para os mosquitos entrarem e saírem. Assim, ficam igualmente explicados alguns casos muito bem averiguados que aparecerem na vizinhança dos leprosários.

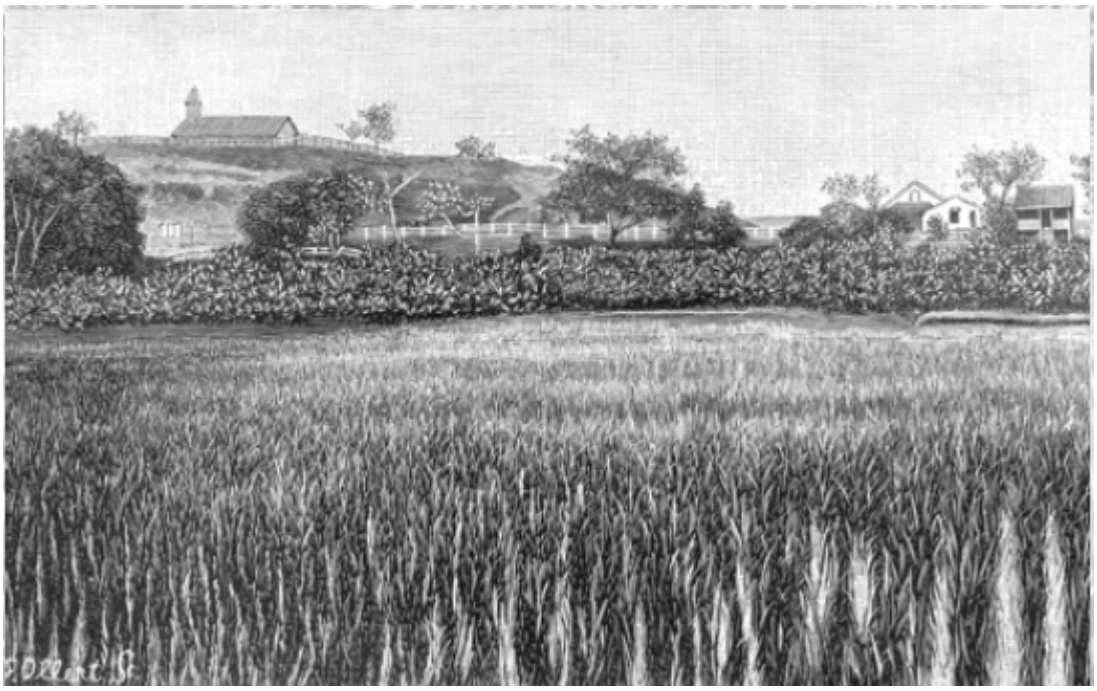
Os casos que se isolam são os que dão muito na vista, mas são os menos perigosos, porque não têm micróbios na circulação. O perigo se concentra principalmente nos períodos febris, raramente observados nos hospitais.

O aparecimento de lesões novas indica que os micróbios circulam no sangue embora em pequeno número. Os casos com períodos febris, durando várias semanas, devem ser considerados especialmente perigosos e tratados em quartos separados, completamente protegidos contra os mosquitos.

O povo tem o direito de exigir o combate ao mosquito em todas as habitações coletivas e principalmente nas cidades. Para a instalação de leprosários deve-se escolher lugares isolados, livres de mosquitos e sem vizinhos próximos. Mesmo assim, as portas ejanelas devem ser protegidas contra os mosquitos e devem ser feitas inspeções periódicas para excluir sua presença e impedir a formação de criadouros. Nenhuma profilaxia da lepra será completa sem o combate ao transmissor.

[*] Palestra proferida na Rádio Sociedade do Rio de Janeiro. Publicada em *Boletim da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra*, São Paulo, n.36, ano IV, p.15, março de 1932.

1933



Plantação de arroz, Ewa, Oahu. Ilustração publicada em Whitney, Henry M. “The Tourist's Guide through the Hawaiian Islands, descriptive of their scenes and scenery”. The Hawaiian Gazette Company, Honolulu, 1890.

Rice plantation, Ewa, Oahu. Illustration published in Whitney, Henry M. “The Tourist's Guide through the Hawaiian Islands, descriptive of their scenes and scenery”. The Hawaiian Gazette Company, Honolulu, 1890.

Transmission of Leprosy by Mosquitoes*

Seventeen years have now passed since I attempted to give a detailed explanation of the reasons which speak in favour of the transmission of leprosy by blood suckers especially the Culicidae which enter human dwellings. This point of view has not been discredited; on the contrary, there has been a considerable increase in the number of diseases of men and animals in which transmission is exclusively due to blood suckers, except when inoculation is willfully resorted to, for scientific experiments. Several diseases recently studied are ascribed to rickettsias, which are very akin to bacteria but cannot be cultivated in the common nutrient media. Besides plague there is now tularemia, which is due to true bacteria. More than a dozen infectious human diseases have been shown to be carried by mites and insects, especially by Diptera.

I have called attention to the fact that the absence of an infectious but not contagious disease from certain regions indicates clearly that the transmitters are absent or at any rate that they are very rare, whereas they are very abundant in endemic foci. This is the reason why leprosy does not spread in the large capitals of Europe. It is also the reason why one, or a few patients, can produce a considerable endemic focus within a few years in one place, whilst elsewhere a larger number of patients may live in contact with healthy individuals without infecting them.

This is quite clear in regard to yellow fever. I would say, however, that many people have not grasped the scope of the lesson provided by it.

Leprosy is in the same position as yellow fever with the sole difference that it is a very chronic disease with a long period of incubation, which should not however prevent one from seeing such clear similarities.

I have also mentioned before that in Hawaii, one of the most intense foci of leprosy, the only blood sucking insects which can be accused of transmitting leprosy are the two mosquitoes which are common in houses; other blood suckers are either absent or belong to such common species that they extend to regions free from leprosy. The

great abundance of these mosquitoes is in agreement with the large number of lepers, and these are much more common among the natives, who do not use mosquito nets, than the foreigners, who protect themselves as much as possible.

When one knows leprosy well or observes it carefully, one cannot fail to understand that neither the mucus of the nose nor the secretions of ulcers transmit the disease, but that the mode of infection is less brutal and more insidious. I have quoted several cases among girls of good families which had immigrated to Brazil from leprosy free countries. These girls, who had never seen lepers, acquired the disease in S. Paulo, where there were non isolated cases. The same thing happened to a distinguished elderly man, who also did not know any lepers, after he went to live in a house near a leprosarium. The first spots were on the face.

I explained on former occasions that transmission is not easy, probably because mosquitoes are only infected by patients who have the germ circulating in the blood, which seems to coincide with periods of fever. In these cases it is not necessary that acid-fast bacilli be present in the blood, the granulations being enough. I called attention to these granulations in 1886 and considered them as conidia, giving the generic name *Coccothrix* to the germs of leprosy and tuberculosis, a name which has undoubted priority over the later one of *Mycobacterium leprae*.

I have never claimed that I was the first to think of the transmission of leprosy by mosquitoes. As in yellow fever, the theory goes back to the days when the role of insects in the transmission of diseases was almost unknown. I have however presented new arguments in favour of this thesis, which were approved of by a number of distinguished colleagues though the majority remained indifferent to them. Among leprosy specialists almost no one understood its possibilities, preferring to follow old methods which never gave any results. It is true that in some leper settlements windows are now screened, but this is the exception rather than the rule.

On the contrary, doors are closed on the lepers but the windows are left open for the mosquitoes to fly in.

At the present time, anti-mosquito prophylaxis is the most important task in the fight against leprosy, since not even the most extreme optimists can really hope to eradicate leprosy by the available therapeutics.

Nor is it necessary to await actual demonstration of the transmission of the bacilli, which is still difficult because of four main factors:

1. We are unable to distinguish whether the living germs are able to transmit the disease from the dead ones.

2. Good and easy processes of cultivating the germs are wanting.

3. We do not have an animal which is easy to inoculate.

4. Biological proof to allow the recognition of whether the disease is active in suspect cases and whether apparent cures are real is also wanting.

Until these desiderata are fulfilled we have to learn from the diseases which lend themselves better to investigation.

Nevertheless, anti-mosquito prophylaxis, already indicated as a rule because it protects against malaria, filariosis, yellow fever and dengue, is indispensable in countries where leprosy exists. The authorities who neglect this precaution are assuming a great burden of responsibility not only for the present time but also as to the future.

[*] Paper presented at a conference held in Rio de Janeiro, in September-October 1933, for the unification of the campaign against leprosy in Brazil. The conference gathered governmental authorities and members of leagues and societies from various Brazilian states. Lutz paper was published in the Sunday edition (1.10.1933) of two

important Rio de Janeiro newspapers: *Jornal do Commercio* and *Jornal do Brasil*. Translation to English was made probably by Bertha or Gualter Adolpho Lutz in the 1950 s (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 256, maço 5). [N.E.]

A transmissão da lepra pelos mosquitos*

Na sessão de ontem da conferência para uniformização da Campanha contra a Lepra, o Professor Adolpho Lutz, Chefe do Serviço do Instituto Oswaldo Cruz e mestre da zoologia médica brasileira, apresentou o seguinte trabalho:

“Já decorreram 17 anos desde que tive ocasião de expor detalhadamente as razões que falam em favor da transmissão da lepra por sugadores de sangue, especialmente pelos culicídeos que freqüentam as habitações humanas. Essa orientação não perdeu o seu valor; pelo contrário, aumentou de muito o número de doenças humanas e animais para as quais se provou serem transmitidas “exclusivamente” por sugadores de sangue, salvo, está claro, a transmissão direta por inoculação de sangue, que não entra em consideração como causa mórbida, a não ser nas experiências científicas. Várias moléstias, ultimamente estudadas, são atribuídas às riquétsias, que são muito relacionadas com as bactérias, mas não se cultivam nos meios nutritivos comuns. Além da peste, temos a tularemia, devida a bactérias legítimas. Existem mais de uma dúzia de doenças infecciosas do homem transmitidas por acarinos e por insetos, entre os quais predominam os dípteros.

Já chamei a atenção sobre o fato de que a maneira de transmissão de uma moléstia infecciosa, mas não contagiosa, em determinados lugares indica claramente que ali faltam os transmissores ou, pelo menos, que são muito raros, ao passo que nos focos epidêmicos são muito abundantes. Eis por que a lepra não se transmite nas grandes capitais da Europa. Eis também por que um ou poucos doentes podem provocar, em alguns anos, uma endemia considerável em certas localidades, enquanto em outras muitos

doentes convivem com grande número de pessoas sadias, sem infeccioná-las.

É o que está hoje claramente demonstrado quanto à febre amarela. Entretanto, parece que poucas pessoas aprenderam o alcance da lição que essa doença nos proporcionou.

A lepra está no mesmo caso que a febre amarela, com a única diferença que se trata de uma moléstia muito crônica e de incubação longa, o que não constitui uma razão para ignorar indícios tão claros.

Já mencionei anteriormente que no Havaí, que representa um foco endêmico dos mais intensos, os único insetos sugadores que se pode acusar de transmitirem a lepra são os dois mosquitos, comuns nas casas; os outros sugadores faltam ou são de espécies tão banais que se acham também nas regiões indenes da morféia. A freqüência enorme desses mosquitos corresponde ao grande número de leprosos, e estes são muito mais comuns entre os indígenas, que não usam os mosquiteiros, do que entre os estrangeiros, que se protegem o mais possível.

Quem conhece ou observa bem a lepra não pode deixar de compreender que essa moléstia não se transmite nem pelo muco nasal nem pela secreção das úlceras, mas de um modo menos brutal e traiçoeiro. Citei os casos de várias moças, descendentes de boas famílias imigradas, procedentes de países indenes. Essas moças, que não conheciam morféticos, adoeceram em São Paulo, onde havia leprosos soltos; o mesmo ocorreu com um estrangeiro distinto,já idoso, que também não conhecia leprosos, mas contraiu a lepra depois de ocupar uma casa em frente a um leprosário, tendo a primeira mancha aparecido no rosto.

Expliquei, em outras ocasiões, que a transmissão se faz com dificuldade, provavelmente porque os mosquitos se infectam apenas em doentes que têm o micróbio vivo na circulação, o que parece coincidir com os períodos febris. Nesses casos não é necessário que haja bacilos acidorresistentes no sangue, bastando as formas

granulares. Já em 1886 chamei a atenção sobre estes grânulos, que se podem considerar conídios, dado o nome *Coccothrix* aos organismos causadores da tuberculose e da lepra. Esse nome parece bastante anterior à *Mycobacterium leprae*.

Nunca pretendi ser o primeiro que se lembrou da transmissão da lepra pelos mosquitos; como na febre amarela, é uma teoria bastante antiga, datada de um tempo em que o papel dos insetos como transmissores de moléstias infecciosas era quase desconhecido. Creio, todavia, ter apresentado argumentos novos em favor dessa tese, argumentos esses que foram aprovados por alguns colegas distintos, embora a maioria se conservasse indiferente a eles. Entre os chamados leprólogos, quase ninguém compreendeu a importância do assunto, preferindo, em geral, seguir os velhos caminhos que nunca deram resultados. É verdade que hoje, em alguns leprosários, asjanelas são revestidas por telas de arame, mas esse costume não é a regra. Ao contrário, cerram-se as portas sobre os doentes, mas deixam-se asjanelas abertas para que os mosquitos possam entrar.

A profilaxia contra os mosquitos é hoje a tarefa mais importante na guerra contra a lepra,já que nem os maiores otimistas podem nutrir a esperança de erradicá-la pelos tratamentos de que dispomos atualmente.

Aliás, é desnecessário esperar a demonstração atual de transmissão dos bacilos, que ainda hoje é dificultada por quatro fatores importantes, a saber:

1. Não sabemos distinguir o micróbio vivo, e apto à propagação, do germe morto;

2. Ainda não dispomos de processos seguros e fáceis para cultivar os germes;

3. Não dispomos de um animal que se deixe inocular facilmente;

4. Faltam, ainda, provas biológicas que permitam reconhecer se a moléstia existe em forma ativa nos doentes suspeitos e se as curas aparentes são reais.

Até que se realizem esses desideratos, temos que aproveitar os ensinamentos das moléstias que se prestam melhor ao estudo.

Não obstante, a profilaxia contra os mosquitos, indicada como medida geral pelo perigo que oferecem a filariose, o impaludismo, a febre amarela e a dengue, se impõe muito nos países contaminados pela lepra. As autoridades que dela se descuidam assumem uma grave responsabilidade, não só para o presente, mas também para o futuro."

[*] Comunicação apresentada à conferência realizada no Rio de Janeiro, em setembro-outubro de 1933, com a participação de autoridades do governo e de delegados de ligas e sociedades contra lepra existentes em diversos estados brasileiros, tendo em mira a unificação e uniformização da campanha contra a doença em todo o território nacional. A comunicação de Lutz foi publicada em 1.10.1933, na edição de domingo de dois importantes jornais cariocas: *Jornal do Commercio* ("Conferência para Uniformização da Campanha contra a Lepra. A sessão de ontem. A transmissão pelos mosquitos. O programa de hoje") e *Jornal do Brasil* ("Conferência de Unificação da Campanha contra a Lepra. A transmissão da lepra pelos mosquitos") (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 256, maço 5). [N.E.]

1936



Boletim da campanha contra a lepra. Distrito Federal – São Paulo, n.3-4, maio-junho de 1936. O periódico da Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra tinha como diretora Alice de Toledo Ribas Tibiriçá.

Boletim da campanha contra a lepra *(Campaign against Leprosy Bulletin). Distrito Federal – São Paulo, n.3-4, May-June 1936. The Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra (Society for the Assistance of Lepers and Campaign against Leprosy) was directed by Alice de Toledo Ribas Tibiriçá*.

PROF. DR. ADOLPHO LUTZ

ENTSTEHUNG. AUSBREITUNG UND BEKÄMPFUNG DER LEPRA

Annaes da Academia Brasileira de Sciencias
— Tomo VIII — N. 2 — 30 de Junho de 1936

ENTSTEHUNG. AUSBREITUNG UND BEKÄMPFUNG DER LEPRA

PROF. DR. ADOLPHO LUTZ

Nachdem ich mich entschlossen hatte, meine in Südamerika bereits mehrfach vorgebrachten Ansichten über Lepra-Uebertragung und die darauf beruhende Prophylaxis anderswo mehr bekannt zu machen, schien es mir angebracht die ganze Literatur der letzten Dezennien zu durchmustern, was mir durch die ziemlich reichhaltige Bibliothek des Institutes Oswaldo Cruz und des Collegen Dr. H. de Souza Araujo, sowie durch meine eigene z. T. ältere Lepraliteratur ermöglicht wurde.

Die hier vorgetragenen Ansichten machen keinen Anspruch auf Priorität und sind teilweise schon vor langer Zeit diskutiert worden; wohl aber habe ich aus dem Wust der sich widersprechenden Angaben diejenigen hervorgehoben, welche meinen eigenen Beobachtungen und Erfahrungen entsprechen und der kompetente Leser wird vielleicht auch manches entdecken, was bisher übersehen oder nicht genügend beobachtet wurde. In diesem Sinn sind die nachfolgenden Berichte über das bei Lepra Festgestellte aufzufassen.

Der in Lepra noch wenig erfahrene Leser wird bei dem Studium der Literatur auf so viele widersprechende Angaben und Meinungen stossen, dass er sich aus ihr allein kein klares Bild von Auftreten und Ausbreitung der Krankheit machen kann. Er muss vielmehr die Angaben auf ihren Wert prüfen und selbst dasjenige auswählen, was ihm plausibel erscheint und womöglich seinen eigenen Beobachtungen entspricht. Die hier folgenden Ausführungen können ein Beispiel einer solchen kritischen Auswahl geben.

LITERATUR

Die Literatur, die schon früher sehr ausgedehnt war, fährt fort in noch rascherem Tempo anzuwachsen, so dass sie sich bereits dem Studium eines Einzelnen entzieht, soweit es sich um Originalien handelt. Es scheint daher angezeigt nur die Hauptquellen anzuführen, mit deren Hilfe man die Literatur zu den verschiedenen Kapiteln aufsuchen kann.

t. VIII n. 2, 30 de Junho de 1916.

KONFERENZEN

1. — Internationaler Kongress für Dermatologie und Syphilographie, Paris 1889. — Referat in Monatshefte für praktische Dermatologie, vol. IX n. 5 und 6. — Lepra: pag. 233, 239, 241.

2. — I. Internationale Leprakonferenz 1897. Im Anschluss an I. Internationalen Dermatologenkongress, Berlin, September 1904, Bd. 1,2.

3. — La deuxième Conférence Internationale de la Lèpre. 1909, in Bergen. Bibliotheka Internationalis vol. VII, pag. 71.

4. — Missionskonferenz in Calcutta, 1920. cf. Klingmüller 1930, pag. 641.

5. — Panamerikanischer Leprakongress in Rio de Janeiro 1922.

6. — Conférence Internationale Scientifique de Lèpre, Strassburg 1923, Bericht: Paris 1924.

7. — I. II. Allrussischer Leprakongress in Moskau, 1926/1927.

Eine Uebersicht über die Konferenzen bei Klingmüller pag. 640, Aufl. 1930.

ZEITSCHRIFTEN

1. — Archivos de Lepra, N. 1-60, Bogota, Colombia, 1935.

2. — Leprosy Review. Vol. 1-5, London, 1930-1935.

3. — Leprosy in India. Vol. 1-7, Calcutta, 1929-1935.

4. — International Journal of Leprosy. Vol. 1-3, Manila, 1933-1935.

5. — Revista Paulista de Leprologia, S. Paulo, 1933-1935.

6. — Without the Camp. The Missions of Lepers. Num. 1 — 160, London 1935.

7. — Boletim da Soc. Ass. Laz. Vol. 1-6, S. Paulo.

8. — Bibliotheka Internationalis «Lepra». 1900-1914, Paris, London, — Fortgesetzt in «Lepra» Bibliotheka Internationalis, Manila, London, New-York, Paris.

GRÖSSERE ARTIKEL IN HANDBÜCHERN

1. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1859-1864. Abt. II. pag. I.

2. — Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1870.

3. — Hebra und Kaposi, Maladies de la Peau, Trad. par Doyon, Paris 1878.

4. — Hirsch, die chronischen Infektions — und Intoxicationskrankheiten. — Art. Aussatz. Stuttgart, Verlag Ferd. Enke 1883. pag. 1.

5. — E. Besnier, L. Brocq, L. Jacquet. La Pratique Dermatologique. Paris, Masson et Cie. Edit. 1900.

6. — Babes, die Lepra. — In Nothnagels Pathologie und Therapie. 1901.

7. — Armauer Hansen, Lepra. In Kolle und Wassermann, Handbuch. d. Pathog. Mikroorganismen. ed. 1902, VI und VII.

8. — E. Jeanselme und Marcel Sée, Lèpre. In «La Pratique Dermatologique, Tome III, Paris, Masson & Cie. Ed. 1902.

9. — Marchoux, Lésions viscérales, in Traité de Pathologie, 1919. Vol. VII, pag. 443.

10. — J. Jadassohn, «Lepra» in Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Handbuch der Pathog. Mikroorganismen, 1928.

11. — Chantemesse et Mosny, in Maladies de la Peau, Traité de Hygiene Vol. 7.

12. — Klingmüller, die Lepra. Im Handbuch der Dermatologie, herausg. von Jadassohn u. a., Julius Springer, Berlin. 1930.

MONOGRAPHIEN

1. — Zambaco Pascha, Les Lépreux de Constantinople, Paris, 1897.

2. — H. Leloir. Traité de la Lèpre. Avec planches. Paris 1886.

3. — Castellani and Chalmers. Manual of Tropical Medicine.

4. — Dom Sauton, La Léprose. Paris, 1901. Ancienne Librairie G. Carré et C. Naud Ed.

5. — E. Jeanselme, La Lèpre, 1934. G. Doin et Cie. Ed., Paris.

6. — Souza Araujo. «A Lepra». Estudos realisados em 40 paizes 1924-1927. Rio de Janeiro, Typ. do Inst. Oswaldo Cruz.

ARTIKEL

1. — Souza Araujo in Vida Medica, Anno II. Nr 7, Rio de Janeiro.
2. — Mitteilungen von Yamada, Toyama, Kurita, Kikuchi, Shibayama, Honda in Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Tokio. Bd. 23, Heft 20, pg. 263.
3. — Roberto Campana, «Note sulla Lepra». Milano 1881: In Archivos de Biologia 1884. Cf. Klingmüller pag. 752.
4. — Ch. Nicolle in Annales de l'Institut Pasteur, de Tunis. 25, 1906. — April 1907, 1909 pag. 104, 1911, pag. 275.
5. — Baramikow, in Centralblatt für Bakteriologie. u. s. w. XXXI pag. 113, 1927 pag. 709, 1929 pag. 781.
6. — Ch. Nicolle in Revue de la Soc. de Biologie n. 69, 1910 pag. 231, n. 70, 1911 pag. 991.
7. — E. Levy in Archiv für Hygiene Bd. XXX pag. 168, in Zentralblatt für Bakteriologie XL pag. 7, 24.

ILLUSTRATIONEN

Bildliche Darstellungen, farbige und einfache Abbildungen der Läsionen, die sich auf der Haut abspielen, sind viel instruktiver als alle Beschreibungen. Namentlich sind die Moulagen, wie sie in London, Paris, später auch anderswo, sehr gut hergestellt wurden, geeignet, klare Vorstellungen zu erwecken und vorübergehende Zustände festzuhalten. Sie können auch zu farbigen Tafeln verwendet werden, wie es in dem Dermatologischen Atlas von Jacobi und auch bei Jadassohn geschehen ist.

Photographien, besonders gute Sammlungen von Stereoskopbildern, die zu einem Atlas vereinigt werden könnten, wären sehr zu wünschen. Eine solche Sammlung wäre namentlich für die Aerzte, welche auf Lepra verdächtige Fälle offiziell zu untersuchen haben, von grösstem Wert. Sie müsste mit kurzen Erklärungen in mehreren Sprachen versehen sein.

Die tuberöse Form der Lepra in ausgeprägten Fällen wird häufig abgebildet, aber die zahlreichen wechselnden Bilder der makulösen Form müssten noch mehr reproduziert werden. Einfache Photographien und nicht kolorierte Abbildungen genügen zwar zur Darstellung mancher Verhältnisse, befriedigen aber nicht, wenn es sich um die vielfachen Erscheinungen der makulösen Form handelt.

Bisher sind mir von grösseren Bildersammlungen nur diejenigen von Danielsen und Boeck (1862) und die von Zambaco Pascha (1897) bekannt geworden. Beide sind so schwer zu beschaffen, dass sie praktisch wenig in Betracht kommen. Erstere enthält 24 farbige Tafeln und genügt vollständig zur Orientierung über die verschiedenen Erscheinungen, die nicht nur an der Haut sondern auch an anderen Organen beobachtet werden.

Bei den neueren Abhandlungen sind die Illustrationen durchschnittlich viel sparsamer. Eine Ausnahme macht das Buch von Jeanselme «La Lèpre» in dem sich 10 farbige Tafeln befinden, von denen allerdings 6 nur mikroskopische Bilder zeigen.

Ich empfehle den angehenden Leprologen möglichst viele Kranke und Abbildungen zu sehen, was indessen die längere Beobachtung einzelner Patienten nicht ersetzt.

GESCHICHTE

Der historische Teil der Leprafrage, der schon früher ausgedehnt diskutiert worden war, hat kaum grössere Fortschritte gemacht, da die zweifelhaften Punkte noch immer einer Erledigung harren. Dieselben sind mehr von sprachwissenschaftlichen, als von medizinischen Erörterungen abhängig. Immerhin lässt sich so viel sagen, dass die echte Lepra im Orient und im Norden Afrikas schon seit Jahrtausenden bekannt und unterschieden war. Für uns ist von besonderer Wichtigkeit, dass Lepra im Mittelalter auf dem europäischen Kontinent weit verbreitet war und zur Einrichtung zahlreicher Leproserien geführt hat. Solche befanden sich an vielen Orten, wo jetzt nicht nur seit langem keine autochthonen Fälle mehr beobachtet wurden, sondern wo auch alle zugereisten Patienten zu keinen neuen Erkrankungen geführt haben. Dass dies nicht etwa nur eine Folge der Isolierung war, sondern auf ganz anderen Gründen beruht, ist kaum zu bezweifeln, da das Erlöschen der Krankheit nur ganz langsam vor sich ging. Vielmehr ist dasselbe mehr den Veränderungen äusserer Verhältnisse zuzuschreiben, wie dies auch für die früher weit verbreitete Malaria und die Miliaria epidemica gilt. Wir konstatieren also die äusserst wichtige Tatsache, dass in früher verseuchten Gegenden heute die Uebertragungsgefahr nicht mehr besteht, was kaum auf andere Weise zu erklären ist, als durch das Wegfallen eines Zwischenträgers.

In anderen Teilen von Europa, meist in der Nähe von Meeresküsten, haben sich allerdings kleinere Herde bis auf die heutige Zeit erhalten, so zum Beispiel in der Bretagne, in den Pyreneen und an der Riviera. Die Untersuchung dieser Herde hat ergeben, dass sie zum Teil aus wenig intensiven Fällen, namentlich von nervöser Lepra bestehen, von denen manche übersehen, manche als Syringomyelie

(maladie de Morvan) aufgefasst worden waren, teils aber auch unter dem Namen «cagots» bekannt waren, ein Name, der früher für echte Lepra gebraucht wurde.

GEOGRAPHIE

Die geographische Verbreitung der Lepra kann als bekannt gelten und ist an und für sich ohne grosse Bedeutung, soweit nicht zuverlässige Daten über ihr Neuauftreten in früher freien Gebieten vorliegen. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass heute autochthone oder zugereiste Leprafälle in allen Ländern beobachtet werden können. Es erwächst daraus für alle Aerzte die Verpflichtung, sich mit dieser aktuellen und nicht nur historischen Krankheit vertraut zu machen. Es ist durchaus nicht schmeichelhaft für die medizinische Klasse, dass so viele Leprakranke jahrelang unter falscher Diagnose behandelt werden, obgleich die Lepra im allgemeinen nicht schwer zu erkennen ist. Est ist freilich richtig, dass autochthone Fälle in einem nicht allzugrossen Teil Europas unbekannt sind, aber bei dem stets wachsenden Weltverkehr ist die Zahl der Zugereisten, die anderswo die Krankheit acquiriert haben, in beständigem Zunehmen begriffen. Dabei handelt es sich zum grossen Teil um Personen, die ursprünglich zu derselben Nationalität gehörten, aber ausgewandert waren, oder um deren Familienangehörige. Dies beweist auch, dass es durchaus nicht auf eine mangelnde Disposition der Bevölkerung zurückzuführen ist, wenn die Lepra in ihrem Land erloschen ist, sondern dass dies andere Ursachen haben muss.

Man kann allerdings mit Recht zwischen den Ländern unterscheiden, in denen beständig neue Fälle von Lepra auftreten, und denjenigen, in welchen die Krankheit von den zahlreichen eingewanderten Patienten nicht oder jedenfalls nur höchst selten, uebertragen wird. Ich werde auf diesen besonders wichtigen Punkt, der viel zu wenig berücksichtigt wird, gelegentlich zurückkommen.

Die im Literaturverzeichnis aufgeführte Monographie von H. de Souza Araujo «A Lepra, Estudos Realisados em 40 Paizes», 1924-1927», enthält zahlreiche Notizen über das Vorkommen der Lepra in verschieden Ländern und über die daselbst errichteten Isolieranstalten.

HEREDITÄT

In früheren Zeiten, als man von den wirklichen Ursachen der Lepra noch keinen klaren Begriff hatte, wurde die mancherorts ge-

machte Beobachtung, dass die Krankheit besonders unter den Mitgliedern einer Familie ausbrach, durch Vererbung erklärt. Man ging sogar so weit zu behaupten, dass die Krankheit nur durch Vererbung übertragen werde, obgleich eine auch nur ganz oberflächliche Kenntnis der Ausbreitungsverhältnisse in anderen Ländern genügt hätte, um diese Annahme zu Widerlegen. Eine scheinbare Bestätigung der Ansicht wurde allerdings durch die Resultatlosigkeit der Uebertragungsversuche auf den Menschen gegeben. Immerhin hätte es nahe gelegen, wie Dehio sehr richtig bemerkt, nicht von einer Familienkrankheit, sondern von einer Krankheit der Hausgenossen zu sprechen.

Der Glaube an die Erblichkeit der Lepra war besonders in Norwegen verbreitet. Derselbe erlitt aber einen starken Stoss, resp. eine vollständige Widerlegung durch die Beobachtungen von Hansen im Jahre 1888. Er suchte in Minnesota die Nachkommen zahlreicher eingewanderter Norweger auf. Diese hatten zwar selbst an Lepra gelitten, die Krankheit jedoch nicht auf ihre Nachkommen übertragen. Anderswo besonders auf Molokai und den Philippinen gemachte Beobachtungen zeigten, dass die Kinder lepröser Eltern nicht erkrankten, wenn sie rechtzeitig von diesen getrennt wurden, im Gegensatz auf den Kindern, die im Schoss der kranken Familie verblieben. Man sieht daraus, dass die Krankheit nicht vererbt, sondern nur übertragen wird und dieses auch nur dann, wenn die Kinder in nicht leprafreien Ländern aufwachsen.

Für die Möglichkeit, dass die Krankheit erblich übertragen wird lassen sich zwar einige Beobachtungen anführen; die wichtigste stammt von Marcus Rabinowitsch her, welcher im Herzblut eines Fötus säurefeste Stäbchen auffand, die auch im Blut der leprösen Mutter nachgewiesen wurden. Wie bei der Tuberkulose kann auch bei Lepra eine intrauterine Infektion stattfinden, doch ist die Beobachtung zu vereinzelt, um daraus zuschliessen, dass Kinder lebend und anscheinend gesund geboren wenden und dabei doch den Keim für eine spätere Erkrankung in sich tragen können. Jedenfalls sind solche Fälle, die im Gegensatz zu den oben angeführten Beobachtungen stehen würden, nicht nachgewiesen und könnten auch nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

Zambaco spricht zwar von Kindern lepröser Eltern, die kachektisch geboren wurden, was er als Folge congenitaler Lepra erklärt. Er hat aber, so weit ich sehen kann, kaum Beistimmung gefunden.

Er tritt in einer ausgedehnten Abhandlung für die Vererbung der Krankheit ein; seine Ausführungen wimmeln indessen von falschen Analogien und von Trugschlüssen. Es ist nicht zu verstehen, wie er einerseits die Bedeutung des Leprabazillus zugeben und andrerseits mit der Vererbung von Epilepsie, Hämophilie, Dipsomanie u. dergl. argumentieren kann. Er behauptet auch, dass die Vererbung häufig eine Generation überspringe. Dies ist doch nur denkbar, wenn die übersprungene Generation zeitlebens latent leprös war, was er aber keineswegs andeutet. Wenn auch das Bestehen einer latenten Infektion nicht unmöglich ist, so ist es doch nicht wahrscheinlich, dass dieselbe manifeste Lepra der Nachkommen verursachen sollte, während andrerseits die Kinder manifest lepröser Eltern in Minnesota gesund blieben.

KONTAGION

Nachdem die Krankheitsursache in einem Spaltpilz erkannt und durch bessere Färbemethoden leichter nachweisbar geworden ist, mehrten sich die Stimmen, welche die Verbreitung der Krankheit durch Kontagion, d. h. direkte Ansteckung, erklären wollten. Es wurden Abhandlungen und Bücher geschrieben, um die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit zu beweisen und die zwangsweise Isolierung sämtlicher Kranker als einziges Mittel zu der Bekämpfung der Lepra zu empfehlen. In diesem Streit hatten im Grund beide Teile Unrecht, wie ich das noch des näheren begründen werde.

Die zahlreichen Fälle welche z. B. von Dom Sauton als direkte Ansteckung angeführt werden, lassen sich eben so gut als Uebertragung auf Hausgonossen auffassen und sind vielleicht nicht einmal häufiger.

Dasselbe gilt von der gemeinsamen Erkrankung von Eheleuten, die mancherorts nur selten, andrerorts häufiger beobachtet wird, niemals aber in einer solchen Proportion, dass man eine Ansteckung durch den Geschlechtsverkehr annehmen könnte. Eine solche ist durchaus nicht erwiesen. Zahlreiche Beobachtungen sprechen gegen ihre Bedeutung, die auch durch den Nachweis von Bazillen in den Geschlechtsdrüsen und -wegen, sowie durch die ganz seltenen Leprome der äusseren Geschlechtsteile nicht bewiesen wird.

Die Analogie mit Syphilis, die offenbar in den Köpfen vieler Beobachter spuckt, ist durchaus unbegründet. Beide Krankheiten unterscheiden sich ebenso sehr, wie die sie verursachenden Spaltpilze.

Den vielen Angaben, welche eine akzidentelle Infektion durch Ueberimpfung der Lepra von Kranken auf Gesunde beweisen wollen, steht die noch immer unbestrittene Tatsache gegenüber, dass in zahlreichen Versuchen an Menschen kein positives Resultat erzielt wurde. In vielen Fällen handelt es sich offenbar nur um einen Versuch, die Uebertragung der Krankheit bei zusammenwohnenden oder mit einander verkehrenden Personen zu erklären. Ein bakteriologischer Nachweis ist in allen diesen Fällen nicht gegeben worden.

Die Tatsache, dass Lepra übertragbar ist und sich mancherorts rasch ausgebreitet hat, kann durchaus nicht bezweifelt werden. Es beweist dies aber nichts für eine direkte Ansteckung, die doch wohl unter dem Namen Kontagion zu verstehen ist. Das gleiche gilt von Malaria, Gelbem Fieber, Dengue, Pappatacifieber und anderen Krankheiten, die an manchen Orten scheinbar ansteckend und an anderen Orten auf natürlichem Weg nicht übertragbar sind. Wirklich kontagiöse Krankheiten, wie Influenza, Pocken und die akuten Exantheme sind dagegen überall auf nicht immunisierte Personen gleichmässig übertragbar.

Nachdem heute allgemein zugegeben wird, dass die erwähnten Krankheiten bestimmter Ueberträger aus der Klasse der Arthropoden bedürfen, um sich weiter verbreiten zu können, liegt die Analogie mit der Lepra so auf der Hand, dass man kaum verstehen kann, wie sie nicht jedem intelligenten Beobachter in die Augen springt. Es liegt bis jetzt keine andere plausible Erklärung vor, warum dieselbe Krankheit sich mancherorts mehr oder weniger rasch ausbreiten und anderswo isoliert bleiben kann. Letzteres ist eine Tatsache, die an hunderten von in London, Paris, Wien und anderen Orten, beobachteten Leprösen unbestritten festgestellt ist. Die Zahl der nachweisbar nur durch blutsaugende Insekten und Arachnoiden übertragenen Infektionskrankheiten nimmt täglich zu, während diejenige der durch Kontakt mit dem Kranken und seinen Excrementen übertragenen Infektionen an Bedeutung zurückbleibt, so dass die Hygiene und Prophylaxie eine ganz andere Orientierung erfahren haben. Leider scheinen diese neuen Errungenschaften von den meisten Leprologen völlig unbemerkt geblieben zu sein.

Will man annehmen, was indessen durchaus unbewiesen ist, dass die Lepra unter noch nicht festgestellten Umständen direkt contagiös sein kann, so erklärt dies durchaus nicht, warum sich die

Krankheit in Lepraländern bei Erwachsenen zeigt, welche niemals mit Leprösen zusammen gelebt, noch ihre Betten und Kleider geteilt haben, was so häufig als Grund der Ansteckung angegeben wird.

Andrerseits ist bemerkenswert, dass die Ärzte selbst kaum in höherer Proportion von Lepra befallen werden, als der lokalen Durchschnittszahl der Erkrankungen entspricht. Man sieht auch, dass die Aerzte, die sich mit Leprösen beschäftigen, in kürzester Zeit die Furcht vor Ansteckung im gewöhnlichen Sinn verlieren. Wenn Aerzte erkranken, so wäre es angebracht festzustellen, ob sie die Erkrankung nicht schon in ihrer Jugend acquiriert haben, resp. ob sie aus einer Familie stammen, in welcher andere Fälle beobachtet worden sind.

Es spricht nichts dafür, dass Aerzte sich in der gewöhnlichen Konsultationspraxis mit Lepra infizieren können und die Erfahrungen in den europäischen Städten sprechen dagegen. Andererseits sind in Lepraländern Ordensschwestern, Krankenpflegerinnen und Wärter, die in Leprahospitälern oder in deren nächster Nachbarschaft wohnen, bei ungenügender Isolierung der gefährlichen Fälle, der Erkrankung sehr ausgesetzt. Sie verhalten sich dann wie die Hausgenossen der Leprösen, die in Lepraländern selbst häufig erkranken.

SPALTPILZ DER LEPRA

Als Ursache der Lepra gilt heute allgemein ein Spaltpilz, der häufig massenhaft in Stäbchenform auftritt und der früher — teilweise auch noch heute — als Bacillus bezeichnet wurde. Derselbe wird bei keinem Fall von Lepra tuberosa vermisst und auch bei den anderen Formen ist er, wenn auch weniger zahlreich, nachzuweisen. Die früheren Untersucher erkannten zuerst die von demselben gebildeten Zooglœamassen im Material von Lepraknoten, die sich auch bei nicht so starker Vergrösserung als gelbe oder bräunliche Schollen oder Massen wahrnehmen lassen und die Leprazellen oder Globi benannt wurden. Die einzelnen Stäbchen wurden von Hansen als Ursache der Krankheit bezeichnet. Der Spaltpilz der Lepra ist indessen wegen seiner Kleinheit und auch aus anderen Gründen in ungefärbtem Zustand schwer zu studieren; erst die Einführung der Färbung durch Hansen und besonders durch Neisser verschaffte ihm mehr Anerkennung. Nach Entdeckung des Tuberkelbazillus und seiner characteristischen Färbemethoden, die Neisser zuerst angewendet hat, wurde die Lepra zu einem beliebten Objekt der bakteriologischen Untersuchungen.

Obgleich die Kultivierung vorläufig nicht gelang, wurde der Spaltpilz doch ziemlich allgemein als Verursacher der Lepra anerkannt. Dies führte auch zu einer Aenderung der Ansichten über die Entstehungsweise der Krankheit, die man früher teils der Vererbung, teils anderen Ursachen zugeschrieben hatte. In den Lepraknoten erscheint der Spaltpilz in Stäbchenform und lässt sich mit verschiedenen Anilinfarben, wenn auch etwas langsam, aber doch sehr deutlich färben. Bei schonender Entfärbung erscheint er als homogenes Stäbchen mit abgerundeten Enden, bei Anwendung von Säuren dagegen körnig, mit grösseren oder kleineren ungefärbten Lücken, die aber keineswegs oval sind, wie sie von Koch für den Tuberkelbazillus abgebildet wurden. Dieselben existieren indessen weder bei Tuberkel- noch bei Leprabazillen und waren offenbar eine durch Anlehnung an die Verhältnisse bei Bacillus anthracis entstandene schematische Konstruktion. Sie wurde vielfach kopiert, verschwindet aber allmählich aus der Literatur. Im Jahr 1886 veröffentlichte ich eine Arbeit über den Mikroorganismus der Lepra, (Unna, Dermatologische Studien. I. Heft.) in welcher ich zeigte, dass dieser, ebenso wie der Tuberkelbazillus, in Form kleiner, auf blasseren Fäden angereihter Körnchen sich darstellen lässt; ich gab beiden den Genusnamen Coccothrix, der anscheinend aus Prioritätsgründen angenommen werden muss.

COCCOTHRIXFÄRBUNG

Die von Unna verbesserte Coccothrixfärbung (Gentianaviolett mit Entfärbung durch nascierendes Jod und Alcohol) ist ausserordentlich einfach und leistet so viel, wie die später empfohlenen Methoden, die seitdem eingeführt wurden. Sie lässt sich auf alle säurefesten Bazillen anwenden. Das Gentianaviolett kann durch andere Pararosaniline ersetzt werden. Das nascierende Jod erhält man durch Einbringen eines Jodkaliumskrystalls in eine verdünnte Wasserstoffsuperoxydlösung. Je nach der Stärke der Entfärbung erhält man entweder die Coccothrixform, oder auch nur Haufen von coccenähnlichen Granulationen, die an das Bild aufgelöster Sternnebel erinnern. Die kleinen Granula sind grösstenteils gleich gebildet und dürfen als Conidien angesehen werden. Daneben kommen noch andere Formen vor, wie sie in meiner Arbeit geschildert und seither auch von anderen Beobachtern (manchmal als neu) angegeben worden sind. Ich sprach schon damals meine Meinung aus, dass die Granula das lebensfähige Element der säurefesten Bazillen darstellen.

FILTRATION DER COCCOTHRIXARTEN

Der erste Nachweis, dass Tuberkelbazillen durch Porzellankerzen gehen können, wurde von Fontes 1910 (1) geliefert. Die mit dem Filtrate geimpften Tiere erkrankten nur langsam und in geringem Grad, was sich durch die kleine Dosis des im Material enthaltenen Spaltpilzes erklären lässt, ohne dass man auf ein amorphes ultramikroskopisches Virus zurückzugreifen braucht. Dass Minimalimpfungen pathogener Spaltpilze weniger virulent sind als grössere, weil dem Organismus mehr Zeit zum Widerstand geboten wird, war schon durch andere Beobachtungen bestätigt und für Schutzimpfungen benützt worden. Die bei den Spaltpilzen der Tuberkulose, ebenso wie bei den anderen Coccothrixarten, regelmässig vorkommenden kleinen Granula können leichter Porzellanfilter passieren, als ganze Stäbchen; doch geschieht auch dies nicht ohne einige Schwierigkeit, wie verschiedene misslungene Versuche beweisen. Dass eine Filtration kein mathematischer Prozess ist, liegt doch auf der Hand und hat zum Zusatz leicht erkennbarer Organismen bei Filtrationsversuchen geführt. Ich selbst habe schon weit früher konstatiert, dass auch der Spaltpilz der Diphtherie Kitasatofilter passieren kann, was sich durch die bei ihm ebenfalls vorkommenden Granula erklärt.

Später wurde auch lepröses Material, Leprakulturen und solche des Bazillus von Stefansky, durch Porzellankerzen verschiedener Bezeichnung mit positivem Resultat filtriert und das Filtrat erwies sich zum Teil als ebenso virulent, wie das Material, das säurefeste Stäbchen enthielt.

