

Mark Honigsbaum

Especialista em História da Medicina

# O Século das Pandemias



Uma história de contágios globais,  
da gripe espanhola à covid-19

«Um relato fascinante.»

*The Observer*

v o g a i s

*Para a Mary-Lee*

«Toda a gente sabe que as pestilências arranjam maneira de serem recorrentes no nosso mundo; mas, de algum modo, achamos difícil acreditar nas que caem de repente do céu azul sobre as nossas cabeças. Na História tem havido tantas pestes como guerras; mas as pestes e as guerras apanham-nos sempre, igualmente, de surpresa.»

ALBERT CAMUS, *A Peste*, 1947

# ÍNDICE

Introdução: Tubarões e outros predadores	7
1. A Morte Azul	23
2. A Peste na Cidade dos Anjos	75
3. A Pandemia da Grande Febre dos Papagaios	117
4. «Philly Killer», o Enigma de Filadélfia	163
5. A Doença dos Legionários <i>Redux</i>	195
6. Sida na América, Sida em África	215
7. SARS — Os «Superdisseminadores»	263
8. O Ébola à Porta	305
9. Z de Zika	349
10. A Doença X	397
Epílogo: O Século das Pandemias	423
Posfácio: Como Acabam as Pandemias	431
Agradecimentos	441
Abreviaturas	445
Notas	447
Índice remissivo	495

# INTRODUÇÃO

## TUBARÕES E OUTROS PREDADORES

Os tubarões nunca atacam banhistas nas águas temperadas do Atlântico Norte. E também não há um tubarão que consiga decapar a perna de uma pessoa com uma simples dentada. Era o que pensava a maioria dos especialistas em tubarões no verão escaldante de 1916 quando, em Nova Iorque e em Filadélfia, as pessoas se precipitaram como manadas para as praias da costa norte de Nova Jérсия à procura de alívio para as temperaturas sufocantes do interior. Nesse mesmo verão, a Costa Leste foi assolada por uma epidemia de poliomielite, que levou à distribuição de avisos sobre o risco de as pessoas serem contaminadas por «paralisia infantil» nas piscinas municipais. As praias de Nova Jérсия eram, no entanto, consideradas uma zona livre de predadores.

«O perigo de uma pessoa ser atacada por um tubarão», declarou Frederic Lucas, diretor do Museu Americano de História Natural em julho de 1916, «é infinitamente menor do que o de alguém ser atingido por um relâmpago e [...] não há, praticamente, perigo *nenhum* de um ataque de um tubarão nas nossas costas.» Como prova, Lucas evocou a recompensa de 500 dólares oferecida pelo banqueiro milionário Hermann Oerlich para um «caso autenticado de ataque de um tubarão a uma pessoa em águas temperadas [nos Estados Unidos, a norte do Cabo Hatteras, na Carolina do Norte]», soma que ninguém reclamara desde que Oerlich publicara o seu desafio no *The New York Sun* em 1891<sup>1</sup>.

Mas Oerlich e Lucas estavam enganados, como também o estavam o Dr. Henry Fowler e o Dr. Henry Skinner, curadores

da Academia de Ciências Naturais de Filadélfia, que afirmaram categoricamente, também em 1916, que um tubarão não dispunha de força suficiente para arrancar uma perna a um homem. A primeira exceção a estes factos *conhecidos* ocorreu ao final da tarde do dia 1 de julho de 1916, quando Charles Epting Vansant, um jovem corretor abastado, de férias em Nova Jérсия com a mulher e a restante família, decidiu ir nadar antes do jantar, perto do hotel em que estavam alojados, em Beach Haven. Licenciado pela Universidade da Pensilvânia em 1914, Vansant, ou «Van» para os amigos, era herdeiro de uma das mais antigas famílias do país — imigrantes holandeses que se haviam instalado nos Estados Unidos em 1647 — e ficara famoso pelas suas proezas atléticas. Se tivesse qualquer tipo de preocupação quanto a mergulhar nas águas frias do Atlântico nesse dia, a visão da figura conhecida do nadador-salvador da praia, Alexander Ott, membro da equipa olímpica americana de natação, e de um amigável retriever-da-baía-de-chesapeake que foi ter com ele quando Vansant mergulhou nas ondas, teriam sido postas de parte. À maneira dos jovens eduardinos do seu tempo, Vansant nadou para lá da corda de segurança, antes de procurar pé e de chamar o cão. Nessa altura, o pai, o Dr. Vansant, e a irmã, Louise, já se encontravam na praia e estavam a admirar-lhe a forma física no posto do nadador-salvador. Para surpresa de todos, o cão recusou-se a ir ter com o jovem Vansant. E, momentos depois, o motivo ficou bem à vista — uma barbatana negra apareceu na água, a dirigir-se para Vansant, vinda de leste. Frenético, o pai começou a acenar ao filho para voltar para terra, mas Vansant só tarde demais se apercebeu do perigo e, quando já estava a uns 45 metros de terra, sentiu de repente uma dor horrível. Quando a água à sua volta ficou da cor do vinho tinto, Vansant curvou-se e estendeu a mão para a perna esquerda, descobrindo nessa altura que ela desaparecera, cortada rente ao fémur.

Nesta altura já Ott chegara junto dele, arrastando-o da água para a segurança do Hotel Engelside, onde o pai tentou desesperadamente estancar a hemorragia. Mas de nada serviu — a ferida era demasiado profunda — e, para horror do pai e da sua jovem mulher,

Vansant morreu ali mesmo, sendo a primeira vítima conhecida do ataque de um tubarão no Atlântico Norte. A partir desse momento já ninguém pôde olhar para a costa atlântica de Nova Jérсия sem imaginar as mandíbulas que espreitavam debaixo de água.

Vansant não foi o único. Num período de 14 dias, houve mais quatro banhistas atacados nas praias de Nova Jérсия e três morreram, desencadeando um medo obsessivo pelos tubarões «devoradores de homens» que ainda hoje existe<sup>2</sup>. E pouco importa que sejam raros os avistamentos dos grandes tubarões-brancos e de outros tubarões de iguais dimensões nas águas do Atlântico Norte e que sejam ainda mais raros os ataques a banhistas. As pessoas que vão à praia já sabem que é melhor não se afastarem muito e, no caso de se mostrarem indiferentes aos riscos e de não ligarem à ameaça, há sempre mais uma exibição de *O Tubarão* na televisão ou mais um episódio de *Shark Week* no canal Discovery para as alertar. E o resultado é que muitas crianças e um bom número de adultos têm horror à ideia de irem brincar para a zona de rebentação, e aqueles que são suficientemente corajosos para se aventurarem para lá da rebentação já sabem que *têm* de se manter atentos ao horizonte e ao aparecimento da reveladora barbatana dorsal.

\* \* \*

À primeira vista, os ataques de tubarões de Nova Jérсия pouco parecem ter que ver com a epidemia de ébola que assolou a África Ocidental em 2014 ou com a epidemia de Zika que irrompeu no Brasil no ano seguinte, mas o certo é que tem, porque, tal como no verão de 1916, a maioria dos naturalistas não podia imaginar que houvesse um ataque de tubarões nas águas frias do Atlântico Norte, também no verão de 2014 a maioria dos especialistas em doenças infecciosas não podia imaginar que o Ébola, um vírus antes confinado às regiões florestais remotas da África Central, pudesse desencadear uma epidemia numa das principais cidades da Serra Leoa ou da Libéria e, muito menos, atravessar o Atlântico para ameaçar os cidadãos da Europa ou dos Estados Unidos. Mas foi

isso precisamente que aconteceu quando, pouco antes de janeiro de 2014, o Ébola emergiu de um reservatório animal desconhecido e infetou um rapaz de 2 anos na aldeia de Meliandou, no sudeste da Guiné-Conacri, de onde viajou por estrada para a capital, Conacri, para Freetown e para Monróvia e, por ar, para Bruxelas, Londres, Madrid, Nova Iorque e Dallas.

E aconteceu uma coisa muito semelhante em 1997, quando uma estirpe obscura de gripe aviária conhecida por H5N1, que circulara em patos e outras aves aquáticas, começou de repente a matar grandes quantidades de aves em aviários de Hong Kong, desencadeando uma vaga de pânico à escala mundial em torno da gripe aviária. A grande vaga de pânico inspirado pela gripe das aves foi, naturalmente, acompanhado pelo pânico perante a síndrome respiratória aguda severa (SARS, do inglês *Severe Acute Respiratory Syndrome*), em 2003 a que, por seu turno, se seguiu a gripe A em 2009 — um surto que começou no México e que desencadeou uma vaga de alarme perante a ameaça de uma pandemia global de gripe, que quase esvaziou as reservas de medicamentos antivirais e que levou à produção de vacinas no valor global de milhares de milhões de dólares.

A gripe A não se revelou uma devoradora de homens — a pandemia matou, à escala mundial, menos pessoas do que as que estirpes vulgares de gripe matam nos Estados Unidos ou no Reino Unido na maior parte dos anos —, mas, na primavera de 2009, ninguém sabia que seria esse o caso. Aliás, com os especialistas em doenças concentrados no reaparecimento da gripe das aves no Sudeste Asiático, ninguém conseguiu prever a irrupção de um novo vírus de gripe suína no México, nem, muito menos, de um vírus que tivesse um perfil genético semelhante ao do vírus da chamada «gripe espanhola» de 1918 — uma pandemia que se estima ter matado pelo menos 50 milhões de pessoas em todo o mundo e que é considerada um sinónimo do Armagedão viral\*.

---

\* Uma epidemia é um contágio rápido de um grande número de pessoas numa dada população por uma doença infecciosa num período muito curto. Por seu turno, uma pandemia é uma



\* \* \*

No século XIX, os especialistas clínicos pensavam que conhecer melhor as condições sociais e ambientais que geravam as doenças infecciosas lhes permitiria prever as epidemias e, como disse o epidemiologista e sanitarista vitoriano William Farr em 1847, «banir o pânico». Mas, à medida que os avanços da bacteriologia conduziam ao desenvolvimento das vacinas contra a febre tifoide, a cólera e a peste, e o medo das grandes pragas epidémicas do passado gradualmente se atenuava, outras doenças tornavam-se mais visíveis e novos medos começavam a nascer. Um bom exemplo é a poliomielite. No mês anterior aos ataques dos tubarões aos banhistas nas praias de Nova Jérсия eclodiu uma epidemia de poliomielite na zona costeira de South Brooklyn. Os investigadores do Departamento de Saúde de Nova Iorque atribuíram, de imediato, o surto aos imigrantes italianos recentemente chegados de Nápoles, que viviam em prédios superlotados e sem condições de higiene numa zona da cidade conhecida como «Cidade dos Porcos». À medida que se multiplicavam os casos de poliomielite e os jornais se enchiam de descrições de partir o coração de crianças mortas ou paralisadas, a divulgação dos casos desencadeou uma onda de histeria e pôs em fuga muitos residentes abastados (muitos deles fugiram para as praias de Nova Jérсия). Em poucas semanas, o pânico alastrou aos estados vizinhos da Costa Leste, conduzindo a quarentenas, proibições de viagens e hospitalizações à força<sup>3</sup>. Estas reacções histéricas refletiram, em parte, a convicção dos médicos, nessa altura dominante, de que a poliomielite era uma doença respiratória disseminada pela tosse e pelos espirros e por moscas que se reproduziam no lixo\*.

---

epidemia que se espalha por uma vasta região, por múltiplos países e continentes. Esse alastramento pode ser rápido ou demorar meses ou anos. A Organização Mundial de Saúde define uma pandemia como «disseminação mundial de uma nova doença».

\* Na realidade, a poliomielite é sobretudo disseminada pelas vias de contacto orais e fecais, tendo a poliomielite não paralisante sido endémica nos EUA durante várias décadas, antes de 1916.

Na história da poliomielite que escreveu, o epidemiologista John R. Paul descreve a epidemia de 1916 como «o ponto cimeiro das tentativas de aplicação pela força de medidas de isolamento e de quarentena». Quando a epidemia começou a desaparecer gradualmente com o tempo mais frio, em dezembro de 1916, já havia 27 mil casos registados, com seis mil mortes em 26 estados, fazendo deste surto o maior surto de poliomielite do mundo. Só em Nova Iorque houve 8900 casos e 2400 mortes, o que representa uma taxa de mortalidade de uma em cada quatro crianças<sup>4</sup>.

A dimensão do surto fez com que a poliomielite parecesse um problema peculiar americano. Mas a maioria dos americanos não se apercebeu de que chegara a haver outro surto na Suécia, igualmente arrasador, cinco anos antes. Durante esse surto, os cientistas suecos encontraram repetidamente vírus de poliomielite nos intestinos delgados das vítimas, o que foi um passo importante dado no sentido da explicação das verdadeiras etiologia e patologia da doença. Os Suecos também conseguiram, com êxito, cultivar o vírus em macacos expostos às secreções de casos humanos assintomáticos, inspirando suspeitas sobre o papel dos «hospedeiros saudáveis» na conservação do vírus entre as epidemias. No entanto, esta perspetiva foi desprezada pelos principais especialistas em poliomielite, tendo como resultado que somente em 1938 é que os estudos foram retomados por investigadores da Universidade de Yale, que confirmaram que os hospedeiros assintomáticos expeliam muitas vezes o vírus da poliomielite nas suas fezes, vírus esse que podia sobreviver até dez semanas nos esgotos que não eram tratados.

Hoje reconhece-se que, na época anterior às vacinas contra a poliomielite, a melhor esperança de evitar os efeitos paralisantes do vírus era contrair uma infeção imunizante numa fase inicial da infância, quando é menos provável que a poliomielite cause complicações graves. Nesta perspetiva, a sujidade era amiga das mães e a exposição das crianças a água e comida contaminadas com poliomielite era tida como uma estratégia racional. No final do século XIX, a maioria das crianças de comunidades imigrantes

pobres ficara imunizada precisamente desta maneira. Eram as crianças dos lares imaculados da classe média que estavam mais em risco de desenvolverem a forma paralisante da doença, como aconteceu a Franklin Delano Roosevelt, o 32.º presidente dos Estados Unidos, que escapou à poliomielite na adolescência para depois contrair a doença em 1921, aos 39 anos, enquanto fazia férias na ilha de Campobello em New Brunswick.

\* \* \*

Este livro aborda o modo como o progresso do conhecimento científico dos vírus e de outros agentes patogénicos, ou patógenos, infecciosos podem ofuscar os investigadores médicos quando estes se veem confrontados com estas novas situações ecológicas e imunológicas e com as epidemias que espreitam ao virar de cada esquina. Desde que o bacteriologista alemão Robert Koch e o seu colega francês Louis Pasteur apresentaram a «teoria dos germes» da doença, na década de 1880, demonstrando que a tuberculose era uma infeção bacteriana e criando vacinas contra o antraz, a cólera e a raiva, os cientistas — e os dirigentes das autoridades de saúde pública que dependem das suas tecnologias — têm sonhado com a derrota dos micróbios das doenças infecciosas. No entanto, enquanto a microbiologia médica e as ciências suas aliadas (a epidemiologia, parasitologia, zoologia e, mais recentemente, a biologia molecular) fornecem novos meios para a compreensão da transmissão e da disseminação dos novos patógenos e para os tornar visíveis aos clínicos, acontece muitas vezes que estas ciências e tecnologias se revelam insuficientes. E isto não acontece apenas porque, como frequentemente se argumenta, os micróbios estão sempre em mutação e em evolução, sobrepondo-se desse modo à nossa capacidade para acompanhar a sua genética e padrões de transmissão inconstantes. Também acontece por causa da tendência dos investigadores para se deixarem prender a paradigmas e teorias específicas sobre as causas de doenças, o que não os deixa ver as ameaças de patógenos conhecidos e desconhecidos.

Tomemos o caso da gripe, que é o tema do primeiro capítulo. Quando a chamada «gripe espanhola» se começou a manifestar no verão de 1918, durante a fase final da Primeira Guerra Mundial, foram muitos os médicos que partiram do princípio de que ela se desenvolveria de uma maneira semelhante às anteriores epidemias de gripe, considerando-a apenas um pequeno problema. Poucos pensaram que o patógeno podia representar uma ameaça mortal para os jovens adultos e, muito menos, para os soldados que se deslocavam para as linhas aliadas no norte de França. E isto, em parte, porque já haviam sido informados por alguém que era visto como uma autoridade na matéria — e que era tão só o discípulo de Koch —, Richard Pfeiffer, de que a gripe era transmitida por uma bactéria gram-negativa minúscula e que seria apenas uma questão de tempo até os bacteriologistas formados nos métodos laboratoriais alemães fabricarem uma vacina contra o bacilo da *influenza* (a gripe), tal como o haviam feito contra a cólera, a difteria e a febre tifoide. Mas Pfeiffer e os que depositavam a fé nos seus métodos experimentais estavam enganados: a gripe não é uma bactéria, mas um vírus que é demasiado pequeno para poder ser visto através da lente de um microscópio ótico normal. Além do mais, o vírus passava através dos filtros de porcelana usados na altura para isolar as bactérias habitualmente encontradas no nariz e na garganta das pessoas afetadas pela gripe. Embora alguns investigadores britânicos e americanos tivessem começado a desconfiar de que a gripe poderia ser um *filter-passer* (um patógeno capaz de passar pelos filtros), seguir-se-iam ainda muitos anos antes de a conceção errada de Pfeiffer ser corrigida e de a etiologia viral ser descoberta. Entretanto, perderam-se muitas horas de investigação e milhões de vidas de jovens.