KULTUR VON LEPRASPALTPILZEN

Gelungene Kulturen von sogenannten Leprabazillen sind in den letzten Jahrzehnten so häufig mitgeteilt worden, dass es kaum noch angeht, mit Klingmüller, Jadassohn und Marchoux zu glauben dass es sich durchwegs um zufällige Verunreinigungen handelt, namentlich wenn der betreffende Mikroorganismus, wenigstens zum Teil, die Form säurefester Stäbchen zeigt. Ausgangsmaterial war gewöhnlich eine Emulsion lepröser Knotensubstanz; seltener wurde dasselbe erst durch Porzellankerzen filtriert. Die Unsicherheit günstiger Resul-

(1) Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.

tate führte zur Anwendung verschiedenster Nährmedien, von denen sich im allgemeinen die glyzerinhaltigen, für Tuberkulosekulturen geeigneten, am besten bewährten. Anaerobiose hat sich als unnötig herausgestellt. Die Kultur in bestimmten Gasgemischen scheint wenig praktisch und entspricht kaum den bei der Uebertragung herrschenden Bedingungen; doch werden günstige Resultate für die Erzielung und Vervielfältigung der Kulturen angegeben. Die meisten Kulturen liessen sich nicht serienweise übertragen, im Gegensatz zu einigen anderen, bei denen Serien erzielt wurden. Im allgemeinen erhält man den Eindruck, dass noch unerforschte Bedingungen des Ausgangsmaterials und der Nährmedien nötig sind und vorderhand sind die Resultate einigermassen dem Zufall unterworfen. Die Kulturen, die mehr Vertrauen erwecken, gehen gewöhnlich nur sehr langsam an. Sie können pigmentfrei oder mehr oder weniger gelb oder rötlich erscheinen. Wie bei den Tuberkelbazillen schon seit 50 Jahren bekannt ist, findet man nicht alle Formen säurefest. Auch längere Fäden und verzweigte Formen kommen vor, ohne dass man den Genusnamen deswegen in Actinomyces umzuändern brauchte, wie es geschehen ist. Solche doch höher organisierte Gebilde als Involutionsformen zu bezeichnen, wie es Mode geworden ist, scheint mir unberechtigt. Eher konnte man sie als Rückschlagsformen bezeichnen, wenn man annimmt, dass die Spaltpilze von höheren Formen abzuleiten sind. Aehnliche Fadenbildungen habe ich bei Typhus beobachtet, wenn die Bacterien in leicht agglutinierenden Medien wuchsen. Auch der Streptococcus, der sich durch viele Gesichtsfelder hinzieht, ist eine ähnliche Erscheinungsform.

Vorderhand haben die Kulturen noch nicht viel Nutzen gebracht. Vielleicht werden sie sich für die Diagnose nützlich erweisen, aber wie wir bei der Tuberkulose gelernt haben, bedeuten die Kulturen noch keineswegs eine aussichtsreiche Therapie.

Vaudremer, Sézary et Mlle. C. Brun veröffentlichten (La Presse Médicale, 1932, Société de Biologie, 27 Févr. 1932, pag. 358) merkwürdige Kulturresultate, die mit Lepromen und lepröser Milz, zum Teil nach Filtration durch Chamberlandkerzen L. 3, erhalten wurden. In den verschiedenen Medien wuchsen zuerst Meningococcen-ähnliche Formen, dann fadenförmige, cyanophile Elemente und schliesslich auch säurefeste Elemente. Die ganze Evolution dauerte 2 Jahre. In einem Fall einer Aspergillus fumigatus-Kultur begann die Entwicklung erst nach 9 Monaten, wieder in einer Meningococcen-ähnlichen Form.

Letztere passen so wenig zu den Kulturformen der Coccothrixarten, dass man den Verdacht auf verunreinigte Kulturen nicht unterdrücken kann.

Vaudremer und Brun (Bulletin de l'Académie de Médecine, Tome 113, No. 24, 1933) haben neuerdings eine andere Mitteillung gemacht, in der sie die älteren Angaben wiederholen und durch neue vermehren. Dieses Mal traten in ihren Kulturen ausser Meningococcen-ähnlichen Formen auch ovale Bazillensporen auf. Dass diese und andere Formen nicht zu B. subtilis gehören, glauben die Autoren durch den negativen Ausfall des Zusatzes eines für B. subtilis sehr aktiven Bacteriophagen ausschliessen zu können. Die Autoren können in ihren Kulturen möglicherweise den Lepraerreger gehabt haben, doch dürfen sie kaum erwarten, dass dieselben als Reinkulturen betrachtet werden.

UEBERTRAGUNGSVERSUCHE BEI MENSCHEN

Die Versuche, Lepra auf Menschen zu übertragen, sind nicht nur älter, sondern auch viel zahlreicher, als sich die meisten Autoren träumen lassen, die von der direkten Ansteckung durch den Menschen oder dessen Secrete und Excrete in unüberlegter Weise, wie von einer festgestellten Tatsache, sprechen. Wie aus der Zusammenstellung von Klingmüller hervorgeht, stehen nahezu 50 erfolglosen Inokulationen gesunder Personen mit leprösem Material kaum 2 oder 3 gegenüber, bei denen angeblich ein positives Resultat erreicht wurde. Unter Vernachlässigung vager Angaben bleibt eigentlich nur der Fall von Arning über, bei dem einem Verbrecher namens Keanu eine Implantation eines Lepraknotens gemacht wurde. Trotz anfänglich negativen Resultates erwies sich der Kranke nach einigen Jahren als typischer Fall von Knotenlepra, wie ich als Augenzeuge versichern kann. Zwar wird eingewendet, dass in seiner Verwandtschaft und Umgebung verschiedene Leprafälle konstatiert wurden, aber man kann den Fall immerhin als positiv gelten lassen, ohne dass er für die Uebertragung der Lepra mehr beweist, als die Transplantation des Krebses, wie sie bei Mäusen häufig gemacht wird, für die spontane Entstehung des Krebses der Menschen und Tiere beweist. Uebrigens fand auch bei zahlreichen erfolglosen Versuchen mehr eine Einpflanzung, als wie eine einfache Impfung statt. Der Einwand, dass die Versuchspersonen nur kurze Zeit beobachtet wurden, trifft jedenfalls für viele Fälle nicht zu. Ange-

sichts dieser Tatsachen ist es ganz unverständlich, dass so viele Autoren das Schlafen in einem Bett oder das Tragen derselben Kleidungsstücke für eine Uebertragung verantwortlich machen wollen.

Es wäre hier noch ein Fall von Marchoux anzuführen, in dem ein Arzt durch eine Verletzung beim Assistieren einer Operation an einem Leprösen infiziert wurde. Die Beobachtung verdient wegen des Gewährsmannes und mikroskopischer Feststellung mehr Kredit als andere Angaben über angebliche Infektionen bei Sektionen.

Neben den Versuchen zur Uebertragung der Krankheit auf Gesunde wurden auch bereits an anästhetischer Form leidende Kranke mit Knotenmaterial geimpft (Beavan Rake und Hansen), ohne dass neue Lokalisationen entstanden. Nur Goldschmidt glaubt ein positives Resultat gehabt zu haben.

TIEREXPERIMENTE

Die in den letzten Jahren äusserst zahlreich gemachten Tierexperimente finden sich bei Klingmüller bis zum Jahr 1934 aufgezählt und diskutiert. Man sieht daraus, dass die evidentesten Resultate bei Affen erreicht worden sind und zwar weniger bei den schwer zu beschaffenden Anthropoiden, als bei niederen Affen, wie sie in Indien, auf den Philippinen und in Südamerika leichter zu erhalten sind. Die Resultate waren zwar nur vorübergehender Natur, enwickelten sich langsam und liessen sich nicht in Serien übertragen. Immerhin waren sie besser als die bei Menschen erreichten (wenn man von dem Fall Keanu absieht), da doch wenigstens eine vorübergehende Vermehrung und Ansiedlung erreicht wurde. Bei Haustieren, die allerdings noch wenig erprobt wurden, waren die Resultate nicht ermutigend. Unter den Nagetieren ergaben die japanischen Tanzmäuse die besten Resultate, auch weisse Mäuse nach Souza Araujo. Bei den ersteren gelang auch eine Weiterübertragung. Die Versuche mit Affen bestätigten die oft an Menschen beobachtete spontane Rückbildung der Läsionen mit anscheinend vollständiger Heilung. Im allgemeinen kann man sagen, dass auch die Tierversuche gegen eine leicht erfolgende accidentelle Infektion sprechen. Wir lernen aber aus denselben auch, dass im Tierkörper eine regionäre und auch eine allgemeine Verschleppung nicht nur lebendiger, sondern auch abgetöteter Bazillen stattfindet und dass diese auch als säurefeste, nicht granulierte, Stäbchen darstellbar sind. Im allgemeinen spricht Verkäsung gegen lep-

röse Prozesse, doch können übertragene Gewebestücke einer solchen verfallen. Die Hypothese, dass bei der erfolgreichen Uebertragung des Leprakeimes auf Menschen und Tiere eine wiederholte Einimpfung das Haften der Infektion begünstige, scheint mir unbegründet. Man könnte ebensogut das Gegenteil erwarten.

Marchoux gibt an, weisse Ratten von einem untypischen Leprafall geimpft zu haben, worauf eine der Rattenlepra ähnliche Erkrankung entstand, welche sich auch übertragen liess.

Malcolm, Soule und Mc. Kinley geben an, den Leprabazillus kultiviert und mit der Kultur experimentell Läsionen an Affen erzielt zu haben. (American Journal of Tropical Medicine, 12, 1932, No. 1).

Seit 1932 sind neue Beiträge erschienen, die Klingmüller nicht erwähnt. Cantacuzène und Longhin geben an, menschliche Lepra auf weisse Ratten übertragen zu haben. Wenn man ihren Angaben vollen Glauben schenken kann, so wäre das Problem der Uebertragung von menschlicher Lepra auf Ratten gelöst, allerdings unter Verhältnissen, die den natürlichen keineswegs entsprechen. Diese Autoren injizieren das Filtrat von Knotenemulsionen durch Porzellankerzen L 3 in die Bauchhöhle von weissen Ratten, bei denen durch eine vorausgehende Injektion nach dem Verfahren von Van Deinse das Epiploon blockiert worden war. Die Tiere erkrankten an einem der Lepra ganz ähnlichen Prozess, der in der Zeit von 5-6 Monaten zum Tode führte. Durch Weiterimpfen auf so präparierte Ratten lässt der Prozess sich in Serien übertragen, wobei der Krankheitsverlauf sich schneller gestaltet. Neben dem zahlreichen im Netz und in den Lymphdrüsen gefundenen säurefesten Bazillenformen wurden auch nicht-säurefeste beobachtet. Bestätigungen dieser Angaben von anderer Seite sind meines Wissens nicht publiziert worden.

RATTENBACILLUS VON STEFANSKY

Stefansky entdeckte im Jahr 1882 in Odessa den Bacillus, der jetzt seinen Namen trägt und der bei Ratten einen, der menschlichen Lepra sehr ähnlichen, Krankheits-Prozess verursacht. Die Symptome bestehen aus fleckenweisem Haarausfall mit Lymphdrüsenschwellung und Hautmuskelinfektion. Manchmal werden auch in den inneren Organen, die Lunge nicht ausgeschlossen, Bazillen in grösserer Menge gefunden. Die Krankheit verläuft sehr chronisch und ist im allgemeinen der menschlichen Lepra, ganz besonders durch den massenhaften Befund säurefester Stäbchen, ähnlich.

Bald darauf wurde dieselbe Krankheit durch Lydia Rabinowitsch in Berlin und von Dean in London wiedergefunden und zwar ebenfalls bei Ratten. Die Kultur gelang Dean zuerst nicht und ebensowenig die Infektion anderer Ratten. Später glückte ihm jedoch beides und die Kulturen glichen denjenigen der menschlichen Lepra. Marchoux gab, wie schon erwähnt, auf der Leprakonferenz von 1904 an, von 6 Ratten 5 von einem nicht ganz typischen Fall menschlicher Lepra infiziert zu haben und schien damals zu glauben, dass die Krankheit auch den Menschen befallen könne. Es ist jedoch gleich zu bemerken, dass die Verbreitung und die Symptome der menschlichen und der Rattenlepra sich nicht ganz decken.

Die Rattenkrankheit wurde von Marchoux unter den Pariser Kanalratten ziemlich häufig beobachtet. Die Ansteckung führte er auf Bisse zurück; Flöhe und Milben übertragen die Krankheit nach Marchoux nicht. Sie wurde noch an anderen Orten, auch an manchen leprafreien, wiedergefunden. Es ist hervorzuheben dass Marchoux angibt, die Krankheit beschränke sich in manchen Fällen auf Lymphdrüsen und sei dann leicht zu übersehen; junge weisse Ratten sind nach ihm ein besseres Versuchsobjekt als alte, bei denen die Krankheit langsamer verläuft.

Später wurde sie namentlich in Japan beobachtet, wo sie nicht selten zu sein scheint und von Ota und Asami genauer studiert wurde. Die Kultur des Bazillus gelang ihnen ebenfalls.

Marchoux gibt auch an, dass der Rattenbazillus sich durch Einreibung in die Bauchhaut der Ratten übertragen lasse. Dies glaubt er auch für die menschliche Lepra annehmen zu dürfen. Dem gegenüber stehen die negativen Experimente an Menschen und die Dehiosche Angabe, dass das Hausgesinde mit derselben Leichtigkeit wie die Familienmitglieder erkranke, obgleich hier kein so intimes Zusammenleben stattfindet. Die Verhältnisse liegen demnach bei der Lepra ähnlich wie bei der Pest, wo sich Tiere durch Friktion von der Bauchhaut auch leicht infizieren lassen, während dieser Prozess bei den Menschen keine Rolle spielt.

Marchoux, der an echte Kulturen von Bazillen von Stefansky nicht zu glauben scheint, benutzt mit gutem Erfolg die erkrankten Organe zur Ueberimpfung auf andere Ratten, die, nach ihm, leicht gelingt. Neuerdings hat er (Archives de l'Institut Pasteur, 1935), mit Erfolg Ratten vom Konjunktivalsack aus geimpft, wobei die

Spaltpilze von lymphatischen Organen aufgenommen wurden und selbst zu einer allgemeinen Infektion führten, ohne an Ort und Stelle Veränderungen zu erzeugen.

LEPRAÄHNLICHE ERSCHEINUNGEN AN FISCHEN

Sticker macht eine Angabe, die zu weiteren Untersuchungen dringend auffordert. Er berichtet, in Bergen, während des daselbst stattgefundenen Leprakongresses, auf dem Fischmarkt zahlreiche Seefische gefunden und demonstriert zu haben, welche einen den Leprabazillen sehr ähnlichen Spaltpilz und einen dadurch hervorgerufenen Krankheitsprozess aufwiesen. Obgleich er nicht so weit geht, diesen Befund mit der menschlichen Lepra in Beziehung zu bringen, so liegt doch der Gedanke zu nahe, um ganz vernachlässigt zu werden, umsomehr als die Idee, die Lepra auf Fischfang und Konsum von schlecht konservierten Fischen oder überhaupt auf Fischnahrung zurückzuführen, noch nicht ganz aufgegeben worden ist. Es wäre eine höchst interessante und dankbare Aufgabe für die zahlreichen zoologischen Stationen, der von Sticker nur kurz beschriebenen Fischkrankheit weiter nachzuspüren. Es scheint zwar äusserst unwahrscheinlich, dass bei Fischen ein mit der menschlichen Lepra tatsächlich identischer Prozess vorkommen sollte, während dem Menschen viel näher stehende Versuchstiere keine ähnliche spontane oder experimentell erzeugte Krankheit aufweisen. Immerhin ist es zur Characterisierung der nächst verwandten Spaltpilzformen von grösstem Interesse, dieser Frage weiter nachzuforschen. Dieselbe könnte zweckmässig zum Gegenstand einer Preisaufgabe gemacht werden; aber ich möchte noch bemerken, dass in Betreff der Uebertragung dieser Krankheit auch auf parasitische Krebse geachtet werden müsste.

JOHNE'SCHE KRANKHEIT

Ausser bei Ratten und Fischen kommen noch bei anderen Tieren lepraähnliche Prozesse vor, so bei Singvögeln und bei Wiederkäuern. Beim Rindvieh, seltener bei Schafen, findet sich eine der Lepra ähnliche Erkrankung, die sich indessen auf die Schleimhaut des Darmkanals beschränkt. Sie wird als Johne'sche Krankheit bezeichnet. Dabei werden enorme Mengen von säurefesten Stäbchen in die Darmmukosa abgelagert und der Prozess ist infolgedessen weit

bösartiger als andere. Die Abwesenheit von Verkäsung und die enorme Anzahl der Spaltpilze unterscheiden diese Krankheiten von tuberkulösen Prozessen, als welche sie sonst aufgefasst werden könnten. Es darf eine orale Uebertragung angenommen werden, vielleicht kommen auch Dauerformen des Spaltpilzes in Betracht.

LEPRAÄHNLICHE PROZESSE BEI SINGVÖGELN

Auch bei Singvögeln kommt eine der Lepra ähnliche Erkrankung vor, mit Auftreten von massenhaften, aber relativ gutartigen, säurefesten Stäbchen. Die Spaltpilze sollen kultivierbar sein. Man könnte daher mit diesen sehr interessante Uebertragungsversuche anstellen, besonders weil, wie das Studium der Vogelmalaria gezeigt hat, kleine Vögel häufig von Culiciden gestochen werden.

DIE UEBERTRAGUNG DER LEPRA DURCH STECHMUECKEN

Die Uebertragung von Krankheiten durch blutsaugende Insekten ist heute für so viele Infektionen nachgewiesen, dass sie auch für die Lepra nichts befremdendes mehr haben kann. Schon seit langem hat sich diese Vermutung einzelnen Beobachtern aufgedrängt. Es fehlte aber an Analogien, um diese Idee populär zu machen. Nach den Erfahrungen über Malaria, Gelbfieber, Dengue und Pappataccifieber ist diese Möglichkeit so nahe gelegt worden, dass sie von jedem in Erwägung gezogen werden muss, der sich mit solchen Problemen befasst, und dass sie nicht Privileg Einzelner bleiben sollte. Leider scheinen nur wenige Kollegen, die als Kenner der Lepra gelten, Kenntnisse von den stechenden Insekten und ihrer Rolle als Krankheitsüberträger zu besitzen, trotzdem darüber genügende und leicht zugängliche Literatur vorhanden ist.

Blanchard hat 1905 in seinem Buch «Les Moustiques» eine gute Zusammenstellung der Argumente gegeben, welche für die Uebertragung der Lepra durch Moskitos sprechen. Auch Castellani und Chalmers haben diese Möglichkeit eingehend erwogen. Ich habe mich ebenfalls schon vor längerer Zeit im selben Sinne geäussert. Da aber gerade bei der Lepra der experimentelle Beweis mit besonderen Schwierigkeiten verbunden ist, so fährt man fort die Prophylaxis in den alten Geleisen zu belassen, trotz der ganz unbefriedigenden Resultate.

Da die Lepra trotz aller Widersprüche nicht als direkt ansteckende Krankheit gelten kann, weil es sonst keine leprafreien Länder

geben würde, so muss natürlich ein anderer Uebertragungsmodus gesucht werden. Trotzdem die Mehrzahl der Autoren dieses nicht einsehen kann und sich über die Schwierigkeiten mit vollständig unbewiesenen Angaben hinwegzuhelfen sucht, die im Widerspruch mit allem stehen, was die Experimente an Menschen uns gelehrt haben, gibt es doch eine beträchtliche Zahl von Leprologen, die den richtigen Weg eingeschlagen haben, indem sie nach einem belebten Ueberträger suchten. (Vgl. hierüber Klingmüller S. 229 ff.) Leider liess aber die Logik die meisten Forscher im Stich, wenn es sich um die Feststellung der betreffenden Ueberträger handelte. Es lag doch auf der Hand, dass alle Arthropoden wegfallen mussten, welche gleichermassen in leprafreien und in verseuchten Gegenden gefunden werden, wie Flöhe, Wanzen, Läuse, Krätzmilben, oder Demodex folliculorum. Diese negativen Resultate ergaben sich auch bei dem Bazillus von Stefansky, für welchen Marchoux gerade die Arten auf Uebertragung untersuchte, die a priori kein Resultat versprachen. Es kommen für uns überhaupt nur die blutsaugenden Zweiflügler in Betracht, deren Verbreitung je nach der Oertlichkeit eine verschiedene ist, und die vielerorts fehlen, oder nur in geringer Zahl auftreten.

Es ist geradezu befremdend zu sehen, wie armselig die Literatur über das Vorkommen von blutsaugenden Zweiflüglern in Lepraherden ist. Soweit ich sehen kann, sind nur wenige Angaben über Culiciden und eine solche über Simuliden vorhanden. Umsonst sucht man nach einer Liste genau bestimmter Arten, welche in den so vielfach diskutierten Krankheitsherden vorkommen, obgleich eine solche viel wichtiger wäre als die meisten Spekulationen über die Entstehung neuer Fälle.

Die Beobachtungen auf den Hawaii-Inseln, einem der wichtigsten aller bekannten Lepraherde, vereinfacht unsere Aufgabe in ausserordentlicher Weise. Hier kommen überhaupt nur 2 Arten von stechenden Zweiflüglern in Betracht und zwar treten beide wie fast überall in den Tropen, als gemeine Hausbewohner auf, deren blutsaugende Tätigkeit mit Vorliebe auf den Menschen gerichtet ist. Es ist dies einerseits eine Culexart, die früher unter mehreren Speciesnamen wie C. pungens, C. cubensis und C. fatigans bekannt war, jetzt gewöhnlich, vielleicht definitiv, als C. quinquefasciatus bekannt ist, die bereits in ihrem Sündenregister die Uebertragung der Filaria Bancrofti aufzuweisen hat; andererseits die Stegomyia, fälschlich Aëdes genannt, deren letzter Name «ægypti» heisst, die aber besser als «fas-

ciata» bekannt ist. Beide Arten sind auf den Hawaii-Inseln relativ spät eingeführt worden, existierten aber schon in den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts in solcher Menge, dass die tägliche Durchschnittszahl von Mückenstichen für jeden Eingeborenen mehrere Dutzende beträgt. Man konnte öfters ein förmliches Exanthem feststellen, das durch die dichtgedrängten Einstichstellen gebildet wurde, obgleich die Reaktion in Form eines entzündlichen Hofes kaum mehr zu Stande kam. Es ist dabei nicht zu vergessen, dass die Eingeborenen keine Moskitonetze gebrauchen und daher jedes Jahr durchschnittlich tausende von Malen gestochen werden. Dass Lepra und die Moskitos erst relativ spät in Hawaii aufgetreten sind, wird durch einige vage gegenteilige Behauptungen nicht widerlegt. Weder für die Lepra, noch für die Moskitos, existierte ein hawaiisches Wort, obgleich die Sprache für jede einheimische Pflanze eine eigene Bezeichnung hat. Das Adjektiv «paké» bedeutet etwas chinesisches oder wenigstens fremdländisches und zeigt, dass die Krankheit als eingeführt betrachtet wird. Uebrigens erkannten auch die Aerzte die Krankheit erst, als sie schon weit verbreitet war. Aehnlich dürfte es auf den anderen, polynesischen Inselgruppen zugegangen sein, die übrigens nicht so isoliert sind, wie der hawaiische Archipel.

Welche Mückenarten sind als Lepraüberträger besonders verdächtig?

Vorderhand sind es unbedingt die beiden Culexarten, welche allein ständige Hausbewohner sind. Von den beiden Mücken ist der C. quinquefasciatus in den wärmeren Breiten gemein und wird in den kalten Ländern von dem C. pipiens abgelöst, so dass die beiden Culex, arten, quinquefasciatus und pipiens, so ziemlich das ganze Gebiet der Lepraländer umfassen, soweit dies bis jetzt beurteilt werden kann. Ueber das Vorkommen und die Gewohnheiten anderer Culexarten sind wir noch ungenügend orientiert. In Norwegen kommen Culiciden vor, von denen C. nigripes Zetterstedt besonders häufig und sehr lästig zu sein scheint. In Südamerika gibt es ausserdem 2 Arten von Culex resp. Ochlerotatus, die den Menschen bei Tag verfolgen, ohne in die Häuser einzudringen. Sie heissen jetzt C. scapularis Rondani und albifasciatus Arribalzaga. Beide eignen sich besser zu Experimenten als C. quinquefasciatus.

Stegomyia ægypti kommt nur an wärmeren Orten vor und fehlt auch mancherorts, wo die Lepra auftritt. Die vielfach gemachten Versuche mit dieser Art haben daher nur einen bedingten Wert.

Die Malariaüberträger und andere Sumpf-und Waldmoskitos dürften kaum von grösserer Bedeutung sein, da die Verbreitung der Lepra zu derjenigen der Malaria keine näheren Beziehungen hat.

Was andere Stechmückengruppen anbetrifft, könnten noch die Phlebotomusarten in Betracht kommen, die verschiedene Krankheiten nachgewiesenermassen übertragen und mancherorts zu Hausbewohnern werden; doch spielen sie jedenfalls keine Hauptrolle. Dasselbe gilt von den Simuliumarten und der Culicoidesgruppe. Stechfliegen, wie Stomoxys und verwandte Genera, ferner die Tabaniden, sind wenig verdächtig und wurden bisher noch nicht zu Versuchen verwandt; ihre Verbreitung deckt sich nicht mit der der Lepra.

EXPERIMENTE MIT STECHMÜCKEN

Man darf überhaupt nicht annehmen, dass es sich um eine einfache Uebertragung, wie mit einer Impflanzette, handelt, was vielleicht von Milzbrand und Tularämie gelten kann. Vielmehr muss man voraussetzen, dass im Zwischenwirt besondere Verhältnisse vorliegen müssen, welche sich bei anderen stechenden Insekten, z. B. bei Flöhen und Wanzen, nicht finden, obgleich sie die säurefesten Stäbchen eventuell länger in ihrem Darmkanal beherbergen können.

Die Experimentatoren sind hauptsächlich darauf ausgegangen, Leprabazillen im Körper der blutsaugenden Insekten nachzuweisen.

Dies gelingt bei Anlegen an Knoten, wenn auch durchaus nicht immer, weil die Bazillen in den Zellen und Lymphräumen hauptsächlich als Globi und Zooglöamassen verankert sind. Die aufgenommenen Bazillen vermehren sich im Darmkanal anscheinend nicht und werden gewöhnlich nach zwei bis drei Tagen wieder ausgeschieden, während möglicherweise das Virus viel längere Zeit im Körper des Zwischenwirtes verbleiben muss.

Es ist indessen ganz unsicher, dass die Keime bei der Aufnahme und Uebertragung die Form säurefester Stäbchen zeigen müssen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass hier die coccenähnlichen Granula, welche auch Porzellankerzen passieren können, in Frage kommen.

Da der Spaltpilz der Lepra aus verschiedenen Gründen sich nicht zu Experimenten eignet, so muss man bei den anderen Coccothrixarten nach geeigneten Versuchsobjekten suchen. Hier kommt in erster Linie der Bazillus von Stefansky in Betracht. Von diesem geht die Stäbchenform aus Emulsionen mit grösster Leichtigkeit in den

Verdauungskanal der Mücken über, verschwindet indessen nach 2-3 Tagen. Ferner empfehlen sich die Tuberkuloseerreger. Von letzteren dürften der Bazillus von Calmette und Guérin, derjenige der Geflügeltuberkulose und der der Tuberculosis bovina sich zu Versuchen eignen und weniger gefährlich sein.

Die Autoren, die mit den beiden Mückenarten experimentierten sind zwar nicht sehr zahlreich, aber die angewandten Mücken erreichen doch eine ziemlich grosse Zahl. Die Untersuchung von Stechmücken, welche voraussichtlich oder sicher das Blut Lepröser gesaugt haben, gab den Forschern widersprechende Resultate. Die Spaltpilze der Leprome liegen kaum frei und einzeln, sondern sind meist in Zellen oder in grossen Zooglöamassen eingeschlossen; während die im Blut zirkulierenden Keime nicht so zahlreich sind dass man bei jedem Versuch auf ein positives Resultat rechnen könnte, wie ich mich durch eigene Experimente überzeugt habe. Die Autoren, denen es hauptsächlich darum zu tun ist, säurefeste Stäbchen im Darm der Mücken sofort oder später nachzuweisen, hatten oft bei vielen Versuchen gar keine oder nur sehr spärliche Resultate, während andere, wahrscheinlich mit besserer Technik, solche in befriedigendem Prozentsatz erhielten. Aus Emulsionen werden nicht zusammengeballte Coccothrixformen mit grösster Leichtigkeit aufgenommen, wie fremde und eigene Versuche erweisen. Die aufgenommenen Pilze werden nach 2-3 Tagen mit dem Darminhalt ausgeschieden. Dies geschieht auch bei anderen Insekten mit Ausnahme von Wanzen und Kakerlaken, wo sie länger nachweisbar sind. Es liegt kein Grund vor zu glauben, dass die von den Insekten ausgeschiedenen Spaltpilzen infektiöser sind, als die direkt von den Kranken in die Aussenwelt abgegangenen. Wenn säurefeste Stäbchen von Stechmücken aufgenommen werden können, so gilt dies noch mehr von den filtrierbaren Formen.

Leider sind sich die Experimentatoren nicht klar darüber gewesen, dass das Virus, wie bei Malaria, Gelbem Fieber und Dengue, voraussichtlich eine längere Inkubation im Mückenkörper durchmachen muss. Wären die bis jetzt angestellten Versuche, Lepra durch Mückenstiche zu übertragen, in derselben Weise mit Gelbem Fieber oder Dengue gemacht worden, so wären sie zweifellos ebenso resultatlos geblieben, obgleich beide Krankheiten sich leicht und sicher bei richtiger Versuchsanordnung durch Mückenstiche übertragen lassen. Es ist naiv zu glauben, dass vor kurzem aufgenommene Bazillen in

relativ geringer Zahl in eine neue Stichwunde übertragen, die Krankheit hervorrufen können, während doch zahlreiche Experimente, bei denen säurefeste Stäbchen in grosser Menge auf den Menschen direkt überimpft wurden, resultatlos blieben. Wir sehen ja auch, dass bei Gelbem Fieber und Dengue die Erreger während der ersten Tage massenhaft im Blut der Kranken kreisen und sich leicht von dort überimpfen lassen, dass aber die Mücken erst annähernd 2 Wochen nach dem Saugen durch ihren Stich infizieren können, allerdings aber auch lange, wenn nicht bis zum Ende ihres Lebens, infektiös bleiben, wie es auch bei den Pestflöhen der Fall ist. Es ist daher unrichtig, wenn manche Autoren glauben, mit einigen offenbar unzweckmässig angestellten Versuchen sofortiger Uebertragung die Möglichkeit der Lepraverbreitung durch Culiciden widerlegt zu haben.

Die Erfahrung mit Dengue und Gelbem Fieber lehrt auch, dass sich nicht alle Mückenarten gleichmässig zur Uebertragung einer gegebenen Krankheit eignen. Andererseits haben die oben angeführten direkten Uebertragungsversuche am Menschen bewiesen, dass die massenhaft in Lepromen gefundenen säurefesten Stäbchenformen sich nicht zur Uebertragung eignen. Dagegen darf man annehmen, dass das Blut in febrilen Exacerbationen und frisch entstandenen Lokalisationen ein mehr aktives Virus, wenn auch nur in ganz unbedeutender Proportion, enthalten kann. So würde bei der geringen, von dem Insekt aufgenommenen, Blutmenge nur ein ganz kleiner Teil der Stechmücken nach überstandener Inkubationszeit einen passenden Vermittler für die Uebertragung bilden. Eine solche kann sich auch erst nach langer Zeit deutlich manifestieren. Auf diese Weise erklärt sich, dass die Neu-Erkrankungen relativ wenig zahlreich sind, namentlich da, wo die Stechmücken nicht in so ausserordentlich grosser Zahl vorkommen, als wie es z. B. seinerzeit in Hawaii, begünstigt durch die Reis-und Tarokulturen, der Fall war.

Für eine Infektion der Hausgenossen auf anderem Weg lassen sich ja immer, wenn auch schlecht begründete Argumente, anführen. Was soll man aber dazu sagen, wenn junge Mädchen, deren Eltern aus leprafreien Ländern herstammen, die selbst nie mit Leprösen verkehrt haben, keine öffentlichen Schulen besuchten und nie auf der Strasse barfuss gingen, im Schoss ihrer ganz gesunden Familie erkranken und dabei die ersten leprösen Flecke auf Stirn oder Wange oder Armen zeigen? Aehnliche Fälle kommen auch bei älteren Europäern beiderlei Geschlechts vor, die niemals mit Leprösen verkehrten,

aber eventuell in der Nähe von Leproserien oder von nicht isolierten Kranken wohnten. Dies wurde z. B. in den Städten Rio de Janeiro und S. Paulo beobachtet, wo Leproserien und einzelne Kranke bei ganz ungenügender Isolation existierten. Bedenken wir, dass z. B. in Brasilien das Verhältniss der Leprakranken den tausendsten Teil der Bevölkerung durchschnittlich nicht überschreitet und lokal höchstens einige tausende der Bevölkerungsziffer beträgt, während sie auf Hawaii nach Zwanzigsteln der Kopfzahl geschätzt werden muss, so wird man verstehen, dass solche Uebertragungsfälle in Brasilien nicht zahlreich sind. Hingegen dürften sie anderswo, wo eine grössere Krankenzahl mit einer raschen Zunahme coinzidiert, viel häufiger sein. Ich möchte annehmen, dass von den Leprösen nur ein kleiner Teil und auch dieser nur zeitweise, zur Infektion der Mücken geeignet ist. Die Uebertragungsmöglichkeit durch blutsaugende Zweiflügler nimmt überdies im Quadrat der Entfernung ab. Es ist aber durchaus denkbar, dass ein Kranker, der im infektiösen Stadium zahlreichen Moskitostichen ausgesetzt ist, die Krankheit auf eine Reihe von Personen überträgt, und es dürfte sich so die explosionsartige Zunahme der Lepra an geeigneten Orten ungezwungen erklären. Die Beobachtung wird freilich dadurch erschwert, dass die Inkubation in dem Infizierten in der Regel eine sehr lange ist, und dass auffallende Erscheinungen erst spät erfolgen.

Welche Form der Lepra ist für die Uebertragung am geeignetsten?

In früheren Zeiten würde man unbedingt die Leprome als die Quelle der Uebertragung angesehen haben, weil die säurefesten Stäbchen zahlreich in denselben enthalten sind. Der Ausfall der Menschen- und Tierexperimente, bei denen hauptsächlich Material von Lepromen zur Verwendung kam, spricht indessen gegen diese Auffassung und es liegt nahe, das Blut, sowie frische Effloreszenzen, d. h. Erytheme einfacher und knotiger Natur, dafür verantwortlich zu machen, namentlich wenn Fieber besteht. Dann sind die Spaltpilze auch in der Form säurefester Stäbchen im Blut und in den Geweben nachzuweisen.

Die Elemente, welche durch Porzellanfilter passieren können, sind sicher infektiös, wie aus Versuchen mit Stefansky-und Tuberkulosebazillen hervorgeht, und sie sind vielleicht allein zur Uebertragung geeignet.

Ann. da Acad. Brasileira de Sciencias.

Von den anderen Formen können die latenten und die rein nervösen Formen, namentlich die rudimentären, mit einiger Wahrscheinlichkeit als zur Uebertragung ungeeignet bezeichnet werden. Wo solche Formen als zurückgebliebene Herde existieren, sollten die Ausgangsquellen mit ganz besonderer Sorgfalt aufgesucht werden.

Als Schlussfolgerung lässt sich sagen:

Die Uebertragung durch Stechmücken ist zur Zeit die einzige plausible Erklärung für die Tatsache, dass Lepra sich an manchen Orten rasch ausbreitet und an anderen Orten nicht übertragen wird.

Die Stechmückenprophylaxis ist die einzige Massregel, welche zum baldigen Erlöschen der Lepra führen kann. Die Nützlichkeit dieser Massregel für die Vermeidung und Bekämpfung anderer Krankheiten ist längst erwiesen und bestätigt sich täglich mehr.

Die Unterlassung dieser Prophylaxis zieht in Lepraländern eine schwere Verantwortung nach sich.

Die Isolierung der Kranken ohne Schutz gegen Stechmücken ist absolut zwecklos und ungenügend.

RELATIVE FREQUENZ DER LEPRA

In mässig infizierten Territorien lässt sich die Zahl der Leprösen in Promillen der Bevölkerung ausdrücken. Beträgt sie Prozente, so handelt es sich bereits um eine intensive Durchseuchung. Dieselbe überschreitet nur selten 5 % und nur in ganz beschränkten Territorien nähert sie sich der Hälfte der Bevölkerungszahl. In ganz kleinen Gruppen, in Häusern und Familien, kann man auch diese Zahl überschritten finden. Die Erkrankungen verteilen sich dann meist über eine längere Periode und begannen nicht alle zur gleichen Zeit, auch wenn sie gleichzeitig festgestellt werden. Man sieht daraus, dass die Bedingungen, die zur Uebertragung nötig sind, sich viel seltener realisieren, als es bei manchen anderen Infektionskrankheiten der Fall ist. Gelegentlich geschieht es aber in solcher Zahl, dass nicht bezweifelt werden kann, dass ein grosser, vielleicht sogar der grösste Teil der Bevölkerung, manifest infizierbar ist. Wir erklären uns diese Tatsache dadurch, dass nur ein kleiner Teil der Kranken sich in einem Stadium befindet, das sich zur Uebertragung durch Stechmücken eignet, also z. B. während fieberhafter Anfälle, wenn das Virus im Blut zirkuliert und sich durch das Auftreten von Pemphigus, Erythema nodosum und frischen Effloreszenzen kenntlich macht. Wahrschein-

lich wird nur ein kleiner Teil der Stechmücken infiziert und es bedarf einer grossen Anzahl derselben, um eine Uebertragung zu garantieren. Trotzdem lässt sich da, wo die Mücken sehr zahlreich sind, eine relativ rasche Ausbreitung der Krankheit konstatieren. Die Kasuistik macht es nicht unwahrscheinlich, dass gewisse Kranke genügend infektiös sind, um eine ganze Gruppe von Uebertragungen zu verursachen. Andererseits darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in den langen Ruheperioden, wie sie bei älteren, nicht aktiv behandelten, Fällen so häufig sind, die Kranken ihrer Umgebung keine Gefahr bringen.

PATHOLOGIE, PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND KLINIK

Was das Studium der Krankheit selbst anbetrifft, so ist die Symptomatologie ebenso gut bekannt, wie die der meisten akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Es ist durchaus kein Bedürfnis vorhanden, jeden beobachteten Fall eingehend zu beschreiben und die Kasuistik ist bereits mehr als genügend reichhaltig.

Was das Studium der Pathologie und pathologischen Anatomie anbetrifft, so sind zweifellos in den letzten Dezennien noch mehr Fortschritte gemacht worden, so dass ihre Kenntnis hinter derjenigen anderer chronischer Krankheiten kaum zurücksteht. Die mikroskopische Anatomie ist ebenfalls genügend fortgeschritten und die noch strittigen Punkte sind mehr von theoretischer als von praktischer Bedeutung.

Im Interesse grösserer Kürze verzichte ich auf eine Wiedergabe der neueren Mitteilungen über diese und andere Kapitel und beschränke mich auf solche Angaben, welche zu unserer Aufgabe in näherer Beziehung stehen.

Zu der mikroskopischen Anatomie möchte ich bemerken: Die Lagerung der Leprakeime in den Geweben war Gegenstand einer lebhaften Controverse, so lange das Material hauptsächlich aus Lepromen stammte, in denen die Pilze leicht nachweisbar sind und stets zu grösseren Haufen zusammengeballt liegen. Letztere Lagerungsform sollte nach einigen Autoren im Inneren von Zellen mit wandständigen Kernen auftreten.

Dass isolierte Stäbchen, z. B. nach Injektionen, von einkernigen Wanderzellen aufgenommen und mit diesen verschleppt werden, ist ohne weiteres zuzugeben. Sie vermehren sich in denselben unter

Abscheidung einer Zooglöamasse zu grossen Haufen; ob die Kerne wirklich erhalten und färbbar bleiben, scheint mir weniger sicher. Ich möchte die vielbesprochenen Vacuolen auf degenerierte und chromatinlose Kerne zurückführen. Die im Inneren der Zooglöa angehäuften Bazillen sind in gewöhnlichen Präparaten kaum sichtbar, werden aber durch die Unna'sche Schnittantrocknungsmethode individuell erkennbar. Die Zooglöa wird durch Alkohol nicht vollständig entwässert, ebensowenig bei unvollkommener Antrocknung.

Dass die Globi, resp. Zooglöamassen, durch die Insekten nicht aufgenommen werden, ist leicht verständlich.

DIAGNOSE

Für die Diagnose der Lepra kommt in erster Linie die klinische Untersuchung in Betracht, mit möglichst genauer Inspektion und Palpation der Nerven und Lymphdrüsen, eventuell auch die Punktion.

Die Anamnese ist, wenn zuverlässig, von hohem Wert. Vorausgesetzt ist immer, dass der Untersucher mit der Krankheit und ihrem Verlauf genügend vertraut ist. Eine weitere Beobachtung hat ähnlichen Wert, wie die Anamnese. Serologische Untersuchungen, Agglutination und verschiedene andere Reaktionen, scheinen zur Zeit noch keinen praktischen Wert zu haben, trotz der grossen Zahl der einschlägigen Angaben. Der Nachweis der Bazillen ist durchaus keine *conditio sine qua non*, aber bei Beherrschung der Technik gibt er eine willkommene Bestätigung der Diagnose. Zu diesem Zweck dient in erster Linie die Lymphe, welche man bei Wegdrücken des Blutes mittels gefensterten Instrumentes durch Scarification der Knoten, Flecke oder Infiltrate gewinnt; in zweiter Linie das Sekret der Nase, evt. nach vorausgehender Darreichung von Jodkalium. Auch andere Sekrete und das Blut können praktisch brauchbar sein. Die Lymphe der Knoten zeigt immer zahlreiche Bazillen. Dagegen werden diese in solitären Flecken gewöhnlich vermisst, was nicht gegen die Diagnose spricht. Die Punktion der Lymphdrüsen ist leicht auszuführen. Man sticht die Nadel durch die ganze Längsaxe der Drüse, so dass man während des Zurückziehens das Secret des Stichkanals in seiner gesammten Länge aspierieren kann. Das Vorkommen von Bazillen im Nasensekret ist häufig und leicht zu constatieren, aber es ist dies nach meiner Ansicht, die von verschiedenen Autoren geteilt wird,

kein Initialsymptom und es fehlt häufig in beginnenden Fällen. Die oft übersehene Perforation des Nasenseptums ist für die Diagnose von Wert.

DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die tuberöse Form fordert eigentlich kaum zur Differentialdiagnose auf. Dass sie aber doch gelegentlich mit anderen Krankheiten verwechselt werden kann, zeigt sich in einem bekannten Lehrbuch der Inneren Medizin, wo ein Fall von Recklinghausen'scher Krankheit als Lepra tuberosa abgebildet ist. Die einfache mikroskopische Untersuchung lässt eine Verwechslung leicht ausschliessen. Schwieriger zu erkennen als die ausgebildeten Formen sind die beginnenden Infiltrate und man trifft zuweilen Leute, deren Physiognomie auffallend an eine beginnende Leontiasis oder Satyriasis erinnert, ohne dass säurefeste Stäbchen nachzuweisen wären. Als diagnostisches Merkmal dient bei Lepra tuberosa die so häufig vorkommende Verdickung der Ohrläppchen, aus der man leicht Bazillen gewinnen kann.

Die Lepra maculosa weist eine solche Menge von verschiedenen Bildern auf, dass sie gelegentlich mit allen möglichen Hautkrankheiten verwechselt werden kann, z. B. Erythema multiforme, Lupus erythematosus, Psoriasis, Mycosis fungoides, Viteligo etc. Aber meist wird eine aufmerksame Beobachtung, eventuell längere Zeit hindurch fortgesetzt, genügen, um zu einer Entscheidung zu kommen, sobald man wenigstens einigermassen mit den verschiedenen Erscheinungsformen der Hautlepra vertraut ist.

Was die Nervenlepra und die gemischten Formen anbetrifft, so wäre hier in erster Linie die Syringomyelie oder Morvan'sche Krankheit zu erwähnen. Letztere darf, soweit sie von Lepra unabhängig ist, jedenfalls als eine äusserst seltene Krankheit gelten. In zweifelhaften Fällen wäre festzustellen, ob der Patient immer in einer sicher leprafreien Gegend gelebt hat und ob er keine Knoten an den Nervenstämmen oder Verdickungen des Ulnaris aufweist. Eine sorgfältige Anamnese, Untersuchung und Beobachtung ergibt Momente, die für oder gegen Lepra sprechen. Das Fehlen anderweitiger Symptome, wie scheinbar verdickte Nerven und die Abwesenheit säurefester Stäbchen im Nasensecret und im Liquor cerebrospinalis, machen die Lepra sehr unwahrscheinlich.