Mas seria um erro pensar que basta conhecer a identidade de um patógeno e a etiologia de uma doença para controlar uma epidemia, porque, apesar de a presença de um micróbio infeccioso poder ser uma condição necessária da doença, raramente é suficiente. Os micróbios interagem com os nossos sistemas imunitários de diferentes maneiras e um patógeno capaz de causar

uma doença numa pessoa pode deixar outra incólume, ou apenas ligeiramente afetada. Na realidade, muitas infecções bacterianas e virais podem ficar adormecidas nos tecidos e nas células durante anos, até serem reativadas por algum acontecimento ou processo extrínseco, quer se trate de uma infecção conjunta com outro micróbio, de um choque súbito no sistema devido a uma pressão externa ou do enfraquecimento da imunidade causado pelo envelhecimento. Além disso, e mais importante, quando nos focamos em predadores microbianos específicos, arriscamo-nos a perder de vista o quadro mais geral. Por exemplo, o vírus Ébola pode ser um dos patógenos mais mortíferos que a humanidade conhece, mas somente quando as florestas tropicais são reduzidas, devido a desflorestação, desalojando dos seus ninhos os morcegos que poderão ser os hospedeiros do vírus entre epidemias, ou quando as pessoas abatem chimpanzés infetados com o vírus para os comer, que o Ébola se torna um risco para os seres humanos. E só quando esta infecção transmitida pelo sangue é ampliada por práticas hospitalares higienicamente deficientes é que se torna provável o seu alastramento a comunidades mais vastas, pondo-se nessa altura a possibilidade de alcançar as zonas urbanas. Nestas circunstâncias, justifica-se ter presente a perspetiva expressa por George Bernard Shaw na sua peça *The Doctor's Dilemma*: «O micróbio particular de uma doença pode ser um sintoma e não uma causa.» Aliás, se atualizarmos o dilema de Shaw para os nossos dias, poderemos dizer que as doenças infecciosas têm, quase sempre, causas ambientais e sociais mais amplas. A menos, e até, que tenhamos em conta os fatores ecológicos, imunológicos e comportamentais que governam a emergência e a disseminação de novos patógenos, o nosso conhecimento a respeito desses micróbios e a sua ligação às doenças tendem a ser parciais e incompletos.

É certo que tem havido sempre investigadores clínicos que estão preparados para adotar uma perspetiva mais matizada das interações complexas que mantemos com os micróbios. Por exemplo, em 1959, no auge da revolução dos antibióticos, René Dubos, investigador da Fundação Rockefeller, insurgiu-se contra as soluções

tecnológicas de curto prazo para os problemas médicos. Numa altura em que a maioria dos seus colegas tomava por garantido o domínio das doenças infecciosas e acreditava que a erradicação das causas bacterianas das infeções estava ao virar da esquina, Dubos, que isolara o primeiro antibiótico comercial em 1939 e que sabia o que estava a dizer, fez soar uma nota de cautela dirigida contra a sobrançeria médica reinante. Comparando o homem a um «aprendiz de feiticeiro», argumentou que a ciência médica pusera em movimento «forças potencialmente destrutivas» que poderiam, um dia, usurpar os sonhos de uma utopia médica. «O homem moderno acredita que alcançou um domínio quase completo sobre as forças naturais que moldaram a sua evolução no passado e que pode agora controlar o seu próprio destino biológico e cultural», escreveu Dubos. «Mas isto pode ser uma ilusão. Como todos os outros seres vivos, o homem faz parte de um sistema ecológico imensamente complexo e está ligado a todas as suas componentes por inúmeros laços.» Assim, Dubos defendeu que a liberdade absoluta relativamente à doença era uma «miragem» e que, «numa altura inesperada e de maneira imprevisível, a natureza contra-atacará»<sup>5</sup>.

Contudo, apesar de todos os seus escritos serem imensamente populares entre o público americano na década de 1960, os seus avisos de um Armagedão de doenças iminente foram, em geral, ignorados pelos seus colegas cientistas, por isso, quando pouco depois da morte de Dubos em 1982, o CDC (sigla inglesa para Centros de Controlo e Prevenção de Doenças dos EUA) cunhou o acrónimo AIDS (ou sida, de síndrome da imunodeficiência adquirida) para descrever uma condição autoimune invulgar que aparecera de repente na comunidade homossexual de Los Angeles e que estava a espalhar-se por outros segmentos da população, a comunidade médica foi apanhada de surpresa. Mas, na verdade, o CDC nem devia ter ficado surpreendido porque, oito anos antes, acontecera algo muito semelhante quando um surto de pneumonia atípica, que eclodiu num grupo de veteranos de guerra que participava numa convenção da Legião Americana num hotel de luxo de Filadélfia, espalhou um clima de histeria em larga escala enquanto

os epidemiologistas se debatiam para identificar rapidamente o «*Philly Killer*» («Assassino de Philly», abreviatura de Filadélfia). O surto confundiu inicialmente os detetives de doenças do CDC e foi necessário um microbiologista para identificar o patógeno, a *Legionella pneumophila*, uma bactéria minúscula que vive nos ambientes aquáticos, entre os quais as torres de refrigeração dos hotéis. Nesse ano, em 1976, assistiu-se não apenas a uma vaga de pânico por causa da doença dos legionários, mas também por causa da irrupção súbita de uma nova estirpe da gripe suína numa base do Exército dos EUA em Nova Jérсия, uma emergência para a qual o CDC e as autoridades de saúde pública também não estavam preparados e que acabaria por resultar na vacinação desnecessária de milhões de americanos. E uma coisa muito parecida aconteceu de novo em 2003, quando um idoso professor chinês de nefrologia se hospedou no hotel Metropole de Hong Kong, dando origem a surtos transfronteiriços de uma doença respiratória grave que foi de início atribuída ao vírus da gripe das aves com a designação de H5N1 e que agora sabemos ser devida a um novo coronavírus\* associado à SARS. Neste caso, só foi evitada uma pandemia graças a um engenhoso trabalho detetivesco de microbiologia e a uma cooperação, sem precedentes, entre redes de cientistas que partilharam as suas informações, mas foi tudo por um triz, e, desde então, temos assistido a algumas emergências que na sua maioria não puderam ser previstas e que até foram inicialmente mal diagnosticadas.

Esta obra é sobre esse tipo de acontecimentos e processos e sobre os motivos pelos quais, apesar dos nossos melhores esforços para nos precavermos contra eles e os prevenir, eles continuam a apanhar-nos de surpresa. Algumas das histórias dessas epidemias, como o pânico causado pela epidemia do Ébola em 2014–16 ou a histeria em torno da sida na década de 1980, serão conhecidas dos leitores; outras, como o surto de peste pneumónica que eclodiu

---

\* Os coronavírus infetam em primeiro lugar os sistemas respiratório e gastrointestinal dos mamíferos e são tidos como a causa de quase um terço das vulgares constipações.

no bairro mexicano de Los Angeles em 1924, ou a grande «febre dos papagaios» que varreu os Estados Unidos poucos meses depois do *crash* de Wall Street, serão menos conhecidas. Mas, conhecidas ou não, cada uma destas epidemias ilustra como a sabedoria médica herdada pode ser tão rapidamente derrubada pelo aparecimento de novos patógenos e como, na ausência de conhecimento laboratorial e de vacinas e medicamentos eficazes, essas epidemias têm o poder invulgar de causar pânico, histeria e horror.

Longe de banir o pânico, um melhor conhecimento médico e o acompanhamento das doenças infecciosas também pode semear novos medos, fazendo com que as pessoas fiquem hiperatentas a ameaças epidêmicas que antes ignoravam. O resultado é que, tal como os nadadores-salvadores agora vigiam as águas à procura de barbatanas dorsais na esperança de poderem avisar os banhistas, a Organização Mundial de Saúde (OMS) verifica rotineiramente a Internet à procura de informações sobre surtos de doenças invulgares e testa mutações que podem ser sinais do aparecimento do vírus pandémico que se segue. Até certo ponto, esta hipervigilância faz sentido. Mas o preço que pagamos por ela é um estado permanente de ansiedade a respeito da próxima Grande Ameaça. Não é uma questão de saber *se* o Apocalipse ocorrerá, dizem-nos repetidamente, mas de *quando*. Nesta atmosfera febril, não surpreende que os especialistas de saúde pública às vezes se enganem e primam o botão de pânico quando, na realidade, tal não se justifica. Ou, como no caso da epidemia de ébola da África Ocidental, interpretem mal a ameaça.

É certo que a comunicação social desempenha um papel nestes processos — afinal, nada vende como o medo —, mas, se os canais de notícias por cabo que emitem 24 horas por dia e as redes sociais ajudam a alimentar o pânico, a histeria e o estigma associado às doenças infecciosas, os jornalistas e os bloggers são, na maior parte dos casos, apenas mensageiros. Na minha opinião, ao alertar-nos para novas fontes de infeção e ao enquadrar determinados comportamentos como «arriscados», é a ciência médica — e a ciência da epidemiologia, em especial — que se torna a principal fonte



destas avaliações irracionais e tantas vezes perniciosas. Ninguém desejará negar que o melhor conhecimento da epidemiologia e das causas das doenças infecciosas levou a grandes progressos na preparação para as epidemias, ou que os avanços tecnológicos na medicina obtiveram melhorias imensas para a saúde e para o bem-estar. Não obstante, devemos reconhecer que este conhecimento dá, constantemente, origem a novos medos e ansiedades.

Cada epidemia passada em revista neste livro ilustra um aspeto diferente desse processo, mostrando como, em cada caso, o seu aparecimento minou a confiança no paradigma médico e científico dominante, destacando os perigos do excesso de confiança em tecnologias específicas à custa de perspetivas ecológicas mais abrangentes sobre a causa das doenças. Com base nas perspetivas sociológica e filosófica sobre a construção do conhecimento científico, defendo que aquilo que era «conhecido» antes de uma emergência — que as torres de refrigeração e os sistemas de ar condicionado *não* constituem um risco para os hóspedes de um hotel e para os doentes hospitalizados, que o Ébola *não* circula na África Ocidental e que *não pode* chegar a uma das principais cidades, e que a infeção por Zika é uma doença relativamente inofensiva transmitida por mosquitos — se revelou falso; e explico como, em cada caso, a epidemia desperta muitas introspeções retrospectivas sobre os «conhecimentos conhecidos» e os «desconhecimentos desconhecidos»\* e o que os cientistas e os especialistas de saúde pública devem fazer para evitar no futuro esses pontos cegos epistemológicos<sup>6</sup>.

As epidemias analisadas nesta obra também sublinham o papel desempenhado pelos fatores ambientais, sociais e culturais na alteração dos padrões da prevalência e da emergência das doenças. Recordando a perspetiva de Dubos sobre a ecologia dos patógenos,

---

\* Os conceitos «conhecimentos conhecidos» e «desconhecimentos desconhecidos» foram lamentavelmente introduzidos no discurso público pelo ex-ministro da Defesa dos EUA Donald Rumsfeld, numa conferência de imprensa em 2002 (ver notas finais para mais pormenores sobre este tema).

defendo que a origem da maioria dos casos de aparecimento repentino das doenças pode ser encontrada na perturbação dos equilíbrios ecológicos ou nas alterações verificadas nos ambientes em que os patógenos habitualmente residem. E isto é especialmente verdadeiro no que se refere à origem animal ou aos vírus zoonóticos como o Ébola, mas também é verdadeiro quanto às bactérias parasitárias, como os estreptococos, que são a principal causa das pneumonias adquiridas em comunidade. Pensa-se que o hospedeiro natural do Ébola é um morcego que se alimenta de fruta. No entanto, embora tenham sido encontrados anticorpos do Ébola em várias espécies de morcegos naturais de África, nunca foi possível encontrar neles vírus vivos. O motivo, muito provavelmente, será o facto de, tal como acontece com outros vírus que se adaptaram aos seus hospedeiros em resultado de longas associações evolutivas, o vírus Ébola ser eliminado com rapidez da corrente sanguínea pelo sistema imunitário do morcego, não sem antes, presumivelmente, ter sido transmitido a outro morcego. O resultado disto é a circulação contínua do vírus nas populações de morcegos sem, no entanto, conduzir à destruição de qualquer um deles. Acontece um processo semelhante com patógenos que evoluíram de modo a apenas infectarem os seres humanos, como o sarampo ou a poliomielite, em que uma primeira infeção na infância resulta habitualmente numa doença ligeira, depois da qual a pessoa afetada entra em recuperação e passa a beneficiar de uma imunidade que durará toda a sua vida. Acontece que, às vezes, estes estados de equilíbrio imunológico são perturbados. E isto pode acontecer naturalmente se, por exemplo, um número suficiente de crianças escapa à infeção na infância, o que faz com que a imunidade de grupo se desvaneça, ou se o vírus sofre uma mutação repentina, o que acontece com frequência com a gripe, conduzindo à circulação de uma nova estirpe contra a qual as pessoas têm pouca ou nenhuma imunidade. Mas também pode acontecer quando nos interpomos, acidentalmente, entre o vírus e o seu hospedeiro natural. Terá sido, ao que se supõe, o que aconteceu com o Ébola em 2014, quando crianças em Meliandou começaram a atormentar morcegos-de-cauda-comprida que tinham os seus

ninhos no que restava de um tronco de árvore no meio da aldeia. E pensa-se que foi algo muito semelhante que esteve na origem do transbordo\* do vírus progenitor do VIH (vírus da imunodeficiência humana) dos chimpanzés para os seres humanos no Congo na década de 1950. Localizar a génese precisa destas epidemias é o objetivo de estudos em curso. No caso da sida, restam poucas dúvidas de que a inauguração das viagens em barco a vapor no rio Congo, na viragem para o século xx, e a construção de novas estradas e vias férreas na época colonial foram fatores importantes que contribuíram para o problema, bem como a ganância dos madeireiros e das empresas madeireiras. No entanto, os fatores sociais e culturais também deram o seu contributo: se não fosse a prática de consumo de carne de animais das florestas e da prostituição generalizada perto dos acampamentos que fornecem mão de obra às empresas ferroviárias e madeireiras, é provável que o vírus não se tivesse disseminado de maneira tão ampla e que os seus efeitos não se tivessem ampliado tão rapidamente. Do mesmo modo, se não fossem as crenças religiosas e os hábitos culturais tão arraigados na África Ocidental — em especial, a adesão popular aos rituais fúnebres tradicionais e a sua desconfiança perante a medicina científica —, é pouco provável que o ébola se tivesse transformado numa epidemia regional de peso, e menos ainda, numa crise sanitária global.

No entanto, talvez o mais importante contributo que a história da medicina possa dar seja a longa associação entre as epidemias e a guerra. Desde que Péricles ordenou aos Atenienses que aguentassem até ao último homem o cerco montada por Esparta à cidade portuária ateniense em 430 a. C., as guerras têm sido vistas como as progenitoras de surtos mortíferos de doenças infecciosas (e isto foi seguramente o que aconteceu na África Ocidental em 2014, onde

---

\* «Transbordo» («spillover»), termo popularizado por David Quammen no seu livro *Spillover: Animal Infections and the Next Human Pandemic*, 2012 (ed. portuguesa: *Contágio — Uma História dos Vírus Que Estão a Mudar o Mundo*, Objectiva, 2020). Ver mais pormenores no Capítulo 6. [N. T.]

dezenas de anos de guerra civil e de conflitos armados deixaram a Libéria e a Serra Leoa com sistemas de saúde enfraquecidos e sem recursos). Apesar de o agente patogénico responsável pela peste de Atenas nunca ter sido identificado, e de talvez nunca o vir a ser (as possibilidades incluem o antraz, a varíola, o tifo e a malária), não há dúvida de que o fator decisivo foi a acumulação excessiva de mais de 300 mil atenienses e refugiados de Ática sob a proteção oferecida pelas Longas Muralhas da cidade grega. Esse confinamento criou as condições ideais para a expansão do vírus — se é que se tratava de um vírus — que transformou Atenas num cemitério (Tucídides diz-nos que, como não havia casas para receber os refugiados oriundos dos campos, «tiveram de ser alojados, na estação quente do ano, em cabanas sufocantes, onde a mortalidade irrompeu sem restrições»). O resultado foi que, à terceira vaga da doença, em 426 a. C., a população de Atenas já estava reduzida entre um quarto e um terço<sup>7</sup>.

No caso da peste em Atenas, por motivos que não são claros, a doença não parece ter afetado os Espartanos, ou ultrapassado as fronteiras de Ática. Mas há dois mil anos, as cidades e todas as restantes povoações estavam mais isoladas e havia menos circulação de pessoas e de patógenos entre países e entre continentes. Infelizmente, não é o que acontece hoje. Graças ao comércio e às viagens globais, os novos vírus e os seus vetores estão continuamente a atravessar fronteiras e fusos horários internacionais e em cada sítio a que chegam encontram uma mistura diferente de situações ecológicas e imunológicas. Isto foi particularmente evidente durante a Primeira Guerra Mundial, quando a acumulação de dezenas de jovens recrutas americanos em campos de treino na orla costeira oriental dos Estados Unidos, e a sua subsequente passagem para a Europa e da Europa para os Estados Unidos, criaram as condições ideais para o surto mais mortífero de uma doença pandémica na História.

# 1

## A MORTE AZUL

Era uma aldeia singela, semelhante a todas outras pelas quais se passava quando se dava uma volta pelas zonas rurais da Nova Inglaterra (EUA) em 1917. Bastaria, aliás, fechar os olhos por um segundo para nem sequer a ver. Situada numa região de mato cerrado a 56 quilómetros a norte de Boston, Ayer tinha menos de 300 casas rurais, além de uma igreja e de meia dúzia de estabelecimentos comerciais. E, se não fosse o caso de a aldeia estar no cruzamento das vias férreas de Boston, Maine, Worcester e Nashua e de ter duas estações de comboios, pouco haveria que a recomendasse. Mas, na primavera de 1917, quando a América se organizou para entrar na guerra e os estrategas militares começaram à procura de locais para treinarem os milhares de homens alistados, as estações ferroviárias e os campos vazios fizeram de Ayer uma povoação especial, com particularidades até invulgares. Talvez tenha sido por isso que, em maio de 1917, houve alguém que, em Washington D. C., espetou um alfinete com uma bandeira vermelha num mapa do condado de Lowell, no Massachusetts, e declarou Ayer como local de acantonamento da nova 76.<sup>a</sup> Divisão do Exército dos EUA.