Mal perforant ist bei Lepra sehr gewöhnlich und sollte nicht auf Tabes und dergleichen gedeutet werden, weil man keine Bazillen in den trophischen Geschwüren erwarten darf.

Eine Differentialdiagnose mit Tuberkulose, resp. Lupus, ist kaun nötig. Für den Fall einer Mischinfektion ist die Einimpfung auf Meerschweinchen, mit Nachweis der lokalen Lymphdrüseninfektion, ein ziemlich rasches und zuverlässiges Mittel.

Einsinken der Nase oder Sattelnase wird bei Syphilis, Lepra und Rhinopharyngitis mutilans beobachtet. Die lepröse Infektion der Nasenschleimhaut lässt sich durch den Bazillennachweis entscheiden.

VERLAUF DER KRANKHEIT

Bevor es zu characteristischen Erscheinungen kommt, kann die Lepra jahrelang latent bleiben. Diese Zeitperiode wird gewöhnlich als Inkubation bezeichnet. Da die Krankheit nur in Lepraländern acquiriert werden kann, so lässt sich feststellen, dass sie selbst erst einige Jahrzehnte nach der Infektionsgelegenheit noch zum Ausbruch kommen kann. Man darf annehmen, dass während dieser Zeit das Virus nur in Lymphdrüsen abgelagert ist, falls nicht etwa ein solitärer erythematöser Fleck übersehen wurde.

Das erste manifeste Zeichen ist gewöhnlich ein Erythem, meist leicht erhaben und nicht anästhetisch. Es kann peripher fortschreiten und grosse Körperregionen bedecken. Es ist vielfach mit leichter Pigmentation verbunden.

Im weiteren Verlauf treten, oft nach langen Zeiträumen, neue Exantheme auf. Die rein makulöse Form ist gutartig und kann lange Zeit dauern.

In anderen Fällen, wo kein primärer Fleck nachzuweisen ist, sind die ersten Erscheinungen rein nervöser Natur. Am häufigsten ist der Ulnaris verdickt, entweder diffus oder knotig.

Bei der nervösen Form erscheint öfters ein fieberhafter Pemphigus leprosus. Die knotige Lepra tritt, nach meiner Erfahrung, nur selten frühzeitig auf und nimmt einen etwas rascheren Verlauf, weil sie auch die Schleimhäute befällt, was namentlich beim Larynx zu tötlichen Komplikationen führen kann. Im übrigen kann sie lange Zeit hindurch vollständig fieberfrei und ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufen, wenn keine eingreifende Behandlung vorgenommen wird.

Die Hauptgefahr bei Lepra liegt in der Komplikation mit den erysipelatösen und eitrigen Prozessen, die in Folge der Anaesthesie leicht auftreten und öfters vernachlässigt werden. Auch die nicht sel-

tene Nephritis dürfte auf Mischinfektionen zurückzuführen sein. Nur in wenigen Fällen führt die Krankheit selbst zum Tod und dann erst nach vielen Jahren. Es gibt allerdings Fälle bei denen fieberhafte Schübe mit Pemphigusblasen oder Erythema nodosum rasch aufeinander folgen und dann den Patienten schwer schädigen. Bei solchen Kranken können ausgedehnte geschwürige Prozesse auftreten. Auch bei derartigen Fällen dürfte es sich meistens um Mischinfektionen handeln. Die einfache Verschleppung der Bazillen, die den sogenannten Reaktionen, besonders dem Erythema nodosum zu Grunde liegt, macht zwar Fieber, wird aber manchmal relativ gut ertragen, wenn sie sich nicht zu oft wiederholt.

Mancherorts nimmt unter den zum Tod führenden Komplikationen die Tuberkulose der Lungen einen ganz unverhältnismässig grossen Anteil ein, der durchaus nicht den an ausserhalb der Leproserien wohnenden Kranken gemachten Erfahrungen entspricht. Wenn die Diagnose wenigstens in der grossen Mehrzahl dieser Fälle richtig ist, so wäre eine eingehende Untersuchung über die ursächlichen Momente dringend geboten.

PRIMÄRAFFEKT

Nach meiner Erfahrung, die mit derjenigen verschiedener Autoren übereinstimmt, ist der primäre Affekt ein erythematöser Fleck, der über die Umgegend erhaben scheint und bei dem die einfache Scarification keine Bazillen zeigt, während dieselbe Prozedur bei Lepromen ein positives Resultat ergibt. Ein Hauptcharacter dieser Manifestation liegt darin, dass sie sich nicht oder nur sehr langsam zurückbildet, aber oft für lange Zeit die einzige manifeste Lokalisation darstellt. Dabei kann es auch möglich sein, dass sich in den regionären Lymphdrüsen säurefeste Stäbchen nachweisen lassen.

Der Fleck, dessen Ausdehnung ausserordentlich schwankt, kann peripher fortschreiten und in der Mitte abblassen und einsinken, wobei dann auch eine Verringerung der Sensibilität deutlich werden kann. Oft besteht nur ein relativ schmaler roter Saum, der sich bandartig weiter schiebt und grosse Flächen einschliessen kann.

Bei der Ausdehnung der Flecke wird häufig die Mittellinie, die Mundspalte oder eine Augenhöhle überschritten, ohne Rücksicht auf Gefäss-und Nervenverteilung, was deutlich beweist, dass es sich um einen in der Haut fortschreitenden Prozess handelt, wie etwa bei Lupus,

Psoriasis und Dermatomycosen. Manchmal gesellt sich in nicht zu weiter Entfernung ein zweiter Fleck hinzu und beide bleiben lange isoliert. Dass sie das Virus, wenn auch nicht immer in Form säurefester Stäbchen, enthalten, scheint kaum zu bezweifeln und in Analogie mit Erysipelas, Erysipeloid und anderen erythematösen Prozessen ganz wahrscheinlich. Der primäre erythematöse Fleck sitzt häufig auf Stirn oder Wange, seltener auf Hand-oder Fussrücken. Wo die warmen Nächte zum unbedeckt-lassen anderer Körperstellen führen, kann der Primäraffekt auch an solchen auftreten. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren, finde ich solche primäre erythematöse Flecke in 2/3 bis 3/4 aller Fälle. Seltener dringt das Virus ein, ohne sichtbare Veränderungen zu erregen.

NASALE INFEKTION

Sticker legt in seinen Mitteilungen grosses Gewicht darauf, dass häufig eine Lokalisation der Lepra auf die Nasenschleimhaut und zwar besonders die des Septums stattfindet, so dass man im Sekret, evt. nach Jodkalidarreichung, säurefeste Stäbchen nachweisen kann. Er zieht daraus weitgehende Folgerungen für die Ausbreitung der Krankheit, welche den von mir und anderen beobachteten Tatsachen indessen keineswegs entsprechen. Diese Läsionen, welche schon früher bekannt waren und die oft zu einer leicht nachweisbaren Perforation des Septums führen, sind allerdings sehr häufig, entsprechen aber nach meiner, auch von anderen Autoren geteilten, Ansicht, keineswegs dem Anfang der Krankheit, bei welchem sie häufig ganz fehlen. Dass an dieser Stelle leicht grosse Mengen nachweisbarer Bazillen abgegeben werden, ist für die Diagnose sehr bequem, aber für die Uebertragung der Krankheit offenbar ohne Bedeutung, da es sonst undenkbar wäre, dass die Uebertragung in den leprafreien Ländern nicht stattfindet und dass auch die Wäscherinnen der Ansteckung nicht besonders ausgesetzt sind, eine Tatsache, der gegenüber eine vereinzelte widersprechende Angabe kaum von Belang ist. Dasselbe gilt von den zahlreichen im Speichel, Kehlkopf und Bronchialsekret aufgefundenen säurefesten Stäbchen. Die Verlegenheitserklärung, durch grössere Reinlichkeit, bessere Ernährung etc. in den leprafreien Ländern, beweist durchaus nichts gegen diese höchst wichtige Tatsache.

INKUBATION

Rechnet man die Inkubation vom Momente der Infektion bis zum Auftreten manifester Symptome, so kann man dafür keine be-

stimmte Zeit angeben. In den wenigen Fällen, in denen die Symptome nach relativ kurzer Zeit auftreten, dauert die Inkubation einige Wochen oder Monate; andrerseits wird die Krankheit oft erst Jahre oder selbst Jahrzehnte nach Verlassen eines Lepragebietes erkannt. Man kann in solchen Fällen nicht immer ausschliessen, dass in der Zwischenzeit irgendwelche deutliche Symptome bestanden haben. Immerhin steht es fest, dass lange Perioden vergehen können, ohne dass manifeste Erscheinungen an der Haut auftreten. Natürlich muss während dieser Zeit das Virus in irgend einer Körperregion deponiert sein und es kommen hier besonders die Lymphdrüsen, welche der Eintrittsstelle entsprechen, in Betracht.

Einige Autoren sprechen von einer doppelten Inkubation, indem sie die Periode zwischen dem Auftreten eines Primäraffektes und der weiteren Ausbreitung als eine zweite Inkubationszeit bezeichnen, was mir nicht besonders empfehlenswert scheint.

LATENTE UND MANIFESTE FORMEN

Leboeuf und Andere haben bei nicht manifest infizierten Personen aus der Umgebung Leprakranker säurefeste Stäbchenformen in den Lymphdrüsen nachgewiesen. Ueber die weiteren Schicksale dieser Personen ist wenig bekannt. Immerhin ist man berechtigt, in solchen Fällen von latenter Lepra zu sprechen. Man darf auch im allgemeinen zwischen latenter und manifester Lepra unterscheiden. In erstere Kategorie gehören auch die Fälle, welche anscheinend geheilt waren, aber später, oft erst nach Jahren, rezidivierten.

Wie oft und wann latente Formen, bei denen die Spaltpilze in den Lymphdrüsen abgelagert sind, manifest werden, ist noch nicht festgestellt.

Die erkennbaren Infektionen können sich auf geringe Symptome beschränken, z. B. auf eine partielle Flexion der beiden letzten Finger einer Hand, mit leichter Verdickung des zugehörigen Ulnaris, oder auf einen vereinzelten Lepraknoten, der an Molluscum contagiosum erinnern kann. Solche Fälle sind sehr torpid und können lange Zeit ohne Veränderung bestehen. Längere Beobachtung dieser Patienten wäre von grösstem Wert.

PRODROME

Manche Autoren sprechen von Prodromen in Fällen, wo die Lepra bereits erkannt oder vermutet werden kann. Diese Erscheinun-

gen sind grossenteils bereits typische Symptome der beginnenden Krankheit, wie Fieber, Anaesthesien und Paraesthesien, achromatische und pigmentierte Flecke und Affektionen der Nasenschleimhaut. Andere sind mehr banaler Natur und ihr Zusammenhang mit der Lepra ist nicht erwiesen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Prodromalperiode nur sehr selten genau beobachtet wird und die nachträglichen Informationen sind nicht immer zuverlässig. Andrerseits kann aber auch ein Prodromalstadium ganz fehlen.

Prodrome, soweit sie überhaupt vorkommen, können als die ersten Symptome angesehen werden, die sich nicht deutlich als leprös characterisieren. Sie können meist erst durch Befragen eruiert werden.

LEPRA MACULOSA UND LEPRIDE

Die Periode, in welcher die Krankheit sich nur in Gestalt von Erythemen und Pigmentanomalien äussert, darf sehr wohl als Lepra maculosa unterschieden werden, um so mehr, als sie oft lange dauert, bevor sie durch Hinzutreten von Nervenerscheinungen oder Lepromen in gemischte Formen übergeht. Das Allgemeinbefinden ist dabei wenig gestört, so dass dieses Stadium als ein gutartiges Leiden bezeichnet werden kann, solange nicht andere Erscheinungen hinzutreten.

Die fleckigen Lokalisationen können als Lepride bezeichnet werden, im Gegensatz zu den Lepromen der knotigen Form. Das gleichzeitige Bestehen beider Erscheinungen ist nicht häufig und meist nur vorübergehend.

FEHLEN EINER PRIMÄRAFFEKTION

Bei Fällen mit unsicherer Infektionspforte, bei denen keine Primäraffektion nachzuweisen ist, kann man annehmen, dass die Infektion sich sofort im Organismus ausgebreitet hat, und dass sich oft gleichzeitig Erscheinungen an verschiedenen Stellen zeigen, die keiner Eingangspforte entsprechen, z. B. Knoten an mehreren Nerven oder anästhetische Flecke an verschiedenen Körperstellen.

KNOTIGE FORM

Ich verzichte darauf, näher auf die knotige Form einzugehen, da sie leicht klinisch und mikroskopisch erkannt werden kann. Sie kann in einzelnen Fällen scheinbar primär auftreten. Gewöhnlich

gehen aber, soweit meine Erfahrung reicht, erythematöse Flecke oder Pigmentanomalien voraus. Dieselben unterscheiden sich von den Anfängen der knotigen Form dadurch, dass die saeurefesten Stäbchen in denselben fehlen oder selten sind.

SUPERINFEKTION, REINFEKTION UND RÜCKFÄLLE

Eine Superinfektion von Leprösen ist unwahrscheinlich, in Hinsicht auf den negativen Ausfall zahlreicher diesbezüglicher Versuche. Eine Reinfektion könnte nur dann angenommen werden, wenn die erste Erkrankung vollständig erloschen war, was kaum zu beweisen ist. Rückfälle angeblich Geheilter zeigen nur, dass die Heilung keine absolute war. Finden solche in einer sicher leprafreien Gegend statt, so ist eine neue Infektion natürlich ganz ausgeschlossen.

KOMPLIKATIONEN

Die Lepra kann sich, wie jedes andere chronische Leiden, mit allen möglichen Krankheitsprozessen verbinden. Die oft vorhandene Anästhesie ist ein Moment, welches Traumen begünstigt und sie oft vernachlässigen lässt, so dass geschwürige und eiternde Prozesse entstehen, welche von den Lepraerregern nicht nur nicht verursacht werden, sondern diese Organismen auch nicht in nachweisbarer Menge zu enthalten brauchen. Solche Eiterungen und Geschwüre bieten für die Umgebung nicht die Gefahr der Ansteckung mit Lepra, wohl aber mit Erysipel und eitrigen Prozessen, was in den Leproserien nicht genügend beachtet wird. Hier können die offenbar in Leproserien stark verbreiteten Fliegen als Ueberträger eine Rolle spielen und die Erfahrung hat gezeigt, dass wenn Kranke durch die Anwendung von Fliegenschirmen geschützt werden, Erysipel und Eiterungen an Häufigkeit abnehmen.

THERAPIE

Die Erfahrung lehrt, dass jede neue Therapie mit grossen Hoffnungen und mit Optimismus aufgenommen wird, um später wieder der Vergessenheit anheimzufallen, wie dies ja auch bei der Therapie der Tuberkulose der Fall war. In solchen Fällen werden die nicht seltenen Beobachtungen spontaner Besserungen und selbst scheinbarer Heilungen immer der gerade angewandten Therapie zugeschrieben.

Ausserdem werden mit Vorliebe günstige Fälle in Beobachtung genommen. Dies gilt auch von der neuen Therapie mit Chaulmoograöl und den daraus gewonnenen Präparaten.

Das Chaulmoograöl ist zwar ein schon länger bekanntes und vielfach gerühmtes Mittel, dem aber verschiedene Nachteile anhafteten. Einerseits herrschte über seine Herkunft und seine Authentizität vielfach Unsicherheit, andrerseits war bei der oralen Anwendung die Toleranz eine sehr beschränkte. Man glaubt nun die ersten Punkte aufgeklärt zu haben und durch chemische Studien und parenterale Anwendung eine bessere Wirkung zu erzielen. Ob dies gelungen ist, darüber sind die Meinungen geteilt. Man kann wohl sagen, dass Chaulmoograöl sich von allen Medikamenten am bestem bewährt hat und bei vorsichtiger Anwendung in mässigen Dosen durch lange Zeit fortgesetzt gute Resultate geben kann, dass man aber nicht hoffen darf, die Lepra durch diese oder eine andere Therapie auszurotten.

Was die anderen Behandlungsmittel anbetrifft, liegen auch schon ältere Erfahrungen vor.

Chirurgische Behandlung ganz vereinzelter Lokalisationen hat in einigen Fällen anscheinend gute Resultate ergeben und kann gelegentlich versucht werden, selbst wenn man nicht hoffen kann, alle krankhafte Gewebe zu entfernen.

Von Aetzmitteln ist bei der knotigen Lepra durchaus nichts zu erwarten, wenn sie keine grosse Tiefenwirkung haben, weshalb von den verschiedenen kaustisch wirkenden Pflanzen nichts zu erhoffen ist. Mit Chrysarobin, Pyrogallussäure und selbst Jodtinktur kann man eine Erweichung und Resorption der Knoten erzielen, die indessen gewöhnlich zur Verschleppung der Bazillen führt, was sich durch Erythema nodosum manifestiert. Der Allgemeinzustand leidet in erheblicher Weise und diese Behandlung, die zu keiner radikalen Heilung führt, ist daher nicht zu empfehlen. Ueberhaupt muss vor jeder Reaktion, die durch embolische Prozesse bedingt ist, gewarnt werden und sie muss als eine gefährliche Erscheinung gelten, die zur sofortigen Unterbrechung der dafür verantwortlichen Behandlung auffordert.

Wahrscheinlich werden dabei grosse Mengen von Spaltpilzen in den inneren Organen abgelagert, was die häufigen Verschlimmerungen des Gesundheits-Zustandes erklärt.

Die rein cutanen chronischen Prozesse sind dagegen nicht mit deutlichen Störungen des Allgemeinbefindens verbunden.

PROPHYLAXIS

Die vielfach empfohlene Prophylaxis durch separate Zimmer, Ess-und Trinkgeräte, Reinlichkeit, Vermeidung intimer Berührung, genügt nur da, wo die Lepra so wie so nicht übertragbar ist, und auch die Vernachlässigung dieser Vorsichtsmassregeln, die zweifellos häufig vorkommt, sich nicht rächt.

In Lepraländern erweist sie sich als völlig ungenügend. Dasselbe gilt von der Isolierung in Leproserien, wenn nicht ganz besondere Vorsichtsmassregeln gebraucht werden. Die Verschleppung der Krankheit aus Leproserien in die Nachbarschaft ist mehrfach und auch von mir, festgestellt worden und wird auch weiter vorkommen, so lange nicht ein strenger Mosquitoschutz durchgeführt wird. Dass die Trennung neugeborener Kinder von ihren leprösen Eltern sie vor der Infektion schützt, der sie sonst in hohem Prozentsatz verfallen, kann als erwiesen gelten. Doch beweist dies nur, dass in den betreffenden Leproserien die Krankheitsüberträger in unverantwortlicher Weise geduldet und selbst gezüchtet werden.

Würden tatsächlich alle Kranken in genügender Weise isoliert. so müsste die Krankheit nach 30 Jahren so weit erloschen sein, dass keine neuen Fälle mehr auftreten.

Eine vollständige Isolierung sämtlicher älterer und erst beginnender Leprafälle ist allerdings nahezu unmöglich und wäre nur zu erreichen, wenn die sämtlichen Personen der Bevölkerung regelmässig vom Kopf bis zu den Füssen klinisch und bakteriologisch untersucht würden. Immerhin müsste auch die Isolierung der grossen Mehrzahl manifester Kranker zu einer raschen Abnahme der Neuerkrankungen führen, wenn dieselbe zweckmässig durchgeführt würde, und nicht, wie es heute geschieht, die Kranken bei weit geöffneten Fenstern und selbst Türen, unvollkommen isoliert würden.

Die Idee, durch eine zwangsweise Isolierung die Lepra zum Aussterben zu bringen, ist eine sehr alte und soll in China seit vier Jahrtausenden zur Anwendung gekommen sein, ohne dass sie, trotz strenger Handhabung, zu einem günstigen Resultat geführt hätte. Man darf daraus schliessen, dass diese Massregel entweder eine ganz ungenügende ist oder dass sie überhaupt niemals zweckmässig durchgeführt worden ist. Wahrscheinlich trifft beides zu.

Die Feststellung der Kranken stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die teils in der Natur der Sache, teils in der Unpopula-

rität der Massregel begründet sind. Leprakolonien und Spitäler zur Isolierung der Kranken sind nützlich, weil dadurch die sanitäre Kontrolle der Kranken erleichtert wird. Sie müssen aber so gut eingerichtet sein, dass die Patienten und ihre Familien keine unüberwindliche Abneigung gegen dieselben haben. Wäre die Mosquitoprophylaxis genügend durchgeführt, so könnten die Kranken wahrscheinlich mit ebensowenig Gefahr in ihren Wohnungen verpflegt werden, wie dies in den europäischen Städten geschieht.

Jetzt berechtigen weder die Isolierung allein, noch die bisher angewandte Therapie zu der Hoffnung, die Lepra in absehbarer Zeit zum Verschwinden zu bringen. Es ist höchste Zeit, ein neues Verfahren einzuschlagen, das in einer energischen Bekämpfung der Mosquitos besteht. Dieselbe ist ohnehin teils aus sanitären, teils aus euphoristischen Gründen indiziert und hat nicht die Schattenseiten, welche Isolierung und aktive Therapie mit sich bringen. Sie ist heute eine Forderung der Zivilisation und der allgemeinen Hygiene.

Es ist auch nicht berechtigt, mit den entsprechenden Massregeln auf den experimentellen Nachweis der Mosquitoübertragung warten zu wollen, da ein solcher bei Lepra nur schwer möglich ist, und sich, auch Versuche an Menschen, kaum rechtfertigen lassen.

MOSQUITOBEKÄMPFUNG

Die Mosquitobekämpfung ist bereits zur Verhütung der Malaria und des Gelbfiebers soweit vervollkommnet worden, dass eine eingehende Erörterung kaum noch nötig erscheint. Sie besteht in der Vernichtung der Mücken in den Häusern, Verhütung ihres Eindringens in die Wohnungen, möglichste Unterdrückung aller ihrer Brutplätze und Vernichtung der bereits vorhandenen Larven. Für die Hausmosquitos ist das leicht, wenn man über ein genügendes geschultes Personal verfügt. In den Schlafzimmern müssen die Fenster durch Drahtgaze geschützt werden. Für die Betten dienen Mosquitonetze, die indessen in warmen Nächten nur erträglich sind, wenn sie sehr geräumig und nicht zu engmaschig sind; sie können mit Ventilatoren kombiniert werden.

In Leproserien müssen die Krankensäle und Zimmer für fiebernde Kranke mit ganz besonderer Vorsicht geschützt werden. Ausserdem müssen die betreffenden Grundstücke larvenfrei und trocken

gehalten werden und dürfen nicht in der Nähe von Wohnungen gelegen sein. Auch kleinere und grössere Wasserreservoire müssen vor Mücken geschützt und periodisch revidiert werden. Andere Ungeziefer muss nach Kärften bekämpft werden.

Bedenkt man, dass die Zahl der Leprösen in der Welt auf mehr als zwei Millionen geschätzt wird und dass die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen nahezu hunderttausend beträgt, so dürfen Massregeln, welche voraussichtlich einen grossen Teil derselben unterdrücken können, nicht aus blosser Bequemlichkeit oder auf Grund von rein theoretischen Einwänden unterlassen werden.

RESUMO

Transmissão da lepra pelos mosquitos e suas indicações prophylacticas

O trabalho acima discute a questão da transmissão da lepra pelos mosquitos. É acompanhado de uma bibliographia que indica as publicações mais recentes. Expõe tambem as indicacões prophylacticas que resultam dessa transmissão (por mosquitos) hoje já admittida por alguns collegas, familiares com os progressos da nosologia etiologica. É a unica explicação satisfactoria dos factos, apparentemente contradictorios, que se observam na propagação desta molestia, tão frequente hoje na America Meridional como antigamente no continente europeu.

Os argumentos principaes a seu favor são os seguintes:

Nos hospitaes e cidades de Londres, Paris e Vienna foram observados por conhecidos dermatologistas centenas de leprosos não isolados, sem que se verificasse um unico caso de contagio. Tal facto só pode ser explicado pela falta de um vehiculador que se encontra apenas nos paizes onde a lepra é endemica.

Este só pode ser um culicidio abundante nos paizes onde a molestia se propaga. Não pode ser uma especie ubiquitaria de percevejo ou de piolho, o Acarus scabiei ou o Demodex folliculorum.

Os mosquitos que se encontram em todas as regiões nas quaes a lepra é endemica são o Culex quinquefasciatus (antigo fatigans) e o Culex pipiens. O papel das outras especies ainda não foi estudado.

No archipelago de Hawaii os mosquitos foram introduzidos. O seu augmento extraordinario coincidiu com a formação de um dos focos mais intensos de lepra. Em outras ilhas da Polynesia, os factos se succederam provavelmente de modo identico mas não parece ter sido registrados com exactidão. São citados tambem casos observados em pessoas infectadas sem terem tido communicação com leprosos, o que só se póde explicar pela intervenção do mosquito. Já foram feitas muitas experiencias para verificar o papel dos mosquitos como transmissores da lepra, porém os autores ignoravam os ensinamentos das observações feitas em outras molestias, certamente transmittidas por mosquitos, como sejam as differentes formas da malaria, a febre amarella e o dengue. Nestas molestias o mosquito sugador de sangue só se torna infeccioso depois de um periodo pouco inferior a duas semanas. Não adianta pesquizar bastonetes acido-resistentes no intestino e nas dejecções do mosquito, porque já sabemos que esta forma do germe não transmitte a molestia de doentes a pessoas sãs.

E' preciso não esquecer tãopouco que o Coccothrix lepræ existe igualmente sob forma filtravel, menos conspicua, mas provavelmente mais infecciosa.

Admittida a probabilidade da transmissão culicidiana da lepra, a prophylaxia anticulicidiana se impõe. Já bastante estudada e praticada em relação a outras molestias, deve ella seguir as regras conhecidas, brevemente expostas no texto allemão. Em vista de não terem as medidas empregadas até hoje produzido resultados satisfactorios, urge adoptar outras, mais conforme com as ideas sobre a transmissão da lepra, expendidas no presente trabalho.

Surgimento, propagação e combate à lepra*

Prof. Dr. Adolpho Lutz

Tendo decidido divulgar minhas opiniões sobre a propagação e a conseqüente prevenção da lepra fora da América do Sul, ondejá eram bastante conhecidas, pareceu-me adequado revisar toda a literatura das últimas décadas, o que me foi possível graças à rica biblioteca do Instituto Oswaldo Cruz e do colega Dr. H. de Souza Araújo, e também à minha própria literatura que, em parte, é ainda mais antiga.

As opiniões aqui expressas não têm nenhuma pretensão de ineditismo, e algumasjá foram debatidas há muito tempo. É certo que selecionei, dentre uma profusão de dados contraditórios, aqueles que mais se adequavam às minhas próprias observações e experiências, e o leitor competente talvez venha a descobrir alguma coisa que lhe tenha escapado até agora, ou que não fora adequadamente observada. É assim que devem ser compreendidos os relatos que se seguem sobre o que foi observado na lepra.

Ao se debruçar sobre a literatura, o leitor pouco experiente em relação a essa doença encontrará tantas opiniões e dados contraditórios que não conseguirá formar uma idéia de como ela surge e se propaga. Terá de conferir a validade das informações e selecionar o que lhe parece plausível e melhor corresponde às suas próprias observações. As explanações que se seguem podem servir como exemplo de uma tal seleção crítica.

Literatura

A literatura, que há muito tempojá era bastante extensa, continua a aumentar a uma velocidade crescente, de maneira que se torna quase impossível a qualquer um estudar os originais. Assim,julguei conveniente indicar apenas as principais fontes, através das quais será possível encontrar a literatura correspondente aos diversos capítulos.

Conferências

1) Congresso Internacional de Dermatologia e Sifilografia, Paris, 1889. Relatório em *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, v.IX, n.5 e 6 – Lepra: p.233, 239, 241.

2) II Conferência Internacional sobre Lepra, 1897. Anexa a I Congresso Internacional de Dermatologistas, Berlim, setembro de 1904, v.1, 2.

3) 12ª Conferência Internacional sobre Lepra, 1909, Bergen. Bibliotheka Internationalis, v. VII, p.71.

4) Conferência da Missão em Calcutá, 1920. Cf. Klingmüller, 1930, p.641.

5) Congresso Pan-Americano sobre Lepra no Rio de Janeiro, 1922.

6) Conferência Científica Internacional de Lepra, Strassburg, 1928, Relatório. Paris, 1924.

7) I e II Congresso Russo sobre Lepra, Moscou, 1926 e 1927. Sinopse das conferências em Klingmüller, p.640. Edição 1930.

Periódicos

1) *Archivos de Lepra*, n.1-60, Bogotá, Colômbia, 1935.

2) *Leprosy Review*, v.1-5, Londres, 1930-1935.

3) *Leprosy in India*, v.1-7, Calcutá, 1929-1935.

4) *International Journal of Leprosy*, v.1-3, Manila, 193(?)-1935.

5) *Revista Paulista de Leprologia*, São Paulo, 1933-1935.

6) *Withoutthe Camp. The Missions of Lepers*, n.1-160, Londres, 1935.

7) *Boletim da Soc. Ass. Laz.*, v.1-6, S. Paulo.

8) Bibliotheka Internationalis, *Lepra*, 1900-1914, Paris, Londres. Continua em *Lepra*, Bibliotheka Internationalis, Manila, Londres, Nova York, Paris.

Importantes artigos em manuais

1) Hirsch, *Handbuch derhistorisch-geographischenPathologie*. Erlangen 18591864, Abt. II, p. I.

2) Neumann, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. Wien, 1870.

3) Hebra und Kaposi, *Maladies de la Peau*, Trad. par Doyon, Paris, 1878.

4) Hirsch, *Die chronischen Infektions undIntoxikationskrankheiten*. Art. Aussatz. Stuttgart, Verlag Ferd. Enke, 1883, p.1.

5) E. Besnier, L. Brocq, L. Jacquet. *La Pratique Dermatologique*. Paris, Masson et Cie. Edit., 1900.

6) Babes, Die Lepra – In *Nothnagels Pathologie und Therapie*, 1901.

7) Armauer Hansen, Lepra. In Kolle und Wassermann, *Handbuch d. Pathologie*. Mikroorganismen. Ed. 1902, VI und VII.

8) E. Jeanselme und Marcel Sée, Lèpre. In *La Pratique Dermatologique*, Tome III, Paris, Masson & Cie. Ed. 1902.

9) Marchoux, “Lèsions viscérales,” in *Traité de Pathologie*, 1919, v.VII, p.443.

10) Jadassohn, “Lepra”. In Kolle, Kraus, Uhlenhut, *Handbuch der Patholog. Mikroorganismen*, 1928.

11) Chantemesse et Mosny, “Maladies de la Peau,” in *Traité de Hygiene*, v.7.

12) Klingmüller, Die Lepra. Im *Handbuch der Dermatologie*, herausg. von Jadassohn u.a., Julius Springer, Berlin, 1930.

Monografias

1) Zambaco Pascha, *LesLépreuxde Constantinople*, Paris, 1897.

2) H. Leloir. *Traité de la Lèpre*. Avec planches. Paris, 1886.

3) Castellani and Chalmers. *Manual of Tropical Medicine*.

4) Dom Sauton, *La Léprose*. Paris, 1901. Ancienne Librairie G. Carré et C. Naud. Ed.

5) E. Jeanselme, *La Lèpre*, 1934. G. Doin et Cie. Ed., Paris.

6) Souza Araújo. *A Lepra*. Estudos realizados em 40 países, 1924-1927. Rio de Janeiro, Typ. do Instituto Oswaldo Cruz.

Artigos

1) Souza Araújo, in *Vida Medica*, Anno II, n. 7, Rio de Janeiro.

2) Mitteilungen von Yamada, Toyama, Kurita, Kikuchi, Shibayama, Honda [Comunicações de Yamada etc.], in *Mitteilungen der Medizinischen Gesellschaft zu Tókio* [Comunicações da Sociedade Médica de Tóquio], Bd. 22, Heft 20, p.263.

3) Roberto Campana, “Note sulla Lepra,” Milano, 1881. In *Archivos de Biologia* 1884. Cf. Klingmüller, p.752.

4) Ch. Nicolle, in *Annales de l'institut Pasteur*, de Tunis. 25, 1906, April 1907, 1909, p.104, 1911, p. 275.

5) Baramikow, in *Centralblattfür Bakteriologie*. u.s.w., XXXXI, p.113, 1927, p.709, 1929, p.781.

6) Ch. Nicolle, in *Revue de la Soc. de Biologie*, n.69, 1910, p.281, n.70, 1911, p.991.

7) E. Levy, in *Archiv für Hygiene*, Bd. XXX, p.168, in Zentralblatt für Bakteriologie, XL, p.7, 24.

Ilustrações

Representações em figuras, simples e em cores, das lesões na pele são muito mais instrutivas do que qualquer descrição. Especialmente as moldagens, muito bem feitas em Londres, Paris e mais tarde, também, em outros lugares, são muito elucidativas, e para registrar, de forma permanente, estados passageiros. As moldagens também podem ser usadas em ilustrações coloridas, como ocorre no *Atlas Dermatológico* de Jacobi e também em Jadassohn.

Seria muito desejável reunir fotografias, coleções boas de imagens estereoscópicas para formar um Atlas. Uma coleção desse tipo seria de grande valor para os médicos que têm a responsabilidade oficial de examinar os casos de suspeita de lepra. Deveriam constar breves descrições das figuras em vários idiomas.

A forma nodular da lepra nos casos bem evidentes é representada com mais freqüência nas ilustrações, mas precisa haver maior número de reproduções dos diversos aspectos variantes da forma macular. Fotografias simples e reproduções não coloridas podem

ser suficientes para a representação de algumas condições, mas esse não é o caso das diversas manifestações da forma macular.

Até hoje, só tive conhecimento das grandes coleções ilustradas de Danielssen e Boeck (1862), e de Zambaco Pascha (1897). As duas são tão difíceis de encontrar que, na prática, não podem ser levadas em conta. A primeira contém 24 ilustrações coloridas, e fornece orientação mais que suficiente sobre as diversas manifestações observáveis não apenas na pele como em outros órgãos.

Os tratados mais recentes são mais econômicos em ilustrações. Uma exceção é o livro de Jeanselme, *La Lèpre*, no qual se encontram dez ilustrações, das quais apenas seis mostram imagens microscópicas.

Recomendo ao leprologista principiante que veja muitos doentes e ilustrações, mas nada substitui a observação prolongada de pacientes individuais.

História

Com relação à história da lepra,já amplamente discutida no passado, quase não tem havido avanços, uma vez que os pontos duvidosos ainda aguardam resolução. Dependem mais de esclarecimentos lingüísticos do que propriamente médicos. De qualquer forma, é possível afirmar que a lepra verdadeirajá era conhecida e diferenciada no Oriente e no Norte da África há vários milênios. Para nós, é de grande importância saber que a lepra estava bastante disseminada no continente europeu durante a Idade Média, levando à criação de vários leprosários. Foram erguidos em vários lugares onde há muito tempojá não se observam casos autóctones, e os pacientes oriundos de outras localidades que para lá foram transferidos não fizeram surgir novos casos. Quase não há dúvida de que isso se deva não apenas ao isolamento, mas também a outras causas bem distintas, uma vez que a extinção da doença ocorreu muito lentamente. Isso deve ser atribuído, principalmente, a alterações das condições externas, como aconteceu com a malária,

que se disseminara bastante antigamente, e com a miliária epidêmica. Constatamos, portanto, o fato de extrema importância de que, hoje, em áreas originalmente muito afetadas,já não há mais risco de transmissão da doença, o que torna difícil admitir outra explicação que não seja a eliminação de um agente intermediário.

Em outras partes da Europa, em geral nas proximidades da orla oceânica, mantiveram-se alguns pequenos focos até a atualidade, como por exemplo na Bretanha, nos Pireneus e na Riviera. O estudo desses focos mostrou que consistiam, em parte, em casos pouco intensos, ou seja, de lepra nervosa, dos quais alguns sequer foram reconhecidos como lepra, e outros, diagnosticados como siringomielia (doença de Morvan); outra parte desses casos ficou conhecida por “cagots,” nome usado antigamente para designar a lepra verdadeira.

Geografia

A distribuição geográfica da lepra é conhecida e, em si, não tem grande importância, a não ser que surjam dados confiáveis sobre novas ocorrências em regiões antes tidas como livres da doença. De forma geral, podemos afirmar que se observam tanto os casos autóctones quanto os vindos de fora em todos os países. Daí a responsabilidade de cada médico de conhecer as características dessa doença, que tanto é antiga quanto atual. Não é lisonjeiro para a classe médica haver diagnosticado erroneamente tantos casos de lepra, tratando-os de forma inadequada, apesar de não ser uma doença tão difícil de identificar. É bem verdade que numa parte não muito extensa da Europa não são reconhecidos casos autóctones, mas com o intercâmbio crescente entre os países, está sempre aumentando o número de pessoas que adquiriram a doença em outras regiões. Trata-se de pessoas que tinham, a princípio, a mesma nacionalidade, mas emigraram, ou de membros de sua família. Isso também constitui uma evidência de que a extinção da lepra não está relacionada a uma esparsa distribuição populacional, mas provavelmente a outras causas.

Certamente é possível distinguir países em que surgem novos casos de lepra regularmente, e países em que a doença não é, ou apenas raramente é transmitida pelos numerosos pacientes imigrados. Em momento oportuno voltarei a comentar esse ponto muito importante que não foi ainda devidamente analisado.

A monografia “A lepra, estudos realizados em 40 países,” de H. de Souza Araújo, de 1929, contém várias observações sobre a ocorrência da doença em diversos países e sobre as instituições de isolamento neles existentes.

Hereditariedade

No passado, quando não havia conhecimento preciso sobre as reais causas da lepra, atribuía-se à hereditariedade o fato de que, em muitas localidades, a doença acometia vários membros de uma mesma família. Chegou-se até a afirmar que a doença era transmitida apenas por via genética, muito embora um conhecimento meramente superficial sobre as condições de sua propagação em outros países bastasse para rechaçar tal hipótese. Obteve-se aparente confirmação dessa hipótese com os resultados negativos dos testes de transmissão em humanos. O certo teria sido falar não em doença familiar, mas em doença de pessoas que habitam uma mesma casa, como advertiu corretamente Dehio.

A crença na hereditariedade da lepra difundiu-se principalmente na Noruega. Mas as observações feitas por Hansen, em 1888, infligiram séria derrota a essa concepção. Hansen procurou os descendentes de imigrantes noruegueses em Minnesota. Os imigrantes haviam padecido da doença, mas não a tinham transmitido a seus descendentes. Observações feitas em outros lugares, especialmente em Molokai e nas Filipinas, mostraram que, diferentemente dos filhos de pais doentes que deles não eram separados, os filhos de pais leprosos não adoeciam se fossem separados deles a tempo. Daí se pode concluir que a lepra não é transmitida geneticamente, mas apenas transmitida, e isso somente quando os filhos vivem em regiões que não estão livres da doença.

A possibilidade da transmissão genética da doença merece algumas considerações. A evidência mais importante é de Marcus Rabinowitsch, que encontrou, no sangue do coração de fetos, bastonetes acidorresistentes que também foram localizados no sangue da mãe leprosa. Tal como na tuberculose, na lepra também pode ocorrer a infecção intrauterina, mas esta observação é muito isolada para que se possa concluir que as crianças nascem aparentemente sadias, mas carregam dentro de si o germe de uma doença que vai se manifestar mais tarde. De qualquer forma, esses casos opor-se-iam às observações descritas aqui, e não foram comprovados, podendo tratar-se de situações excepcionais.

Zambaco fala, contudo, de filhos de pais leprosos que nasceram debilitados, o que ele considera conseqüência de lepra congênita. Mas pelo que eu pude verificar, essas idéias não tiveram muita aceitação. Em uma longa dissertação, ele defende a hereditariedade da doença, mas suas explanações estão repletas de analogias e conclusões errôneas. É difícil entender como pôde reconhecer o papel do bacilo da lepra, por um lado, e, por outro, comparar sua hereditariedade à da epilepsia, hemofilia, dipsomania e doenças similares. Afirma, ainda, que a herança genética às vezes salta uma geração. Entretanto, isso só é plausível caso a geração poupada tenha a doença latente durante sua vida, o que nunca menciona. Mesmo não sendo impossível que uma infecção permaneça latente, não se compreende como ela poderia causar lepra manifesta nos descendentes, enquanto, por outro lado, filhos de pais declaradamente leprosos em Minnesota continuavam saudáveis.

Contágio

Depois de ter sido a causa da lepra identificada a um esquizomiceto, e de ser ela mais facilmente comprovada por métodos mais avançados de coloração, multiplicaram-se as vozes que pretendiam explicar a disseminação da doença por contágio, isto é, por transmissão direta. Foram escritos livros e dissertações com a finalidade de demonstrar essa capacidade de contágio, e recomendar o isolamento obrigatório de todos os doentes como

única forma de combater a lepra. Na verdade, ambas as partes envolvidas nessa disputa estavam erradas, como vou mostrar adiante.

Os numerosos casos citados por Dom Sauton como de contágio direto, por exemplo, também podem ser encarados como de transmissão a pessoas da mesma casa, e talvez nem sejam mais tão freqüentes.

O mesmo se aplica ao acometimento comum entre cônjuges, em alguns lugares observado com mais freqüência do que em outros, porém nunca numa proporção que levasse a supor o contágio através da relação sexual, quejamais foi comprovado. Diversas observações evidenciam a ausência de bacilos nas glândulas e vias sexuais e a raríssima formação de lepromas nos órgãos sexuais externos.

A analogia com a sífilis, que assombrava muitos observadores, é absolutamente infundada. Essas doenças se diferenciam tanto uma da outra quanto os esquizomicetos que as causam.

Os abundantes dados com que se pretende provar a infecção acidental por inoculação da lepra de doentes em pessoas sadias continuam a ser contestados pelos resultados, indiscutivelmente negativos, de diversos experimentos em humanos. Em muitos casos, parece tratar-se de experimentos destinados a explicar apenas a transmissão da doença a pessoas que habitam uma mesma casa, ou que têm contato entre si. Em nenhum desses casos houve comprovação bacteriológica.

O fato de a lepra ser transmissível e se ter disseminado rapidamente em algumas regiões é incontestável. Isto, no entanto, nada prova quanto a uma transmissão direta, que bem pode ser compreendida como contágio. O mesmo se aplica à malária, à febre amarela, à dengue, à febre do flebótomo e a outras doenças que parecem ser transmissíveis em certos lugares, mas em outros não se transmitem pelas vias naturais. As doenças realmente contagiosas como influenza, varíola e os exantemas agudos são,

em contrapartida, transmissíveis uniformemente a todas as pessoas não imunizadas.

Considerando que hoje é bem aceito o fato de que a disseminação das referidas doenças requer a existência de um transmissor da classe dos artrópodes, fica tão evidente a analogia com a lepra que resulta difícil entender por que não salta aos olhos de qualquer observador inteligente. Até agora não se apresentou outra explicação plausível para o fato de a mesma doença se espalhar rapidamente em certos lugares, ao passo que em outros fica isolada. Essa é uma verdade indiscutível, observada em centenas de leprosos em Londres, Paris, Viena e outras localidades. O número de doenças infecciosas transmissíveis apenas por insetos hematófagos e aracnóides aumenta diariamente, enquanto perdem importância as infecções transmitidas pelo contato com os doentes e seus excrementos, o que acarreta uma nova orientação para a higiene e a profilaxia. Infelizmente, essas novas conquistas parecem ser completamente ignoradas pela maioria dos leprólogos.

Mesmo que se admita algo que nunca se comprovou, ou seja, que a lepra pode ser diretamente contagiosa em circunstâncias ainda não identificadas, isso ainda não explica por que, em regiões onde a doença existe, ela se manifeste entre adultos que nunca tiveram contato com leprosos e sequer compartilharam suas roupas ou leitos, o que é freqüentemente apontado como causa de contágio.

Porém, cabe lembrar que os médicos tampouco são acometidos pela doença em proporção maior do que a média da população local. Observa-se que até mesmo os que tratam desses doentes em pouco tempo perdem o medo do contágio na sua acepção comum. Ao adoecer algum médico, seria conveniente verificar se a doença não foi adquirida mais cedo em sua vida, ou se a vítima não provém de uma família em que se observaram outros casos.

Nada indica, e a prática nas cidades européias nega, que a atividade diária dos médicos clínicos em seus consultórios os predispõe à infecção pela lepra. Entretanto, estão mais expostas à doença as irmãs de ordens religiosas, enfermeiras e cuidadores que

residem no interior ou nas vizinhanças de hospitais de leprosos, onde o isolamento dos doentes é deficiente. Eles se comportam como as pessoas que coabitam com leprosos, e adoecem com muita freqüência nas regiões onde existe a doença.

O esquizomiceto da lepra

De forma geral, aceita-se hoje que o causador da lepra é um esquizomiceto que se apresenta sob a forma de aglomerados de bastonetes. No passado era, e hoje, às vezes, ainda é, descrito como bacilo. Está presente em todos os casos de lepra nodular, e pode ser encontrado também nas outras formas, embora em menor número. Os primeiros pesquisadores identificaram no material dos nódulos da lepra a mesma massa de zoogléia também identificada, com um aumento não muito grande, como placas ou massas amarelas ou marrons que eram denominadas células da lepra ou globos. Os bastonetes, isoladamente, foram apontados por Hansen como os causadores da doença. Graças a seu pequeno tamanho e por outras razões, o esquizomiceto da lepra é difícil de ser estudado sem a ajuda de corantes. A introdução dos métodos de coloração por Hansen e, especialmente, Neisser conferiu-lhes maior visibilidade. Somente após a descoberta do bacilo da tuberculose e de seus métodos característicos de coloração, aplicados primeiramente por Neisser, foi que a lepra se tornou apreciado objeto para estudos bacteriológicos.

Muito embora, a princípio, não se tenha conseguido obter a cultura, o esquizomiceto foi aceito amplamente como o causador da lepra. Isso acarretou uma mudança nas opiniões sobre o modo como surgia a doença anteriormente atribuída, em parte, à genética e, em parte, a outras causas. O esquizomiceto está presente nos nódulos da lepra sob a forma de bastonetes, e pode ser corado de forma nítida, ainda que lentamente, com diversas cores de anilina. Na cuidadosa descoloração, apresenta-se como bastonete homogêneo, com pontas arredondadas;já com o uso de ácidos, mostra-se granulado, com lacunas maiores ou menores, sem coloração, que não são, porém, ovais como aquelas reproduzidas por Koch para

representar o bacilo da tuberculose. Na verdade, essas lacunas não existem nem para o bacilo da tuberculose, nem para o da lepra, e provavelmente foram descritas assim mais como uma construção inspirada no modelo de descrição esquemática do bacilo do antraz. Essa estrutura foi várias vezes copiada, mas aos poucos desaparece da literatura. Em 1886, publiquei um trabalho sobre o microorganismo da lepra (Unna, *Dermatologische Studien*, 1º caderno) no qual mostrava que o bacilo dessa doença, tal como o da tuberculose, pode ser representado sob a forma de pequenos grânulos alinhados em filetes mais claros; a ambos atribuí denominação do gênero *Coccothrix*, e tudo indica que ela terá de ser aceita por razões de precedência.

Coloração do *Coccothrix*

A coloração do *Coccothrix* aperfeiçoada por Unna (violeta de genciana com descoloração por meio de iodo em estado nascente e álcool) é muito simples, e tem a mesma eficiência que os métodos posteriormente recomendados e ora utilizados. Pode ser aplicada a todos os bacilos acidorresistentes. A violeta de genciana pode ser substituída por outras parafucsinas. Obtém-se o iodo em estado nascente introduzindo-se um cristal de iodeto de potássio em solução de superóxido de hidrogênio. Conforme a intensidade da descoloração, visualiza-se a forma do *Coccothrix* ou apenas um punhado de granulações semelhantes a cocos, que lembram a imagem de nebulosas dissolvidas. Os pequenos grânulos têm forma bastante uniforme e podem ser considerados conídios. Aparecem também outras formas, como descrevi em meu trabalho, e mencionadas desde então por outros observadores (às vezes como novidade). Já naquela época eu expressara a opinião de que esses grânulos representam o elemento viável dos bacilos acidorresistentes.

Filtragem das espécies de *Coccothrix*

A primeira comprovação de que o bacilo da tuberculose era capaz de atravessar velas [de filtros, N. E.] de porcelana foi realizada por Fontes em 1910. Os animais vacinados com o filtrado adoeciam apenas lentamente e com baixa intensidade, o que se explica pela reduzida dose de esquizomicetos contida no material, sem que seja preciso recorrer à hipótese da existência de um vírus amorfo ultramicroscópico. Outros observadores já haviam constatado que a inoculação de pequenas quantidades de esquizomicetos patogênicos se mostrava menos virulenta do que as maiores quantidades, pois o organismo dispunha de mais tempo para reagir, o que foi aproveitado em vacinas profiláticas. Os pequenos grânulos característicos dos esquizomicetos da tuberculose e de outros tipos de *Coccothrix* conseguem atravessar os filtros de porcelana com mais facilidade do que os bastonetes inteiros; mas até mesmo isso acontece com certa dificuldade, como demonstram vários estudos malsucedidos. Está claro que a filtragem não é um processo matemático, porque permite a passagem de outros organismos facilmente identificáveis. Eu mesmo já havia constatado anteriormente que o esquizomiceto da difteria era capaz de atravessar filtros Kitasato, o que se explica também pela presença de grânulos.

Mais tarde foi feita também a filtragem por meio de velas de porcelana de material leprótico, culturas de lepra e do bacilo de Stefansky, obtendo-se resultados positivos: o filtrado se apresentava, em parte, com a mesma virulência do material que continha bastonetes acidorresistentes.

Cultura de esquizomicetos da lepra

Nas últimas décadas foram tão freqüentes os relatos de culturas positivas do bacilo da lepra, que não mais se consideram as opiniões de Klingmüller, Jadassohn e Marchoux, que acreditavam tratar-se de impurezas acidentais, especialmente se o microrganismo em questão apresenta, pelo menos em parte, a forma de bastonetes acidorresistentes. A base de cultura geralmente era uma emulsão feita com a substância dos nódulos de

lepra; mais raramente passava-se o material primeiramente por um filtro de porcelana. A insegurança dos resultados favoráveis levou à utilização dos mais variados meios de cultura, entre os quais os mais adequados eram os glicerinados, usados para cultura de tuberculose. A anaerobiose demonstrou-se desnecessária. A cultura em certas misturas de gases parece ser pouco prática e quase não corresponde às condições reinantes na transmissão da doença; entretanto, foram relatados resultados favoráveis para a obtenção e a reprodução de culturas. A maioria das culturas não pode ser transferida em séries, em contraste com algumas outras, nas quais foi possível obter séries. De forma geral ficamos com a impressão de que a base e os meios de cultura precisam atender a certas condições ainda inexploradas, e, por enquanto, os resultados ficaram um pouco ao sabor do acaso. As culturas que despertam maior confiabilidade em geral crescem muito lentamente. Podem ser isentas de pigmentos ou se apresentar um pouco avermelhadas ou amareladas. Comojá se sabe há 50 anos, nos bacilos da tuberculose nem todas as formas são acidorresistentes. Também se encontram formas filamentares e bifurcadas, mas nem por isso devemos mudar o nome do gênero para *actinomyces*, como aconteceu. Não me parecejustificado chamar essas estruturas de organização superior como formas involutivas, como acabou se tornando moda. Antes poderiam ser chamadas de atavismo, quando supomos que os esquizomicetos sejam derivados de formas superiores. Observei estruturas filamentares semelhantes no tifo, quando as bactérias cresciam em meios de cultura ligeiramente aglutinantes. Também o estreptococo, que se estende por vários campos de visão, é uma manifestação semelhante.

Por enquanto, as culturas ainda não se mostraram profícuas. Talvez se apresentem úteis para o diagnóstico, mas comojá vimos com a tuberculose, as culturas estão longe de significar a existência de uma terapia promissora.

Vaudremer, Sézary e Mlle. C. Brun publicaram inusitados resultados de cultura (La *Presse Médicale*, 1932, Société de Biologie, 27 de fevereiro 1932, p.358), obtidos com lepromas e com baço leproso,

em parte após filtragem com velas de Chamberland L 3. Nos diferentes meios cresciam inicialmente formas semelhantes a meningococos, depois elementos filamentares cianófilos e, por fim, elementos acidorresistentes. A evolução completa durou dois anos. Em um caso de cultura de fumigado de *Aspergillus*, o desenvolvimento teve início somente após nove meses, e novamente sob uma forma semelhante ao meningococo. Esta corresponde tão pouco às formas de cultura dos tipos de *Coccothrix*, que não podemos descartar a suspeita de contaminação das culturas.

Recentemente, Vaudremer e Burn *(Bulletin de l'Académie de Médecine*, v.113, n.24, 1933) apresentaram um outro relato em que repetem os dados antigos e acrescentam novos. Dessa vez apareceram em suas culturas, além das formas semelhantes ao meningococo, esporos de bacilos ovais. Os autores acreditam que estas e outras formas não pertencem ao *B. subtilis*, porque o resultado foi negativo para a adição de um bacteriófago muito ativo para essa espécie. É possível que estivesse presente nessas culturas o agente causador da lepra, mas os autores não devem imaginar tratar-se de uma cultura pura.

Experimentos de transmissão em humanos

Os experimentos de transmissão da lepra em humanos são muito mais antigos e numerosos do que possam imaginar muitos autores que se referem, de forma impensada, à contaminação direta pelo homem ou pelas suas secreções e excrementos, como se fosse um fato comprovado. Como podemos depreender da dissertação de Klingmüller, para quase 50 inoculações de material leprótico malsucedidas em pessoas sadias, temos dois ou três com resultados positivos. Se desprezarmos os dados mais vagos, na verdade resta apenas o caso de Arning, quando foi feito um implante de um nódulo de lepra em um criminoso chamado Keanu. Apesar dos resultados inicialmente negativos, após alguns anos o caso revelou-se como típica lepra nodular, o que posso atestar como testemunha ocular. Argumenta-se que na família e nos

arredores em que o doente vivia foram encontrados diversos casos de lepra, mas ainda assim pode ser considerado positivo sem que isto nada comprove sobre a transmissão da doença, como os transplantes de câncer realizados com freqüência em camundongos tampouco comprovam a formação espontânea do câncer em animais e humanos. Aliás, em diversos experimentos malogrados, ocorreu mais propriamente um implante do que uma simples inoculação. O argumento de que a pessoa tenha sido observada por um período muito curto não se aplica a vários casos. Em vista disso, é totalmente incompreensível que tantos autores queiram responsabilizar o contato com o leito de um doente (ter dormido nele) ou o uso das suas roupas pela transmissão da doença.

Neste ponto devemos lembrar mais um caso de Marchoux, segundo o qual um médico foi infectado ao se ferir quando participava de uma cirurgia realizada em um leproso. Essa observação merece mais credibilidade do que outras informações sobre alegadas infecções em autópsias, em razão da origem da informação e da comprovação microscópica.

Além dos ensaios sobre transmissão da doença em pessoas sadias, também foram feitas inoculações de material nodular em pessoas que padeciam da forma anestésica da doença (Beavan Rake e Hansen), sem que novas manifestações surgissem. Apenas Goldschmidt acredita ter obtido um resultado positivo.

Experimentos em animais

Os numerosos experimentos realizados em animais nos últimos anos foram reunidos e comentados por Klingmüller até o ano de 1934. Deles depreendemos que os resultados mais evidentes foram alcançados com macacos, e menos nos macacos antropóides, mais difíceis de obter, do que nos macacos inferiores, encontrados mais facilmente na Índia, nas Filipinas e na América do Sul. Ainda assim, os resultados eram passageiros, de lento desenvolvimento, e não puderam ser reproduzidos em série. Mesmo assim foram melhores do que os obtidos em humanos (excluindo-se o caso Keanu), uma

vez que alcançou-se ao menos uma reprodução e uma colonização passageiras. Os poucos testes feitos com animais domésticos não apresentaram resultados animadores. Entre os roedores, os camundongos dançarinosjaponeses levaram aos melhores resultados, assim como os camundongos brancos de Souza Araújo. Entre os primeiros também foi obtida uma reinfecção em terceiros. Os experimentos em macacos confirmaram a remissão espontânea das lesões muitas vezes observada em humanos, com aparente cura total. De forma geral, podemos afirmar que também os experimentos em animais negam uma infecção acidental de fácil ocorrência. Mas também nos mostram que no organismo dos animais ocorre uma disseminação tanto localizada quanto geral não apenas dos bacilos vivos, mas também dos mortos, e que elas podem ser representadas como bastonetes acidorresistentes não granulados. De forma geral, a caseificação identifica um processo não-leprótico, mas tecidos contagiados podem estar sujeitos a ela. Parece-me infundada a hipótese de que o êxito na transmissão do germe da lepra em humanos e animais estaria mais garantido quando houvesse uma segunda inoculação, fazendo que a infecção se fixasse mais. Pode-se, da mesma forma, esperar o contrário.

Marchoux informa ter vacinado ratos brancos com um caso não típico de lepra, tendo dali surgido uma forma de doença semelhante à lepra dos ratos, que também podia ser transmitida.

Malcolm, Soule e McKinley informam terem feito a cultura do bacilo da lepra, e com ela terem obtido, experimentalmente, lesões em macacos *(American Journal of Tropical Medicine*, 12, 1932, n.1).

A partir de 1932 surgiram novos trabalhos, não mencionados por Klingmüller. Catacuzème e Longhin informam terem transmitido a lepra humana para ratos brancos. Se quisermos dar crédito total a seus dados, teremos resolvido o problema da transmissão da lepra de humanos para ratos, mas em condições que não correspondem às naturais. Esses autores injetaram o filtrado de emulsões nodulares passadas por velas de porcelana L 3 na cavidade abdominal de ratos brancos, na qual o epíploo havia sido bloqueado

por uma injeção segundo o procedimento de Van Deinse. Os animais adoeciam de um processo muito parecido ao da lepra, que levava à morte em um período de cinco a seis meses. O processo era reproduzido em série por meio da nova inoculação em outros animais preparados da mesma forma, e o curso da doença passava a ser mais rápido. Ao lado dos numerosos bacilos acidorresistentes encontrados no epíploo e nas glândulas linfáticas, foram também observados os não-acidorresistentes. Não tenho conhecimento da publicação de confirmação desses dados por outros.

Bacilos de ratos de Stefansky

No ano de 1882, Stefansky descobriu, na cidade de Odessa, o bacilo que agora leva o seu nome, e que causa em ratos um processo mórbido muito parecido ao da lepra em humanos.

Os sintomas são queda de pêlo irregular (em placas), tumefação dos gânglios linfáticos, e infecção dos músculos cutâneos. Ocasionalmente encontram-se maiores quantidades de bacilos em órgãos internos (inclusive nos pulmões). A doença tem um curso bastante crônico e se assemelha, de forma geral, à lepra humana, particularmente por causa da presença maciça de bastonetes acidorresistentes.

Logo após, a mesma doença foi encontrada por Lydia Rabinowitsch em Berlim, e por Dean em Londres, e igualmente em ratos. Inicialmente Dean não obteve a cultura e tampouco a infecção de outros ratos. Mais tarde, entretanto, teve sucesso nos dois procedimentos e as culturas eram idênticas às da lepra humana. Como já dito, na conferência sobre lepra de 1904 Marchoux informou ter conseguido infectar cinco ratos em seis com um caso não muito típico de lepra humana, acreditando, na época, que a doença também pudesse acometer o homem. Entretanto, deve-se logo observar que a transmissão e os sintomas da lepra humana e da de ratos não se equivalem totalmente.

Marchoux havia observado a ocorrência freqüente da doença dos ratos nos canais de Paris. Atribuía sua transmissão às mordidas. Não acreditava que pulgas e ácaros pudessem transmitir a doença. Ela também foi encontrada em outros lugares, alguns livres da lepra humana. Deve-se salientar a informação de Marchoux segundo a qual, em alguns casos, a doença se restringe aos gânglios linfáticos, e por isso não é identificada. Segundo ele, ratos brancosjovens são melhores objetos de estudo do que os mais velhos, nos quais a doença se desenvolve mais lentamente.

Mais tarde a doença foi identificada no Japão, onde parece não ser rara, e foi estudada com precisão por Ota e Asami. Também conseguiram fazer a cultura do bacilo.

Marchoux informa ainda que o bacilo dos ratos também pode ser transmitido friccionando-o sobre a pele da barriga dos ratos. Ele acredita que essa hipótese também se aplique aos humanos. Isto, entretanto, é contestado pelos resultados negativos de experimentos em humanos e os dados de Dehio, segundo o qual os empregados de uma casa adoecem com a mesma facilidade que a família, apesar de não existir entre eles um contato tão íntimo. Assim, as condições da lepra seriam semelhantes às da peste; nesta os animais também podem ser facilmente infectados através da fricção na pele do abdôme, enquanto em humanos esse processo não tem nenhuma importância.

Marchoux, que parece não acreditar em culturas reais de bacilos de Stefansky, usa com bastante êxito os órgãos doentes para inoculação em outros ratos, o que, segundo ele, sucede com facilidade. Recentemente *(Archives de l'institut Pasteur*, 1935), ele teve sucesso ao inocular ratos a partir do saco conjuntival, e os esquizomicetos foram absorvidos pelos órgãos linfáticos, levando a uma infecção geral, sem causar alterações no local.

Manifestações semelhantes à lepra em peixes

Durante o congresso de lepra realizado em Bergen, Sticker fez uma comunicação que nos incita a realizar com urgência outros experimentos: informou ter encontrado no mercado de peixes em Bergen, diversos peixes marinhos em que constatou a presença de um esquizomiceto muito semelhante ao bacilo da lepra, e que apresentavam um processo mórbido por ele deflagrado. Apesar de não ter chegado a ponto de relacionar esse achado à lepra humana, nos vem à mente a idéia de atribuir a lepra à pesca e ao consumo de pescado mal conservado ou de produtos de peixe, idéia que ainda não foi totalmente abandonada. Seria uma tarefa muito interessante e grata para as numerosas estações de zoologia, pesquisar mais sobre essa doença dos peixes, que foi descrita de forma muito breve por Sticker. No entanto, parece improvável que os peixes possam apresentar um processo idêntico ao da lepra humana, pois outros animais de experiência que estão muito mais próximos ao homem não apresentam nenhuma doença semelhante, seja de forma espontânea ou provocada por experiências. Mas seria de interesse pesquisar mais esta questão, a fim de poder caracterizar essa forma de esquizomiceto tão próxima à da lepra. Tal pesquisa poderia ser objeto de um prêmio; quero ainda observar que em relação à transmissão dessa doença, deve-se dar atenção aos caranguejos parasitas.

Doença de Johne

Além dos ratos e peixes, há outros animais em que ocorrem processos semelhantes à lepra, a saber, nas aves canoras e nos ruminantes. Em bovinos, e mais raramente em ovinos, encontramos uma doença parecida com a lepra, que, entretanto, se restringe à mucosa intestinal. É denominada doença de Johne. Nela ocorre a deposição de grandes quantidades de bastonetes acidorresistentes na mucosa intestinal, e, por conseqüência, o processo é muito mais maligno do que em outros. A ausência de caseificação e a grande quantidade de esquizomicetos diferenciam essa doença dos processos da tuberculose, com a qual poderiam ser confundidos.

Poderíamos sugerir a transmissão oral, e talvez também possam ser consideradas formas permanentes de esquizomicetos.

Processos semelhantes à lepra em aves canoras

Nas aves canoras também podemos encontrar uma doença semelhante à lepra, com a ocorrência maciça de bastonetes acidorresistentes relativamente benignos. Os esquizomicetos parecem ser cultiváveis. Por isto eles se prestariam bastante bem a experimentos de transmissão da doença muito interessantes, especialmente porque, como ficou demonstrado pelo estudo da malária aviária, as aves pequenas são freqüentemente picadas por culicídeos.

A transmissão da lepra por mosquitos que picam

A transmissão de doenças por meio de insetos hematófagosjá está comprovada para tantas infecções, que tornou-se plausível também para a lepra. Essa hipótesejá preocupa vários observadores há muito tempo, mas faltavam analogias que pudessem torná-la mais atraente. Após as experiências com a malária, a febre amarela, a dengue e a febre papataci, essa possibilidade tornou-se tão aceitável que merece ser considerada por todos que se ocupam da questão, e não apenas por alguns poucos privilegiados. Lamentavelmente, são poucos os colegas que, apesar de serem considerados conhecedores da lepra, possuem conhecimento sobre os insetos que picam e sua função na transmissão de doenças, muito embora exista literatura suficiente e facilmente acessível a respeito.

Em 1905, Blanchard apresentou muito bem seus argumentos no livro *Les Moustiques*, reforçando a idéia da transmissão da lepra por mosquitos. Também Castellani e Chalmers consideraram essa hipótese seriamente. Eu mesmo já havia, há algum tempo, me manifestado a favor. Mas, como especialmente no caso da lepra a comprovação experimental está ligada a diversas dificuldades,

continua-se praticando a profilaxia nos moldes antigos, apesar dos resultados insatisfatórios.

Não podendo a lepra, apesar de todas as controvérsias, ser considerada uma doença de contágio direto, porque neste caso não haveria região livre da doença, torna-se necessário procurar por um outro modo de transmissão. Apesar de a maioria dos autores não conseguir reconhecer isso e procurar vencer as dificuldades com dados totalmente desprovidos de comprovação, em contradição com tudo o que as experiências em humanos nos ensinaram, ainda existe um número considerável de leprologistas que enveredaram pelo caminho correto ao buscar por um vetor vivo (cf. neste contexto Klingmüller, p.229 ss.). Infelizmente, a lógica abandonou a maioria dos pesquisadores, quando buscavam identificar o vetor em questão. Era evidente que todos os artrópodes que habitam tanto as regiões livres da doença quanto as infectadas, tais como pulgas, percevejos, piolhos, ácaro da sarna ou o *Demodex folliculorum*, tinham que ser excluídos. Esses resultados negativos também se aplicam ao bacilo de Stefansky, para o qual Marchoux estudava a transmissão em espécies que *a priori* não prometiam resultados. Aliás, importam-nos apenas os mosquitos hematófagos dípteros, cuja disseminação varia conforme o local, estando ausentes ou apenas em número reduzido em alguns lugares.

É surpreendente a indigência da literatura sobre a ocorrência de dípteros hematófagos em locais que são foco de lepra. Pelo que posso ver, existem apenas alguns dados sobre culicídeos e simuliídeos. Em vão procuramos por uma lista das espécies bem definidas, que ocorrem nos focos da doença tão discutidos, e tal lista seria muito mais importante do que a maioria das especulações sobre o surgimento de novos casos.

As observações feitas nas ilhas do Havaí, um dos mais importantes focos conhecidos da lepra, simplificam sobremaneira nossa tarefa. Aqui apenas duas espécies de mosquitos merecem atenção; ambas, como costuma acontecer nos trópicos, são habitantes comuns das residências, e sua atividade hematófaga é dirigida

principalmente aos humanos. Trata-se, por um lado, de uma espécie do *Culex*, antigamente conhecida por diversas denominações, como *C. pungens, C. cubensis, C. fatigans*, e agora é geralmente, talvez definitivamente, conhecida como *C. quinquefasciatus*, o responsável pela transmissão da *Filaria Bancrofti;* temos, também, a *Stegomyia*, falsamente denominada *Aedes*, cujo último nome é *aegypti*, mas que é mais conhecida como *fasciata*. Ambas foram introduzidas no Havaí bastante tardiamente, masjá existiam em tais quantidades nos últimos decênios do século XIX que a média de picadas em cada nativo chegava a várias dúzias. Era freqüente verificar-se um exantema comum, formado pela grande concentração de picadas em um só local, muito embora a reação sob a forma de inflamação já nem ocorresse. Não devemos esquecer que os nativos não usam mosquiteiros, e, portanto, são picados milhares de vezes ao ano. Alguns vagos argumentos contrários não conseguem rebater o fato de a lepra e os mosquitos terem surgido no Havaí bastante tardiamente. Não existe nenhuma palavra havaiana para designar a lepra ou os mosquitos, muito embora a língua tenha uma denominação para cada planta nativa. O adjetivo paké significa algo chinês ou, pelo menos, estrangeiro, e mostra que a doença é considerada importada. Aliás, também os médicos só identificaram a doença quando elajá estava amplamente disseminada. Nas outras ilhas da Polinésia talvez o processo tenha sido semelhante, apesar de não estarem tão isoladas como o arquipélago havaiano.

Quais as espécies de mosquito mais suspeitas de serem transmissoras da lepra?

De antemão são impreterivelmente os dois tipos de *Culex*, os habitantes permanentes das casas. Entre os dois tipos, o *C. quinquefasciatus* é o mais comum nas latitudes mais quentes, e nos países mais frios é substituído pelo *C. pipiens*, de forma que esses dois tipos cobrem praticamente toda as regiões afetadas pela lepra, pelo que se sabe até agora. Sobre a ocorrência e os hábitos de outros tipos de *Culex* até agora temos poucas informações. Na Noruega ocorrem culicídeos, entre os quais o *C. nigripes*Zetterstedt

é bastante comum e parece causar muito incômodo. Na América do Sul existem ainda mais dois tipos de *Culex*, ou *Ochelarotatus*, que perseguem os homens durante o dia, mas não entram em suas casas. Agora são chamados de *C. scapularis* Rondani e *albifasciatus* Arribalzaga. Ambos se prestam mais aos experimentos do que o *C. quinquefasciatus*.

Stegomyia aegypti ocorre apenas em lugares mais quentes e inexiste em alguns locais em que a lepra ocorre. Os diversos experimentos realizados com essa espécie têm, portanto, valor reduzido.

Os transmissores da malária e outros mosquitos palustres e de florestas não devem ter maior importância, uma vez que a disseminação da lepra não tem relação próxima com a da malária.

Quanto a outros grupos de mosquitos que picam, podemos considerar, ainda, as espécies de flebótomos, que são comprovados transmissores de várias doenças e em diversos lugares habitam as casas; no entanto, não desempenham papel essencial. O mesmo vale para as espécies de *Simulium* e o grupo dos culicóides. As moscas que picam, como a *Stomoxys* e gêneros aparentados, e também as Tabanidae, são pouco suspeitas e até agora ainda não foram usadas em experimentos; sua disseminação não coincide com a da lepra.

Experimentos com mosquitos que picam

Jamais podemos supor que se trata de uma transmissão simples, tal como ocorreria com uma lanceta para vacinação, o que talvez possa valer para o antraz e a tularemia. O pré-requisito é que o hospedeiro intermediário ofereça determinadas condições não existentes em outros insetos que picam, tais como pulgas e percevejos, muito embora estes também possam abrigar os bastonetes acidorresistentes por longo tempo em seu canal intestinal.

Os pesquisadores buscavam principalmente comprovar a existência de bacilos da lepra no corpo dos insetos hematófagos.

Isso é possível quando se prepara a cultura em nódulos, embora nem sempre, porque os bacilos estão ancorados nas células e nos espaços linfáticos, principalmente como globos e massas de zoogléia. Os bacilos captados aparentemente não se reproduzem no canal intestinal e normalmente são excretados após dois ou três dias, enquanto os vírus possivelmente precisam permanecer muito mais tempo no corpo do hospedeiro.

Entretanto, é totalmente incerto que os germes apresentem obrigatoriamente a forma de bastonetes acidorresistentes durante a captação e transmissão. É muito mais provável que aqui se trate de grânulos tipo *cocos*, que também conseguem passar pelas velas de porcelana.

Já que o esquizomiceto da lepra por alguma razão não se presta a experimentos, precisamos procurar por objetos de estudo mais adequados nas outras espécies de *Coccothrix*. Consideremos primeiramente o bacilo de Stefansky, que na forma de bastonetes sob emulsão penetra com facilidade no canal intestinal dos mosquitos, desaparecendo depois de dois a três dias. Passemos em seguida aos patógenos da tuberculose. Entre eles, o bacilo de Calmette e Guérin, o da tuberculose de aves e o da tuberculose bovina são os que mais se prestam a ensaios e são menos perigosos.

Não são muitos os autores que fizeram experimentos com as duas espécies de mosquitos, mas a quantidade de mosquitos usados foi bastante elevada. O exame dos mosquitos que presumivelmente, ou seguramente, haviam sugado o sangue de leprosos forneceu resultados contraditórios aos pesquisadores. Os esquizomicetos dos lepromas quase nunca estão livres e isolados, mas geralmente se encontram em células ou aglutinadas em grandes massas de zoogléias; os germes circulantes no sangue não ocorrem em número tão elevado que se possa contar com um resultado positivo em cada experimento, como eu próprio pude me convencer pelos

experimentos que fiz. Os autores que davam maior importância à comprovação imediata ou tardia de bastonetes acidorresistentes no intestino dos mosquitos, em muitos exames não encontravam resultados positivos ou estes eram poucos, enquanto outros, que provavelmente usavam técnicas melhores, os encontravam numa porcentagem satisfatória. Experimentos próprios e de terceiros mostravam que as formas aglutinadas de *Coccothrix* não são mais facilmente coletadas a partir das emulsões. Os fungos ingeridos são eliminados após dois ou três dias com todo o conteúdo intestinal. O mesmo ocorre com outras espécies de insetos, com exceção dos percevejos e baratas, onde podem ser encontrados por maior período de tempo. Não há razão para se acreditar que os esquizomicetos eliminados pelos insetos sejam mais infecciosos do que os eliminados diretamente pelos doentes. Se bastonetes acidorresistentes podem ser absorvidos pelos mosquitos que picam, isto vale ainda mais para as formas filtráveis.

Infelizmente, os pesquisadores não imaginavam que o vírus, assim como ocorre na malária, na febre amarela e na dengue, provavelmente precisaria de uma incubação mais longa no organismo do mosquito. Se os experimentos realizados, até agora, para verificar a transmissão da lepra pela picada de mosquitos fossem realizados da mesma forma para a febre amarela e a dengue, sem dúvida teriam levado aos mesmos resultados negativos; e ambas as doenças são fácil e seguramente transmissíveis por picadas de mosquitos, desde que o ensaio seja corretamente estruturado. Seria ingênuo acreditar que bacilos recém-absorvidos, em número relativamente reduzido, pudessem causar a doença quando transmitidos numa nova picada, enquanto vários experimentos em que se inoculavam grandes quantidades de bastonetes acidorresistentes diretamente em humanos levavam a resultados negativos. Sabemos também que nos primeiros dias da febre amarela e da dengue os patógenos circulam maciçamente pelo sangue dos doentes e a partir dali facilmente são inoculados novamente, e além disso os mosquitos levam quase duas semanas, depois de sugarem o sangue, para infectarem alguém com sua picada, perdurando esta capacidade por muito tempo, talvez até o

fim de sua vida, como ocorre também com a transmissão da peste através da pulga do rato. Portanto, é incorreto alguns autores acreditarem ter rebatido a hipótese da proliferação da lepra através de culicídeos, com alguns ensaios de transmissão imediata estruturados incorretamente.

A experiência com dengue e febre amarela também nos ensina que nem todas as espécies de mosquitos se prestam igualmente à transmissão de determinada doença. Por sua vez, os experimentos de transmissão direta em humanos, descritos aqui, mostraram que os bastonetes acidorresistentes encontrados maciçamente nos lepromas não são adequados à transmissão. Entretanto, podemos imaginar que, nas exacerbações febris e nos pontos com manifestações recentes, o sangue possa conter um vírus mais ativo, mesmo que em proporções insignificantes. Assim, como é mínima a quantidade de sangue sugada por um mosquito, somente poucos deles seriam capazes de transmitir a doença, passado o período necessário de incubação. A transmissão só pode se manifestar de forma evidente depois de algum tempo. Isto explica o reduzido número de novos casos, especialmente onde os mosquitos não ocorrem em quantidades tão grandes, como no caso do Havaí, beneficiado pela cultura do arroz e do inhame.

A infecção de pessoas da mesma casa por outras vias pode sempre serjustificada com argumentos diversos, embora nem sempre consistentes. Mas, o que dizer quando jovens moças, cujos pais são originários de lugares que não têm a doença, que nunca tiveram contato com leprosos, nem estudaram em escolas públicas ou sequer andam descalças pelas ruas, adoecem no seio de uma família saudável e apresentam as primeiras manchas de lepra na testa, na face ou nos braços? Casos parecidos também acontecem com europeus idosos de ambos os sexos que nunca tiveram contato com leprosos, mas que eventualmente moram em lugares próximos a leprosários ou a doentes não isolados. Isto se observou nas cidades do Rio de Janeiro e São Paulo, onde havia leprosários e alguns doentes em isolamento insuficiente. Considerando que no Brasil a proporção de leprosos não passava, na média, de um

milésimo da população total, representando apenas alguns milhares de doentes, enquanto no Havaí a proporção pode ser estimada em um vigésimo da população total, compreenderemos que esses casos de transmissão não são numerosos no Brasil. Porém, em lugares onde um elevado número de doentes coincide com um rápido aumento de casos, será muito mais freqüente. Suponho que apenas um pequeno número de leprosos seriam capazes, e apenas temporariamente, de infectar os mosquitos ao serem picados. Aliás, a possibilidade de transmissão através de hematófagos dípteros decresce com o quadrado da distância. Mas faz sentido supor que um doente exposto a vários mosquitos durante a fase infecciosa da doença a transmita a diversas pessoas, e assim se explicaria o aumento explosivo da lepra em determinados locais. A observação, sem dúvida, é dificultada pelo longo período de incubação nos doentes, assim como pela demora no surgimento das manifestações mais evidentes.

Qual é a forma de lepra que mais se presta à transmissão?

Antigamente os lepromas eram tidos como a principal fonte de transmissão, pois os bastonetes acidorresistentes ali estão contidos em grande número. O resultado negativo dos experimentos em animais e humanos, nos quais se empregou principalmente material de lepromas, atesta contra essa hipótese de transmissão, ficando claro que o sangue, assim como as eflorescências recentes, ou seja, os eritemas de natureza comum ou nodosa, devem ser responsabilizados, especialmente quando há febre persistente. É quando os esquizomicetos podem ser comprovados sob a forma de bastonetes acidorresistentes no sangue e nos tecidos.

Os elementos que conseguem passar por filtros de porcelana certamente são infecciosos, como podemos depreender dos experimentos com bacilos de Stefansky e da tuberculose, e talvez sejam os únicos que se prestam à transmissão.

Entre as outras formas, talvez as latentes e as puramente nervosas, especialmente as rudimentares, muito provavelmente possam ser definidas como pouco propícias à transmissão. Nos lugares onde essas formas persistem como focos remanescentes, as fontes iniciais devem ser selecionadas com muito cuidado.

Podemos concluir afirmando que:

Atualmente, a única explicação plausível para o fato de a lepra proliferar muito rapidamente em certos locais e em outros sequer ser transmitida é a transmissão através de mosquitos que picam.

A profilaxia do mosquito picador é a única medida eficaz que pode levar à rápida erradicação da lepra. A utilidade desse tipo de medida na prevenção e combate a outras doenças foi comprovada há bastante tempo e a cada dia é mais aceita.

A inobservância dessas medidas acarreta sérias conseqüências nos países em que existe a lepra.

O isolamento dos doentes sem que sejam protegidos dos mosquitos é ineficaz e insuficiente.

A freqüência relativa da lepra

Em territórios moderadamente infectados, a quantidade de leprosos pode ser expressa em milésimos da população. Caso essa proporção chegue aos centésimos, trata-se de infecção intensa. Esta raramente passa dos 5%, e apenas em territórios muito restritos pode se aproximar da metade da população. Em grupos muito pequenos, como em casas ou famílias, pode até superar essa marca. Os casos então se estendem por um período mais longo, e têm início em momentos distintos, mesmo que sua identificação ocorra ao mesmo tempo. Daí se pode concluir que as condições necessárias à transmissão ocorrem muito mais raramente do que em outras doenças infecciosas. Mas há ocasiões em que o número é tão elevado que não podemos duvidar de que uma grande parte,

talvez a maioria da população, é manifestamente passível de infecção. A explicação para tanto seria que apenas uma pequena parte dos doentes se encontra em um estágio da doença que possibilita a transmissão através de mosquitos que picam, ou seja, durante a fase dos acessos febris, quando o vírus circula no sangue e se faz perceber através do pênfigo, eritema nodoso e eflorescências recentes. É provável que apenas uma pequena parcela dos mosquitos que picam seja infectada e, para garantir a transmissão, seria necessária uma grande quantidade deles. Ainda assim, nos lugares onde os mosquitos são numerosos, é possível constatar uma propagação bastante rápida da doença. A casuística mostra a probabilidade de que certos doentes estejam tão infecciosos que possam contaminar todo um grupo. Podemos também supor, com boa margem de probabilidade, que, nos períodos de latência, freqüentes entre os doentes mais antigos que não recebem tratamento ativo, estes não representem risco para o seu entorno.

Patologia, anatomia patológica e clínica

Quanto ao estudo da doença em si, a sintomatologia é tão conhecida quanto na maioria das doenças infecciosas agudas e crônicas. Não há necessidade de descrever minuciosamente cada caso observado, e a casuísticajá é suficientemente rica.

Quanto ao estudo da patologia e da anatomia patológica, nas últimas décadas, sem dúvida, houve tanto avanço que o conhecimento nesta área nada fica a dever às outras doenças crônicas. Assim também ocorre com a anatomia microscópica, que está suficientemente desenvolvida, sendo os aspectos ainda controvertidos mais de natureza teórica do que prática.

Para não me estender demasiadamente, não reproduzirei as novas comunicações feitas sobre este e outros tópicos, mas ater-me-ei aos dados mais relacionados à nossa tarefa.

A respeito da anatomia microscópica, gostaria de observar o seguinte:

O armazenamento dos germes da lepra nos tecidos foi objeto de uma acalorada discussão, muito embora o material apresentado fosse composto principalmente de lepromas, nos quais os fungos são comprovados com facilidade e se encontram aglutinados em grandes massas. Essa forma de armazenamento, segundo alguns autores, ocorre no interior de células que têm núcleos parietais.

Não há problema em aceitar que os bastonetes isolados, por exemplo, após injeções, são absorvidos por células migratórias de um só núcleo e por elas carregados. Os bastonetes se reproduzem dentro delas, eliminando uma massa de zoogléia que forma grandes aglomerados; não me parece muito certo que os núcleos realmente fiquem conservados e ainda possam ser tingidos. Eu gostaria de relacionar os tão discutidos vacúolos a núcleos degenerados e sem cromatina. Os bacilos aglomerados dentro da zoogléia quase não são visíveis nos preparados comuns, mas tornam-se individualmente reconhecíveis pelo método de secção seca de Unna. A zoogléia não é totalmente desidratada pelo álcool, e tampouco na secagem incompleta.

Compreende-se facilmente que os globos, ou as massas de zoogléia, não são absorvidos pelos insetos.

Diagnóstico

O primeiro passo na realização do diagnóstico da lepra é o exame clínico, com uma inspeção muito apurada que inclui palpação dos nervos e dos gânglios linfáticos, eventualmente punção.

A anamnese é de grande valor, desde que seja confiável. É imprescindível que o examinador conheça bastante bem a doença e o seu curso. A observação abrangente e cuidadosa tem valor semelhante ao da anamnese. Análises sorológicas, aglutinação e outras reações ainda não parecem ter grande valor prático, apesar

da grande quantidade de dados correspondentes. A comprovação do bacilo tampouco é condição *sine qua non*, mas se a técnica for bem dominada oferecerá uma bem-vinda confirmação do diagnóstico. Para tanto, a opção preferencial é a linfa, que pode ser obtida prendendo-se o sangue por meio de um instrumento fenestrado e fazendo-se a escarificação dos nódulos, manchas ou infiltrados; em segundo lugar, usa-se a secreção nasal, eventualmente após administração de iodeto de potássio. Também outras secreções e o sangue poderão ser usados. A linfa dos nódulos sempre apresenta numerosos bacilos. Já nas manchas solitárias estes geralmente não são encontrados, o que não invalida o diagnóstico. A punção dos gânglios linfáticos é fácil de executar. A agulha deve ser inserida ao longo de todo o eixo longitudinal da glândula, de forma que, ao ser retirada, irá aspirar a secreção em toda a extensão do canal de punção. A ocorrência de bacilos na secreção nasal é fácil e freqüentemente constatada, mas na minha opinião, que é compartilhada por diversos autores, não se trata de um sintoma inicial, estando muitas vezes ausente em casos incipientes. A perfuração do septo nasal, que muitas vezes passa despercebida, é de valor para o diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

A forma nodular quase não requer um diagnóstico diferencial. Entretanto, pode ser confundida com outras doenças, e um bom exemplo disso pode ser visto num conhecido livro de medicina interna, que usa uma foto de lepra nodular para ilustrar um caso da doença de Recklinghausen. Um simples exame microscópico elimina qualquer possibilidade de confusão. Os infiltrados iniciais são mais difíceis de serem identificados do que os casos mais desenvolvidos, e podemos encontrar pessoas cuja fisiognomonia faz lembrar fortemente uma leontíase ou satiríase, mas não se comprova a existência de bastonetes acidorresistentes. Como marco diagnóstico característico da lepra nodular, encontramos o espessamento do lóbulo da orelha que ocorre com muita freqüência, e de onde podemos obter bacilos com facilidade.

A lepra macular apresenta uma tal diversidade de manifestações, que pode ser confundida com várias doenças dermatológicas, como, por exemplo, o eritema multiforme, o lúpus eritematoso, a psoríase, a micose fúngica, o vitiligo etc. Mas geralmente uma observação atenta por um período mais prolongado será suficiente para se chegar a uma conclusão, desde que as diversas formas da lepra sejam razoavelmente conhecidas pelo examinador.

A lepra anestésica e as formas mistas devem ser diferenciadas em primeira instância da siringomielia ou doença de Morvan. Esta, enquanto doença independente da lepra, pode ser considerada extremamente rara. Nos casos duvidosos, deve-se verificar se o doente sempre viveu em lugares seguramente livres de lepra e se os troncos nervosos estão livres de nodos e o nervo cubital sem espessamento. A anamnese, o exame e a observação cuidadosos apresentarão dados que confirmarão ou excluirão a hipótese de lepra. A falta de mais sintomas, como nervos aparentemente espessados e a ausência de bastonetes acidorresistentes na secreção nasal e no liquor cerebrospinal, anula a possibilidade de confirmação da ocorrência da lepra.

O *mal perforant* é bastante comum na lepra e não deve ser interpretado como tabes ou similares, porque não se deve esperar encontrar bacilos nas tumorações tróficas.

Quase não há necessidade de diagnóstico diferencial com tuberculose ou lúpus. No caso de uma infecção mista, um recurso confiável é o de fazer inoculações em cobaias e comprovar a infecção localizada de gânglios linfáticos.

O achatamento do nariz ou nariz em sela pode ser observado na sífilis, na lepra e na rinofaringite mutilante. A infecção leprosa da mucosa nasal pode ser confirmada pela presença de bacilos.

O curso da doença

A lepra pode ficar latente durante anos, antes que comecem a aparecer as manifestações características. Normalmente esse período é chamado de incubação. Uma vez que a doença só pode ser contraída nas regiões em que ocorre, constata-se que ela pode vir a se manifestar até mesmo décadas após o evento da infecção. É de supor que durante todo esse período o vírus tenha ficado depositado somente nos gânglios linfáticos, a não ser que alguma pequena mancha eritematosa tenha passado despercebida.

Geralmente o primeiro sinal manifesto da doença é um eritema pouco pronunciado, e não anestésico. Pode avançar perifericamente e cobrir grandes regiões do corpo. Freqüentemente tem alguma pigmentação.

Depois de um período mais longo, costumam surgir novos exantemas. A forma puramente macular é benigna e pode durar muito tempo.

Nos outros casos em que não é possível comprovar uma mancha primária, as primeiras manifestações são de natureza puramente neurológica. O que ocorre mais freqüentemente é o espessamento do nervo cubital, seja de forma difusa ou em nodos.

Na forma nervosa comumente aparece um pênfigo leproso febril. Na minha experiência, a lepra nodular raramente tem manifestações precoces, e apresenta um desenvolvimento mais rápido, pois também ataca as mucosas, o que pode levar a complicações fatais, especialmente na laringe. No mais, pode permanecer longos períodos sem apresentar febre ou qualquer alteração do estado geral, mesmo sem nenhum tratamento.

O risco maior da lepra reside nas complicações dos processos erisipelosos e purulentos, que podem surgir facilmente em conseqüência da anestesia e podem ser menosprezados. Também a nefrite que não é tão rara pode ser atribuída a multiinfecções. Apenas casos raros levam ao óbito, e ainda assim depois de vários anos. Entretanto, há casos em que há uma sucessão rápida de surtos febris com bolhas penfigóides ou eritema nodoso, que podem

prejudicar muito o doente. Nesses pacientes podem surgir processos tumorais extensos, e suponho tratar-se geralmente de infecções múltiplas. A disseminação dos bacilos em si, que é a causa das chamadas reações, especialmente o eritema nodoso, pode trazer febre; é, no entanto, razoavelmente tolerada, quando não se repete com muita freqüência.