No início de junho foram assinados os contratos de arrendamento com os proprietários de cerca de 3640 hectares de terreno

baldio e desprovido de árvores, adjacentes ao rio Nashua, e, duas semanas mais tarde, chegaram os engenheiros que transformaram o terreno num campo adequado aos *doughboys*\* do major-general John Pershing. Num período de apenas dez semanas, os engenheiros construíram 1400 edifícios, instalaram 2200 cabinas de duche e quase cem quilómetros de tubos de aquecimento. Com uma área aproximada de 11 por 3 quilómetros, este novo campo militar dispunha de um restaurante próprio, de uma padaria, de um teatro e de 14 cabanas para leitura e confraternização, além de um posto de correio e telegrafia. Quando os recrutas chegavam de Ayer — à distância de 800 metros a pé, atravessando a linha de caminhos de ferro de Fichtburg —, o que primeiro viam era o enorme auditório da Associação Cristã de Rapazes (YMCA, na sigla inglesa) e as casernas do 301.º Corpo de Engenheiros. À direita ficavam as casernas das 301.ª, 302.ª e 303.ª divisões de infantaria e, mais perto, as que eram destinadas à artilharia de campo e à brigada de aprovisionamento, que se encarregava da receção e do treino inicial dos recrutas. Mais à frente havia campos para a instrução e para a aprendizagem do uso de baionetas e um hospital de 800 camas que também era dirigido pela YMCA.

No total, o acantonamento era capaz de acolher 30 mil homens. Mas, ao longo da semana seguinte, à medida que chegavam recrutas acabados de alistar do Maine, de Rhode Island, do Connecticut, de Nova Iorque e do Minnesota, e mesmo do longínquo Sul (como a Florida), as casernas toscas de madeira enchiam-se ainda mais, chegando a acolher para cima de 40 mil homens, o que obrigou os engenheiros a erguerem tendas para os que já não cabiam nos alojamentos existentes. Reconhecendo a importância do local para o comando militar do Nordeste, o acantonamento foi batizado

---

\* A alcunha de *doughboys* («rapazes enfarinhados») parece dever-se ao hábito de os soldados americanos na Primeira Guerra Mundial usarem argila para limparem os ornamentos das suas fardas, argila essa que, com chuva, se transformava numa massa que parecia feita de farinha. [N. T.]

Camp Devens em honra do general Charles Devens, um advogado de Boston que fora comandante militar da União na Guerra Civil e cujos soldados foram os primeiros a ocupar Richmond depois de a cidade ter caído, em 1865. Como escreveu Roger Batchelder, um propagandista ao serviço do Ministério da Guerra, ao admirar Camp Devens de uma colina próxima de Ayer em dezembro de 1917, o acantonamento parecia não ser mais do que uma «gigantesca cidade de soldados»<sup>1</sup>. O que este observador não disse foi que Devens também representava uma experiência imunológica sem precedentes. Nunca, até então, tinham sido reunidos tantos homens de diferentes estratos sociais — operários fabris e agrícolas, maquinistas e licenciados — em tão grande quantidade e obrigados a viver tão juntos.

Camp Devens não foi o único acantonamento a ser apressadamente construído nesse verão, nem tão pouco foi o maior. No total, todos os recrutas destinados à Força Expedicionária Americana (FEA) foram enviados para 40 grandes campos em todo o território dos Estados Unidos para fazerem a instrução. Alguns, como Camp Funston, construído no terreno de um antigo forte de Cavalaria em Fort Riley, no Kansas, chegou a receber 55 mil homens. Entretanto, no lado oposto do Atlântico, em Étaples, no norte de França, os Britânicos construíram um campo ainda maior. Ocupando as terras baixas junto à via férrea Bolonha-Paris, Étaples disponibilizou camas de campanha para cem mil soldados britânicos e dos vários territórios do Império e camas hospitalares para 22 mil pessoas. Estima-se que, no decurso da guerra, tenham passado por Étaples cerca de um milhão de soldados a caminho do Somme e de outros campos de batalha.

As instalações destes campos também não eram sempre tão boas como os apoiantes da guerra sugeriam. Na realidade, em muitos casos a mobilização fora tão rápida que os engenheiros foram incapazes de terminar a construção de hospitais e de outras estruturas médicas a tempo, e as casernas tinham frequentemente tantas correntes de ar que os homens se viam forçados a juntarem-se à volta de salamandras ao fim do dia para se manterem quentes,

dormindo à noite com camadas extras de roupa. Houve quem visse isto, como foi o caso de Batchelder, como uma maneira de os recrutas ficarem mais fortes e mais capazes de enfrentarem as dificuldades da guerra de trincheiras no norte de França. «Está frio em Ayer, mas [...] o tempo frio entusiasma; habitua à vida no exterior os homens que sempre viveram em casas quentes.»<sup>2</sup> Outros, porém, criticavam o Ministério da Guerra por ter escolhido um sítio tão a norte, dizendo que teria sido melhor que Devens se situasse no Sul, onde o tempo era mais afável.

Na realidade, o perigo principal não era tanto o frio como o excesso de população. Ao reunir homens de tantas origens imunológicas diferentes e ao obrigá-los a viverem tão juntos durante semanas a fio, os organizadores da mobilização fizeram com que aumentasse, em muito, o risco de as doenças transmissíveis passarem de um homem para outro. É certo que as guerras têm sido sempre incubadoras de doenças. Mas o que houve de diferente em 1917 foi a dimensão do número de homens convocados e a mistura de pessoas que haviam sido criadas em ambientes ecológicos muito diferentes. Nas áreas urbanas, onde as populações são mais densas, as hipóteses de alguém estar exposto ao sarampo ou aos patógenos respiratórios comuns, como o *Streptococcus pneumoniae* e o *Staphylococcus aureus*, é muito mais elevada e ocorre, geralmente, na infância. Por contraste, numa época anterior aos carros e autocarros, em que as crianças criadas nas zonas rurais tendiam a ser educadas em escolas primárias próximas de suas casas, muitas eram poupadas à exposição ao sarampo. E poucas teriam sido expostas ao *Streptococcus pyrogenes* e a outras bactérias hemolíticas que causam a faringite estreptocócica. O que isto originou — à medida que o Exército dos EUA crescia de 378 mil efetivos em abril de 1917 para uma força de 1,5 milhões de homens no início do ano de 1918 (no fim da guerra, em novembro de 1918, a força conjunta do Exército e da Marinha dos EUA chegava aos 4,7 milhões de homens) — foi a erupção de epidemias de sarampo e de pneumonia nos campos de toda a orla costeira oriental e em vários estados do Sul<sup>3</sup>.



Antes da introdução dos antibióticos, a pneumonia era responsável por cerca de um quarto de todas as mortes registadas nos EUA. Estas pneumonias podiam ser desencadeadas por bactérias, vírus, fungos ou parasitas, mas, de longe, a maior fonte dos surtos que surgiam nas comunidades eram as bactérias pneumocócicas (*Streptococcus pneumoniae*). Ao microscópio, estas bactérias pneumocócicas são parecidas com qualquer outro estreptococo. No entanto, um dos traços invulgares do *Streptococcus pneumoniae* é o facto de possuir cápsulas de polissacarídeo (açúcar) que o protegem de secar quando em contacto com o ar, ou de ser ingerido por fagócitos, uma das principais defesas celulares do sistema imunitário. Aliás, numa expetoração húmida mantida num ambiente escurecido, os pneumococos podem sobreviver até dez dias nas superfícies dos objetos.

Em todo o mundo há mais de 80 subtipos de bactérias pneumocócicas, diferindo entre si pela constituição da sua cápsula. Na maior parte dos casos, estas bactérias residem no nariz e na garganta sem causarem doença, mas, se o sistema imunitário de uma pessoa estiver debilitado ou comprometido por outra doença, como o sarampo ou a gripe, a bactéria pode vencê-lo, desencadeando infeções pulmonares potencialmente perigosas. Tipicamente, estas infeções começam como uma inflamação dos alvéolos pulmonares, os sacos microscópicos que absorvem oxigénio nos pulmões. À medida que as bactérias invadem os alvéolos, são perseguidas por leucócitos e outras células imunitárias e ainda por fluidos que contêm proteínas e enzimas. Quando os sacos de ar se enchem, ficam «consolidados» com essas matérias, o que dificulta a transferência do oxigénio para o sangue. Habitualmente, esta consolidação aparece em zonas que rodeiam os brônquios lobulares: as passagens que partem dos brônquios, o tubo que transporta o ar da traqueia para os pulmões à direita e à esquerda. Quando esta consolidação está localizada, é conhecida como broncopneumonia. No entanto, em infeções mais graves, esta consolidação pode espalhar-se através da totalidade dos lobos (o pulmão direito tem três e o esquerdo dois), transformando os pulmões numa massa sólida e parecida

com o fígado. O efeito que causa no tecido pulmonar é terrível. Um pulmão saudável é esponjoso e poroso e é um bom condutor de som. Quando um médico escuta a respiração de um paciente saudável através de um estetoscópio, deve ouvir muito pouco. Mas, pelo contrário, um pulmão congestionado conduz o som da respiração através da parede formada pelo peito, dando origem a estalidos ou crepitações que têm o nome de estertores.

No período final da era vitoriana e eduardina, a pneumonia seria, talvez, a doença mais temida depois da tuberculose, sendo quase sempre fatal, especialmente entre os idosos ou aqueles cujos sistemas imunitários estavam já comprometidos por outras doenças. Duas das suas vítimas mais conhecidas foram o 9.º presidente dos Estados Unidos, William Henry Harrison, que morreu em 1841, um mês depois de ter sido empossado, e o general da Confederação Thomas Jonathan «Stonewall» Jackson, que morreu em 1863, de complicações geradas pela pneumonia, oito dias depois de ter sido ferido na Batalha de Chancellorsville. Outra vítima foi o neto da rainha Vitória, o duque de Clarence, que sofreu um ataque fatal de dupla pneumonia lobular depois de ter contraído a «gripe russa» em Sandringham no inverno de 1892. Não admira que Sir William Osler, considerado o pai da medicina moderna, tenha classificado a pneumonia como «Capitã dos Homens da Morte»<sup>4</sup>.

Quando contraído na infância, o sarampo resulta habitualmente numa inflamação de pele com febre alta, tosse violenta e sensibilidade à luz, mas, no caso do sarampo contraído nos campos militares, os sintomas revelaram-se muito mais graves. Os surtos deram origem às mais elevadas taxas de infecção com que o Exército se deparara em 97 anos e foram, muitas vezes, acompanhados por broncopneumonias agressivas. O que teve como resultado que, entre setembro de 1917 e março de 1918, mais de 30 mil soldados americanos foram hospitalizados com pneumonia, quase todos em resultado de complicações associadas ao sarampo, tendo morrido cerca de 5700. A extensão dos surtos apanhou de surpresa até os médicos com maior experiência de combate, como Victor Vaughan, deão da Faculdade de Medicina da Universidade do

Michigan e veterano da Guerra Hispano-Americana. «Não houve um comboio de transporte de tropas que não chegasse a Camp Wheeler (perto de Macon, na Geórgia) no outono de 1917 com um a seis casos de sarampo já na sua fase eruptiva», escreveu. «Estes homens trouxeram a infeção de suas casas e espalharam a sua semente no campo do estado e no comboio. Nenhum poder da Terra poderia travar a disseminação do sarampo num campo nestas circunstâncias. Os casos foram-se desenvolvendo, passando de cem a 500 por dia, e a infeção prosseguiu enquanto houve matéria vulnerável no campo», salientou<sup>5</sup>.

Na primavera de 1918, o Ministério da Guerra foi censurado pelo Congresso por enviar recrutas para campos de treino que não estavam completamente prontos e que se encontravam em condições que não respeitavam os padrões básicos de saúde pública e, em julho, o Ministério pôs no terreno uma comissão para investigar a invulgar prevalência de pneumonia nos grandes acantonamentos militares. A comissão era, no seu conjunto, a futura nata da medicina americana, incluindo Eugenie L. Opie, que seria diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Washington, Francis G. Blake, mais tarde professor de medicina interna na Universidade de Yale, e Thomas Rivers, que viria a ser um dos mais destacados virologistas mundiais e diretor do hospital da Universidade Rockefeller em Nova Iorque. A assisti-los, na estrutura do serviço de saúde dos EUA e com o posto de comandantes, encontravam-se Victor Vaughn e William H. Welch, diretor da Faculdade de Medicina Johns Hopkins e nessa altura o mais famoso patologista e bacteriologista da América, e Rufus Cole, primeiro diretor do hospital da Universidade Rockefeller e especialista em doenças pneumocócicas. Juntamente com o seu assistente Oswald Avery, Cole iria dirigir pesquisas laboratoriais sobre os surtos de pneumonia e ministrar a oficiais médicos as técnicas corretas para fazer a cultura da bactéria, obter soros sanguíneos e produzir vacinas. Entretanto, a supervisionar as suas atividades estaria Simon Flexner, que chefiava o Instituto Rockefeller e que fora aluno e protegido de Welch.

\* \* \*

Enquanto os médicos americanos andavam preocupados com os casos de sarampo e de pneumonia contraídos nos campos de acantonamento, os médicos do Exército britânico ocupavam-se, por seu turno, de outra doença respiratória. Designada por «bronquite purulenta» à falta de melhor expressão, a doença eclodira em Étaples no inverno terrivelmente severo de 1917 e, em fevereiro, já havia 156 soldados mortos. As fases iniciais eram parecidas com a pneumonia lobular normal: febre alta e expectoração com laivos de sangue. Mas estes sintomas deram rapidamente lugar a pulsações aceleradas com a expulsão de pedaços espessos de pus de cor amarelo-pálida, o que indicava tratar-se de bronquite. Em metade destes casos, sucedia-se a morte por «bloqueio pulmonar» pouco tempo depois.

Outro elemento de destaque era a cianose. É uma situação que ocorre quando o paciente sente dificuldade em respirar porque os pulmões já não conseguem transferir eficazmente oxigénio para o sangue, caracterizando-se por uma descoloração escurecida de um roxo-azulado que afeta o rosto, os lábios e as orelhas (é o oxigénio que ao oxidar o ferro da hemoglobina torna o sangue arterial vermelho-vivo). No entanto, no caso dos doentes de Étaples, a sua incapacidade de respirar era tão severa que chegavam a rasgar as roupas das camas em desespero. Ao realizar as autópsias, o patologista William Rolland ficou chocado ao descobrir pus espesso e amarelado a bloquear os brônquios. Nos brônquios maiores, o pus estava misturado com o ar, mas, ao cortar uma parte através dos tubos mais pequenos, descreveu assim o que viu: «O pus escorre espontaneamente [...] com pouca, ou nenhuma, mistura de ar.»<sup>6</sup> Isto explicava por que motivo é que de pouco serviam as tentativas de aliviar os sintomas dos doentes com ventilação de oxigénio. Esta doença peculiar não apareceu apenas no campo militar de Étaples. Em março de 1917 apareceu um surto semelhante em Aldershot, a «Sede do Exército Britânico», no sul de Inglaterra. Mais uma vez, a doença revelou-se mortífera para metade dos infetados,

sendo a sua marca a exsudação de pus amarelado, a que se seguia a incapacidade de respirar e a cianose. Quanto aos doentes cianóticos, assinalaram os médicos, «não há tratamento que possamos encontrar que pareça fazer-lhes qualquer bem». Em alguns, a respiração acelerada fazia lembrar «os efeitos do envenenamento por gás»<sup>7</sup>, mas, mais tarde, os bacteriologistas e os patologistas que examinaram os casos de Aldershot e de Étaples convenceram-se de que estavam perante uma variante de gripe (*influenza*)<sup>8</sup>. A gripe era de há muito reconhecida como um elemento capaz de desencadear infeções brônquicas. Durante as epidemias de gripe e os surtos sazonais da doença, que ocorriam em todos os outonos e invernos, os epidemiologistas já se tinham habituado a ver picos de mortes por afeções respiratórias, em especial entre os segmentos mais novos e mais velhos da população. Mas, para os jovens adultos e para os que estavam abaixo dos 70 anos, a gripe era considerada muito mais um incómodo do que uma ameaça mortal à vida, e os convalescentes eram frequentemente encarados com desconfiança.

\* \* \*

Poderemos nunca vir a saber se os surtos de Étaples e de Aldershot foram manifestações de gripe, mas, em março de 1918, houve outro surto de problemas respiratórios invulgares num grande campo militar, neste caso em Camp Funston, no Kansas. A princípio, os médicos pensaram que estavam a assistir a uma nova onda de pneumonias adquiridas nos campos, mas não demoraram a ter de rever essa opinião.