Em alguns lugares, entre as complicações que levam ao óbito, a tuberculose pulmonar assume proporções muito altas, que não correspondem às experiências feitas com pacientes que vivem fora de leprosários. Se o diagnóstico for correto, pelo menos na maioria desses casos seria imperioso realizar um exame detalhado de suas causas.

Lesão primária

Em minha experiência, que coincide com a de diversos autores, a lesão primária é uma mancha eritematosa, que se sobressai no local em que se encontra, mas cuja simples escarificação não apresenta bacilos, ao contrário do que ocorre nos lepromas, onde o resultado é positivo. Uma das principais características dessa manifestação é que ela não regride, ou regride apenas lentamente, e muitas vezes permanece durante longos períodos como a única manifestação localizada. Eventualmente, é possível comprovar a existência de bastonetes acidorresistentes nos gânglios linfáticos da região.

A mancha, cuja extensão pode variar enormemente, pode avançar no sentido periférico, murchar e ficar pálida no seu centro, quando também fica mais perceptível a diminuição da sensibilidade. Muitas vezes persiste apenas uma estreita beirada avermelhada, que vai se expandindo para fora, podendo cobrir áreas maiores.

Durante a expansão da mancha é freqüente haver a ultrapassagem da linha média, da fenda labial ou de uma cavidade ocular, sem respeitar distribuição de nervos ou vasos, o que comprova, de forma bastante evidente, tratar-se de um processo que ocorre na pele, como é o caso no lúpus, na psoríase e nas dermatomicoses. As

vezes uma segunda mancha se estabelece não muito longe da primeira, e ambas ficam isoladas por longo tempo. Parece não haver dúvida de que ambas contenham o vírus, sendo, por analogia com as erisipelas, erisipelóide e outros processos eritematosos, grande a probabilidade de que isso aconteça. A primeira mancha eritematosa situa-se, freqüentemente, na testa ou na bochecha, e mais raramente no dorso da mão ou do pé. Nos locais em que as noites quentes levam as pessoas a dormir com partes do corpo descobertas, a lesão primária também pode ali se estabelecer. Em concordância com outros autores, encontrei tais lesões eritematosas primárias em 2/3 a 3/4 dos casos. Raramente o vírus pode penetrar sem causar qualquer alteração visível.

Infecção nasal

Sticker enfatiza bastante, em suas comunicações, que muitas vezes a lepra se localiza na mucosa nasal, especialmente na região do septo, de forma que é possível comprovar bastonetes acidorresistentes na secreção, eventualmente após aplicação de iodeto de potássio. A partir daí ele extrai amplas conclusões sobre a propagação da doença, que, entretanto, não correspondem aos fatos observados por mim e por outros. Essas lesões, quejá eram conhecidas antigamente e que levam a uma perfuração do septo facilmente constatada, são muito comuns, mas não correspondem, segundo minha opinião e a de outros autores, ao início da doença, quando geralmente estão totalmente ausentes. O fato de haver, nesse local, grande quantidade de bacilos comprovados torna o diagnóstico bastante confortável, mas não tem a menor importância para a transmissão da doença, caso contrário seria impossível a transmissão deixar de ocorrer em regiões livres da doença, assim como a evidente baixa das lavadeiras à doença não existiria, um fato que não pode ser rebatido por um dado contrário isoladamente. O mesmo se aplica aos numerosos bastonetes acidorresistentes encontrados na saliva, na laringe e na secreção brônquica. A constrangedora explicação segundo a qual os países não atingidos

pela doença dela estão livres graças ao maior asseio e à melhor nutrição nada atesta contra esse fato extremamente importante.

Incubação

Se considerarmos o período de incubação desde o evento da infecção até o surgimento dos sintomas manifestos, não é possível indicar precisamente a sua duração. Nos poucos casos em que os sintomas aparecem em período relativamente curto, a incubação dura algumas semanas ou meses; outras vezes, a doença pode até ser identificada anos ou até décadas depois de a pessoa deixar uma determinada região em que ocorre a doença. Nestes casos, nem sempre podemos excluir a possibilidade de que algum sintoma evidente tenha aparecido durante o período. Ainda assim, é certo que podem passar longos períodos de tempo sem que ocorram manifestações explícitas na pele. É óbvio que durante esse período o vírus esteve depositado em alguma parte do corpo, mais provavelmente nos gânglios linfáticos, pois correspondem à porta de entrada.

Alguns autores referem-se a uma dupla incubação, pois denominam o período entre o aparecimento da primeira lesão e a posterior disseminação da doença como segunda incubação, o que não me parece muito recomendável.

Formas latentes e manifestas

Leboeuf e outros constataram formas de bastonetes acidorresistentes em gânglios linfáticos de pessoas não manifestamente infectadas que viviam próximas a doentes de lepra. Sobre a sorte dessas pessoas pouco se sabe. Ainda assim, é correto, nesses casos, falar de lepra latente. De forma geral, podemos distinguir entre lepra latente e lepra manifesta. Na primeira categoria incluem-se, também, aqueles casos que estavam aparentemente curados, mas que apresentam uma recidiva mais adiante, às vezes até mesmo após alguns anos.

Ainda não se verificou quando e com que freqüência os casos latentes, em que os esquizomicetos estavam depositados nos gânglios linfáticos, se tornam manifestos.

As infecções identificadas podem se restringir a poucos sintomas, como, por exemplo, a flexão parcial dos dois últimos dedos de uma mão, com ligeiro espessamento do nervo cubital correspondente, ou um único nodo leproso, que pode lembrar o *molluscum contagiosum*. Tais casos são muito tórpidos e podem permanecer longo tempo sem nenhuma alteração. Uma observação mais prolongada desses pacientes seria de grande valor.

Pródromos

Alguns autores referem-se a pródromos nos casos em que a leprajá foi identificada ou nos casos em que apenas há suspeita de lepra. Na maioria, essas manifestaçõesjá são sintomas característicos da doença inicial, tais como febre, anestesias e parestesias, manchas acromáticas e pigmentadas e afecções da mucosa nasal. Outras são de natureza mais banal, e sua relação com a lepra não está comprovada. É da natureza da própria doença que a fase prodrômica raramente se observe com precisão, e as informações posteriores nem sempre são confiáveis. Além disso, a fase prodrômica pode inexistir completamente.

Os pródromos, se ocorrerem, podem ser tidos como os primeiros sintomas que não se caracterizam claramente como lepróticos. Poderão ser esclarecidos em anamnese mais aprofundada.

Lepra maculosa e lépride

O período em que a doença se manifesta apenas sob a forma de eritemas e anomalias pigmentares pode ser distinguido como lepra maculosa, principalmente porque outras manifestações nervosas ou lepromas freqüentemente demoram a se transformar em formas mistas. O estado geral nessa fase está pouco alterado, de forma

que podemos considerá-la benigna enquanto não aparecerem outras manifestações.

As localizações em placas podem ser chamadas de lépride, em contraste com os lepromas da forma nodular. Não é comum encontramos a ocorrência simultânea das duas formas; quando ocorre, tende a ser passageira.

Ausência de afecção primária

Nos casos em que a porta de entrada da infecção é imprecisa e não é possível identificar uma afecção primária, podemos supor que a infecção se alastrou imediatamente no organismo; as manifestações então se apresentam comumente em diversos pontos que não correspondem à porta de entrada, como, por exemplo, nodos e diversos nervos ou placas anestésicas em diversas partes do corpo.

Forma nodular

Não discorrerei longamente sobre a forma nodular, pois esta pode ser facilmente identificada clínica e microscopicamente. Em alguns casos pode ser a própria manifestação primária, mas, pela minha experiência, geralmente precedem-na as placas eritematosas ou anomalias pigmentares. Estas se diferenciam do início da forma nodular pela ausência ou raridade dos bastonetes acidorresistentes.

Superinfecção, reinfecção e recidivas

Se considerarmos os resultados de diversos experimentos realizados, constataremos que é bastante improvável ocorrer uma superinfecção em leprosos. Só poderíamos supor uma reinfecção quando o primeiro acometimento estivesse totalmente extinto, o que é quase impossível de provar. As recaídas de pessoas que aparentemente estavam curadas apenas mostram que a cura não foi absoluta. Se elas ocorrerem numa região seguramente livre da

doença, é evidente que não podemos considerar a possibilidade de nova infecção.

Complicações

A lepra, como qualquer outra doença crônica, pode vir acompanhada de quaisquer outros processos mórbidos. A anestesia que ocorre freqüentemente é uma condição que favorece a ocorrência de outros traumas que podem passar despercebidos e, assim, facilitar o surgimento de processos tumorais ou purulentos, que não são causados pelos agentes patogênicos da lepra, os quais não estarão necessariamente presentes em quantidade detectável. Essas tumorações ou supurações não apresentam risco de contágio da lepra, mas sim de erisipela e processos purulentos, o que nem sempre é suficientemente considerado nos leprosários. Ali as moscas, que são bastante numerosas, podem funcionar como transmissores, e a experiência nos mostrou que, se protegermos os doentes com telas, a freqüência de erisipelas e supurações irá diminuir bastante.

Terapia

A experiência nos mostra que cada nova terapia é acolhida com muita esperança e otimismo, para depois também cair no esquecimento, tal como aconteceu com a terapia da tuberculose. Nessas ocasiões, os não raros casos de melhora espontânea e mesmo de curas aparentes sempre são atribuídos à terapia adotada. No mais, há uma preferência pelos casos mais favoráveis para se fazer as observações. Isto também se aplica à nova terapia com óleo de chalmugra e os preparados obtidos a partir dele.

O óleo de chalmugra é um produto conhecido há muito tempo e bastante apreciado, mas que apresentava diversas desvantagens. Por um lado, muitas vezes havia incerteza sobre sua origem e autenticidade, e por outro, a tolerância era, na administração oral, bastante reduzida. O primeiro aspecto parece estar resolvido e,

quanto ao segundo, procurou-se obter resultados mais efetivos com a realização de estudos químicos e optando-se pela administração parenteral. Ainda há opiniões divergentes sobre a tolerância ao medicamento, mas podemos afirmar que, entre todos, o óleo de chalmugra é o menos agressivo, e se for administrado com cuidado, em doses moderadas e por longo período, pode levar a bons resultados. Ainda assim não podemos esperar que a lepra seja erradicada por meio dessa ou de outra terapia.

Quanto aos outros recursos terapêuticos, há também experiências mais antigas.

O tratamento cirúrgico de manifestações com localização isolada levou, aparentemente, a bons resultados em alguns casos, podendo ser tentado vez por outra, mesmo quando não existe a expectativa de remover todo o tecido doente.

Os produtos corrosivos não devem representar muita esperança na cura da lepra nodular se não tiverem uma ação mais profunda, e é por isso que as diversas plantas de efeito cauterizante não devem nos entusiasmar. Com crisarobina, ácido pirogálico, e mesmo a tintura de iodo podemos obter o amolecimento e a reabsorção dos nódulos, que geralmente é responsável pelo alastramento dos bacilos, o que se manifesta pelo eritema nodoso. O estado geral do doente fica muito prejudicado, e, portanto, esse tratamento, que não leva à cura radical, não é recomendado. Aliás, devemos tomar cuidado com qualquer reação condicionada por algum processo embólico, que deve ser sempre considerado uma manifestação perigosa, obrigando-nos à suspensão imediata do tratamento que a causou.

O que ocorre, provavelmente, nesses casos é a deposição de grandes quantidades de esquizomicetos nos órgãos internos, o que explica a piora do estado geral do doente.

Os processos crônicos puramente cutâneos, por sua vez, normalmente não são acompanhados de perturbações muito evidentes do estado geral.

Profilaxia

A tão recomendada profilaxia por meio da separação de dormitórios, utensílios de alimentação, bebida e de asseio do doente, e da proscrição do contato íntimo só é suficiente naqueles lugares em que a lepra não é transmitida, e onde o relaxamento dessas regras, que sem dúvida acontece, não terá maiores conseqüências.

Nas regiões de ocorrência da lepra tais medidas se revelam completamente insuficientes. O mesmo se aplica ao isolamento em leprosários, caso não adotadas determinadas medidas em escala coletiva. A propagação da doença a partir dos leprosários para a vizinhança já foi constatada diversas vezes e também por mim, e continuará ocorrendo enquanto não for implantada nenhuma proteção séria contra mosquitos. Pode-se considerar comprovado que a separação de bebês recém-nascidos de seus pais leprosos os protege da infecção, sem o que eles sucumbiriam em elevado percentual à doença. Isto apenas comprova que nos respectivos leprosários os transmissores da doença estão sendo tolerados e até cultivados de forma irresponsável.

Se todos os doentes fossem, de fato, suficientemente isolados, a doença deveria estar extinta em um prazo de trinta anos, a ponto de não surgir mais nenhum novo caso.

Entretanto, o isolamento completo de todos os casos antigos e iniciais de lepra é praticamente impossível, e só seria alcançado se toda a população fosse submetida regularmente a exames clínicos e bacteriológicos exaustivos. Ainda assim, o isolamento da maioria dos doentes manifestos levaria a uma rápida redução de casos novos, se fosse feito de forma conseqüente, e não, como acontece atualmente, deixando os doentes alojados em locais comjanelas e portas abertas, inadequadamente isolados.

A idéia de lograr a extinção da lepra por meio de um isolamento obrigatório é muito antiga, e parece ter sido aplicada na China há quatro milênios, sem ter levado a um resultado efetivo, apesar de ter

sido implementada com rigor. Daí podemos concluir que essa diretriz ou é insuficiente oujamais foi aplicada de forma consistente. Ao que parece, ocorreram as duas coisas.

O enclausuramento dos doentes esbarra em dificuldades intransponíveis, que em parte se devem à propria natureza da medida e em parte à impopularidade das regras coletivas. Colônias de leprosos ou hospitais de isolamento são úteis, pois facilitam o controle sanitário do doente. Entretanto, as instalações devem ser tão boas, que os pacientes e suas famílias não lhes oponham uma rejeição insuperável. Se a profilaxia dos mosquitos fosse executada de forma suficiente, é bem provável que os doentes pudessem ser tratados em suas residências com a mesma isenção de risco, como ocorre nas cidades da Europa.

Atualmente, nem o isolamento sozinho, nem a terapia empregada até agora nos autorizam a alimentar a esperança de que a lepra será erradicada em um período razoável. Está mais do que na hora de se adotar um novo procedimento, que consiste no enérgico combate aos mosquitos. Este está indicado de qualquer maneira, seja por razões sanitárias, seja por questões de tolerabilidade, e não apresenta os aspectos negativos característicos do isolamento e da terapia ativa. É uma exigência de civilidade e de higiene geral.

Também não devemos esperar pela comprovação empírica da transmissão por mosquitos empregando as diretrizes mencionadas, pois esta é bastante difícil no caso da lepra, e as experiências em humanos não podem sequer serjustificadas.

Combate ao mosquito

O combate ao mosquito para prevenção da malária e da febre amarelajá está tão aperfeiçoado que não há necessidade de explicações aprofundadas a respeito. A prevenção consiste em eliminar os mosquitos nas casas, prevenir sua penetração nas residências, suprimir ao máximo todos os locais de postura de ovos e eliminar todas as larvas existentes. Se o pessoal disponível for

suficientemente treinado, a eliminação dos mosquitos nas casas torna-se uma tarefa fácil. Os dormitórios precisam ter janelas protegidas por telas e os leitos envoltos em mosquiteiros amplos e de malha não muito fina, para que as noites quentes sejam suportáveis; seu uso pode ser acompanhado do uso de ventiladores.

Nos leprosários, as salas dos doentes e os quartos dos que estão com febre devem ser protegidos com cuidado especial. Os terrenos em que se encontram devem estar livres de larvas e mantidos sempre secos. Sua localização não deve ser próxima a residências. Reservatórios de água grandes e pequenos devem ser protegidos contra os mosquitos e verificados periodicamente. Outras pragas devem ser combatidas tanto quanto possível.

Se considerarmos que os leprosos em todo o mundo são estimados em dois milhões, e que a cada ano surgem, aproximadamente, cem mil novos casos, as diretrizes de combate à doença, cuja implementação provavelmente diminuiria bastante esses números, não podem deixar de ser aplicadas apenas por comodidade ou por meras restrições teóricas.

[*] Tradução do livreto “Entstehung, Ausbreitung und Bekämpfung der Lepra,” *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, 30 de junho de 1936, p.87-125. Versão mais extensa deste texto foi publicada nas *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* (tomo 31, fascículo 2, maio de 1936), em português — “A transmissão da lepra e suas indicações profiláticas” (p.373-81) — e em inglês: “Transmission of Leprosy and Prophylactic Indications” (p.383-90). Ambas as versões encontram-se na presente edição das obras de Adolpho Lutz. [N.E.]

Transmission of Leprosy and Prophylactic Indications*

by Prof. Dr. Adolpho Lutz

The following paper is a summary of a more extensive one, in German, which will appear in the *Annals of the Brazilian Academy of Science* at Rio de Janeiro and will include a list of literature and an abstract of the newer research on the questions studied here.

The ideas advocated by me have already been brought several times before a more limited public but they evidently have to be repeated, over and over again, so as to overcome old traditions and prejudices.

I do not claim any priority for these ideas but some of my observations and arguments may be found new.

My personal experience extends over a very long period, of more than half a century. During this time the knowledge of nosology has increased enormously so that the old methods of prophylaxis have become antiquated and have had to be completely modified.

I. Transmission

The transmission of leprosy through heredity was formerly a very popular doctrine. This was due to the influence of Norwegian authors, who stated that in Norway (which for a long time was considered the most important focus of leprosy), the disease was propagated only by heredity. They argued with the repetition of cases occuring in the same family during several generations. Had these authors made a comparative study of the expansion of leprosy in other countries, where plenty of new cases appeared among

single persons, of different nationalities, not belonging to leprous families, the fallacy of their argument would have soon become apparent to them. In a detailed observation, Dehio showed that cases occurring in the same dwellings are not necessarily connected by blood-ties.

The most important argument against hereditary transmission was furnished by Armauer Hansen, who examined the descendants of numerous Norwegian lepers who had emigrated to Minnesota, without discovering any case of leprosy amongst them. That children of leper parents may be protected from the disease by an early separation has since been amply proved in Hawaii and the Philippines. These arguments are now generally accepted and the theory of heredity may be considered as dismissed.

About the same may be said of the doctrine attributing leprosy to a special alimentation consisting principally of fresh, or badly preserved, fish.

The discovery and demonstration, in most of leprosy manifestations, of a germ, closely similar to that of tuberculosis and stained by the same processes, have led to considering the disease as contagious. It is undoubtedly infectious and may be transmitted from patient to healthy persons, but not by direct contagion. This is proved by the hundreds of non-isolated leprosy cases which have been treated in the hospitals of Paris, London and Vienna without contaminating anybody. This important fact must not be forgotten when people speak of the contagiousness of leprosy.

Contagiousness has been insisted upon in numerous publications, citing an enormous number of cases in support of this view. However those cases only proved the undoubted fact that the disease can be transmitted to people of the surroundings in the countries in which leprosy actually is indigenous.

In other countries no contamination takes place, although in bygone centuries the same regions may have been well known foci of the disease as proved by the existence of former leper-hospitals. Thus

we may distinguish between lepra countries and countries free from leprosy. This is another very important fact and can only be explained by the absence of the transmitting elements in non-leprous countries. There is no escaping from this argument.

The germ considered as the cause of leprosy is generally called the bacillus of leprosy or Hansen's bacillus. In reality it is not a true bacillus and already in 1886 I proposed for it and the germ of tuberculosis the genus name *Coccothrix* which has undoubted priority over name *Mycobacterium* now generally used.

After intense staining with aniline dyes, *Coccothrix* appears in the shape of small acid-fast rods, either homogenous or granulated. When other methods of staining are used it takes the form of small coccoid bodies connected with each other by lighter threads. By intenser decolorization the threads may disappear and then be stained in a contrasting color. All the acid-fast bacilli have the same structure and can pass through porcelain filters, as it was first shown by Fontes.

After the discovery of the germ the next step was to try to cultivate it. This, however, proved to be very difficult, so much so that some authors will not admit the existence of any genuine cultures at all. Nevertheless, a few of the cultures may be considered genuine, even if they do not behave quite like the cultures of tuberculosis. Naturally, the cultivated germs and also those found in leprous tissues, were experimented with on animals. At first they gave doubtful results; the lesions produced in monkeys and rodents were not permanent and could not be reinoculated in series, with the exception only of those obtained in white rats, first by Marchoux, then by Catacuzène and Longhin. The Marchoux cultures were obtained by inoculation from a somewhat atypical case of leprosy and those of the others authors by inoculation of leprosy material into rats whose omentum had been blocked by Van Deinses' method. These results are still relatively new and await more extensive confirmation.

Some time ago, even before the discovery of the germ, quite a number of experiments were made on man in order to transmit leprosy, generally by inoculating blood, lymph or fragments of leprous nodules in or under the skin of healthy persons. They all failed with the possible exception of a very few and somewhat doubtful cases. This is in absolute contradiction to the idea that leprosy germs emitted by patients through desquamation, secretion or excretion may infect other people. It agrees, however, with the observations on the aforecited patients, non-infectious in European cities. These very important facts are generally disregarded by the advocates of direct contagion.

Now what may this element be, which exits in lepra countries and which has disappeared from European regions where leprosy previously prevailed as shown by former existence of ancient leper hospitals. There is absolutely only one answer to the question. It must be a living agent which after sucking the blood or lymph from leprous patients under suitable conditions can infect other persons. This infection need not take place immediately, but only after a period of transformation and multiplication.

We now know more than thirty different parasitical diseases of man and domestic animals (some of them very important and carefully studied), which are only propagated by blood or lymph-sucking arthropodes, i. e. insects or arachnoids. In many of them the blood of the patients contains abundant germs of the disease and can reproduce it when injected in other individuals. Under natural conditions the transmitter does not become infectious immediately but only after a period of incubation, which may last nearly two weeks, as for instance in dengue and yellow fever.

Though many leprosologists fail to see the decisive importance of these arguments and thus ignore the teachings of modern nosology, quite a number of other workers have made experiments on the role of arthropoid transmitters. Most of them overlooked the *fact* that all ubiquitous bloodsuckers, such as fleas, lice, bugs, the itch-mite and

the *Demodex folliculorum* must be discarded, because they are found in countries free from leprosy as well as in lepra countries.

The only bloodsuckers which can be considered are the Diptera and among them chiefly the mosquitoes. These occur in enormous numbers in most infected countries and are absent from the large cities cited above as free from indigenous cases. Mosquitoes must have been much more common in European countries in former times, when malaria and Miliaria epidemica prevailed. That malaria is transmitted by mosquitoes no one doubts. Miliaria, as I concluded from the observation of a small epidemic, also has the essential characters of a mosquito-born blood-disease.

Every new notion in pathology meets strong opposition from the people who are satisfied with the often quite inadequate, explanation given before. For malaria, yellow fever, and dengue this opposition has now been conquered, on account of the evidence furnished by experiments.

The idea of the transmission of leprosy by mosquitoes has also lost its apparent strangeness by now. Experimental proof should not be necessary, considering that circumstantial evidence is so clear.

About fifty attempts to transmit the disease by direct inoculation of leprous tissues have failed, and hundreds of lepers existing in European cities did not produce any new infections.

Even so, many authors believe that life in common, as lived in the family, specially between mothers and small children, and the use of the same clothes, or sleeping in the same bed with lepers, may lead to an infection, though they give no adequate reason why this should be so.

But admitting, for the sake of argument, that this may be the case, what shall we say to the fact, that young girls of good European families, coming from non-leprous countries, acquired the disease without ever having seen lepers, still less having had any sort of intercourse with them. These girls did not even go to public schools,

nor did they walk barefoot outside their homes. They showed the first localisations on the face or on the arms. I myself have witnessed several such cases in places like São Paulo and Rio where the disease was not in rapid expansion, but where there were badly isolated lepers in hospitals or private houses. In other more heavily infected countries they must be even more frequent.

Among older persons, who acquire the disease in leper countries there are also many who have never known lepers and show the same localisation. Such cases can be accounted for by transmission through mosquitoes; I do not see any other plausible explanation.

In Hawaii, where I was from 1889 to 1900, both mosquitoes and leprosy were introduced many years after the discovery of the archipelago. They were both so foreign that there was no Hawaiian word for either of them, although every plant indigenous to the islands has its own native name. Once introduced, however, mosquitoes multiplied greatly owing to the fact that the most important vegetables are planted under water. The result was that the Hawaiian Islands became one of the most important foci of leprosy, although there were only two kinds of blood-sucking Diptera found, *Stegomyia fasciata* and *Culex fatigans*, now generally known as *Aedes aegypt* and *Culex quinquefasciatus*.

Numerous experiments have been made with both of these mosquitoes, but they were not properly conducted. The fact that acid-fast rods may or may not be found in the gut of the gnats shortly after sucking lepers is of small importance, because we cannot expect the infection to take place immediately. Nor will it be vehiculated by the mosquitoes' excrements, which contain the germ in the same non-infectious form used in the unsuccessful experiments of transmission from man to man. As far as I can see, the question of an ulterior development of the lepros germ in the mosquito has never been investigated.

It must not be forgotten that the virus exists also in a granular (perhaps not always acid-fast) form which may prove to be more infectious.

It is not advisable to make such experiments with the germ of leprosy, but other *Coccothrix* species might be substituted. There are now a considerable number of *Coccothrix* known; some of them are found in a saprophytic state, while others are parasites of various animals. Some of them are closely allied to the human tuberculosis bacillus and produce bovine and avian tuberculosis or a similar disease in coldblooded animals. Others are more like the germ of human leprosy and occur in much larger numbers without producing the alterations peculiar to tuberculosis. One of these produces an intestinal infection of cattle, known as Johne's disease, another is found in small birds and a third one was described by Sticker, from sea fish sold on the market of Bergen.

The most important of these infections, however, is one first found in rats by Stefansky in Odessa, and since then in many other places, some of them actually free from human leprosy, like Paris and Berlin. The germ is generally known as the bacillus of Stefansky or of rat leprosy. There are a few cultures supposed to represent this germ, although their genuinity is not generally admitted. It cannot be denied, however, that some of these cultures contain typical acid-fast rods, which can hardly be considered as an ordinary contamination.

Marchoux infected white rats with rat leprosy, as well by friction through the shaved abdominal skin, as through the conjunctival sac. Moreover he states that he has produced a similar disease in white rats by inoculation from an atypical case of human leprosy. Marchoux is evidently inclined to consider the bacillus of Stefansky as a form of the human leprosy bacillus. Up to now there is no other indication that Stefansky's bacillus will infect man with human leprosy.

II. Prophylaxis

The idea of direct contagiousness of leprosy is a very old one, although it has been abandoned during long periods, from time to time. It leads naturally to the attempt to isolate lepers which is also very old. In China, for instance, it is said to have been put into

practice for over four thousand years in a very severe form, but it has evidently not given the desired results as China is still one of the most intense foci of leprosy. After the discovery of the germ of leprosy, the practice of isolation, which existed in the Middle Ages, was revived in Europe and other parts of the world.

The enforced isolation of all patients suffering from leprosy is a very harsh measure and consequently not only unpopular but conducive to opposition and concealment. Therefore it has probably never been carried out in a really complete fashion, the more so as the diagnosis of light and incipient cases may be very difficult. The only way of discovering all cases would be the periodic examination of everybody, from head to toes, with all known means of investigation, and that is hardly practicable.

At any rate, the surroundings of isolated patients ought to be made as pleasant as possible so that they and their families may become more willing to submit. In reality it often happens that well-to-do patients are allowed to remain in their own homes, sometimes on condition of following certain rules of hygiene which are of rather doubtful value and are certainly not always obeyed by them. While the non-observance of the rules in non-leprous countries does not endanger anyone, their value in leper countries is more than doubtful, as they are generally based on the fallacious idea of direct contamination.

We have no certain indications at the present moment as to what kind of patients are infectious, but it is permissible to suppose that cases in active progress, with fever and new eruptions, are the most dangerous, as in some form or other, the germ must circulate in the blood, though perhaps not in large numbers. Quiescent cases may be harmless, but we cannot be quite sure of this.

To an impartial observer, it is quite evident that isolation under the conditions in which it has been so extensively practiced, has not given satisfactory results. It is true that in many countries leprosy has disappeared, but it has been a very slow process and was certainly not due to the imperfect isolation used. We have already seen that

such countries are now not only free from leprosy but even that the numerous introduced cases fail to propagate the disease.

Although leprosy is by no means limited to the poorer classes, they are more generally affected. Consequently, in all leprous countries, without special legislation or strict law enforcement, a great number of lepers become beggars and lead a migratory life. It is eminently desirable to abolish this and to avoid their exhibiting their often hideous lesions in public, by providing adequate hospitals where they can be cared for. Such hospitals must, however, not be placed in populous centers. It is not enough to prevent the patients from circulating among healthy persons but they must be protected from mosquito-bites by all means known to modern prophylaxis,just as is done for yellow fever cases.

In some countries there is a tendency to put leper colonies on uninhabitated islands. This may ensure somewhat better protection of the general public against transmission, but one often sees that the healthy people living there with the lepers get contaminated. This is due to the fact that in those places there are any amount of mosquitoes, as well as of other vermin, to be found.

The first rule of all leper colonies ought to be keep them entirely free from every possible carrier of diseases.

This would make isolation really efficacious, though it will never become popular in itself, even under the best of conditions. Isolation in out-of-the-way places would not be really necessary if mosquito prophylaxis were perfect but that also is very difficult to obtain.

III. Mosquito Prophylaxis

We need not insist on the description of all the measures that should be used against mosquitoes, as they are well known owing to malaria and yellow fever. Briefly, they consist in exterminating adults in the house, specially in the bed-rooms and preventing them from entering again; in extinguishing all breeding places and killing the

larvae they hold. This can all be quite well accomplished by means of a properly trained and sufficiently numerous body of workers. All windows ought to be screened and the use of mosquito-nets on beds is also to be recommended, though they are hard to bear on really hot nights in the tropics. Ajudicious use of ventilators will prove helpful in remedying this.

All leper hospitals and colonies must be distant from other dwellings and their premises must be kept dry and free from larvae. The necessary containers of water must also be mosquito-proof. The beds of febrile patients ought to be specially protected and isolated. Here also every window should be screened. It is quite absurd to shut the doors on the patients and leave the windows open and unprotected for the mosquitoes to come and go.

Considering that the number of lepers in the world is estimated at two or more millions, which might correspond to nearly a 100.000 new cases year, it is not permissible to neglect out of carelessness, measures that might prevent a considerable proportion of them. The merely theoretic objections have been answered and the riddance from mosquitoes is a benefit in itself.

It is not just to postpone mosquito-prophylaxis any longer, on the plea that experimental proof has not been given. The nature of leprosy renders experiments impracticable but the analogy with other diseases is clear. All other prophylactic measures have proved insufficient. Consequently it is high time that new methods be tried.

[*] Reprinted from *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, Typ. Instituto Oswaldo Cruz, v. 31, fasc. 2, p.383-90, May 1936. It is a shorter version of “Entstehung, Ausbreitung und Bekämpfung der Lepra,” *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, p.87-125, 1936. The present edition of Lutz works includes this last article and its Portuguese translation ("Surgimento, propagação e combate à lepra”). [N.E.]

A transmissão da lepra e suas indicações profiláticas*

pelo Prof. Dr. Adolpho Lutz

O presente artigo é o resumo de outro, mais extenso, publicado em língua alemã nos *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, o qual inclui uma bibliografia e um sumário das pesquisas mais recentes sobre as questões referentes à lepra aqui estudadas.

As idéias que advogojá foram apresentadas várias vezes a um público mais restrito, mas, pelo que vejo, ainda terão que ser reiteradas, a fim de vencer os velhos preconceitos e tradições.

Não reclamo prioridade de idéias, embora considere, contudo, que são novos alguns de meus argumentos e observações. A minha experiência é longa, datando de mais de meio século. Durante esse tempo a nosologia progrediu a passos largos, tanto assim que os métodos profiláticos antigos envelheceram, sendo necessário modificá-los radicalmente.

I. Transmissão

A transmissão da lepra por hereditariedadejá foi uma doutrina geralmente aceita, graças à influência dos autores noruegueses, os quais alegavam que na Noruega (por muito tempo considerada o maior foco de morféia) essa doença se propagava apenas por herança. Argumentavam com o número dos casos surgidos nas mesmas famílias através de várias gerações. Os defensores dessa doutrina não se preocupavam com a transmissão da lepra em outros países. Se tivessem procedido a esse estudo comparativo, teriam verificado desde logo o quanto era falha a sua argumentação. Teriam encontrado infecções numerosas em indivíduos solteiros, de

nacionalidades diversas, sem ligações com famílias leprosas. Aliás, Dehiojá demonstrou que os casos encontrados nas mesmas moradias não dependiam de parentesco.

O melhor argumento contra a hereditariedade da morféia foi fornecido por Armauer Hansen, que examinou descendentes de numerosos morféticos noruegueses imigrados para Minnesota, nos Estados Unidos, sem encontrar um só leproso.

No Havaí e nas ilhas Filipinas foi amplamente demonstrada a possibilidade de evitar a contaminação dos filhos de leprosos pela sua separação imediata dos pais. Esses argumentos são hoje geralmente aceitos, podendo-se considerar a doutrina da hereditariedade da lepra definitivamente afastada.

O mesmo se aplica à teoria que quis atribuir a morféia à alimentação com peixe fresco ou mal conservado.

A descoberta e demonstração, na maioria das manifestações leprosas, de um germe semelhante ao da tuberculose e corado pelos mesmos processos, conduziram ao entendimento da lepra como doença contagiosa. Indubitavelmente, é infecciosa, podendo ser transmitida de doentes a pessoas sãs, mas não por um processo de simples contágio. Nos hospitais das grandes capitais européias como Londres, Viena e Paris, têm sido tratados por dermatologistas conhecidos centenas de leprosos, sem contaminar ninguém. Este fato é importante e não deve ser esquecido ao falar-se na contagiosidade da lepra.

Bem sei que tal contágio é defendido por numerosas publicações, nas quais é citado grande número de casos que parecem militar em favor dessa hipótese. Na realidade, esses casos provam apenas o fato, inconteste, de que a morféia pode ser transmitida a pessoas vizinhas de morféticos, nos países em que a lepra é autóctone.

Em outros países, que, em séculos passados, foram focos conhecidos de lepra, não há contaminação, conforme demonstram os antigos leprosários, hoje abandonados.

Devemos, pois, distinguir duas sortes de países: aqueles onde a lepra existe e aqueles onde não existe.

É outro fato, também muito importante, que só pode ser explicado pela falta de um elemento transmissor nos países não leprosos. Desse argumento não se pode escapar.

O germe considerado como causador da lepra é geralmente denominado bacilo da lepra ou bacilo de Hansen. De fato, não é um bacilo verdadeiro. Já em 1886, propus para ele e o germe da tuberculose o nome genérico de *Coccothrix*, o qual tem prioridade sobre o nome *Mycobacterium*, cujo uso é geral.

Após coloração intensa por cores de anilina, o *Coccothrix* se apresenta sob a forma de pequenos bastonetes acidorresistentes, homogêneos ou granulosos. Pelo emprego de outros métodos, toma o aspecto de corpúsculos cocóides, ligados uns aos outros por filamentos mais claros. Após descoloração intensa esses filamentos podem desaparecer ou serem coloridos por outro tom contrastante. Todos os bacilos acidorresistentes possuem a mesma estrutura, sendo também filtráveis através de velas de porcelana, conforme demonstrou Fontes pela primeira vez, em 1910, para o bacilo da tuberculose.

Depois da descoberta do germe passou-se, naturalmente, à tentativa de cultivá-lo. Encontrou-se, porém, dificuldade de tal ordem que a maioria dos autores não quer admitir sequer a existência de culturas genuínas.

Não obstante, podem ser consideradas como tais algumas dessas culturas, embora não sigam rigorosamente as normas das de tuberculose.

Como era de esperar, tentou-se igualmente inocular os germes encontrados nessas culturas e nos tecidos leprosos em animais de experiência.

Os primeiros resultados foram duvidosos: as lesões produzidas em macacos e roedores não se mostraram permanentes e não puderam ser reinoculadas em série, excetuando apenas aquelas obtidas em ratos brancos, primeiro por Marchoux e a seguir por Catacuzène e Longhin. As culturas de Marchoux foram obtidas por inoculação proveniente de um caso um tanto atípico de lepra, e as dos outros dois autores, por inoculação de material leproso em ratos cujo omento fora bloqueado pelo método de Van Deinse. Esses resultados ainda são relativamente recentes e aguardam confirmação mais extensa.

Já anteriormente à descoberta do germe, foram feitas muitas experiências de transmissão da lepra em seres humanos, geralmente por inoculação cutânea ou subcutânea, de sangue, linfa, ou fragmentos de nódulos leprosos em pessoas sãs. Todas falharam, salvo um ou outro caso, um tanto duvidoso. Tais resultados contradizem por completo a idéia de que a emissão de germes pelos doentes, por descamação, secreção ou excreção, possa infectar outros indivíduos. Concordam, porém, com a observação anteriormente feita de que os morféticos não são infecciosos nas grandes capitais européias. Os advogados do contágio direto ignoram constantemente fatos importantes como estes que acabamos de referir.

Agora perguntamos: Qual será o elemento que é encontrado nos países leprosos e que desapareceu, atualmente, das regiões européias, onde a lepra reinava outrora, conforme demonstram os antigos leprosários ali existentes? Uma única resposta a essa pergunta se impõe: deve ser um agente vivo, que, depois de sugar o sangue ou a linfa de doentes leprosos, em condições apropriadas, pode infectar pessoas sãs. A infecção não se produzirá necessariamente desde logo, mas após um período de transformação e multiplicação do germe.

Já são conhecidas mais de trinta doenças parasitárias do homem e dos animais domésticos (algumas muito importantes e bem estudadas) que são propagadas unicamente por artrópodes

sugadores de sangue ou de linfa, isto é, insetos ou aracnóides. Em muitas delas, o sangue do doente contém os germes da doença em abundância, podendo reproduzi-la quando injetado em outros indivíduos.

Em condições naturais, o transmissor não se torna imediatamente infeccioso, mas só após um período de incubação, que pode durar perto de duas semanas, como na febre amarela e na dengue, por exemplo.

Embora muitos leprólogos não reconheçam a importância decisiva desses argumentos, desprezando, pois, os ensinamentos da nosologia moderna, muitos outros pesquisadores realizaram experiências sobre o papel dos artrópodes transmissores. A maioria deles não tomou em consideração o fato de que os sugadores de sangue ubiqüitários, tais como as pulgas, piolhos, percevejos, o *Acarus scabiiei* e o *Demodex folliculorum* devem ser afastados das cogitações porque são encontrados tanto nos países livres da lepra como nos países infestados pela morféia.

Os únicos sugadores de sangue que podem ser tomados em consideração são os dípteros, principalmente os mosquitos. São abundantíssimos na maioria dos países infectados e não existem nas grandes capitais européias, citadas acima como livres de casos autóctones. Os mosquitos devem ter sido mais comuns nos países europeus nos tempos passados, quando a malária e a miliária epidêmica neles reinavam extensamente. Ninguém mais contesta a transmissão da malária pelos mosquitos. Quanto à miliária, eu mesmo observei uma pequena epidemia que me levou à conclusão de que possui todos os caracteres essenciais às doenças do sangue veiculadas pelo mosquito.

Cada noção nova de patologia que surge encontra resistência tenaz por parte dos que se satisfaziam com as explicações falhas anteriores. Nos casos da malária, febre amarela e dengue, essa oposição cessou diante da evidência experimental.

Também a transmissão da lepra pelo mosquito não é mais estranhável. A prova experimental pode ser dispensada em face das provas circunstanciais.

Conforme ficou dito acima, falharam umas cinqüenta tentativas de inoculação de tecidos leprosos enquanto centenas de casos em tratamento nas capitais européias também não conduziram a novas infecções.

Mesmo assim, muitos autores acreditam que a vida em comum, tal como ela se verifica no seio da família, principalmente entre as mães e os filhos pequenos, bem como o uso da mesma roupa e cama que os leprosos, podem conduzir à infecção, embora não aleguem razões convincentes.

Mas, mesmo supondo que isso seja possível, como explicar o fato de que mocinhas de boas famílias européias, vindas de países não leprosos, não tendo o menor contato com morféticos, tenham sido infectadas? Essas mocinhas não freqüentavam sequer escolas públicas nem andavam de pé no chão fora de suas casas. Apresentavam as primeiras localizações no rosto e nas mãos. Tais casos foram vistos por mim no Rio e em São Paulo, onde a lepra não estava em via de expansão rápida, mas onde existiam doentes imperfeitamente isolados em leprosários e casas particulares. Devem ser muito mais freqüentes nos países mais intensamente infeccionados pela morféia.

Entre as pessoas mais idosas, que adquirem a doença em países leprosos, sem terem conhecido morféticos, também se verificaram, repetidamente, as mesmas localizações iniciais.

Esses casos são fáceis de explicar pela transmissão por mosquitos. Não vejo outra explicação plausível.

No Havaí, onde estive em 1889 e 1890, tanto os mosquitos como a lepra foram introduzidos muitos anos após a descoberta do arquipélago. Eram tão estranhos ao meio que a língua indígena nem

sequer dispunha de termos próprios para designá-los, embora toda planta autóctone possua seu nome vulgar.

Uma vez introduzidos, os mosquitos se multiplicaram com grande rapidez, graças às culturas aquáticas que predominam na lavoura do Havaí. Daí resultou tornarem-se as ilhas do Havaí um dos mais importantes focos de morféia, apesar de se reduzirem os dípteros sugadores de sangue ali encontrados a duas espécies: a *Stegomyia fasciata* e o *Culex fatigans*, que ultimamente passaram a se chamar *Aedes aegypti* e *Culex quinquefasciatus*.

Foram feitas numerosas experiências com ambos, mas não foram conduzidas com acerto. Não importa encontrar ou não os bastonetes acidorresistentes no tubo digestivo do mosquito após sucção de morféticos,já que não podemos esperar que a infecção se propague imediatamente. Nem será veiculada tampouco pelos excrementos do mosquito, que contêm o germe apenas sob a forma não infecciosa, empregada nas tentativas infrutíferas de transmissão de um ser humano a outro. Que eu saiba, ainda não foi pesquisado o desenvolvimento ulterior do germe da lepra no mosquito.

É preciso não olvidar que o vírus também existe sob uma forma granulosa, talvez nem sempre acidorresistente, que pode ser mais infecciosa.

Não é aconselhável fazer experiências com o germe da lepra, mas existem outras espécies do gênero *Coccothrix* que podem substituí-la. Algumas são saprófitas, enquanto outras parasitam animais diversos. Certas possuem afinidades com o bacilo da tuberculose humana e produzem a tuberculose bovina e aviária, ou outra forma nos animais de sangue frio. Outras espécies de *Coccothrix* se assemelham à da lepra humana e aparecem em grande abundância, sem produzirem as lesões características da tuberculose. Uma dessas formas produz uma infecção intestinal do gado denominada doença de Johne; outra é encontrada em passarinhos, enquanto uma terceira foi descoberta por Stikcer nos peixes vendidos nos mercados de Bergen.

O mais importante desses germes foi observado em primeiro lugar por Stefansky nos ratos de Odessa, e, depois disso, em outros lugares, alguns deles livres da lepra humana, como Paris e Berlim. Esse germe é conhecido pelo nome de bacilo de Stefansky, ou bacilo da lepra dos ratos.

Algumas culturas consideradas como do bacilo de Stefansky não são geralmente aceitas como genuínas. É inegável, entretanto, que algumas dessas culturas contêm bastonetes acidorresistentes típicos que não podem ser facilmente atribuídos a contaminações banais.

Marchoux infectou ratos brancos com a lepra dos ratos, por fricção da pele abdominal raspada ou por inoculações no saco conjuntival. Declara que produziu igualmente uma doença semelhante em ratos-brancos pela inoculação de material proveniente de um caso atípico de lepra humana. Marchoux tende a considerar o bacilo de Stefansky como uma forma do bacilo de Hansen.

Até agora não existe outra indicação de que o bacilo de Stefansky possa produzir no homem a lepra humana.

II. Profilaxia

É muito antiga a idéia da transmissão da lepra por contágio direto, embora tenha sido abandonada, de vez em quando, durante períodos longos. Essa idéia conduz, naturalmente, à tentativa de isolamento dos leprosos, que também é muito antiga. Na China, por exemplo, consta que se pratica o isolamento sob forma muito severa há mais de quatro mil anos. Evidentemente não produziu o resultado almejado,já que a China continua a ser um dos focos mais intensos da morféia.

Com a descoberta do germe voltou a ser posto em prática, na Europa e em outras regiões do globo, o isolamento dos morféticos, quejá existira na Idade Média.

O isolamento obrigatório de todos os pacientes é uma medida bastante áspera e, por conseguinte, não só desagrada, mas também dá ensejo à oposição e ao ocultamento dos casos. Assim sendo, é bem provável que nunca tenha sido realizado o isolamento completo; acrescento ainda que os casos leves ou incipientes são difíceis de diagnosticar. O único meio de descobrir a totalidade dos doentes seria sujeitar a população inteira a exames periódicos completos, por todos os meios disponíveis, o que seria difícil de obter.

Em todo caso, deve ser proporcionado aos doentes isolados um ambiente tão agradável quanto possível, a fim de que eles e suas famílias se submetam voluntariamente.

Na realidade, permite-se freqüentemente aos doentes de boa posição tratarem-se em casa, às vezes sob condição de observarem uns tantos preceitos de higiene, que não raro deixam de seguir. A não-observância dessas regras não traz riscos para o público quando os doentes se acham localizados em países livres da lepra. Quanto aos países infectados, também são insuficientes essas medidas porque se baseiam apenas na idéia errônea do contágio direto.

Atualmente, não temos indicações bastante precisas para distinguir quais são os casos infecciosos. É licito, contudo, supor que aqueles que se acham em franco progresso, com febre e erupções recentes, devem oferecer mais perigo, porque, sob uma forma ou outra, o germe deve circular na corrente sangüínea, embora em número reduzido. Os casos estacionários podem ser inofensivos, mas também não o podemos afirmar com certeza.

Qualquer observador imparcial se convenceria de que o isolamento, nas condições em que tem sido praticado até agora, não dá resultado satisfatório. Não há dúvida de que a lepra desapareceu de numerosos países, mas foi por um processo muito lento e certamente não devido ao isolamento imperfeito empregado. Já verificamos, por diversas vezes, que esses países não só se

libertaram da lepra como também que os doentes neles introduzidos não dão origem a novas infecções.

Embora a lepra não seja limitada às classes pobres, estas fornecem, incontestavelmente, maior número de vítimas. Daí resulta que grande número de morféticos se tornam mendigos e levam uma vida nômade nos países desprovidos de legislação restritiva ou execução prática da lei. É altamente desejável evitar semelhantes condições e impedir que os leprosos exibam suas lesões, muitas vezes repugnantes, para despertar a compaixão. Não basta, porém, impedir que circulem entre os habitantes sadios: torna-se necessário protegê-los contra as picadas de mosquitos por todos os meios ao nosso alcance, como se faz nos casos de febre amarela.

Em alguns países existe a tendência de localizar os seus leprosários em ilhas desertas. Não há dúvida de que dessa praxe decorre maior garantia para o público, mas, em compensação, verifica-se, não raro, que as pessoas sadias que convivem no leprosário com os morféticos contraem a lepra. Essa contaminação provém da presença de mosquitos, que costumam pulular nesses lugares, bem como outros parasitas animais.

A regra primeira de todo leprosário deve ser a de mantê-lo inteiramente livre de todo e qualquer veiculador possível de doenças. Bastaria a aplicação rigorosa dessa regra para tornar o isolamento verdadeiramente eficaz, embora ela não venha a transformar-se nunca em medida de agrado popular. Aliás, o isolamento em lugares distantes seria desnecessário se a profilaxia contra o mosquito fosse perfeita, mas infelizmente esta é uma aspiração difícil de realizar.

III. Profilaxia anticulicidiana

É desnecessário descrever, pormenorizadamente, todas as medidas que devem ser empregadas contra os mosquitos,já que a profilaxia da malária e da febre amarela se encarregou da divulgação dessas medidas. Em resumo, consistem no extermínio dos mosquitos

adultos nas casas, principalmente nos dormitórios, no impedimento de nova penetração bem como na extinção dos criadouros com a destruição das larvas neles existentes. É uma tarefa exeqüível desde que se disponha de turmas bastante numerosas de trabalhadores treinados para esse fim.

Todas asjanelas devem ser revestidas de tela de arame, sendo também aconselhável o uso de mosquiteiro nas camas. É verdade que as noites quentes dos países tropicais tornam-nos quase insuportáveis, mas o uso de ventiladores, que também afastam os mosquitos, permite melhorar essa condição.

Os hospitais e colônias de leprosos devem ser colocados sempre em lugares bastante distantes das outras habitações humanas para que os mosquitos não possam estabelecer contato. Devem ser conservados limpos e secos, sem criadouros de larvas, não só os prédios como os terrenos. As caixas e depósitos de água devem ser eficientemente protegidos contra os mosquitos.

Os leitos dos doentes febris devem ser seguramente isolados, e esses pacientes, cuidados com muita atenção.

Também nos leprosários devem ser revestidas de tela todas as aberturas para o exterior. É deveras absurdo cerrar as portas do leprosário sobre os doentes, enquanto asjanelas permanecem abertas para que os mosquitos possam entrar e sair.

Considerando que o número de leprosos é avaliado em perto de dois milhões, o que corresponde a cerca de mil casos novos por ano, não é permissível descuidar das medidas capazes de impedir o aparecimento de uma grande proporção desses novos casos.

Estão respondidas as objeções teóricas. A extinção dos mosquitos representa um benefício em si. A natureza da lepra torna quase impraticáveis as experiências de transmissão, mas a analogia com outras doenças é clara e evidente. Todas as medidas de profilaxia que vêm sendo empregadas há longos anos têm se mostrado insuficientes. Urge empregar métodos novos.

[*] *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, tomo 31, fascículo 2, p.373-81, maio de 1936; publicado no mesmo periódico também em inglês, com o título “Transmission of Leprosy and Prophylactic Indications,” às p.383-90. Consta aí a informação de que o artigo foi recebido para publicação em 13 de abril de 1936, e de que é uma versão resumida de “Entstehung, Ausbreitung und Bekämpfung der Lepra,” *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, p.87-125, 1936. Na presente edição das obras de Lutz, publicamos este último texto em alemão e na versão em português, sob o título “Surgimento, propagação e combate à lepra”. [N.E.]

1938-1939



Propaganda do inseticida fabricado pela Standard Oil publicada durante a epidemia de febre amarela que ressurgiu na cidade do Rio de Janeiro em 1928, quando estava em curso a campanha contra a doença conduzida pela Fundação Rockefeller no Brasil e em outros focos americanos e africanos, visando sua erradicação *(Revista da Semana*, 15.9.1928).

Advertisement of insecticide produced by Standard Oil and published during the yellow fever epidemic that started in Rio de Janeiro in 1928, during the campaign Rockefeller Foundation organized against the disease in Brazil and other American and African foci areas, aiming at its erradication (Revista da Semana, 15.9.1928).

No Control of Leprosy without Anti-Mosquito Campaigns*

By Prof. Dr. Adolpho Lutz — Rio de Janeiro

In the Middle Ages, leprosy was so common in Europe that countless places were assigned for the isolation of lepers, owing to the generally accepted belief in the contagiousness of this disease. In more modern times, leprosy became so rare in most of the civilized parts of Europe, that the medical class of seventy years ago ignored it almost completely. This decrease of leprosy cannot be attributed solely to the fact that most of the recognized cases were isolated, because in China, for instance, where this method has been practiced for more than 4,000 years, it has given no results. In Europe, there remained a few small foci, which, though isolated, were distributed over various countries. As in these foci leprosy generally existed in a very chronic and mitigated form and mostly affected poor people, continental medicine and public hygiene hardly took any notice of it.

Dermatologists in London, Paris and Vienna, who had more often the opportunity to treat patients coming from abroad, were somewhat more familiar with the symptoms of leprosy, and their observations led them to consider this disease as not contagious, though they did not expect to cure the patients.

The only European country where leprosy could not be neglected was Norway, because of its large number of lepers, and it was there

that the modern literature on the subject began, with the publication of a treatise in French by Boeck and Danielssen (1848). In that country, for a long time, leprosy was generally supposed to be a hereditary disease. This theory could only be maintained as long as they ignored the experience of other countries where leprosy was a newly introduced disease, equally affecting natives and foreigners. In 1888, this idea was entirely destroyed, when Armauer Hansen visited numerous descendents of Norwegian lepers in the state of Minnesota (USA) and found no cases among them.

Knowledge of leprosy took a new turn after the discovery of its agent, which was commonly considered to be a bacillus. This occurred at a time when bacteriology was still in its infancy. The higher powers of microscopic systems were not yet in general use and the study of leprous tissues was not at all easy before the introduction of better cultivation and staining methods. It was only after the discovery of the agent of tuberculosis and the improvement of the technique of staining it, that the germ of leprosy, which reacts in the same way and is extremely abundant in leprous nodules, became a favorite object for study and demonstration.

In 1886, I made a careful investigation of the leprosy germ and found that, after intense staining with aniline dyes, it appears in the shape of small acid-fast rods, either homogeneous or granular. When other methods of staining are used, it takes the form of small coccoid bodies, connected with each other by lighter threads. More intense discoloration causes the threads to disappear and then they may be stained in a contrasting color. (All the acid-fast bacilli have the same structure and may pass through porcelain filters, probably in the coccoid form, as it was first shown by Fontes for the tuberculosis bacillus.) I then (1886) proposed, for both the germ of leprosy and the germ of tuberculosis, the generic name *Coccothrix*, which has undoubted priority over the name of *Mycobacterium* now in general use.[1]

The fact that acid-fast rods are easily demonstrated, at least in part of the cases, helps to confirm diagnosis, but does not explain the

way in which the disease spreads.

In opposition to the closely related germ of tuberculosis, it has not been possible to obtain leprosy cultures, which can be passed through several generations. Quite a number of experiments mentioned in the literature have shown that even enormously rich suspensions made from leprous nodules do not produce infection in man or in the usual laboratory animals. It is, therefore, notjustified to speak lightly of contagion by nasal secretion, saliva, expectoration or any other secretion or excretion of lepers containing acid-fast rods, as the usual way of transmission.

Every doctor treating leprosy knows quite well that this is not the case. Having a leprous cook or body servant, or buying foods consumed raw from a leprous caterer, does not infect. Officers and crews of passenger-ships and railway-employees are not especially subject to acquire the disease outside lepra-infested countries. In London, Paris and Vienna, hundreds of leprous patients have been treated in general hospitals, without ever infecting anyone. No known dermatologist treating these cases come from abroad has been infected by direct contact, in opposition to what happens when he treats really contagious diseases. Only in leprosy-ridden countries, doctors and nurses may acquire leprosy, when living on the same premises or near leprous patients. One can perfectly distinguish between countries where leprosy is endemic and in which new cases appear continually, and other countries which are free from the disease and where even a considerable number of incoming patients fail to spread it.

There is another important point as to the transmission of leprosy, i.e., that in leprosy-ridden countries people may get infected without having ever met or known any lepers, as verified, not only by me, but also by other observers. This is analogous to what commonly happens in yellow fever, the transmission of which by mosquitoes no one doubts. The lesions which may reasonably represent the first localisation of the disease are especially frequent on the face, hands and arms, and were observed by me many times on girls who led

quiet sheltered home-lives, in their homes, under healthy conditions. These parts of the body are most apt to be stung by mosquitoes. Such infections only happen where leprosy is endemic.

Thinking it over carefully, one will find that the same rule applies to yellow fever, malaria and other undoubtedly insect-borne diseases. When a disease proves infectious in one country and not in another, one can safely conclude that in the latter there is a link missing. This can only be a blood-sucking animal, and a non-ubiquitous one at that. Fleas, bugs, lice and other cosmopolitan, temporary or permanent, parasites cannot be accused of transmitting the disease.

Now, there is only one kind of blood-sucking animal wanting in the capitals cited above and found but seldom in large countries where leprosy is rare, i.e., blood-sucking Diptera, the presence of which depends on certain ecologic and climatic conditions. Among these, there are two species whose introduction into Hawaii[2] could be traced and was followed by the archipelago becoming a most intense focus of leprosy. When I was there, they were very numerous, so that people not using mosquito nets might be bitten thousands of times a year. Both the species in question have domestic habits and are very widely spread. In fact, *Culex quinquefasciatus* and *Culex pipiens* and a very small number of other species are quite sufficient to explain the prevalence of leprosy in all endemic foci which have been examined so far. In other places, in which, like in Hawaii, mosquitoes were formerly unknown and had not even a native name, leprosy often spreads very quickly and intensely after the introduction of domestic mosquitoes.

It may be alleged by those who do not accept this view that numerous experiments have been made with both these mosquitoes. I must point out, however, that such experiments were not properly conducted. The fact that acid-fast rods may or may not be found in the gut of the mosquito shortly after biting sucking lepers is of small importance. We cannot accept infection to take place immediately. A period of incubation in the mosquito, such as it is known in yellow fever, for instance, should be allowed for. Nor must

one expect the excrements of the mosquito to spread leprosy, as they contain the germ in the same, non-infectious form, used in the unsuccessful experiments of transmission from man to man. It must not be forgotten that the germ consists also of a granular form (perhaps not always acid-fast), which may prove to be the more infectious. As far as I can see, the ulterior development of the leprosy-germ in the mosquito has never been properly investigated.

Evidently, leprosy is not a good object for such experiments. But if the transmission by mosquitoes can be shown for other *Coccothrix* diseases, like the so-called leprosy of rats, or of water-buffaloes, or the lepra-like disease of small singing birds, or avian tuberculosis, or even the bacillus of Calmette and Guérin, there is no doubt that the same process may take place in human leprosy. No other modes of transmission have been demonstrated until now.

On other occasions, I have given indications as to the methods through which these experiments might be approached. This will prove to be an arduous task, which must not be undertaken by persons who are not sufficiently trained for it. The investigation and solution of this problem might be greatly helped by the granting of prizes by public authorities and cultural or philanthropic organizations interested in furthering medical progress and scientific research.

Conclusions

The transmission of leprosy by mosquitoes once accepted or at least allowed for -and I must reaffirm my conviction that to me it is the only plausible explanation for the remarkable behaviour of this disease – prophylaxis must be reorganized, so as to avoid all new cases of infection.

Of course, this can only be done by a regular and general anti-mosquito prophylaxis, such as it is carried out or has been attempted for other diseases in many places. All leprosy-infested countries

should consider this as a major method, much more promising of results than the treatment of already diagnosed cases.

I would lay down the following rules:

1. The local fauna of blood-sucking Diptera must be carefully studied in all foci of leprosy.

2. Lepers, whether kept in their own homes or in hospitals and settlements, must not be suffered to be bitten by mosquitoes. The windows and doors of their dwellings must be carefully screened by irremovable wire-netting.

3. Patients with fever, and rapidly developing cases, must be isolated in special screened wards.

4. Every establishment where lepers are admitted must have on its staff a specially trained medical person, or entomologist, responsible for the suppression of all domestic mosquitoes found on the premises and their surroundings. This applies, of course, to all stages of evolution of the mosquito and might profitably be extended to all sorts of blood-sucking parasites. A register of all blood-sucking Diptera found in the vicinity must be kept, after correct determination of the species.

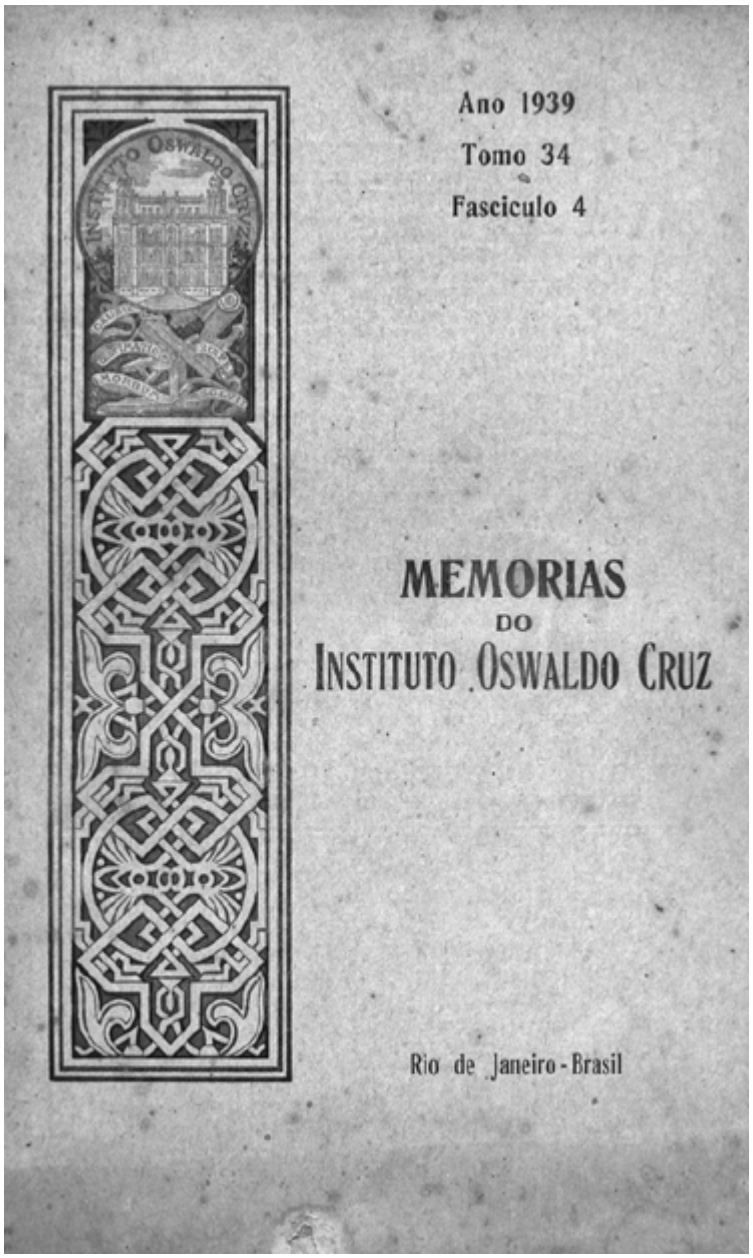
5. Incoming patients must be questioned as to the conditions relating to mosquitoes in the places where they probably contracted the disease, and their statements must be carefully investigated.

6. No human habitation must be allowed in the neighborhood of leper hospitals or settlements, within distance attainable by the flight of mosquitoes. If such habitations already exist and cannot be abandoned, they must be included in the anti-mosquito prophylaxis.

7. Facts observed and results obtained should be published periodically.

It is useless to lock doors on lepers if windows are left open for possible or even certain transmitters to fly in and out.

Owing to the long period of incubation, leprosy will naturally not vanish as quickly as yellow fever did. Gradually, however, results will appear and finally lead to the suppression of this dread plague wherever anti-mosquito prophylaxis is carefully maintained.



[*] Unpublished paper presented at the International Leprosy Conference, Cairo, March 21-28, 1938 (BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 254, maço 5). [N.E.]

[1] 'Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra von dr. Adolph Lutz. Mit Einer Abbildung in Holzschnitt', *Dermatologische Studien Herausg von dr. P. G. Unna*. 1 Heft. 1886. Verlag von Leopold Voss in Hamburg in Leipzig, p.1-24.

[2] *Stegomyia (Aedes) aegypti* and *Culex quinquefasciatus*.

The Transmission of Leprosy by Mosquitoes and its Prophylaxis*

by Dr. Adolpho Lutz

This paper was presented to the Section of Tropical Medicine, of the 7th Cruise-Congress of Pan American Medical Association, whose invitation to be present at the meeting held at Havana, in January 1938, I was unable to accept.

The subject was chosen as leprosy is one of the most important medical problems as yet unsolved and I do not believe its eradication to be possible until methods of prophylaxis are subjected to an entirely different approach.

Following the paper a series of experiments are suggested for the demonstration of the possibility of the transmission of pathogenous germs belonging to the same group as that of leprosy by mosquitoes. They and the methods to be used were first suggested by me at a meeting of the Brazilian Academy of Science, when I received its Einstein Prize (1935).

The idea of the transmission of leprosy by blood-sucking insects is not new. It was stated by various observers already at a time when our knowledge of their importance was still quite rudimentary. The supposition then prevalent was that the insects functioned somewhat like vaccine-lancets, first inserting their mouth-parts in the diseased tissue of a leper, then in the healthy skin of another person, thus infecting him or her. This simple point of view did not, however, agree sufficiently with the mechanism of propagation observed in other important mosquito-transmitted diseases, to make it generally acceptable.

Let us recall some of these, for instance the first observations on human blood-parasites developing in mosquitoes. These were made as early as 1877 on *Filaria bancrofti* by Manson. The process of transmission however, was only explained in 1900 by Bancroft and Low. Before this (1888-1889), Smith and Kilbourne had already demonstrated the transmission of Texas fever by ticks, and Ross and Grassi that of malaria by mosquitoes (1898). Finally the transmission of yellow-fever by a house-mosquito was experimentally established in Cuba by Reed and Caroll and confirmed in the same year in São Paulo (Brazil), by some volunteers, among whom Dr. E. Ribas and the author of this paper.

It was only after these investigations had taken place and were confirmed by the results of anti-mosquito prophylaxis that the importance of blood-sucking animals in the spreading of infectious diseases was understood.

It also became evident that this is no simple process of puncture and inoculation but that the change of hosts is essential to the development of the blood-parasite, and also that a lapse of time is necessary before the intermediate blood-sucking host becomes infectious. This explains why Finlay's experiments could not furnish convincing proof of the transmission of yellow-fever by mosquitoes. He did not know that a period of from ten to eleven days had to pass between the bite that infects the mosquito and the bite that transmits the disease to a new victim.

At the end of the last century bubonic plague re-appeared in many places and led to the discovery and study of its causal germ, which in this case, is a true bacterium; but the fact that it is usually transmitted by fleas biting rats and men followed only after several years of patient study.

On the whole, one may say that the rôle of blood-sucking insects and arachnids in the spreading of diseases was found out at the end of the last century but that it was only in the beginning of the present one that the investigation of all these blood-sucking, temporary or permanent parasites was carefully undertaken. The results were

most interesting; not only was the number of blood-sucking species discovered and classified much greater than could originally have been expected, but also the diseases transmitted by them alone turned out to be much more numerous than was at first presumed. An enquiry recently undertaken by myself and an assistant, Dr. G. M. de Oliveira Castro, from the Veterinary School in this city, on the diseases of man, domestic and common wild animals transmitted by blood-suckers, published in Portuguese (Lutz & Oliveira Castro, 1936), showed the following results: both parasites and transmitters belong to many different classes; the latter range from blood-sucking mammals (bats) and worms (leeches) to arachnids (ticks and mites) and insects (very numerous Diptera and less numerous, but quite as important Hemiptera, fleas and lice). Besides many worms (principally Filariinae) and a Protozoa they transmit some Schizomycetae and diverse virus-diseases. Altogether the number of parasitical and infectious processes transmitted exclusively, or mainly, by blood-suckers can be estimated between 50 and 100, and their number is continually increasing.

Nowadays it may be said that a blood-sucking animal is the normal way for parasites living in the circulatory system to pass from one individual to another. Every new disease has to be investigated along these lines.

Personally, I have studied the blood-sucking animals of South-America for nearly half a century, and place the number of species at several hundred, of which about 300 Diptera alone. As regards human diseases the common mosquitoes *(Culex, Stegomyia, Anopheles)* and *Phlebotomus* species are the most pernicious, but for animals the ticks and the house-flies *(Tabanidae)* are especially important. The Tabanidae are very numerous and their role has not been sufficiently investigated as yet.

Zoologists studying insects and arachnids described many blood-sucking species in different countries, as early as the beginning of the nineteenth century. Mosquitoes, being more fragile than

Tabanids, were not easy to preserve and this led to a great deal of synonymy.

In 1926 there appeared an extensive report on the transmission of dengue by *Stegomyia aegypti*. This mosquito, which transmits yellow-fever, was found also to cause epidemics of dengue, a disease which has practically no mortality; it was used for very numerous experiments on volunteers in Manila, and the results entirely confirmed anterior statements (Siler, Hall & Hitchens, 1926).

When the study of the transmission of malaria and yellow-fever was already practically complete and mosquitoes had been extensively studied, Blanchard gave a good summary of the arguments in favour of the transmission of leprosy by them (Blanchard, 1905). In consequence of these and similar considerations, some leprologists began to examine mosquitoes which had bitten leprous patients, and in some cases found acid-fast rods in them. Others experimented with the bites of such mosquitoes without obtaining convincing results. But it is very easy to see that all those experiments were not well conducted, as I have explained in former publications. Among other reasons, no allowance was made for the time of incubation inside the mosquito.

It is obviously not advisable to experiment on man. There have, however, been observed several rather similar parasitical processes in small birds, rats and water-buffaloes *(Bos bubalus* or carabao), with which experiments could easily be performed, always allowing for a protracted incubation. In this lepra-like infections there are to be found organism resembling in form, number, and staining reaction, the organism now generally, but erroneously called *Mycobacterium leprae*. Already in 1886 I proposed the genetic name of *Coccothrix* for the germs of Leprosy and Tuberculosis, after a careful study of their forms and staining properties, and this name has undoubted priority-rights (Lutz, 1886).

The transmission of leprosy by mosquitoes always appealed to me, principally after I observed how common the two house-mosquitoes *(Stegomyia aegypti* and *Culex quinquefasciatus)* were in the

Hawaiian Islands (1889-1891), while other blood-sucking Diptera were entirely absent. At that time the knowledge of the role of mosquitoes as transmitters of diseases was not sufficiently advanced to permit of more than a supposition. In the last 25 years, however, I have, on various occasions, insisted on the probability that domestic mosquitoes are the only transmitters of this disease and have given a number of convincing arguments, so that at least in South America no leprologist need be ignorant of them.

In 1936 I summarily reviewed the whole litterature and published an extensive paper on the transmission of leprosy, which appeared in German, and, in a somewhat abridged form, in English and Portuguese (Lutz, 1936; 1936a; 1936b). The contents were transcribed in French and Italian medical papers and reviews, and copies were distributed among leprologists, so that the idea sufficiently made known. As on former occasions, I received several supporting opinions[1] and this time found no opposers, so that I may assume that I have sufficiently proved what I have advanced. The main arguments in favour of the transmission of leprosy by mosquitoes will be found at length in that publication. In summary they are as follows:

> I – Hundreds of imported cases interned in hospitals in Paris, London and Vienna do not produce new infections either among the patients, medical and nursing staff or other persons. Patients infected abroad do not give rise to new foci in countries free from leprosy.
>
> These facts can only be explained by the absence of a transmitter which serves as a link.
>
> II – Many people, infected with leprosy, among them quite a number of patients of mine, have never had direct contact with other lepers. They generally show the first localisations on the parts of the body normally exposed to mosquito bites, such as the face and hands.

Transmitters other than blood-sucking Diptera have to be excluded, because they arejust as common in lepra-free countries as in those where leprosy still exists, whether it be increasing orjust stationary.

III – Domestic mosquitoes, abound in all countries where leprosy is endemic.

In Hawaii, where I worked on leprosy myself, the introduction of mosquitoes was followed by the rapid dissemination of leprosy, and the archipelago became one of its most intense foci. The extensive rice and taro cultures undoubtedly provided an excellent habitat for the mosquitoes introduced. The same phenomenon probably occurred in all the other Polynesian Islands where mosquitoes and leprosy were formerly unknown.

IV – Direct experiments to transmit leprosy by inoculation of human beings and animals have almost constantly given negative results.

This shows that such is not the normal way of transmission.

V – The *Coccothrix* of leprosy and tuberculosis are not always acid-fast. They show granulations either free or strung on filaments. These granulations can pass through filters.

It is quite possible that these granulations will prove to be the really infectious form.

Yet leprologists still fail to realize the urgency of prophylactic measures against mosquitoes, though they promise much better results than the treatment of already confirmed cases.

In most countries where leprosy is progressing, or at least not diminishing, sanitary legislation and its enforcement quietly ignore such prophylaxis. It must be forgotten that mosquitoes are not limited to warm countries but are quite prevalent in all places where leprosy is endemic. The name “mosquito” is not used everywhere but, of

course, is should be considered to include all blood-sucking Culicidae often known by other names, such as gnats, *cousins* (Fr.) etc. which are especially dangerous when they occur inside houses or in the neighbourhood of human habitations.

The study of Culicidae is now so far advanced that most of the important forms have been described and sanitary authorities cannot afford to neglect them as they are an essential factor in public hygiene. Where yellow fever, dengue and malaria are prevalent, mosquito-prophylaxis is already understood to be of the utmost importance and practised with great energy.

The same should apply to leprosy. The technique has been extensively elaborated and discussed and need not be explained again.

In conclusion, I limit myself to proposing some absolutely indispensable rules, which ought to be observed even by those who do not admit that the mosquito is the only transmitter of leprosy:

I – In every leper-hospital or settlement there ought to be at least one person appointed to maintain a strict and continuous anti-mosquito prophylaxis. In larger hospitals or settlements, this person ought to be a properly trained entomologist or medical officer. Any mosquito found on the premises must be accurately determined and registered. The result of such observations should be included in every periodical report of the establishment.

II – When patients are admitted they must be questioned on the mosquito conditions in the place where infection probably took place and their indications must be controlled by further reliable investigations. For statistical purposes the localization of the first cutaneous lesions must be carefully made note of in all cases of leprosy.

III – Feverish patients and those whose disease is rapidly progressing ought to be isolated from the others in special

screened wards.

IV – Leper hospitals and settlements should be located in places not likely to be invaded by swamp or wood-mosquitoes, though the domestic ones seem by far the most important. The rooms must not offer hiding places or badly lighted corners. Dark wall papers should not be used. Windows and doors must be screened with wire frames which cannot be left open. No human habitations must be allowed in the vicinity unless they are included in the prophylactic arrangements.

V – Before the screens are put up all mosquitoes found on the premises must be collected and examined. The whole premises must be daily examined for breeding places of mosquitoes; the larvae of the mosquitoes bred there must be determined.

VI – It is absolutely essential that in all regions where there is leprosy a careful study of all existing blood-sucking Diptera and their habits should be officially undertaken in order to direct prophylaxis.

VII – Prophylaxis against mosquitoes isjustifiable and useful in itself.

VIII – The isolation of lepers as carried out until now, without mosquito-prophylaxis, has not led to the eradication of leprosy, though practised in some places for thousand of years as in China, for instance. A hundred thousand new cases arise each year in the world. To segregate human beings without ensuring the safety of others is not only illogical but unjust.

X – *When old methods prove insufficient, new methods must be tried*.

Experiments intended to prove the possibility of transmission of leprosy by mosquitoes

I propose that experiments be carried out by infecting mosquitoes chosen among species that bite readily. The common nocturnal mosquitoes, *Culex quinquefasciatus*, is the most suspect of transmitting leprosy but is not very fit for experiments as it only bites in the dark. The use of *Stegomyia* is not advisable for various reasons. It is better to use species that bite easily when applied to the skin in tubes covered by gauze or wirenetting, such as the different species of *Mansonia, Taeniorhynchus*and *lanthinosoma*. The easiest to procure is *Culex*, now *Ochlerotatusscapularis*which is abundant in shady gardens.

The experiments should be extensive to different species of the genus *Coccothrix* (1886), a name which has undoubted priority-rights over its synonym *Mycobacterium* (see Bibl. 4). Among these I suggest the different races of the tuberculosis bacillus and the bacillus of Stefansky, which produces a disease in rats, closely allied to leprosy.

Authentic cultures of these species can be obtained.

Various strains of bacilli isolated from leprosy should be experimented with, also, but only after the others mentioned above, especially those of tuberculosis, have been tried.

In tuberculosis the more virulent strains should be excluded. The race of Guérin and Calmette may be used, but it is not favourable for experimenting with on laboratory animals. It seems more practical to work with avian or bovine tuberculosis, which lend themselves better to the purpose and are less dangerous to man. This applies also to the bacillus of Stefansky.

For infecting mosquitoes these cultures may be mixed with fresh, defibrinated, blood or diluted honey. The mosquitoes must be kept alive for some time, preferably in complete darkness, so that the experiments can be repeated and time be allowed for the incubation of the germ in the mosquito. Those which die are used for microscopical examination, after removing their legs which easily become contamined. The proboscis must be examined separately.

The salivary glands and the body can be used for inoculating into animals as well as for microscopical examination. Not only the acid-fast germs but other similar forms should be looked for in both mosquitoes and inoculated animals.

The first question to solve is the length of time during which the germs may be found alive in the body of the mosquito. If they do not disappear from the internal organs at once, these may serve for inoculating into animals and for culture attempts, made at intervals.

Mosquitoes may be infected by allowing them to suck blood directly from persons or animals having the disease. This method is not very promising, unless applied to typical skin-lesions and may be used chiefly for human leprosy and Stefansky's disease in rats. If the skin is unbroken, contamination of the external parts of the mosquito can be avoided.

In the case of leprosy recent cases should be used and preferably those which are progressing, principally when there is fever, which shows that the germ is circulating in the blood.

Many years ago, I made some experiments by applying mosquitoes to leprous nodules, which are always full of acid-fast rods generally agglomerated in zoogloea masses. I did not find acid-fast rods in the mosquitoes, but other observers seem to have met with more success. Nowadays I do not consider this negative result of much importance as I believe that, though useful for diagnosis, the acid-fast forms are final and hardly infectious phases of the germ.

I would like to point out that in the hyperaemic spots, which I consider to be the first onset of the disease, acid-fast rods are mostly missing and diagnosis has to be made without their help. They may however, be found in the lymphatic glands, which correspond to these initial lesions.

I consider it very important to use hyperaemic spots for infection-experiments since, in my opinion, they undoubtedly contain the virus inoculated by the mosquito-bite and are almost always found in parts

of the body accessible to them, such as the face, hands and feet. They are very rebellious to local and general treatment and spread in a centrifugal direction, regardless of vascular and nervous structures.

Although as a rule tuberculosis is not transmitted by blood-sucking parasites, there is a form which is probably due to the bite of Diptera. This is *Lupus vulgaris* also generally localised on the face and more rarely on the hands. I believe that most cases are of bovine origin, which explains the relatively mild nature of this essentially chronic disease.

There are also non-acid-fast forms of the tuberculosis germs, such as the fungoid granulations of tubercularjoint-diseases.

I have often examined the urine of patients suspect of having renal tuberculosis without encountering acid-fast germs. The inoculation of small quantities of the deposit obtained by centrifugation into the groin of a guinea-pig produced swellings of the neighbouring lymphatic gland, which when extirpated, two or three later, showed acid-fast bacilli.

Now as to the laboratory animals fit for these experiments: guinea-pigs and rabbits can be used for the different forms of tuberculosis, rats for the Stefansky bacillus, monkeys for human leprosy. So as to obtain lesions, at least local ones, bites should be resorted to, either simple or repeated, or triturated mosquitoes in small doses be inoculated. They may be washed in alcohol first, or signed, so as to disinfect the outer parts. Appropriate culture-media may be inoculated in the same way.

These experiments must be repeated again and again if positive results are to be obtained. It will be enough, however, to obtain them with one of the germs used in order to demonstrate the possibility of the transmission of *Coccothrix* species by mosquitoes.

Bibliography

PAPERS CITED BLANCHARD, R. *Les Moustiques*, 1905.

LUTZ, A. Zur Morphologie des Microorganismus der Lepra. *Monatsch. für pract. Dermatologie*. Unna's dermatologische Studien. Heft I. (Résumé: *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, v.7, p.425-7). (Summary, Carl. Hochsinger: *Arch. fuer Dermatol. u. Syphiligr.*, v.18, p.331). 1886.

_____. Entstehung Ausbreitung und Bekämpfung der Lepra. *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, 1936.

_____. A transmissão da Lepra e suas indicações prophylacticas. Reimpresso das *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.31, n.2, 1936a.

_____. Transmission of leprosy and prophylactic indications. Reprinted from the *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.31, n.2, 1936b.

LUTZ, A., OLIVEIRA CASTRO, G. M. de. Considerações sobre a transmissão de doenças por sugadores de sangue. *Folha Medica* (Rio de Janeiro), 25.7.1936.

SILER, J. F., HALL, M. W., HITCHENS, P. *Dengue*. Report on the investigations by the U. S. Army Medical Dep. Research Board at the Bureau of Science and at the Sternberg General Hospital in Manila. Manila, 1926.

[*] Reprinted from *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, Typ. Instituto Oswaldo Cruz, tomo 34, fasc.4, p.485-93, November 1939. The article was submitted to the journal in June 20, 1939. [N.E.]

[1] Including from Drs. Jesus M. Gomes, from Guindolim, Goa, Portuguese India, and Peskcowsky, Director of the Clinical and Experimental Leprosy Station in Krasnodar in charge of the epidemiological work in the territory from Azor to the Black Sea. The

latter says his patients come from a zone infested by blood-sucking Diptera and that many of them had never seen other lepers.

A transmissão da lepra pelos mosquitos e a sua profilaxia*

pelo Dr. Adolpho Lutz

Em fins de 1937, recebi da Pan-American Medical Association o convite de tomar parte no seu 7º Congresso e de contribuir com uma memória à sua Seção de Medicina Tropical. Não me sendo possível participar do certame, realizado em Havana, no mês dejaneiro de 1938, enviei o trabalho que segue e que despertou interesse e atenção. Trata de um dos problemas mais graves da medicina ainda não solucionados, o da lepra. Urgindo essa solução, dado o número elevado de vítimas da morféia e sendo, ao meu ver, impossível erradicá-la enquanto a sua profilaxia não for orientada num sentido inteiramente diverso do atual, resolvi publicar o trabalho em questão.

Faço-o seguir de uma indicação das regras que devem ser observadas na realização das experiências destinadas a evidenciar a possibilidade da transmissão culicidiana de germes patogênicos pertencentes ao mesmo grupo que os da morféia. Estas regras foram apresentadas à Academia Brasileira de Ciências em 1935, na ocasião em que fui distinguido por aquela corporação científica com o prêmio Einstein.

A idéia da transmissão da lepra pelos mosquitos não representa uma inovação. Foi lembrada por vários observadores, quando os nossos conhecimentos sobre a importância desses hematófagos como transmissores de doenças ainda eram rudimentares. Prevalecia então a suposição de que os mosquitos funcionavam como simples lancetas de vacina, inserindo os seus órgãos bucais nos tecidos mórbidos dos leprosos e a seguir na pele de pessoas sãs, infeccionando-as. Essa interpretação era simples demais, não

se coadunando com o mecanismo de propagação observado em outras doenças graves transmitidas pelos mosquitos, e não logrou obter uma aceitação geral.

Antes de entrar no estudo da transmissão culicidiana da morféia, devemos recordar as primeiras observações sobre certos parasitas do sangue humano que se desenvolvem nos mosquitos. Foram realizadas por Manson, sobre *Filaria bancrofti,já* em 1877. O mecanismo da transmissão, entretanto, só foi elucidado em 1900, por Bancroft e Low. Anteriormente (1888-1889), Smith e Kilbournejá haviam demonstrado a transmissão da febre do Texas pelos carrapatos, e Ross e Grassi, a da malária pelos mosquitos (1898). Finalmente, foi experimentalmente estabelecida por Caroll e Reed, em Cuba, a transmissão da febre amarela por um mosquito doméstico e confirmada em São Paulo, no mesmo ano, por alguns voluntários que se prestaram à experiência, entre os quais o dr. Emilio Ribas e o autor.

Só depois dessas pesquisas, e de confirmada ajusteza pelos resultados da profilaxia anticulicidiana, foi reconhecida a importância dos sugadores de sangue na transmissão de doenças.

Tornou-se também evidente que não se tratava de um processo simples de punção e inoculação, mas que a mudança de hospedeiros é essencial ao desenvolvimento do parasita e que um lapso de tempo é indispensável para que o hospedeiro intermediário hematófago se torne infeccioso. Eis por que as experiências de Finlay não puderam fornecer a prova da transmissão da febre amarela pelo mosquito. Ignorava o pioneiro que dez ou 11 dias de intervalo decorrem entre a picada que infecciona o mosquito e aquela que propaga a febre amarela a outra vítima.

No fim do século XIX a peste ressurgiu em muitos lugares, conduzindo à descoberta do seu germe causador, mas o fato de ser a transmissão efetuada pelas pulgas de ratos que mordem o homem só ficou evidenciado após muitos anos de estudo paciente e meticuloso.

A descoberta do papel desempenhado pelos insetos e aracnídeos hematófagos na transmissão das doenças pertence ao fim do século XIX, mas só no início do século presente foi empreendida a investigação sistemática de todos o sugadores de sangue, parasitas permanentes e temporários. Os resultados foram interessantes; ficou demonstrado que tanto as espécies de hematófagos como as doenças por elas transmitidas são muito mais numerosas e variadas do que se poderia supor. Um estudo recentemente publicado em conjunto por mim e pelo dr. G. de Oliveira Castro, sobre as doenças do homem e dos animais domésticos transmitidas por hematófagos (Lutz & Oliveira Castro, 1936), mostra que tanto os parasitas como os transmissores pertencem a muitas classes, desde os mamíferos (morcegos) e os vermes (sanguessugas), até os aracnídeos (carrapatos e acarinos) e os insetos (dípteros e hemípteros, estes menos numerosos mas igualmente importantes, as pulgas e os piolhos). Além de muitos vermes (principalmente filárias) e protozoários, transmitem esquizomicetos (bactérios) e diversas doenças de vírus. Já se pode avaliar em muitas dezenas os processos infecciosos transmitidos, exclusivamente ou principalmente por sugadores de sangue, e o seu número cresce continuamente.

É perfeitamente lícito dizer, hoje em dia, que o animal hematófago é o meio normal de passagem dos parasitas do sistema circulatório de um indivíduo a outro. Toda doença nova deve ser sujeita a investigação sob esse critério.

Pessoalmente venho estudando os hematófagos da América do Sul, há mais de meio século, e calculo existirem várias centenas de espécies, das quais ao menos trezentas só de dípteros. Quanto às doenças humanas, os mosquitos comuns *(Culex, Stegomyia, Anopheles)* e as espécies de *Phlebotomus* são os mais perniciosos.

Em relação aos animais, as mutucas (tabanídeos) se revestem atualmente de interesse especial. É muito rica a família, tanto em indivíduos como em espécies, e o seu papel patogênico ainda não tem sido investigado cientificamente. Vários zoólogos já

descreveram os insetos e aracnídeos em diferentes países, no começo do século XIX. Os mosquitos sendo frágeis, e prestando-se mal ao transporte e à conservação, deram lugar a uma sinonímia extensa, o que não deve ocorrer agora em relação aos tabanídeos, maiores e mais fáceis de conservar.

Em 1926, apareceu um extenso relatório sobre a transmissão da dengue pelo *Stegomyia aegypti*. Esse mosquito, que transmite a febre amarela, também causa epidemias de dengue, doença que sendo, praticamente, sem mortalidade, pôde servir à realização de experiências. Estas foram feitas nas ilhas Filipinas, vindo os resultados obtidos confirmar os dados anteriores sobre transmissão (Siler, Hall & Hitchens, 1926).

Depois de praticamente terminadas as investigações referentes à febre amarela e à malária, Blanchard deu um excelente sumário dos argumentos a favor da transmissão culicidiana da lepra (Blanchard, 1905). Em conseqüência destes, ou de considerações similares, vários leprólogos passaram então a examinar mosquitos que tinham picado morféticos e, em alguns casos, neles encontraram bacilos acidorresistentes. Outros fizeram pequenas experiências com picadas de mosquitos, todos sem obter resultados convincentes.

Conforme já demonstrei em publicações anteriores, é fácil verificar que essas experiências não foram conduzidas por métodos rigorosos, que permitissem formular conclusões. Além de outras falhas, não se tomou em consideração o intervalo necessário à incubação do germe no corpo do mosquito.

É evidentemente desaconselhável que se proceda a experiências de transmissão da lepra em seres humanos. Existem, porém, vários processos mórbidos parasitários, semelhantes à lepra, em passarinhos, ratos e búfalos (carabao, isto é, *Bos bufalos)*, permitindo realizar experiências em animais. Nesses processos infecciosos semelhantes à lepra foram encontrados organismos que, pela sua forma, número e reações aos corantes, se avizinham do organismo da lepra, aliás erroneamente denominado *Mycobacterium leprae*. Já em 1886, após investigações cuidadosas sobre a sua

morfologia e reações para com os corantes, propus para ele e o da tuberculose o nome genérico de *Coccothrix*, que tem prioridade incontestável (Lutz, 1886).

A transmissão da lepra pelo mosquito sempre me pareceu verossímil, principalmente depois de ter observado como eram comuns, no Havaí, os mosquitos domésticos *(Stegomyia aegypti* L. e *Culex quinquefasciatus* Say), enquanto outros dípteros sugadores de sangue primavam pela sua ausência do arquipélago.