A primeira vítima parece ter sido o cozinheiro do campo. Em 4 de março acordou com uma dor de cabeça dilacerante e dores no pescoço e nas costas, e foi ao hospital da base. Logo a seguir juntaram-se-lhe cem outros elementos da 164.<sup>a</sup> Brigada de Aprovisionamento, havendo já mais 1200 homens na lista dos doentes na terceira semana de março, o que levou o médico-chefe de Fort Riley a requisitar um hangar adjacente ao hospital para

aí instalar os excedentes. A doença parecia uma gripe clássica: arrepios de frio seguidos por febre elevada, dores de garganta, dores de cabeça e no abdômen. Havia, no entanto, muitos doentes que ficavam tão incapacitados que lhes era impossível ficarem de pé e, daí, a designação popular da doença, «febre-do-deita-abaixo». Muitos dos homens recuperavam em cerca de três a cinco dias, mas, o que era perturbador, em alguns desenvolviam-se pneumonias graves. Ao contrário das pneumonias que apareciam depois do sarampo, e que tendiam a concentrar-se nos brônquios, estas pneumonias pós-gripais alastravam frequentemente a todo o lobo de um pulmão. No total, as pneumonias lobulares desenvolveram-se em 237 homens, cerca de um quinto dos hospitalizados, e em maio já se registavam 75 mortes. Como Opie e Rivers descobriram no mês de julho seguinte, quando a comissão da pneumonia apareceu finalmente para fazer a sua investigação, havia também outros aspetos perturbadores: depois de a epidemia inicial ter começado a atenuar-se em março, houve outros surtos em abril e em maio, correspondendo cada um à chegada de um novo grupo de recrutas<sup>9</sup>. Além disso, os homens transferidos para os campos no Leste pareciam levar a doença e, quando muitos deles se juntaram à Força Expedicionária Americana e começaram a dar-se livremente com soldados que embarcavam para a Europa, originaram novos surtos a bordo dos navios de transporte de tropas que atravessavam o Atlântico. O padrão manteve-se quando os navios chegavam a Brest, o principal ponto de desembarque dos soldados americanos, e largavam aí a sua carga. «Epidemia de febre infecciosa aguda, de natureza desconhecida» foi como um oficial médico de um hospital do Exército dos EUA, em Bordéus, descreveu a situação a 15 de abril. Em maio já a *grippe* se manifestava nas linhas francesas e dezenas de soldados britânicos em Étaples adoeciam com FOI, ou «febre de origem indeterminada». Tal como em Funston, os casos iniciais eram ligeiros, embora em junho já houvesse milhares de soldados aliados hospitalizados, com o surto a alastrar em agosto. «Estes surtos sucessivos tendiam a ser progressivamente mais graves,

tanto nas suas particularidades como na sua extensão, o que refletia a crescente virulência do agente causador», observou Alan M. Chesney, oficial médico num campo de treino de artilharia da FEA em Valdahon<sup>10</sup>.

A preocupação demonstrada por Chesney foi um caso raro. No verão de 1918, havia 28 anos que ninguém passava pela experiência de uma pandemia de gripe. Comparada com o tifo, uma doença mortífera transmitida pelo sangue e originada pelos piolhos que viviam na roupa dos soldados, ou com a septicémia que se desenvolvia nas feridas causadas pelos disparos de armas de fogo e pelos estilhaços de granadas, a gripe era uma infeção menor para os oficiais médicos das Forças Armadas. Os médicos civis encaravam-na com um desdém semelhante, sobretudo os britânicos, que há muito consideravam a *influenza* uma palavra italiana suspeita para designar uma constipação séria ou catarro\*. Além disso, depois de quase cinco anos da brutal guerra das trincheiras que já havia matado dezenas de milhares de europeus e com dois milhões de soldados aliados enfiados nas terras do norte de França e da Flandres, os oficiais tinham assuntos mais prementes com que se preocupar. «Quase um terço do Batalhão e cerca de 30 oficiais estão atingidos pela Gripe Espanhola», escreveu desdenhosamente o poeta Wilfred Owen à mãe, numa carta enviada de um campo do Exército britânico para Scarborough, em North Yorkshire, em junho. «A coisa é demasiado vulgar para que eu nela participe! E decidi mesmo não o fazer! Imagine só o trabalho que recai nos oficiais que não são afetados.»<sup>11</sup>

Owen enganava-se na sua complacência. Entre o verão de 1918 e a primavera de 1919, dezenas de milhares de soldados e milhões de civis seriam dizimados pela gripe espanhola (assim chamada porque a Espanha era o único país que não censurava os relatos da epidemia que ia alastrando), à medida que a doença andava para trás e para a frente entre a América e o norte da Europa, antes

\* «*Influenza*» deriva da expressão italiana de origem latina «*influenza coeli*», ou seja, «influência do céu».

de cobrir todo o globo. Só nos Estados Unidos morreriam cerca de 675 mil pessoas nas vagas sucessivas da gripe; em França, talvez tenha chegado às 400 mil mortes; em Inglaterra, foram 228 mil. Em todo o mundo, o número de mortos da gripe espanhola foi estimado em cerca de 50 milhões, cinco vezes mais do que os mortos nos combates da Primeira Guerra Mundial e dez milhões a mais do que os que a sida matou em 30 anos.

Um dos motivos pelos quais Owen e outros se mostraram tão descontraídos relativamente à gripe foi o facto de, em 1918, os cientistas médicos estarem confiantes no que sabiam sobre a transmissão da doença. Afinal, em 1892, Richard Pfeiffer, genro do «pai» alemão da bacteriologia, Robert Koch, anunciara ter identificado a «empolgante causa» da doença, uma bactéria minúscula gram-negativa a que chamou *Bacillus influenzae*. A «descoberta» de Pfeiffer apareceu no auge da chamada pandemia da gripe russa e foi manchete em todo o mundo, avivando expetativas de que era apenas uma questão de tempo até os cientistas formados nas técnicas laboratoriais alemãs poderem produzir uma vacina. E pouco importava que outros investigadores não fossem capazes de isolar o «bacilo de Pfeiffer», como a bactéria ficou popularmente conhecida, a partir das amostras recolhidas nas gargantas e nas expetorações brônquicas dos doentes da gripe. Ou que fosse visivelmente difícil cultivar a bactéria em ambientes artificiais, sendo necessárias diversas tentativas para obter colónias de dimensão suficiente cujos corpúsculos esféricos e descoloridos pudessem ser observados através de um microscópio com o uso de colorações especiais. Ou que, apesar de inocularem macacos com o bacilo, Pfeiffer e o seu colega em Berlim, Shibashuro Kitasato, não tivessem conseguido transferir a doença para esses animais, pelo que fracassava o quarto postulado de Koch<sup>12</sup>. Para muitas autoridades médicas, o bacilo de Pfeiffer *era* o agente etiológico da gripe, e nada mais havia a dizer. Raro era o homem de ciência que ousava desafiar a autoridade de Koch e dos seus discípulos, expressando qualquer tipo de incómodo perante o fracasso em descobrir o bacilo em todo e qualquer caso de gripe.



E isso talvez explique por que motivo é que, ao chegarem a Camp Funston em julho, Opie, Blake e Rivers tenham ignorado o facto de os investigadores não conseguirem encontrar o *Bacillus influenzae* em 77 por cento dos casos de pneumonia ou de o bacilo também ter sido isolado nas bocas de um terço dos homens saudáveis, ou seja, aqueles que não tinham um único sinal, ou sintoma, de gripe\*. Em vez disso, tentaram perceber porque havia tão elevadas taxas de incidência da pneumonia entre os recrutas afro-americanos do Louisiana e do Mississípi, incidência atribuída às diferenças raciais entre os soldados brancos e os «de cor». E isto apesar de observarem que as unidades que mais haviam sofrido com as pneumonias pós-gripais eram as que haviam chegado mais recentemente ao campo e que só se encontravam em Fort Riley havia três a seis meses e que uma proporção maior dos recrutas afro-americanos provinha de zonas rurais<sup>13</sup>. Na sua maior parte, o trabalho era entediante e repetitivo e não demorou que Blake desse por si a desejar uma mudança de cenário. E foi assim que se queixou à sua mulher, em 9 de agosto: «Não recebo cartas do meu amor há dois dias. Não há dias frescos, não há noites frescas, não há bebidas, não há filmes, não se dança, não se vai a clubes, não há mulheres bonitas, não há duches, não há póquer, não há pessoas, não há divertimentos, não há alegria, não há nada a não ser calor e sol escaldante e ventos abrasadores e suor e poeira e sede e noites longas e sufocantes e trabalho a todas as horas e solidão e o inferno por todo o lado — isto é Fort Riley, no Kansas.»<sup>14</sup>

Opie, Black e Rivers receberiam ordens, pouco tempo depois, para deixarem o Kansas, para serem atirados para um inferno ainda pior, quando se viram no centro de uma epidemia imparável de gripe e de pneumonia em Camp Pike, no Arkansas. Contudo, foram poupados ao pior de todos os infernos.

\* \* \*

---

\* O bacilo é hoje designado como *Haemophilus influenzae*.

Em agosto de 1918, Clifton Skillings, um agricultor de 23 anos de Ripley, no Maine, apanhou um comboio que ia para sul, para Boston. Como milhares de outros homens da América em idade de combater, Skillings recebera a ordem de mobilização poucas semanas antes, tendo recebido agora a guia de marcha para se apresentar em Camp Devens. Ao desembarcar em Ayer, alinhou-se com outros recrutas, vestidos com os seus fatos domingueiros, e começou a marchar em direção ao campo com um soldado a cavalo a encabeçar a coluna. Aos olhos de um homem de Boston, Ayer era uma «terra de labregos»<sup>15</sup>. Se Skillings o pensava, não o disse, mas, a avaliar pelas suas cartas e pelos seus postais, não gostou muito da comida. «Dão-nos feijões ao meio-dia, mas não são como os feijões que comemos em casa», queixou-se à família em 24 de agosto, «e só me faz pensar em misturar comida de cão». Skillings começou de imediato a dar-se com um grupo de Skowhegan, no Maine, mas ficou surpreendido ao saber que o campo incluía homens dos estados do Midwest, como o Minnesota. «Há milhares de homens neste campo. É bastante estranho não ver senão homens [...] Gostava que cá viessem e vissem.» Quatro semanas depois, porém, o tamanho do campo e a qualidade da comida já eram as suas preocupações menos importantes. «Muitos dos rapazes estão doentes e no hospital. É uma doença. Alguma [coisa] como a *Gripp* [...] Não me parece que a apanhe», escreveu, numa carta para casa, em 23 de setembro<sup>16</sup>.