Naquela época, entretanto, o papel dos mosquitos na transmissão das doenças não estava suficientemente evidenciado para que a minha idéia passasse de mera suposição. Nos últimos 25 anos, tenho porém voltado várias vezes ao assunto, insistindo sobre a possibilidade de serem os mosquitos domésticos os únicos transmissores da morféia, dando uma série de argumentos lógicos, que nenhum leprólogo, ao menos sul-americano, tem o direito de ignorar.

Em 1936 fiz uma revisão sumária de toda a literatura, publicando um trabalho extenso sobre a transmissão da lepra, em alemão, com um resumo em português e inglês. Apareceram sumários em revistas médicas francesas e italianas e separatas foram distribuídas pelos leprólogos de vários países, ficando assim divulgada a idéia dessa transmissão. Como acontecera em outras ocasiões, recebi uma série de comunicações em apoio das minhas observações, entre outras do dr. Jesus M. Gomes, de Guindolim, Goa, Índias Portuguesas; e do dr. Peskcowsky, diretor do Leprosário Experimental e Clínico de Krasnodar, encarregado do trabalho epidemiológico da lepra no território de Azor ao mar Negro. Este declara que os seus pacientes provêm todos das regiões infestadas por mosquitos, e que muitos nunca tinham se avistado com outros morféticos. Dessa vez as minhas idéias não suscitaram uma oposição renhida, como ocorrera em publicações anteriores, parecendo-me pois que está bem comprovado o que afirmei.

Os principais argumentos a favor da transmissão culicidiana acham-se extensamente explanados na minha publicação referida (Lutz,

1936; 1936a; 1936b). Apresento-os, pois, apenas resumidamente aqui.

I – Centenas de casos importados, internados nos hospitais de Paris, Londres e Viena, não infeccionam os pacientes, médicos, enfermeiras e outras pessoas. Doentes infeccionados em países infestados pela morféia não produzem focos de lepra nos países indenes.

Esses fatos só podem ser explicados pela ausência de um transmissor que sirva de elo entre o doente e o são.

II – Muitas pessoas, infectadas com lepra, entre as quais um bom número de pacientes meus, nunca tiveram contato direto com leprosos, localizando-se as suas primeiras lesões nas partes do corpo normalmente expostas às picadas dos mosquitos, como sejam o rosto e as mãos.

Os hematófagos não pertencentes à ordem dos dípteros, por exemplo, as pulgas e os percevejos, não podem ser inculpados, porque são tão comuns nos países livres de lepra como naqueles onde a lepra existe, quer permaneça estacionária, quer tenda a se alastrar.

III – Os mosquitos abundam em todos os países onde a lepra é endêmica.

No Havaí, onde estudei a lepra pessoalmente, a introdução dos mosquitos foi seguida de uma disseminação rápida da morféia, tornando-se o arquipélago um dos seus focos mais intensos. As culturas extensas de arroz e de *taro* (inhame) forneceram, indubitavelmente, excelentes criadouros aos mosquitos introduzidos. É provável que o mesmo fenômeno tenha ocorrido em todas as ilhas da Polinésia, onde tanto o mosquito como a lepra eram outrora desconhecidos.

IV – As experiências diretas de transmissão da lepra pela inoculação de seres humanos e animais sempre deram

resultados negativos, o que demonstra não ser esse o meio normal da transmissão.

V – O *Coccothrix* da lepra, como o da tuberculose, nem sempre se apresenta acidorresistente. Mostra granulações livres ou enfileiradas.

É bem possível que essas granulações, que são filtráveis, sejam a forma infecciosa do germe causador.

Não obstante esta série de observações, os leprólogos ainda não se compenetraram da urgência das medidas profiláticas anticulicidianas, embora anunciem resultados muito mais promissores do que o tratamento individual dos casos diagnosticados.

Na maioria dos países onde a lepra se acha em via de franco progresso, ou quando muito permanece estacionária, a legislação e a praxe sanitárias ignoram a profilaxia culicidiana. Não devem os higienistas esquecer, entretanto, que os mosquitos não são limitados aos países quentes, mas são encontrados em todas as regiões onde a lepra é endêmica. A palavra mosquito não é de uso universal, mas a profilaxia culicidiana deve abranger todos os culicídeos sugadores de sangue, seja qual for a sua denominação vulgar. Eles oferecem especial perigo quando ocorrem nas casas ou na vizinhança das habitações humanas.

O estudo dos culicídeosjá está bastante adiantado, tendo sido descrita a maioria das formas de importância médica. As autoridades sanitárias não assiste pois o direito de desconhecê-las,já que constituem um dos capítulos mais importantes da higiene pública. Onde a febre amarela, a dengue e a malária existem a profilaxia anticulicidianajá é conhecida e, em geral, praticada com energia. A sua técnica já foi elaborada e amplamente divulgada, tornando-se desnecessário voltar a explaná-la. Basta torná-la extensiva aos focos de lepra.

Limito-me, pois, a indicar as regras indispensáveis que merecem ser observadas pelos higienistas, mesmo por aqueles que não admitem o mosquito como único meio de transmissão da morféia.

Ei-las, em conclusão:

I – Em todo hospital que admite leprosos, deverá haver uma pessoa, ao menos, encarregada de exercer profilaxia anticulicidiana, incessante e rigorosa. Nos leprosários e hospitais maiores de leprosos, deverá ser um entomologista ou médico especializado. Todo mosquito encontrado deverá ser classificado registrado; as espécies encontradas devem constar dos relatórios periódicos do estabelecimento.

II – Ao ser admitido, todo paciente será interrogado sobre as condições existentes em relação a mosquitos, no lugar onde provavelmente adquiriu a infecção. As suas afirmativas deverão ser rigorosamente controladas por outras investigações. Para fins de estatística as primeiras localizações cutâneas deverão ser anotadas em todos os casos novos de morféia.

III – Os doentes febris e aqueles cuja doença está progredindo rapidamente deverão ser isolados em enfermarias especiais, revestidas de tela de arame irremovível.

IV – Os leprosários e hospitais de leprosos deverão ser localizados em lugares não sujeitos à invasão por mosquitos de brejo ou por espécies silvestres, muito embora os mosquitos domésticos sejam os mais suspeitos. As habitações de leprosos não deverão oferecer esconderijos aos mosquitos, como sejam os cantos escuros, nem serem revestidas de papéis ou pinturas sombrias. Todas as aberturas deverão ser permanentemente revestidas de tela. Nenhuma habitação humana será permitida na vizinhança, sob pena de se ver incluída nas medidas mais rigorosas de profilaxia anticulicidiana.

V – Antes de ser colocado o revestimento de tela, todos os mosquitos encontrados nos prédios, dependências e

imediações deverão ser colecionados e examinados. Daí em diante serão revistados diariamente, a fim de descobrir quaisquer criadouros eventuais. As larvas encontradas serão criadas e determinadas as espécies a que pertencerem.

VI – Em todas as regiões onde a lepra existe, é indispensável que seja feito um estudo completo, taxonÔmico e biológico, da fauna local de dípteros e hematófagos, abrangendo a observação de seus hábitos a fim de orientar a profilaxia.

VII – A profilaxia anticulicidiana é sempre útil, prescindindo dejustificação.

VIII – O isolamento dos leprosos, tal qual é praticado atualmente, existe há milhares de anos, em certos países, como na China por exemplo, sem conduzir à erradicação da morféia. Cem mil casos novos surgem anualmente no mundo. Dadas estas circunstâncias, é ilógico e cruel segregar seres humano em condições que não representam proteção adequada aos sãos.

IX – Quando os métodos antigos se mostram deficientes e inadequados, uma metodologia nova se impõe.

Experiências destinadas a provar a possibilidade da transmissão da lepra pelos mosquitos

Proponho que as experiências sejam feitas infectando-se mosquitos escolhidos entre as espécies que picam facilmente. O mosquito noturno comum, *Culex quinquefasciatus*, é especialmente suspeito de transmitir a lepra, mas não se presta muito bem para experiências porque só pica às escuras. *Stegomyia* não convém usar por várias razões. É preferível aproveitar espécies que picam facilmente, aplicadas em tubos fechados com gaze ou tela de arame. São elas, por exemplo, as espécies dos gêneros *Mansonia, Taeniorhynchus* e *lanthinosoma*. A mais fácil de obter é *Culex*, hoje *Ochlerotatus, scapularis*, abundante nosjardins arborizados.

Convém estender as experiências a várias espécies do gênero *Coccothrix* (1886), nome que tem a prioridade sobre *Mycobacterium*. Entre elas indico as diversas raças do bacilo da tuberculose e o bacilo de Stefansky, o qual produz nos ratos uma moléstia que tem afinidades com a lepra. Dessas espécies existem culturas de autenticidade indubitável.

Convém trabalhar também com várias culturas de bacilos isolados de casos de lepra, mas somente em último lugar e depois de ter experimentado com as outras culturas mencionadas, principalmente as da tuberculose.

Na tuberculose convém excluir as raças mais virulentas. Pode-se usar a de Guérin e Calmette, mas esta é pouco favorável para experiências com animais de laboratório. Julgo mais prático trabalhar com tuberculose bovina e aviária, que se prestam melhor para esse fim e oferecem menos perigo para o homem. O mesmo pode-se dizer do bacilo de Stefansky.

Para infectar os mosquitos pode-se usar essas culturas misturadas com sangue fresco desfibrinado ou com mel diluído. Os mosquitos devem ser conservados vivos durante algum tempo, de preferência completamente às escuras, para que se possa repetir as experiências e a fim de dar o tempo necessário à incubação do germe no corpo do mosquito. Aqueles que morrem são empregados para exame microscópico depois de se lhes tirar as pernas, que se contaminam facilmente. A probóscida deve ser examinada separadamente. As glândulas salivares e o corpo são utilizados para exame microscópico ou para inoculações em animais. Tanto nos animais inoculados como nos mosquitos, deve-se procurar não somente os germes acidorresistentes, mas também outras formas semelhantes.

A primeira questão a decidir é determinar durante quanto tempo os bacilos podem ser encontrados vivos no corpo do mosquito. Se não desaparecerem logo dos órgãos internos, estes poderão servir para inoculações em animais e tentativas de cultura em vários períodos. A infecção dos mosquitos também pode ser feita deixando-o sugar

diretamente no homem e nos animais portadores da doença. Esse método promete, contudo, poucos resultados se não for aplicado às lesões cutâneas, e por isso se aplica principalmente à lepra do homem e à moléstia do rato, produzida pelo bacilo de Stefansky. Estando a epiderme intacta, será possível evitar a contaminação das partes externas do mosquito.

Na lepra, convém escolher para experiências casos em que o processo é recente e, de preferência, aqueles que se acham em via de progresso rápido, principalmente os casos que apresentam febre, indicando a circulação do organismo causador no sangue.

Já há muitos anos fiz algumas experiências, aplicando os mosquitos nos tubérculos leprosos que estão sempre cheios de bacilos acidorresistentes, formando geralmente aglomerações em zoogléia. Nas minhas experiências os bacilos acidorresistentes não foram encontrados nos mosquitos. Outros observadores, porém, parecem ter sido mais bem sucedidos. Hoje atribuo pouca importância ao resultado negativo, porque considero as formas acidorresistentes, embora cômodas para o diagnóstico, como fases ulteriores, pouco ativas.

Quero lembrar aqui que nas manchas hiperêmicas, que considerei como início do processo, pelo menos em grande proporção dos casos por mim observados, não se costuma encontrar bacilos acidorresistentes, tendo o diagnóstico que ser feito sem este auxílio.

Todavia, podem-se encontrar as formas acidorresistentes nos gânglios linfáticos que correspondem a tais manchas iniciais. Considero muito importante fazer experiências nessas manchas, que, ao meu ver, devem conter indubitavelmente o vírus inoculado, por picada de mosquito, e que se encontram quase sempre nas regiões acessíveis a este, principalmente no rosto mas também nas mãos e nos pés. São muito resistentes aos tratamentos locais e gerais e vão se estendendo em direção centrífuga, independentemente de territórios nervosos e vasculares.

Embora a tuberculose, em regra geral, não seja espalhada por sugadores de sangue, existe uma forma provavelmente produzida por picadas de dípteros hematófagos. É o *Lupus vulgaris*, também geralmente situado no rosto e mais raramente nas mãos. Julgo que a maior parte dos casos seja de tuberculose bovina, o que explica a benignidade relativa desse processo, eminentemente crônico.

Do bacilo da tuberculose também existem formas não acidorresistentes, por exemplo, nas granulações fungóides das artrites tuberculosas.

Examinei muitas vezes a urina de casos suspeitos de tuberculose renal sem encontrar formas acidorresistentes. Inoculando, porém, um pouco do depósito, obtido por centrifugação, na região inguinal de uma cobaia, já duas ou três semanas depois encontrava um gânglio linfático intumescido que, extirpado, revelara a presença de bacilos acidorresistentes.

Surge agora a questão dos animais de experiência. As cobaias e coelhos prestam-se para as diversas formas de tuberculose, os ratos para o bacilo de Stefansky e os macacos para a lepra humana. Procurando obter alguma lesão, pelo menos local, experimenta-se, com picadas, que podem ser repetidas, ou por inoculações com mosquitos triturados em pouco líquido. Estes podem ser lavados em álcool e chamuscados ligeiramente para desinfetar as partes externas. Por esse processo também podem ser inoculados meios nutritivos apropriados.

Convém repetir essas experiências com a maior freqüência possível na esperança de obter um ou outro resultado positivo. Bastará obter resultados positivos com um só desses germes para demonstrar a possibilidade da transmissão das espécies de *Coccothrix* pelos mosquitos.

Bibliografia

BLANCHARD, R. *Les Moustiques*, 1905.

LUTZ, A. Zur Morphologie des Microorganismus der Lepra. Monatsch. für pract. Dermatologie. Unna's dermatologische Studien. Heft I. (Résumé: *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, v.7, p.425-7). (Summary, Carl. Hochsinger: Arch. fuer Dermatol. u. Syphiligr., 18: 331). 1886.

_____. Entstehung Ausbreitung und Bekãmpfung der Lepra. *Annaes da Academia Brasileira de Sciencias*, v.8, n.2, 1936.

_____. A transmissão da Lepra e suas indicações prophylacticas. Reimpresso das *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.31, n.2, 1936a.

_____. Transmission of leprosy and prophylactic indications. Reprinted from the *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.31, n.2, 1936b.

LUTZ, A., OLIVEIRA CASTRO, G. M. de. Considerações sobre a transmissão de doenças por sugadores de sangue. *Folha Medica* (Rio de Janeiro), 25.7.1936.

SILER, J. F., HALL, M. W., HITCHENS, P. *Dengue*. Report on the investigations by the U. S. Army Medical Dep. Research Board at the Bureau of Science and at the Sternberg General Hospital in Manila. Manila, 1926.

* Reimpresso das *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, Typ. Instituto Oswaldo Cruz, tomo 34, fasc. 4, p.475-84, novembro, 1939. Consta aí que o artigo foi recebido para publicação a 20 de junho de 1939.

Combate à lepra. Regras indispensáveis de profilaxia anticulicidiana, sugeridas ao Serviço Sanitário do Estado de São Paulo*

por Adolpho Lutz

Considerando que os métodos de *isolamento* sem profilaxia anticulicidiana empregados há milênios (quatro mil anos na China), ainda não resultaram na extinção da morféia, surgindo cerca de 200 mil casos novos por ano no mundo; considerando que hoje se contam às dezenas as doenças veiculadas pelos sugadores de sangue, elemento comum de transmissão, e que a extinção dos transmissores de tais doenças é o único método radical e eficaz de combatê-las, adoto a profilaxia anticulicidiana como método não subsidiário, mas principal.

A seu favor militam os seguintes fatos, pessoalmente observados por mim:

Há países em que a lepra é endêmica e outros em que os pacientes não propagam o seu mal (por exemplo, os doentes existentes nos hospitais de Londres, Paris, Viena etc.).

Muitos leprosos foram contaminados sem que tenham tido contato direto com casos anteriores ou mesmo sem terem conhecido, ou sequer visto, um só morfético, encontrando-se, geralmente, as lesões iniciais no rosto e nas mãos, isto é, nas partes do corpo geralmente não cobertas. Do estudo desses fatos concluo, logicamente, que a transmissão da lepra exige um transmissor vivo, alado, sugador de sangue, não ubiqüitário, ausente nos países onde não há propagação.

Lugares há, como tive o ensejo de verificar pessoalmente nas Ilhas Havaí, em que a lepra entrou concomitantemente com o mosquito, alastrando-se *pari passu* com ele, o qual encontrou hábitat propício nas culturas de *taro* (inhame) e de arroz.

É preciso não esquecer que o microrganismo da lepra (quejá em 1886 denominei *Coccothrix leprae*, nome com prioridade incontestável sobre aquele em uso) tem uma forma filtrável, talvez a mais, ou mesmo a única, infectante, e que, em geral, os organismos causadores das doenças veiculadas por sugadores de sangue (veja-se a febre amarela) exigem um período de incubação no corpo do hospedeiro intermediário (mosquito).

Assim sendo, advogo as seguintes regras de profilaxia anticulicidiana:

1) Todos os dípteros sugadores de sangue da fauna local devem ser cuidadosamente estudados em todos os focos de lepra.

2) Todos os leprosos, quer se encontrem em suas próprias residências, quer em hospitais ou leprosários, devem ser rigorosamente protegidos contra as picadas de mosquitos. Todas as aberturas dos seus aposentos devem ser revestidas com tela de arame irremovível por eles.

3) É indispensável que os doentes em estado febril e os casos em desenvolvimento rápido sejam isolados em enfermarias especiais, revestidas de tela de arame, isto é, impenetráveis aos mosquitos.

4) O pessoal técnico de todo estabelecimento que admitir leprosos deverá compreender um médico, ou entomologista treinado, responsável pela supressão dos mosquitos domésticos encontrados no prédio, em suas dependências bem como nos arredores. Essa supressão aplicar-se-á a todas as fases da evolução do mosquito e lucrará em ser extensiva a todos os parasitas hematófagos. Após determinação exata das

espécies encontradas, deverão elas constar de um registro permanente destinado a consulta e publicação.

5) Todo leproso admitido no estabelecimento deverá ser minuciosamente interrogado quanto às condições referentes a mosquitos no lugar onde provavelmente contraiu a doença, e as informações prestadas deverão ser verificadas escrupulosamente.

6) Nenhuma habitação humana será permitida à distância de um leprosário atingível pelo vôo do mosquito. Caso já existam habitações e seja de todo impossível abandoná-las, serão incluídas na profilaxia anticulicidiana.

7) Todos os dados colhidos (informações dos doentes, espécies observadas etc.), as observações feitas e os resultados obtidos serão publicados periodicamente.

Dado o longo período de incubação, a lepra não desaparecerá dramática e repentinamente, como se deu com a febre amarela, mas, se houver perseverança, acabará desaparecendo também.

É cruel e inútil cerrar as portas do leprosário sobre os morféticos, isolando-os do convívio humano, enquanto se deixam asjanelas abertas para que os transmissores da doença possam ir e vir livremente, veiculando a doença do doente ao são.

* Texto inédito datilografado (3p.), datado de março de 1939. BR. MN. Fundo Adolpho Lutz, pasta 254, maço 4. Nessa mesma pasta, encontra-se correspondência entre Bertha Lutz e Paula Souza a respeito desta contribuição de Lutz.

Resenhas/*Reviews*

An Abstract of Lectures on Lepra, by J. L. Bidenkap. London. Williams & Norgate. 1886. 71 S. in 8°.

Der Zweck dieser Arbeit besteht offenbar darin, einen kurzen und doch eingehenden Überblick der Lepra zu geben, und demgemäß muß sie auch die bereits bekannten Thatsachen wiederbringen. Indessen ist nicht nur die ganze Darstellung offenbar aus eigner Anschauung und Erfahrungen an einem reichen Materiale hervorgegangen, sondern es findet sich im Texte eingestreut auch des weniger Bekannten und Neuen genug, so daß das Buch dem Kundigen kaum weniger Interesse bieten dürfte, als dem Neuling auf diesem Gebiete. So hat auch Ref. mit Vergnügen gesehen, daß seine unabhängig und unter einem ganz verschiedenen Himmelskreise gesammelten Beobachtungen mit denjenigen von B. in den meisten wesentlichen Punkten eine weitgehende Übereinstimmung zeigen. Aus dem reichen Inhalte geben wir nur dasjenige wieder, was ein besonnderes Interesse zu bieten scheint.

In der Einleitung bespricht der Autor zuerst den Gebrauch des Wortes Lepra und synonymer Ausdrücke bei den alten Völkern, woraus hervorzuheben wäre, daß nach B. schon die alten Griechen unter Lepra dasselbe Leiden verstanden, wie wir heute, weshalß der Zusatz ″Arabum“ nicht gerechtfertigt erscheint; daneben findet sich freilich noch die Bezeichnung Leuke (Λεύχη), während die andern Namen neueren Ursprungs sind.

Aus dem Kapitel ″Geschichte“ sei erwähnt, daß Lepra in Indien und Palästina, wahrscheinlich auch in Agypten, China und andern asiatischen Staaten, schon vor 2 bis 3 Jahrtausenden geherrscht hat, vor ca. 2000 Jahren in Griechenland bekannt wurde, dagegen in Italien erst im ersten Jahrhundert unsrer Zeitrechnung öfters vorkam

und zwar nicht selten von Agypten und Kleinasien eingeschleppt. Seit der Zeit erschien sie auch in Mittel- und Nordeuropa unter der einheimischen Bevölkerung und wird im 7ten Jahrhundert oft erwähnt; in Skandinavien, England und Irland hat sie sicher schon in sehr frühen Zeiten geherrscht. Ihre Frequenz nahm aber während der Kreuzzüge gröBere Dimensionen an; überhaupt spielte sie im Mittelalter die bedeutendste Rolle und gaß Anlaß zu zahlreichen gesetzlichen Bestimmungen und zur Gründung unzähliger Leproserien. Später beschränkte sich ihre Verbreitung auf die bekannten, nochjetzt vorhandenen Prädilektiosstellen.

Aus dem nächsten Abschnitte: Beschreibung und Varietäten, führe ich an, daß Verf. nur eine tuberöse und nervöse Form anerkennt; die Existenz einer schuppigen und fleckigen Abart bestreitet er; beide Symptome fänden sich allgemein bei beiden Formen. (Ref. ist der Ansicht, daß die Unterscheidung einer makulösen Lepra ihre Berechtigung hat; dieselbe kann Jahre lang für sich allein bestehen und stellt eine wohl charakterisierte Form dar, die der Nervenlepra allerdings nahe, der knotigen Form aber sehr ferne steht.) Das Vorkommen eines Primäraffektes an der Eingangspforte des Virus wird im allgemeinen verneint, für einzelne Fälle als möglich hingestellt.

In Beziehung auf Inkubation und Prodromalzeit teilt Verf. die allgemeine Ansicht, daß dieselben sehr lange dauern kÖnnen, hält aber auch einen sehr raschen Verlauf für möglich. So traten in einem seiner Fälle schon wenige Wochen nach einer Übersiedelung aus einer immunen nach einer infizierten Gegend deutliche Symptome auf. Daß manche der sogen. Prodrome richtiger der erklärten Krankheit zuzuzählen seien, läBt B. deutlich durchblicken. (Gewiß istjede Anästhesie schon ein zweifelloses Krankheitssymptom; nach meiner Ansicht sind aber auch Hyperästhesie und lanzinierende Schmerzen, ebenso wie vorübergehende Erythema nodosum-Ausbrüche, Flecke etc. bei der tuberösen Form nicht mehr den Prodromen zuzuzählen, nur allgemeines Übelbefinden, Schwächegefühl, Verstimmung und allenfalls Fieber dürften dahin gerechnet werden. Ref.)

Die Nervenlepra kann mit oder ohne Flecke beginnen, und zwar treten erstere allmählich und ohne Temperatursteigerung, oder rasch und mit Fieber auf und zeigen schon beim ersten Erscheinen eine, wenn auch nur sehr geringe Herabsetzung der Sensibilität; später wird dieselbe deutlicher. Die rote Färbung verschwindet zuerst im Zentrum, welches schließlich pigmentlos wird, während die Ränder eine auffallende bräunliche Färbung zeigen können. Doch pflegen die ersten Flecke zu verschwinden, wobei die Ränder am längsten erhalten bleiben und die Grenzen noch nachträglich durch Reiben der Haut oder plötzlichen Temperaturwechsel sichtbar gemacht werden können. Nach einiger Zeit erscheinen die Flecke an denselben Stellen wieder, allein vergröBert und durch neue vermehrt. Im Laufe der Jahre wiederholt sich dies einigemal, bis schließlich große Hautflächen von Rücken, Extremitäten und Gesicht die geschilderten Veränderungen darbieten. (Auch die Vorderseite des Stammes kann große Flecke zeigen. Ref.) Manchmal werden die Flecke mehr infiltriert, hervortretend und schuppend, so daß man sie mit Psoriasisflecken verwechseln könnte. Die Empfindlichkeit der Haut scheint besonders bei älteren Flecken im Zentrum stärker reduziert zu sein, als am Rande. Doch kann Abnahme der Sensibilität auch an Hautstellen vorkommen, wo keine deutliche Veränderung wahrgenommen wird. Gewöhnlich sind es einzelne, oft sehr beschränkte Regionen an Händen, FüBen, Vorderarmen oder Unterschenkeln, besonders solche, welche von Hautästen des N. ulnaris oder peronaeus versehen werden, welche dieses Symptom zuerst zeigen. Hyperästhesie und lanzinierende Schmerzen gehen oft voraus, während das Allgemeinbefinden ungestört sein kann; die Anästhesie breitet sich langsam und fast unmerklich immer weiter aus. Am Stamm und im Gesicht wird dieselbe nicht oft beobachtet, außer wo Flecke vorhanden sind oder waren. (Alle diese Angaben zeigen mit den Erfahrungen des Ref. die vollste Übereinstimmung.)

Zur Anästhesie gesellt sich bald Blasenbildung (Pemphigus leprosus), die von Hasel- zu WallnuB-, später selbst FlachhandgröBe zeigt. Verf. ist geneigt, den Ausbruch derselben zum Teil auf Temperatureinflüsse, Druck etc. zurückzuführen, welche indessen bei Leprösen viel geringer zu sein brauchen. Während die Blasen

nach B. anfangs nur einzeln, oft in langen Zwischenräumen entstehen, können sie später unter heftigen Allgemeinerscheinungen in gröBerer Anzahl aufschießen. Ihr Sitz ist meist an den Extremitäten, und sie hinterlassen anästhetische Narben oder Geschwüre, die besonders an den Fußsohlen den Charakter des Mal perforant annehmen. Nur selten werden diese Blasen auf den Flecken gefunden.

Auf diese Symptome folgt Atrophie der Muskel, gewöhnlich zuerst am Thenar und Hypothenar, dann an den übrigen Hand, am Vorderarm und endlich z. Tl. am Oberarm. Es bilden sich Kontrakturen, welche zur Bildung einer Krallenhand (Main-en-griffe) führen. Analoge Veränderungen,jedoch gewöhnlich weniger ausgesprochen, finden sich an der untern Extremität.

Motorische Paralysen erscheinen seltener und später und treten bei bereits bestehender Atrophie der Muskel weniger hervor; nur der N. facialis wird in einem gewissen Stadium fast regelmäBig befallen. Die Lähmung zeigt sich meist erst an den Orbiculares und führt zu Ektropion des untern Lides mit Epiphora und zuweilen mit Xerosis conjunctivae. -

An den Nerven selbst läBt sich oft später Schwellung und Verdickung palpatorisch nachweisen.

Die Knochen leiden in zweierlei Weise, entweder durch direkte Fortsetzung der Penphigusgeschwüre oder durch phlegmonöse Prozesse mit Sequesterbildung. Letztere findet sich besonders an Phalangen, Hand- und Fußwurzelknochen. Außerdem beobachtet man Atrophie der Knochen, ebenso des Bindegewebes und der Haut, wodurch es an letzterer zur Rhagadenbildung kommen kann. Es fällt dabei auf, wie lange die Patienten trotz Verkrüppelung teilweiser Gefühllosigkeit noch Handarbeit betreiben können.

Zuweilen tritt bei den Patienten Amyloid der innern Organe, namentlich der Nieren auf, auch gehen sie manchmal an Eruptivfieber oder interkurrierenden Krankheiten zu Grunde; im allgemeinen können sie aber lange – im Mittel wird 18 bis 19 Jahre

angegeben – ihr Leben fristen. Übrigens ist der Zeitpunkt der erste Symptome schwer festzustellen und der Verlauf sehr von Pflege und Lebensbedingungen abhängig.

In manchen Fällen findet ein Stillstand, selbst ein Nachlaß der Erscheinungen statt. Die Flecke verschwinden nach längerer Dauer fast ausnahmslos, ohne Erscheinungen zu hinterlassen. (Nach meinen Erfahrungen möchte ich dies nicht unterschreiben. Ref.) Auch die Sensibilität kann zurückkehren, der Pemphigus ausbleiben, und das Allgemeinbefinden bedeutend besser werden, so daß man von Heilung sprechen kann, dieje nach dem früheren oder späteren Zeitpunkte mit mehr oder weniger großen Defekten erfolgt. Manchmal entwickelt sich neben oder an Stelle der Nervenlepra die tuberöse Form, was für den Verlauf verhängnisvoll ist, während der Übergang der tuberösen in die nervöse Form als günstiges Ereignis angesehen werden kann.

Im Kapitel Lepra tuberosa unterscheidet B. ebenfalls eine rasche, fieberhafte und eine allmähliche, langsame Entwickelung. Auch hier können zuerst Flecke auftreten, die aber weniger deutlich und scharf umschrieben, livid oder nach langer Dauer bräunlich sind und später von Knoten und Infiltraten gefolgt werden; ihr Sitz ist meist an den Wangen und über den Augenbrauen. Daneben können an andern Stellen pigmentlose Flecke auftreten. Einzelne Hautstellen - besonders die Superciliarregion -verdicken sich dann; die Haut wird glänzend, gespannt, bräunlich und fühlt sich oft etwas fettig an, während die Sclera eine eigentümliche schmutzige Färbung zeigt und Konjuntival-, wie ScleralgefäBe stärker injiziert sind. Auch an Hand- und Fußrücken und -gelenken findet sich oft Hautverdickung mit Pigmentvermehrung. Die affizierten Stellen werden nach und nach bleibend kahl, während die Sensibilität wenig gestört wird. Allmählich wird fast das ganze Gesicht, einschließlich der Ohren, in dieser Weise ergriffen, ebenso die Extremitäten, seltener Teile des Stammes; der behaarte Kopf wird nie befallen, während der Haarwuchs der Axillen und Pubes nicht immer verschont bleibt.

Beim raschen, fieberhaften Verlaufe treten bläuliche oder rotgefärbte, nicht scharf begrenzte Flecke auf, welche besonders an den Extremitäten an Erythema nodosum oder Pseudoerysipelas phlegmonosum erinnern; sie können verschwinden oder sich zu Infiltraten und Knoten umgestalten. Bei kachektischen Patienten bilden sich an ihrer Stelle nicht selten kleine Abcesse. Ähnliche Ausbrüche erfolgen nach einiger Zeit auch an den Schleimhäuten. Auch im Bindegewebe an den Muskelscheiden und längs der BlutgefäBe kann man nicht selten knoten fühlen.

Das spätere Schiksal der Knoten besteht darin, einer, der Schnelligkeit der Eruption einigermaßen proportional stattfindenden, Resorption zu verfallen, wobei durch Verlust der Epidermis Ulceration eintreten kann.

Die eruptiven Fieberanfälle zeigen nach Dauer und Frequenz Verschiedenheiten und haben manchmal remittierenden oder intermittierenden Charakter. Im Verlaufe der Krankheit treten Nierenamyloid und andre Komplikationen – teils spezifischer, teils nicht spezifischer Natur – auf, welche im Verein mit dem Fieber die zunehmende Kachexie der seit längerer Zeit Erkrankten erklären. Unter den Komplikationen der knotigen Form ist Tuberkulose nicht selten. (Ein einschlägiger Fall wird ausführlich mitgeteilt.)

Das eruptive Fieber kann selbst zur Todesursache werden. Nur in sehr seltenen Fällen tritt nach längerem Bestehen ein Stillstand und Heilung mit Defekt ein; auch ein Übergang in die nervÖse Form kommt vor. Die mittlere Dauer wird auf acht bis neun Jahre angegeben; doch wird auch ein weit langsamerer Verlauf beobachtet.

Der nächste Abschnitt: Spezielle Symptome, ist hauptsächlich den Nervenerscheinungen der anästhetischen Form gewidmet und enthält die eingehende Beschreibung eines Falls. Darauf folgt ein Abschnitt über die leprösen Knoten und Infiltrate; aus letzterem entnehme ich die Angabe, daß eine Steigerung des Geschlechtstriebes zuweilen in den ersten Stadien der tuberösen Form vorkommt, während dies bei Nervenlepra nicht der Fall ist. Bei

beiden Formen kann die Zeugungsfähigkeit beider Geschlechter lange Zeit erhalten bleiben, doch tritt in den vorgerückten Stadien der Knotenlepra ein vorzeitiges Erlöschen der Geschlechtsfunktion ein, welches beim männlichen Geschlecht durch die, meist geringe, lepröse Affektion der Testikel nicht genügend erklärt wird.

Aus dem nächsten Kapitel – Über lepröse Augenaffektionen, führe ich an, daß die häufigste Erkrankung des Auges bei der tuberösen Form die vom Rande (namentlich vom obern) zentralwärts schreitende grauweißliche Hornhauttrübung ist, welche GefäBe nach sich zieht; seltener entstehen richtige Knoten, meist vom Rande übergreifend und nur in einzelnen Fällen auf der Hornhaut selbst enstspringend. Auch Iritis wird nicht selten beobachtet. Außerdem kommt es durch die Knoten zum Verlust der Brauen und Cilien und nicht selten zu narbigen Ektropion.

Die Augenaffektionem der Lepra nervorum (Ektropion, Epiphora, Xerosis, Keratitis) sind Folgen der Störungen im Gebiede des Facialis, vielleicht manchmal auch des Trigeminus; sie sind nicht so häufig wie diejenigen der tuberösen Form, bei welcher die große Mehrzahl der Patienten Erkrankungen des Auges zeigte.

Der folgende Abschnitt: Verhältnisse zu andern Krankheiten enthält unter andrem die Angabe, daßs Lepra und Syphilis bei demselben Individuum gleichzeitig vorkommen können, übrigens als verschiedene, durchaus nicht in gegenseitiger Beziehung stehende, Krankheiten anzusehen sind.

Im Kapitel: Anatomie, bezeichnet B. alsjetzt herrschende Ansicht, daß die Granulationszellen auf weißen Blutkörperchen hervorgegangen seien. м**onastirsky** und andre hätten gezeigt, daß die Zellen hauptsächlich längs der BlutgefäBe liegen, deren Endothelialzellen an dem Prozesse teilnehmen. (Ref. möchte daraus nur den Schluß ziehen, daß die Entzündungserreger sich von den GefäBen aus verbreiten, nicht aber die Zellen als ausgewanderte Leukoscyten ansehen.) Die Granulationszellen sollen sich von denen bei Syphilis und Lupus durch geringere Neigung zum Zerfall auszeichnen. (Der Unterschied dürfte wohl eher in den

Krankheitserregern zu suchern sein. Ref.) Außer den Rundzellen findet Verf. noch längliche und spindelförmige, die er als ein späteres Entwiklungstadium der ersteren anspricht. Das letzte Stadium repräsentieren große, teilwiese entartete, gelbliche Zellen (? Ref.).

Zwischen den Zügen von Granulationszellen findet man Reste des ursprünglichen Gewebes, manchmal ist nur wenig mehr davon vorhanden, aber das Leprom zeigt doch weder eine scharfe Grenze, noch eine Kapselbildung. Die Zahl der BlutgefäBse scheint nicht verringert, was nach Monastirsky der Grund ist, warum ein Leprom weniger Neigung zur Entartung zeigt, als ein Gumma. In älteren Knoten findet man oft beginnende Fettdegeneration,ja die Zellen können ganz verschwinden, ebenso die BlutgefäBe, und nur Detritus übrig bleiben.

Der Haarboden bleibt von Knoten frei, auf den Handtellern sind Lokalisationen nicht häufig, sonst können sie übervoll gefunden werden.

Die sichtbaren Schleimhäute der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, sowie des Auges und des Kehlkopfes zeigen häufig lepröse Lokalisationen; nach Danielssen und Boek werden sie auch in Trachea und Bronchien gefunden, doch wäre eine Bestätigung dieser Angabe erwünscht. Noch unsicherer und bisjetzt wohl kaum nachgewiesen ist eine Lokalisation in den Lungen.

Von innern Organen ist eine spezifische Erkrankung der Milz und Leber sicher, der Nieren und des Darmkanals wahrscheinlich, doch kommen hier auch amyloide Degenerationen vor, welche Albuminurie und Diarrhöen erklären können.

Die Lokalisation in Lymphdrüsen und Hoden ist schon lange bekannt. Von den Affektionen des Nervensystems sei nur erwähnt, daß B. mit Rücksicht auf die Angaben verschiedener Autoren die Existenz spezifischer Veränderungen im Rückenmark nicht in Abrede stellen will, daß aber im allgemeinen die Nervenlepra als peripherisches Leiden, als eine spezifische Perineuritis aufzufassen ist.

Die Flecke zeigen im Anfang nur Hyperämie; oß sie später spezifische Granulationszellen enthalten, läBt B. dahingestellt. Der Haarwuchs ist über denselben auch nach langer Dauer erhalten.

Als direkte Folgen des Nervenleidens sind Blasenbildung und Knochenaffektionen anzusehen. Letztere ist entweder Folge der erstern oder eine für Lepra charakteristische, ohne äußere Ursache (?Ref.) entstehende Periostitis mit nachfolgender Nekrose.

Das Kapitel über die Mikroorganismen der Lepra enthält für den Leser der *Monatshefte* nichts Neues. B. führt zwar die Arbeit Unnas an, sieht aber in den Zoogloeamassen doch noch mit Bacillen vollgepropfte glänzende (shining) Zellen, identisch mit den braunen Schollen (brown bodies), die mancherorts in der Mitte einen hellen Fleck zeigen, wo ein Nucleus deutlich (? Ref.) erscheinen kann.

Die Altersperiode, in welcher die ersten Symptome auftreten, liegt gewöhnlich nach den ersten 10 Jahren. B**oek** und Danielssen geben an, Knoten bei Kindern im ersten Jahre gesehen zu haben und glauben, daß Krankheitserscheinungen schon bei der Geburt vorhanden sein können. Nach B. ist diesjedenfalls eine Ausnahme. Er hat nur zweimal bei 2 – 3jährigen, von leprösen Eltern abstammenden Kindern deutliche Symptome gesehen, und hält das Auftreten von solchen in den ersten 5 Jahren für entschieden selten. Unter ungefähr 2000 norwegischen Leprösen beider Formen waren nur wenig mehr als ein Prozent unter 10 Jahren alt, dagegen zwei Drittel zwischen 20 und 50.

Bei großen Zahlen findet sich eine etwas stärkere Beteiligung der Männer, doch ist der Unterschied in der Frequenz bei beiden Geschlechtern in Norwegen nicht groB.

Von den Formen sind nach B. die tuberösen und gemischten am häufigsten. In Norwegen beträgt das Verhältnis der rein nervösen Form weniger als ein Drittel, und zwar ist sie häufiger in späteren als in frühen Stadien. B. glaubt, daß die ersterwähnten Frequenzverhältnisse auch für andre Gegenden gelten dürften. (Ref. muß dies im Einverständnis mit Hirsch und andern Autoren

bestreiten und findet die reine Nervenlepra in Brasilien gerade als Frühform am häufigsten.)

Die geographische Verbreitung übergehen wir und führen nur an, daß nach B. Lepra kaum in gröBern Städten auftritt, auch wenn sie in der Nachbarschaft häufig ist. (Auch dies hat für Brasilien keine Geltung. Ref.)

In Norwegen herrscht die Lepra gegenwärtig fast ausschließlich unter den ärmsten Klassen. Für andre Zeiten und Gegenden hat dies weniger Geltung. Ein Unterschied der Beteiligung, der sich nur auf Rassenunterschiede gründete, ist nicht nachweislich.

Im nächsten Kapitel: Ätiologie, bespricht B. die beiden Faktoren, welche heutzutage allein als wichtig angesehen werden, ohne sich übrigens gegenseitig auszuschließen, nämlich Heredität und Infektion. Im Hinblick auf einen Fall, wo eine aus infizierter Familie und Gegend (in Norwegen) stammende Person erst 27 Jahre nach Verlassen derselben und Einwanderung in eine immune Gegend Nordamerikas die ersten Symptome von Lepra zeigte, scheint es B. wahrscheinlich, daß eine Vererbung möglich sei, bei welcher die ersten Erscheinungen erst lange nach der Geburt, in seltenen Fällen erst beim Erwachsenen, auftreten. Eine so lange Inkubation nach einer Infektion sei kaum anzunehmen. (Ref. kann das Zwingende dieses Schlusses nicht einsehen; findet etwa bei der Vererbung keine Infektion statt und werden nicht auch viejährige Inkubationen berichtet, wo Heredität ganz auszuschließen ist? Geben aber solche seltenen Fälle überhaupt die Garantie, daß niemals früher lepröse Symptome bestanden haben oder eine neuere Gelegenheit zur Acquisition stattfand?) Auch eine intrauterine Infektion läBt sich in einigen Fällen annehmen; doch kann sie nur selten sein, wenn man nicht auch hier eine lange Inkubation statuieren will.

Im allgemeinen ist B. im Gegensatze zu Danielssen und Boek, der Meinung, daß die Heredität nur eine geringe Zahl der Fälle erklären könne und man daher meistens auf eine Infektion rekurrieren müsse. (Die von ihm mitgeteilten Stammbäume von Familien mit mehreren leprösen Mitgliedern beweisen (nach B.s eigner Meinung) die

Heredität nicht, obgleich sie in diesem Sinne verwertet werden könnten.) Dagegen ist es bei fortgesetzter aufmerksamer Beobachtung schwer, die Ausbreitung der Krankheit durch direkte Übertragung von Person zu Person zu erklären. Auch B. kennt zahlreiche Beispiele, sowohl von Knoten- als von Nervenlepra, wo trotzjahrelangem intimen Verkehr zwischen Gatten und Mitgliedern derselben Familie keine Übertragung stattgefunden hat, so daß die mancherorts herrschende übermäBige Furcht vor Ansteckung nicht begründet erscheint. (Die Bedeutung klimatischer Einflüsse wird durch das gleichmäBige endemische Vorkommen unter den verschiedensten Himmelsstrichen entkräftet.) Will man nicht zu der unwahrscheinlichen Hypothese einer speziellen Disposition ganz vereinzelter Individuen Zuflucht nehmen, so muß man die Übertragungsweise als eine noch ungelöste Frage ansehen. Vielleicht müssen die Keime der Krankheit außerhalß des menschlichen Körpers noch ein besonderes Reifungsstadium durchmachen, bevor sie zur Infektion geeignet sind. (Ref. muß sich auf Grund eigner Beobachtungen den im letzten Abschnitte entwickelten Ansichten vollkommen anschließen.)

Im Kapitel Differentialdiagnose erwähnt B. als Krankheiten, welche mit Lepra verwechselt werden könnten: Erythema multiforme, Psoriasis, Pemphigus vulgaris, saturnine Paralysen und Kontrakturen, Lokalaffektionen des Hirns und Rückenmarks, Arthritis deformans. Die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale sind in den früheren Kapiteln enthalten oder gehen aus der Kenntnis der erwähnten Prozesse hervor, so daß wir diesen Abschnitt übergehen können.

Die Prognose hält B. im allgemeinen für ungünstig; die Mehrzahl der Fälle nehmen früher oder später einen tödlichen Ausgang. Doch kommt in allen Stadien, wiewohl selten, ein bleibender Stillstand oder selbst ein teilweiser Rückgang der Symptome vor. Die Nervenlepra verhält sich günstiger als die knotige Form.

In Beziehung auf die Prophylaxe bemerkt R., daß die Isolierung der Kranken schon lange, z. B. in Europa im Mittelalter, versucht wurde,

und daß dieselbe zum raschen Rückgange der Krankheit im 15. und 16. Jahrhundert wohl mit beigetragen hat.

In Norwegen ist eine volkommene Absperrung der Leprösen niemals durchgeführt worden, obgleich seit Jahren Asyle und Spitäler existieren. Trotzdem ist von 1856 bis zur letzten Zählung die Zahl der Kranken von über 2500 auf ca. 1600 gesunken, von denen etwa zwei drittel sich in öffentlichen Anstalten befinden. Auf den Faröerinseln ist die Lepra verschwunden, und auf Island hat sie bedeutend abgenommen, ohne daß die Isolierung der Krankenje versucht wurde. Besserung der sozialen Verhältnisse scheint eine Abnahme der Krankheit herbeizuführen, ohne daß der dabei maßgebende Faktor deutlich zu erkennen wäre.

Bei der Behandlung haben sich folgende Mittel nutzlos gezeigt: Merkur, Jod, Brom, Antimon und Arsenikpräparate, ferner Sarsaparilla, Hydrokotyle asiatica, Asclepias gigantea, Gymnocardia odorata (Chaulmoograöl), Huva brasiliensis, Calabar, Secale cornutum, Digitalis, Kreosot, Karbolsäure. Von Salicylsäure hat B. im Gegensatze zu andern mehr Schaden als Nutzen gesehen. Auch Gurjunöl und Hoang-Han versagten ganz. Von Ammonium sulfoichthyolicum in der Dose von 0,4 bis 1,0 täglich hat er in einem Falle scheinbar günstige, in andern keine Wirkung gesehen.

B. beschränkt sich daher auf eine rationelle symptomatische Behandlung, die in manchen Fällen erfolgreich ist. Besserung der Lebensverhältnisse, warme Bäder, bei geschwächten Kranken Eisen und Chinin, während der eruptiven Periode antipyretische Behandlung, besonders hohe Chinindosen, erschienen ihm zweckmäBig, kalte Bäder dagegen oft schädlich. Die günstigen Effekte eines besseren Klimas mögen zugegeben werden, aber der Nutzen der Übersiedelung nach einer leprafreien Gegend ist entschieden übertrieben worden.

Von lokalen Applikationen hat dem Verf. Chrysarobin oder Goapulver zur Beseitigung von Flecken oder Knoten die besten Dienste geleistet. Massage soll auf Knoten und Nervenverdickungen oft

günstig wirken. Auch der Nervendehnung werden Erfolge nachgerühmt. Oftmals ist eine chirurgische Behandlung am Platze.

Da eine spontane Genesung möglich ist, so läBt sich schwer sagen, wie viele Heilungen auf Rechnung einer aktiven Behandlung zu setzen sind. In den letzten 25 Jahren sind 4891 norwegische Lepröse gestorben, davon 2352 in den Spitälern; geheilt wurden 107; von diesen waren 75

Spitalpatienten. 61 der letztern wurden von Danielssen im Langegaardshospital behandelt.

Am Ende des Buches findet sich noch ein Litteraturverzeichnis von 27 Nummern, welches besonders die auf norwegische Lepra bezüglichen Publikationen berücksichtigt, außerdem vier Farbentafeln, welche Beispiele der verschiedenen Formen und mikroskopische Präparate darstellen.

Säo Paulo.

Lutz

An Abstract of Lectures on Lepra, por J. L. Bidenkap, London. Williams & Norgate, 1886, 71 S in 8°[*]

O objetivo evidente desse trabalho é oferecer uma visão geral da lepra, breve porém minuciosa; sendo assim, reproduz também fatosjá conhecidos. Todavia, a presente descrição não é produto apenas de opiniões e experiências próprias colhidas de rico material, mas inclui o novo e o menos conhecido, de forma que o especialista também terá seu interesse despertado, e não apenas o novato. Assim, o autor da presente resenha[1] pôde verificar, com satisfação, que suas observações coincidem, na essência, com aquelas realizadas por B., apesar de terem sido colhidas de forma independente em regiões muito distintas. Do rico material apresentado, reproduzimos apenas o que parece ser de especial interesse.

Na introdução o autor discute o emprego do termo *Lepra* e os sinônimos empregados pelos povos antigos. Vale destacar que, segundo B., os gregosjá usavam o termo *lepra* para descrever o mesmo mal que conhecemos hoje, razão pela qual não parece sejustificar o complemento *Arabum;* naquela época, encontramos ainda a denominação *Leuke* (Λεύκη), enquanto outros nomes são de origem mais recente.

No capítulo “História” vale sublinhar que a leprajá existia há dois ou três milênios na Índia e na Palestina, provavelmente também no Egito, China e em outros pafses asiáticos, tornando-se conhecida na Grécia cerca de 2 mil anos atrás; na Itália começou a ocorrer com maior freqüência apenas no primeiro século da era cristã, não raramente trazida do Egito e da Ásia Menor. Desde essa época irrompeu também entre as populações nativas da Europa Central e do Norte, sendo citada constantemente no século VII; na

Escandinávia, Inglaterra e Irlanda com certezajá existia há muito tempo. Sua freqüência aumentou significantemente durante as Cruzadas; aliás, na Idade Média desempenhou importante papel, ao determinar a promulgação de várias leis e a abertura de vários leprosários. Mais tarde, sua ocorrência restringiu-se aos locais de predileção ainda hoje existentes e conhecidos.

Do capítulo seguinte, “Descrição e tipos,” destaco que o autor reconhece a existência apenas de uma espécie tuberosa e outra nervosa; e contesta a existência de um tipo à parte que se caracterizaria pela presença de escamas e manchas, alegando que estes são sintomas comuns às duas espécies. (O resenhista crê que éjustificável a diferenciação de uma espécie maculosa; esta pode existir por si só durante anos, sendo uma forma bem característica, bastante próxima da lepra nervosa, mas bem distante da forma nodular.)

A ocorrência de uma reação primária no local de penetração do vírus é negada por todos de forma geral, mas aceita como possível em casos isolados.

Com referência à incubação e ao período prodrômico, o autor compartilha a opinião geral de que podem ser de duração bastante longa, mas também considera possível um transcurso rápido. Assim, num de seus casos, os sintomas evidentes foram percebidos poucas semanas após a mudança do paciente de uma área imune para uma área infectada. B. deixa transparecer que, a seujuízo, muitos dos chamados pródromos na verdade podem ser consideradosjá a própria doença. (Sem dúvida, toda anestesiajá é sintoma inquestionável dela; em minha opinião, na forma tuberosa, a hiperestesia, as dores lancinantes, as erupções passageiras de eritemas nodosos, manchas etc. não deveriam ser considerados pródromos; somente seriam incluídos nessa categoria o malestar generalizado, a sensação de fraqueza, a distimia e, eventualmente, a febre. Ref.)

A lepra nervosa pode ter início com ou sem manchas, e estas podem aparecer paulatinamente, sem aumento da temperatura, ou

de modo súbito e acompanhadas de febre, apresentando, já desde o início, redução, ainda que ligeira, da sensibilidade, que se torna evidente mais tarde. A coloração vermelha desaparece primeiro no centro, que fica sem pigmentação, ao passo que as bordas podem apresentar coloração acentuadamente marrom. Entretanto, as primeiras manchas tendem a desaparecer, enquanto as bordas permanecem por mais tempo e seus limites continuam visíveis posteriormente, sobretudo quando se fricciona a pele, ou quando há mudanças bruscas de temperatura. Depois de algum tempo, as manchas voltam a aparecer no mesmo local, aumentadas e multiplicadas. No correr dos anos, isso se repete algumas vezes até surgirem as grandes alterações descritas em áreas maiores, como costas, extremidades e rosto. (Também na parte da frente do tronco podem aparecer grandes manchas. Ref.) Por vezes as manchas são mais infiltradas, salientes e escamosas, razão pela qual podem ser confundidas com as da psoríase. Nas manchas mais antigas, a sensibilidade da pele parece estar mais reduzida no centro do que nas bordas. Mas a redução da sensibilidade também pode ocorrer em áreas da pele que não apresentam alterações evidentes. Trata-se, em geral, de áreas isoladas, às vezes muito reduzidas, nas mãos, pés, antebraços e pernas, sobretudo aquelas servidas pelos ramos cutâneos dos nervos ulnar e peroneal, os primeiros a apresentarem tal sintoma. Muitas vezes, a hiperestesia e as dores lancinantes precedem esse quadro, enquanto o estado geral continua inalterado; a anestesia vai se propagando de forma lenta e quase imperceptível. Nem sempre é observada no tronco e no rosto, exceto em locais onde há ou houve manchas. (Todas estas informações condizem plenamente com as experiências do resenhista.)

A anestesia logo é acompanhada da formação de bolhas *(Pemphigus leprosus)*, do tamanho de avelãs ou nozes, podendo chegar ao tamanho de uma mão espalmada. O autor tende a atribuir essas erupções a influências de temperatura, pressão etc, que no caso dos leprosos nem precisam ser muito vigorosas. Segundo B., inicialmente as bolhas são isoladas, surgindo a grandes intervalos, mas depois podem surgir em maior número, de forma aguda, em

meio a outros sintomas gerais intensos. Sua localização geralmente é nas extremidades, deixando cicatrizes anestésicas ou tumorações que assumem, principalmente nas solas dos pés, o caráter do *Mal perfurant*. Apenas raramente as bolhas são encontradas sobre as manchas.

Esses sintomas são seguidos de atrofia dos músculos: começam em geral pelo tênar e hipotênar, passam depois para o resto da mão, antebraço e chegam às vezes ao braço. Formam-se contraturas que levam à deformidade conhecida como *Main-en-griffe*. Alterações análogas, em geral menos evidentes, encontram-se nos membros inferiores.

As paralisias motoras são mais raras e costumam ocorrer tardiamente, sendo mais difíceis de identificar quandojá existe atrofia muscular instalada; somente o nervo facial é afetado de forma bastante regular quando a doença alcança determinado estágio. A paralisia geralmente se manifesta primeiro nos nervos orbiculares, levando ao ectrópio da pálpebra inferior com epífora e, eventualmente, à *Xerosis conjunctivae*.

Os próprios nervos muitas vezes ficam espessados e inchados, perceptíveis à palpação.

Os ossos são afetados de duas maneiras: ou por crescimento direto dos tumores do pênfigo ou por processos flegmonosos com formação de seqüestro. Este pode ocorrer principalmente nas falanges, nos ossos da mão e do tarso. Também pode ser observada atrofia dos ossos, do tecido conjuntivo e da pele, que neste último caso pode chegar à formação de rágades. É surpreendente ver o quanto os pacientes ainda conseguem fazer trabalhos manuais apesar das deformidades e da falta parcial de sensibilidade ocasionados pela doença.

As vezes, há acumulação de amilóide nos órgãos internos, sobretudo nos rins; os pacientes podem também consumir-se em febres eruptivas ou doenças intercorrentes, vivendo penosamente por 18 ou 19 anos em média. É bem verdade que o momento exato

do surgimento dos primeiros sintomas é difícil de precisar, e o curso da doença dependerá dos cuidados e das condições de vida do paciente.

Em alguns casos, ocorre uma interrupção, até mesmo uma remissão da doença. As manchas desaparecem depois de certo tempo, quase sem exceção e sem deixar resquícios. (Minhas experiências não me permitem confirmar esta informação. Ref.) Até mesmo a sensibilidade pode ser recuperada, o pênfigo desaparece, e o estado geral melhora substancialmente, de forma que se pode falar até em cura que, dependendo do momento em que ocorre, deixa defeitos de maior ou menor gravidade. As vezes, desenvolve-se a lepra tuberosa ao lado ou em vez da lepra nervosa, o que pode ser fatal para o transcurso da doença; já a passagem da forma tuberosa para a nervosa é vista como favorável.

No capítulo sobre lepra tuberosa, B. diferencia uma forma da doença com desenvolvimento rápido e febril de outra caracterizada por avanço lento e gradual. Também neste caso podem surgir, primeiro, as manchas pouco circunscritas e evidentes, lívidas ou que ficam marrons algum tempo depois, e que se tornam nodosas e infiltradas mais adiante; sua localização costuma ser nas faces ou acima das sobrancelhas. Além destas, podem surgir manchas sem pigmentação em outras partes do corpo. Ficam espessadas algumas áreas da pele, notadamente a região superciliar. A pele fica brilhosa, retesada, com tom marrom e, ao toque, parece oleosa. A esclera mostra uma coloração suja característica, e os vasos da conjuntiva e da esclera ficam mais injetados. O espessamento da pele e o aumento da pigmentação muitas vezes também se verificam no dorso e nas articulações de mãos e pés. As partes afetadas vão perdendo os pêlos de forma definitiva, mas a sensibilidade é pouco alterada. Aos poucos, quase todo o rosto é acometido desta forma, inclusive as orelhas, e isso ocorre também nas extremidades, mais raramente em partes do tronco. Os cabelos nunca são atingidos, mas o crescimento dos pêlos axilares e pubianos nem sempre é poupado.

No curso rápido e febril da doença, surgem manchas azuladas ou avermelhadas pouco circunscritas que lembram as do eritema nodoso ou da pseudoerisipela, sobretudo nas extremidades; essas manchas podem desaparecer ou transformar-se em infiltrados ou nodosidades. Nos pacientes caquéticos não é raro observar a formação de pequenos abscessos nesses locais. Algum tempo depois, surgem erupções semelhantes nas mucosas. Também no tecido conjuntivo do sarcolema e ao longo dos vasos sangüíneos é possível encontrar nódulos palpáveis, com certa freqüência.

Mais tarde, os nódulos são reabsorvidos, processo que ocorre em velocidade semelhante à da erupção, sabendo-se que a perda da epiderme pode levar à ulceração.

O surtos de febre eruptiva diferem quanto à duração e freqüência, e às vezes são de caráter remitente ou intermitente. No curso da doença, ocorrem a acumulação de amilóide e outras complicações, algumas de natureza específica, outras inespecíficas; junto com a febre, são a causa da crescente caquexia dos pacientes com história mais longa de doença. Na forma tuberosa, a tuberculose não é uma complicação rara. (Um caso destes é relatado em detalhes.)

A febre eruptiva pode ser causa de morte. Apenas em casos muito raros a doença estaciona depois de algum tempo, chegando à cura com seqüelas. Também pode ocorrer a mudança para a forma nervosa. A duração média da doença é de oito a nove anos, mas ela pode ter curso mais lento.

O capítulo seguinte, “Sintomas especiais,” é dedicado principalmente aos sinais neurológicos da forma anestésica, e inclui a descrição detalhada de um caso. Segue-se um parágrafo sobre os nódulos leprosos e infiltrados, do qual extraí a informação de que ocorre um aumento do impulso sexual nos primeiros estágios da forma tuberosa, o que não é o caso na forma nervosa. Nas duas formas, a capacidade reprodutiva de ambos os sexos pode ficar preservada durante muito tempo;já nos estágios avançados da lepra

nodular, a função sexual decai precocemente, o que, nos homens, não se explica pela afecção leprosa dos testículos, em geral branda.

No próximo capítulo, intitulado “Sobre as afecções oculares da lepra,” menciono que o acometimento dos olhos, mais comum na forma tuberosa, manifesta-se através da turvação branco-acinzentada da córnea, que progride dos bordos (da parte superior) para o centro dos olhos, atraindo os vasos; o surgimento de verdadeiros nódulos, mais raro, dá-se, em geral, a partir das bordas, originando-se na própria córnea apenas em casos isolados. Não é raro observar-se a irite. Os nódulos acarretam a perda de sobrancelhas e cílios, e com freqüência levam ao ectrópio cicatricial.

As afecções oculares da *lepra nervorum* (ectrópio, epífora, xerose, ceratite) são conseqüência dos distúrbios na região do nervo facial, eventualmente também no trigêmeo; não são tão comuns quanto aquelas da forma tuberosa, em que a maioria dos pacientes apresenta afecções oculares.

O capítulo que vem a seguir, “Relação com outras doenças,” contém, entre outras, a informação de que lepra e sífilis podem ocorrer simultaneamente no mesmo indivíduo, mas devem ser vistas como doenças distintas, de modo algum relacionadas entre si.

No capítulo “Anatomia,” B. informa que o entendimento atual é de que as células granulares sejam originadas pelos leucócitos. Monastirsky e outros teriam demonstrado que essas células estão localizadas principalmente ao longo dos vasos sangüíneos, e que as células endoteliais destes participariam do processo. (A esse respeito, o resenhista deseja apenas concluir que as células causadoras da inflamação se disseminam a partir dos vasos sangüíneos, mas não crê que as células sejam leucócitos emigrados.) As células granulares diferenciam-se daquelas da sífilis e do lúpus por tenderem menos à desintegração (a diferença entre elas deve ser procurada mais nos agentes patogênicos. Ref.). Além das células redondas, o autor ainda encontra células alongadas e fusiformes, considerando-as um estágio posterior de

desenvolvimento das primeiras. O último estágio é representado por células grandes, em parte degeneradas, e amareladas (? Ref).

Entre os aglomerados de células granulares encontram-se restos do tecido original, às vezes em quantidade apenas baixa, mas o leproma não apresenta margens nítidas nem formação de cápsula. O número de vasos sangüíneos não parece estar diminuído, o que, para Monastirsky, seria a razão para o leproma tender menos à degeneração do que a goma. Em nódulos mais antigos, costuma-se observar o início de degeneração gordurosa, podendo as células até desaparecer por completo, tal como os vasos, restando apenas detritos.

Não é comum encontrar nódulos no couro cabeludo e na palma das mãos; já em outros lugares, podem ser encontrados em grande quantidade. As mucosas visíveis das cavidades oral, nasal e faríngea, bem como dos olhos e da laringe, freqüentemente apresentam formações leprosas; segundo Danielssen e Boeck, são encontradas também na traquéia e nos brônquios, mas seria desejável obter confirmação desta informação. Mais incerta ainda, e até hoje não demonstrada, é a ocorrência de formações nos pulmões.

Entre os órgãos internos, é certo haver acometimento específico do baço e do fígado, e provável dos rins e do canal intestinal; aí, porém, ocorre degeneração amilóide, o que pode explicar a albuminúria e as diarréias.

As manifestações em gânglios linfáticos e testículosjá são conhecidas há muito tempo. Em relação às afecções do sistema nervoso, deve-se mencionar que, em consideração às informações de diversos autores, B. não pretende contestar a existência de alterações específicas na medula espinhal, mas sustenta que, de forma geral, a lepra nervosa deve ser entendida como afecção periférica, como uma perineurite específica.

No início, as manchas apresentam apenas uma hiperemia; B. não diz se posteriormente haverá aí células granulares. Os pêlos sobre

as manchas ficam preservados, mesmo decorrido algum tempo.

As conseqüências diretas do acometimento neurológico são a formação de bolhas e afecções ósseas. Estas podem ser conseqüência também de uma periostite característica da lepra, sem causa externa (? Ref.), e que resulta em necrose.

O capítulo sobre os “Microrganismos da Lepra" não traz nenhuma novidade para os leitores dos *Monatshefte*. Apesar de B. mencionar o trabalho de Unna, ainda vê as massas de zoogléia como células brilhosas *(shining)* repletas de bacilos, idênticas às placas marrons *(brown bodie$* que, às vezes, apresentam uma mancha clara no centro, onde pode aparecer nitidamente (? Ref.) um núcleo.

A faixa etária na qual se manifestam os primeiros sintomas em geral é posterior aos primeiros dez anos. Boeck e Danielssen asseguram quejá viram nódulos em crianças no seu primeiro ano de vida, e acreditam que sinais da doença já podem estar presentes no nascimento. Segundo B., trata-se de casos excepcionais. Em apenas duas ocasiões ele viu sintomas evidentes em crianças de 2 a 3 anos, descendentes de pais leprosos; considera que seu surgimento durante os primeiros cinco anos de vida é algo decididamente raro. Entre os 2 mil leprosos noruegueses, aproximadamente, que padecem de ambas as formas da doença, pouco mais de 1% tinham menos de dez anos de idade, e dois terços, entre 20 e 50 anos.

Em numerosas amostras foi encontrada prevalência ligeiramente maior em homens, mas a diferença de freqüência entre os dois sexos não é grande na Noruega.

Segundo B., as formas mais comuns da doença são a tuberosa e a mista. Na Noruega, a proporção da forma nervosa pura é inferior a um terço do total, e é mais comum nos estágios posteriores do que nos iniciais. B. acredita que essa proporcionalidade da freqüência também se aplica a outras regiões. (O resenhista contesta tal suposição, em acordo com Hirsch e outros autores, e considera a

forma nervosa pura como a mais comum no Brasil, sobretudo na fase inicial da doença.)

Não vamos nos deter no tema da distribuição geográfica; apenas mencionaremos que, segundo B., a lepra quase não aparece em cidades maiores, mesmo que seja comum em seus arredores. (Isso tampouco tem validade no Brasil. Ref.)

Atualmente, na Noruega, a lepra predomina nas classes mais pobres. Esse dado quase não tem validade para outras regiões ou épocas. A prevalência baseada apenas em critérios de raça não pode ser comprovada.

No capítulo seguinte, “Etiologia,” B. analisa os dois fatores que são considerados, atualmente, como de maior importância, sem serem mutuamente excludentes. Trata-se da hereditariedade e da infecção. Com base num caso, de uma pessoa originária de região e família infectadas (da Noruega) que apresentou os primeiros sintomas da lepra somente 27 anos após deixar a região e emigrar para zona imune dos EUA, B. acredita que seja possível haver transmissão hereditária, manifestando-se os sintomas longo tempo após o nascimento e raramente apenas na idade adulta. Seria quase impossível conceber período tão longo de incubação de uma infecção. (O resenhista não considera tal conclusão convincente. Não haverá então infecção por via hereditária, e não há relatos, também, de casos com períodos de incubação de muitos anos, em que a hereditariedade pode ser totalmente afastada? Mas será que se pode garantir que, nesses casos raros, nunca houve sintomas leprosos anteriores, ou que não tenha havido nova oportunidade de aquisição da doença?) Pode-se pensar até mesmo numa infecção intra-uterina, em alguns casos; mas ela deverá ser considerada rara caso não queiramos defender uma incubação longa.

De forma geral, e contradizendo Danielssen e Boeck, B. é de opinião que a hereditariedade pode explicar apenas um pequeno número de casos, e por esta razão, na maioria das vezes, devemos recorrer à infecção para explicar a causa. (Ele mesmo concorda que as árvores genealógicas que lhe foram apresentadas, de famílias

com vários membros acometidos pela lepra, não comprovam a hereditariedade, ainda que possam ser aproveitadas para este fim.) Porém, uma observação atenta e continuada torna difícil explicar a disseminação da doença pelo contágio direto, de pessoa a pessoa. Até mesmo B. conhece diversos exemplos, tanto da lepra nodular quanto da nervosa, em que, apesar de anos de contato íntimo entre cônjuges e membros da mesma família, não houve qualquer transmissão, de forma que não parece justificado o exagerado temor de contágio reinante em certos lugares. (O argumento da importância de influências climáticas tem pouca validade em razão da ocorrência endêmica bastante uniforme nas mais variadas zonas.) Se não quisermos nos refugiar na hipótese improvável da existência de uma predisposição especial de alguns indivíduos isolados, devemos aceitar que a questão da transmissão ainda não está esclarecida. Talvez seja necessária uma fase de amadurecimento dos germes fora do organismo humano, antes de estarem aptos a transmitir a infecção. (Baseado em suas próprias observações, o resenhista concorda integralmente com as afirmações do último parágrafo.)

No capítulo concernente ao “Diagnóstico Diferencial,” B. cita as doenças que podem ser confundidas com a lepra: eritema multiforme, psoríase, pênfigo vulgar, paralisias saturninas e contraturas, afecções localizadas do cérebro e da medula espinhal, artrite reumatóide. Os principais sinais de diferenciação estão contidos nos capítulos anteriores, ou se evidenciam a partir do entendimento dos processos mencionados, de forma que não nos deteremos nesta parte.

O “Prognóstico" é visto, de forma geral, como desfavorável por B.; a maioria dos casos, cedo ou tarde, irão a óbito. Entretanto, muito embora seja raro, em qualquer estágio a doença pode estacionar, de forma definitiva, ou pode haver remissão parcial dos sintomas.

O curso da lepra nervosa é mais favorável que o da nodular.

Quanto à “Profilaxia,” observa o resenhista que o isolamento tem sido experimentado há muito tempo, por exemplo na Europa, desde

a Idade Média, tendo ele contribuído para a rápida regressão da doença nos séculos XV e XVI.

Na Noruega, o isolamento total dos doentes nunca foi praticado, embora existam asilos e hospitais há muitos anos. Apesar disso, desde 1856 até o último censo dos doentes, seu número caiu de 2.500 para 1.600, sabendo-se que cerca de dois terços encontram-se em instituições públicas. Nas Ilhas Faroe a lepra desapareceu, e na Islândia, regrediu de forma significativa, sem que o isolamento dos doentes tenha sido experimentado por lá. A melhoria das condições sociais parece contribuir para a redução de casos, mesmo que o fator determinante não seja conhecido com clareza.

Com relação ao “Tratamento,” têm-se mostrado ineficazes os seguintes medicamentos: mercúrio, iodo, bromo, antimônio e preparados de arsênico, e também salsaparrilha, *Hydrocotyle asiatica, Asclepias gigantea, Gymnocardia odorata* (óleo de chalmugra), *Huva brasiliensis*, Calabar, *Secale cornutum, Digitalis*, creosoto, ácido carbólico. Com o ácido salicílico, B. verificou mais prejuízo do que benefícios, se comparado com outras substâncias. Também o óleo de Gurjun e o *Hoang Han* foram ineficientes. Com *Ammonium sulfoichthyolicum*, em doses diárias de 0,4 a 1,0, parece ter obtido resultados favoráveis em um caso, em outros, efeito algum.

Por isso, B. restringe-se a um tratamento racional e sintomático que, em alguns casos, é bem-sucedido. A melhoria das condições de vida, banhos quentes, ferro e quinina para pacientes debilitados, e, durante a fase eruptiva, antipiréticos e doses bem elevadas de quinina, foi isso o que lhe pareceu surtir efeito. Já os banhos frios pareceram-lhe muitas vezes prejudiciais. Admitem-se os efeitos benéficos de um bom clima, mas os benefícios da mudança do paciente para uma região livre de lepra foram decididamente exagerados.

O autor obteve os melhores resultados com aplicações locais de crisarobina, ou pó-de-Goa para a eliminação de manchas ou nódulos. Com freqüência, a massagem teria efeito benéfico sobre

nódulos e espessamento de nervos. Também há relatos de bons resultados com a neurectasia. Muitas vezes está indicado um tratamento cirúrgico.

Como é possível a recuperação espontânea, é difícil afirmar quantas curas deveram-se a um tratamento ativo. Nos últimos 25 anos, faleceram 4.891 leprosos noruegueses, dos quais 2.352 estavam internados em hospitais. Dos 107 curados, 75 eram pacientes internados e, entre estes, 61 foram tratados por Danielssen no Hospital de Langegaard.

No final do livro, há um índice bibliográfico, com 27 itens, que enumera sobretudo publicações concernentes à lepra na Noruega. Há ainda quatro figuras coloridas ilustrando diversas formas da doença e preparados microscópicos.

São Paulo.

Lutz.

[*] Resenha publicada em *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, 1887, v.6, p.653-61, Hamburgo. Trabalho realizado em São Paulo. [N.E.]

[1] No original, a abreviatura “Ref.”, de *Referent*, ‘relator’, é usada para caracterizar as opiniões pessoais de Lutz com relação ao livro que lhe coube resumir ou relatar na seção *Referate* do periódico. Optamos, na maioria das vezes, por traduzir a abreviatura por “R.”, simplesmente, para designar resenhista. [N.E.]

Aber die weiter oben verkündeten Resulte, deren eines ganz in Übereinstimmung mit den neuen Resultaten von Grawitz ist, beweisen, dafs nichts von seinen ersten Behauptungen übrig bleibt, und dafs seine Arten als differente betrachtet werden müssen.

Was den Irrtum von Grawitz erklärt, ist die Verschiedenheit der Formen und Fruktifikationsarten, welche man beim Trichophyton konstatiert, sei es durch Wechseln des Mediums, sei es in einer und derselben Kultur, wenn sie rein gehalten war, und ferner die stets sehr langsame Entwickelung des Pilzes. In der Milch bildet z. B. der Trichophyton so zahlreiche Mycelketten, dafs ein dichtes Gewebe entsteht, welches die Flüssigkeit absorbiert, wenn die Schicht nicht zu dick ist. Alsdann erscheinen die Fruktifikationsorgane in glänzenden gefransten Lagern. Schliefslich wenn die luftbeständigen Sporen in grofser Menge in Gestalt mikroskopisch kleiner Weintrauben erscheinen, wird die Oberfläche wie mit Mehl bestäubt und gibt die Sporen dem geringsten Lufthauch preis. In diesem Augenblick zeigt die Tiefe der Kultur eine schön violette Farbe. Die Mycelfäden sind durch das Luftlager, welches wie ein dicker Teppich die flüssige Schicht der Kultur bedeckt, des Sauerstoffs beraubt. Sie werden gänzlich eingeschlossen und bilden sich zu Ketten von mehr oder weniger runden Zellen, von denen einige sich anschicken zu keimen. Das sind die Gonidien. Nur die Mycelröhren sind schlank, wenn man sie in ihrem Medium läfst; und sobald die Gonidie 2—3 mal so grofs ist wie der Mycelfaden, welcher sie erzeugte, so bekommt man wieder den Anblick von zarten Fäden, welche grofse Zellen tragen, die Grawitz als Übergangsformen zu Oïdium lactis betrachtet hatte.

Lille. A. Tavernier.

(Übersetzt von Dr. Appel, Altona.)

Report on Leprosy in Trinidad, by Beaven Rake. Port-of-Spain 1886.

Der vorliegende Jahresbericht (1885) über das Leprösenasyl in Mucurapo (Trinidad) besteht aus 23 Tabellen und einem erläuternden Texte, welchen wir die wichtigsten Angaben entnehmen.

Die jeweilig am 31. Dezember vorhandenen Patientenzahlen schwankten von 1877—1885 zwischen 119 und 144, die Aufnahmen (durch die freien Plätze, nicht durch die Krankenzahl bestimmt) zwischen 35 und 51, die Entlassungen zwischen 13 und 30; der Prozentsatz der Todesfälle betrug 10,59 bis 15,13 %. Von den 44 im Jahre 1885 aufgenommenen Kranken waren nur 21 aus Trinidad gebürtig, die übrigen stammten gröfstenteils (16) aus Indien. Die 13 Entlassungen fanden meist auf Wunsch der Patienten statt; nur in 3 Fällen war bedeutende Besserung vorhanden, doch wurde keine vollständige Heilung konstatiert. (Bei einem Patienten verschwanden unter Arsenikgebrauch alle Knoten, während noch Anästhesie der Extremitäten zurückblieb.) Von den Entlassenen stammten 4 aus Trinidad

3 aus Indien, 3 aus Afrika und je einer aus Barbados, Margarita und Deutschland. Bei den 28 Verstorbenen ist 7 mal Phthisis, 7 mal eine Nierenaffektion (davon 5 mal grofse weifse Niere), 7 mal Gangrän, Pyämie oder Sepsis, 2 mal Amyloid, 2 mal Lebercirrhose angegeben; von diesen waren 19 aus Trinidad, 6 aus Indien gebürtig. Von 682 während der letzten 18 Jahre aufgenommenen Leprösen stammten 297 aus Trinidad, 261 aus Indien, 56 aus Afrika, 10 aus China, die übrigen zum gröfsten Teile aus benachbarten Regionen (Inseln oder Festland). Das Durchschnittsalter beim Beginne der Krankheit war 25¾ Jahr (Tub. F. 21½, anästh. F. 30½, gem. F. 25½); die Durchschnittsdauer 8½ Jahr (Tub. F. 6½, anästh. F. 10, gem. F. 9¾); der Prozentsatz der verschiedenen Formen: Lepra tub. 36, anaesth. 44, mixt. 20 (in Demerara nach Hillis 21—62—17, in Indien nach Carter 9,1—69,4—21,5, in Norwegen nach Danielssen 51,6—33,3—15,1). Von 669 aufgenommenen Kranken standen im Alter von 0—10 : 44, 11—20 : 132, 21—30 : 147, 31—40 : 190, 41—50 : 107, 51—60 : 40, 61—70 : 7, 71—80 : 2; von 323 Verstorbenen kamen auf die Jahre 0—10 : 3, 11—20 : 62, 21—30 : 67, 31—40 : 73, 41—50 : 69, 51—60 : 36, 61—70 : 10, 71—80 : 3.

Die Zahl der mikroskopischen Untersuchungen auf Bacillen betrug 348, diejenige der dazu verwandten Patienten 162; positive Resultate ergaben sich 90 mal bei 56 Kranken. Das Material bestand aus: Knotensaft 55, Eiter v. ulcerierten Lepromen 5, Geschwürssekret 3, Pusteleiter 2, abgeschabten Teilchen vom Larynx 6, do. von Femoraldrüsen 11, von phtisischen Lungen 3, von gewucherten Granulationen 2, vom Hoden 1, vom Nervus medianus 1; aus phthisischem Sputum 1 mal. Die negativen Resultate beziehen sich teils auf Organe oder Sekrete, in welchen der Mikroorganismus nicht oder nur selten gefunden wird, teils aber auch auf solche, wo nach allen bisherigen Angaben derselbe niemals fehlt; dadurch verlieren diese Untersuchungen viel von dem Wert, welchen sie durch ihre grofse Zahl beanspruchen könnten.

Verf. gibt ferner ein Verzeichnis von 42 Übertragungsversuchen auf verschiedene Tiere (Hund, Katze, Maus, Meerschweinchen, Fledermaus, Haushuhn und ein andrer Vogel). Es wurde teils Inokulation, teils Implantation, teils Fütterung mit erkrankten Organteilen vorgenommen; auch Vaccinelymphe und Flüssigkeit aus Vesikatoriumblasen Lepröser kam zur Verwendung; trotzdem die Beobachtungsdauer meist zwischen ½ und 1½ Jahren betrug, waren doch die Resultate, was eine Vermehrung der Mikroorganismen betrifft, durchwegs negative.

Aus dem Texte heben wir noch hervor, dafs bei einigen Patienten zahlreiche Knoten extirpiert wurden. Gewöhnlich wurde die Wundfläche mit einer starken Karbolsäurelösung bestrichen und mit Tannin bestreut. Das kosmetische Resultat war meist befriedigend und es zeigte sich keine grofse Neigung zu lokalen Recidiven. Dagegen schienen Injektionen von Jodoformätherlösung keine besonderen Vorteile zu bieten.

São Paulo. Lutz.

Report on Leprosy in Trinidad, por Beaven Rake. Port-of-Spain 1886.*

O relatório anual em questão (1883) sobre o leprosário em Mucurapo (Trinidad) contém 23 tabelas e um texto ilustrativo, do qual retiramos as informações principais.

O número de pacientes no período de 1877-1885 (considerando-se os pacientes existentes no dia 31 de dezembro de cada ano) oscilou entre 119 e 144; as admissões (determinadas pelos lugares vagos, não pela quantidade de pacientes) oscilaram entre 35 e 51; as dispensas, entre 13 e 30; a porcentagem dos casos de morte foi de 10,59 a 15,13%. Dos 44 pacientes admitidos em 1885, apenas 21 eram nascidos em Trinidad; os restantes provinham, em sua maioria (16), da Índia. As 13 dispensas ocorreram, em geral, a pedido dos pacientes; uma melhora significativa só foi constatada em 3 casos, não tendo havido nenhuma cura total. (Em um paciente, todos os nódulos sumiram com o uso de arsênico, tendo persistido a anestesia das extremidades.) Dos dispensados, 4 eram de Trinidad, 3 da Índia, 3 da África, 1 de Barbados, 1 de Margarita e 1 da Alemanha. Dos 28 mortos, 7 apresentavam tísica; 7, afecção nos rins (5 destes tinham grandes rins brancos), 7 padeciam de gangrena, piemia ou sepsia; 2, de amilóide e 2, de cirrose; daquele total de mortos, 19 eram de Trinidad e 6, da Índia. Dos 682 leprosos admitidos nos últimos 18 anos, 297 eram de Trinidad, 261 da Índia, 56 da África, 10 da China e os restantes, em sua maioria, de regiões vizinhas (ilhas ou terra firme). A idade média, no início da doença, era de 25 % anos (f. tub. 21 V, f. anest. 30 V, f. vulgar 25 V); a duração média foi de 8 V anos (f. tub. 6 V, f. anest. 10, f. vulgar. 9 %); a porcentagem das diversas formas: Lepra tub. 36%, anest. 44%, mista 20% (em Demerara, segundo Hillis, 21 – 62 – 17; na Índia, segundo Carter, 9,1 – 69,4 – 21,5; na Noruega, segundo Danielssen, 51,6 -33,3 – 15,1). 669 pacientes admitidos tinham as

seguintes idades: 0 – 10: 44, 11 – 20: 132, 21 – 30: 147, 31 – 40: 190, 41 – 50: 107, 51 – 60: 40, 61 – 70: 7, 71 – 80: 2; 323 mortos chegaram às seguintes idades: 0 – 10: 3, 11 – 20: 62, 21 – 30: 67, 31 – 40: 73, 41 – 50: 69, 51 – 60: 36, 61 – 70: 10, 71 – 80: 3.

Foram realizadas 348 análises microscópicas de bacilos, relacionadas a 162 pacientes; verificaram-se resultados positivos 90 vezes, em 56 pacientes. O material era formado por: humor de nódulos – 55, pus de lepromas ulcerados – 5, secreção de úlceras – 3, pus de pústulas – 2, pequenas raspas da laringe – 6, *dito* de glândulas femorais – 11, de pulmões tísicos – 3, de granulações quejá haviam proliferado – 2, do testículo – 1, do nervo mediano – 1; por esputo tísico – 1. Os resultados negativos relacionam-se, em parte, a órgãos ou secreções em que o microrganismo não é encontrado, ou é encontrado apenas raramente, mas em parte também a órgãos ou secreções em que, de acordo com as informações existentes até agora, ele nunca está ausente; por isso estas análises perdem muito do valor que poderiam ter, considerando-se a sua grande quantidade.

O autor apresenta uma relação de 42 experimentos de transmissão envolvendo diversos animais (cachorro, gato, rato, porquinho-da-índia, morcego, galinha e outra ave). Os procedimentos adotados foram inoculação, implantação e alimentação com partes de órgãos doentes; usou-se também linfa da vacínia e líquido de bolhas vesicatórias de leprosos; ainda que o período de observação tenha variado, em geral, entre meio ano e um ano e meio, os resultados foram completamente negativos no que diz respeito à multiplicação de microrganismos.

Destacamos ainda no texto o fato de terem sido extirpados inúmeros nódulos de alguns pacientes. Geralmente, a região traumática era untada com forte solução de ácido fênico e nela espalhava-se tanino. O resultado cosmético foi, em geral, satisfatório e não houve grande tendência a recidivas locais. Em contrapartida, as injeções de solução de iodo e éter não pareceram ter grande utilidade.

São Paulo.

Lutz.

[*] Resenha publicada em *Monatshefte für Praktische Dermatologie*, 1887, v.6, n.12, p.968-9.

Anexo/*Annex*

1915

Lepra e imigração*

pelos drs. Adolpho Lutz e Henrique de Beaurepaire Rohan de Aragão

Analisando as relações existentes entre a lepra e a imigração, convém distinguir em primeiro lugar entre a imigração espontânea e a imigração estabelecida e favorecida pelo Estado.

Uma outra distinção deve ser feita entre a imigração terrestre e a imigração marítima. Finalmente, convém considerar também a emigração, que deve obedecer a leis análogas às da imigração, e aqui devemos distinguir entre a emigração de brasileiros nascidos ou naturalizados e a saída de residentes estrangeiros. É claro que a importação de casos de lepra no Brasil não significa apenas levar corujas para Atenas, mas constitui um perigo adicional, principalmente porquejá está verificado que entre nós essa moléstia encontra as condições necessárias para propagar-se. Também a tarefa de providenciar para os casosjá existentes é bastante séria, sem que haja ainda um aumento desnecessário e evitável. De outro lado convém lembrar-se que o perigo da importação de novos casos atualmente é diminuto e nãojustifica medidas excepcionais, dirigidas apenas contra essa moléstia. Além das exigências do comércio e do tráfego livre, deve-se considerar que, em relação à lepra, as nossas relações com o estrangeiro oferecem tanto ou mais perigo para os outros que para nós e, qualquer medida vexatória chamaria naturalmente represálias, além de produzir impressões muito desfavoráveis, que convém evitar.

Assim, parece que nos casos em que as medidas sanitárias em vigor não nos protegem suficientemente, a lepra não seja considerada de outro modo que o resto das moléstias agudas e crônicas que podem determinar novos focos, o que não impede mencionar seu nome. Pode, por exemplo, entrar na mesma categoria que o favo, o tracoma e a sarna, e esta lista em certos casos pode incluir também a sífilis e a tuberculose nas suas manifestações mais graves.

Tratando-se de imigração subvencionada e favorecida pelo Estado, este tem o direito, e mesmo a obrigação de exercer uma fiscalização, excluindo pessoas cujos antecedentes de saúde física e psíquica sejam defeituosos ou que não ofereçam garantias de moralidade. Para este fim pode-se exigir ou um atestado dado por médico ou autoridade local, ou pelo menos uma declaração formal do chefe de família, antes de conceder uma passagem livre. Pode-se também exigir uma declaração do médico de bordo, que se podia combinar com um atestado de vacinação. Exigindo este de todos os passageiros ou somente dos de terceira classe, facilitava-se a constatação das moléstias mencionadas sem a necessidade de medidas vexatórias. Ficava então a decisão definitiva para as autoridades sanitárias brasileiras antes do desembarque, nos casos em que existem motivos para suspeitar uma moléstia contagiosa. Na falta destas, não se poderá proceder, em tempos normais, a um exame físico, rigoroso, de todos os passageiros; podia-se, todavia, exigir uma declaração do chefe de família sobre o estado de saúde das pessoas que o acompanham.

É de supor que nenhuma das companhias, estrangeiras, que quase exclusivamente transportam os passageiros de outros países, admitirá deliberadamente doentes de lepra; por isso só poderão embarcar por contrabando. O mesmo se dará com leprosos que desejarem ir para fora, seja com o fim de se tratar, seja para voltar à sua terra.

As outras nações também não quererão admitir doentes dessa moléstia. Finalmente, às companhias também não convém repatriar

casos que sejam reconhecidos apenas no fim da viagem. Assim o leproso está em perigo de ficar uma espécie dejudeu errante e seria conveniente considerar o que se deve fazer com doentes nessas condições. O mais simples seria consentir que embarquem em certos vapores onde se tenha um médico, mas, pequeno número de passageiros, ocupando durante a viagem um pequeno hospital de isolamento, protegido por tela de arame, e submetendo-se depois de sua chegada às determinações das autoridades sanitárias locais. Se para esses casos não se mostra alguma condescendência, sempre procurarão esconder a sua moléstia, viajando nas mesmas condições que os outros passageiros, o que também não convém. Por isso deve-se fazer o possível para que os estrangeiros sofrendo dessa moléstia sejam excluídos da imigração, antes de ter tomado passagem. Os estrangeiros que adquirirem a moléstia residindo entre nós, não poderão ser obrigados a deixar o país, porquanto se submetam aos regulamentos em vigor.

Quanto à imigração por terra, pode-se dizer que os países vizinhos não são isentos de lepra mas, talvez com exceção da Colômbia, o número relativo de doentes não deve ser maior do que entre nós. Aqui a higiene podia ir de acordo com a alfândega, exigindo de todos os viajantes ou apenas dos que desejam demorar-se mais tempo, um atestado certificando que não sofrem de moléstia considerada contagiosa.

O mesmo poderia ser exigido pelas autoridades locais dos lugares onde desejam fixar residência. Essa medida seria muito mais necessária no caso dos patrícios que desejam mudar-se de um lugar para outro, porque o número deles deve ser muitas vezes maior. É certo que um atestado desses não dá grande garantia, mas não deixa de ter um certo efeito moral e permite responsabilizar as pessoas que deliberadamente fizerem declarações falsas. Em casos de suspeitas fundadas, as autoridades poderão então requerer um exame sanitário, sem estender essa medida a todos os viajantes, o que não seria oportuno.



[*] Parecer elaborado para a Comissão de Profilaxia da Lepra, em 1915. Publicado em Heráclides-Cesar de Souza Araújo, *História da lepra no Brasil:* período republicano (1890-1952). Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, v. III, p.151-2, 1956.

Report presented by Adolpho Lutz and Henrique de Beaurepaire Rohan Aragão to the Commission on the Prophylaxis of Leprosy in 1915. The authors propose measures that should be taken to avoid leprosy cases coming into Brazil from abroad. They make a distinction between spontaneous immigration and that organized by the government. For the first case, they do not recommend any special measures, due to the fact leprosy was considered a chronic disease, against which there was no adequate sanitary treatment. Some of their reasons for not advising restrictive measures against foreigners are the decrease of new cases coming from abroad, the needs of trading and free coming and going and the possibility of

conflicts with foreign countries. As for the immigration that was supported by the government, they defend the right and the duty of the State to check and exclude people who might have any contagious disease. [N.E.]