Não se sabe onde teve origem a vaga de outono da gripe. Pode ter estado a incubar na América ao longo do verão, mas, mais provavelmente, terá sido introduzida pelos soldados que regressavam da Europa. De um ponto de vista ecológico, o norte de França era uma experiência biológica vasta — um ponto onde convergiam largas massas de homens de dois continentes e que aí se misturavam livremente com homens de muitos outros países, incluindo soldados indianos do Punjab, regimentos africanos da Nigéria e da Serra Leoa, *cules* chineses e trabalhadores da Indochina (Vietname, Laos e Camboja). Há uma teoria segundo a qual a segunda vaga começou com um surto numa carvoaria na Serra Leoa no final de

agosto, de onde alastrou rapidamente para outros países da África Ocidental e para a Europa por meio dos navios comerciais britânicos<sup>17</sup>. Outra considera que o micróbio já estava na Europa, e daí as vagas pré-pandémicas registadas em Copenhaga e em outras cidades do norte da Europa em julho<sup>18</sup>.

Nos Estados Unidos, a segunda vaga anunciou-se inicialmente perto do final de agosto no Cais da Commonwealth em Boston, um dos muitos pontos de entrada dos soldados da FEA que regres-savam, quando nesse local adoeceram de repente vários soldados. Em 29 de agosto já tinham sido transferidos 50 para o Hospital Naval de Chelsea, onde ficaram ao cuidado do capitão de fragata Milton Rosenau, antigo diretor do Laboratório de Higiene do Serviço Público de Saúde e professor da Faculdade de Medicina de Harvard. Rosenau isolou os soldados numa tentativa de conter o surto, mas, no início de setembro, as bases americanas de Newport, em Rhode Island, e New London, no Connecticut, também já estavam a comunicar a existência de casos significativos de gripe<sup>19</sup>. Por esta mesma altura, houve um aumento dos casos de pneumonia em Devens. Depois, em 7 de setembro, um soldado da Companhia B do 42.º Regimento de Infantaria deu entrada no hospital da base com «meningite epidémica». Na realidade, os seus sintomas — corrimento nasal, garganta dorida e inflamação dos tecidos nasais — eram como os da gripe e quando, no dia seguinte, houve mais homens da mesma companhia a adoecerem com sintomas seme-lhantes, os médicos não hesitaram em classificar a situação como sendo uma forma «ligeira» da gripe espanhola<sup>20</sup>. Mas não se man-teria ligeira por muito tempo.

Quando um organismo parasita se depara com um hospedeiro suscetível pela primeira vez, desencadeia uma corrida às armas entre o patógeno e o sistema imunitário do hospedeiro. Se nunca antes tiver encontrado o patógeno, o sistema imunitário inicialmente é apanhado de surpresa e demora algum tempo a mobilizar as suas defesas para lançar um contra-ataque. Sem nada que o detenha, o patógeno rompe o tecido do hospedeiro, invadindo-lhe as células e multiplicando-se à vontade. Nesta altura, o parasita parece uma

criança birrenta. Sem nada nem ninguém que o discipline, a sua birra pode facilmente expandir-se e o seu comportamento pode tornar-se cada vez mais violento. Por fim, nos casos mais extremos de todos, a sua fúria pode tornar-se capaz de levar tudo à frente — o que são más notícias para o hospedeiro. Numa perspetiva darwiniana, no entanto, o parasita não quer matar o hospedeiro. O seu principal objetivo é sobreviver o tempo suficiente para poder escapar e infetar outro hospedeiro suscetível. Por outras palavras, a morte do hospedeiro é uma má estratégia para um parasita, um «acidente» da biologia, se se quiser. Uma estratégia de sobrevivência de longo prazo muito melhor é evoluir noutra direção, a caminho da avirulência, que tem como resultado uma infeção ligeira, ou que mal se deteta, no hospedeiro. Mas, para que isso aconteça, o sistema imunitário deve primeiro encontrar uma maneira de dominar o parasita.

Não demorou muito até que a infeção passasse do 42.º de Infantaria para as casernas adjacentes e, quando o fez, a gripe já não era nada que se parecesse com a vaga «ligeira» da primavera. Tornara-se explosiva. Em 10 de setembro já havia mais de 500 homens internados no hospital de Camp Devens. Em quatro dias o número triplicou e, em 15 de setembro, eram internados mais 705. Mas os três dias que se seguiram foram os piores. Em 16 de setembro, o pessoal médico teve de arranjar camas para mais 1189 homens e, no dia seguinte, para mais 2200. Os casos de pneumonia começaram a aumentar logo a seguir, mas não eram nada que se parecesse com as broncopneumonias associadas ao sarampo. Em vez disso, assemelhavam-se mais a versões mais graves das pneumonias lobulares que se haviam desenvolvido em alguns dos casos de gripe em Camp Funston na primavera. «Estes homens começam a ter o que parece ser um caso normal de *la grippe*, ou *influenza*, e, ao serem trazidos para o Hospital, desenvolvem muito rapidamente os piores tipos de pneumonia que vi até hoje», recordou um médico escocês chamado Roy, que esteve presente quando a pneumonia varreu as várias alas do hospital. «Duas horas depois de terem entrado já têm os pontos cor de

mogno nas maçãs do rosto e, passadas algumas horas, pode ver-se a cianose a alastrar das orelhas e a espalhar-se por todo o rosto até ser difícil distinguir os brancos dos homens de cor [...]. Uma pessoa ainda pode aguentar ver morrer um, dois ou 20 homens, mas ver estes pobres diabos a caírem como tordos [...] é horrível», acrescentou<sup>21</sup>.

Como escreveu o historiador John Barry no seu livro *The Great Influenza*, em 1918 estes estados de cianose foram tão extremos que todo o corpo das vítimas adquiria uma tonalidade roxo-escura, suscitando «rumores de que a doença não era gripe, mas a Peste Negra»<sup>22</sup>. Oficiais médicos britânicos, muitos dos quais eram médicos e patologistas civis experientes que tinham recebido comissões de serviço militares no começo da guerra, como Welch e Vaughan, ficaram igualmente impressionados com estes casos cianóticos e, abalados pelas semelhanças com as cianoses vistas em Étapes e Aldershot no inverno de 1917, contrataram um artista da Real Academia das Ciências para retratar os doentes que estavam na fase de agonia final da doença. O artista designou a fase final como estado de «cianose heliotrópica», a partir das flores de um azul intenso com o mesmo nome muito estimadas pelos jardineiros ingleses<sup>23</sup>.

Como as preocupações sobre o sarampo e a pneumonia tinham aumentado com o verão, o gabinete do diretor de Saúde Pública, em Washington, manteve Welch, Vaughan e Cole bastante ocupados. Foram enviados para inspecionar o Camp Wheeler, perto de Macon, na Geórgia, e outros campos do Sul. Ao deixarem Macon, no início de setembro, Welch sugeriu que se detivessem na Mountain Meadows Inn, uma estalagem que era um retiro da moda em Asheville, na Carolina do Norte. Welch era um homem corpulento, famoso pelo seu amor aos charutos e à gastronomia, agora a caminho dos 70 anos e, à exceção de uma zona de cabelo branco à volta das orelhas, quase completamente calvo. Para compensar a ausência de cabelo na parte de cima, usava um bigode e uma pera muito em voga, também de cor já branca. A alguns fazia lembrar um estadista idoso, impressão acentuada pela sua

reputação de professor reservado e distraído. Mas esse era o velho Welch.

Na juventude, a sua imaginação foi estimulada pelos relatos oriundos da Alemanha sobre os progressos feitos no entendimento de processos de doenças, com recurso ao microscópio e a novos métodos laboratoriais e, em 1876, partiu para Leipzig para trabalhar com Carl Ludwig, que era nessa altura o mais destacado patologista experimental do mundo. Com Ludwig, Welch aprendeu que «a lição mais importante para um microscopista [era] não ficar satisfeito com pensamentos soltos e meias provas [...], mas observar os factos de perto e cuidadosamente». A experiência causou nele uma impressão indelével e, ao regressar aos Estados Unidos, Welch começou a transmitir os princípios e as técnicas que adquirira na Europa a uma nova geração de estudantes de medicina, primeiro no Colégio Médico de Bellevue, em Nova Iorque, e mais tarde na Johns Hopkins, universidade a que, mais do que a qualquer outra instituição americana, é creditada a criação de um novo paradigma para a educação médica nos Estados Unidos<sup>24</sup>. Aí, junto de contemporâneos como William Osler e William Steward Halstead, Welch era considerado um *bon vivant* cujos passatempos preferidos incluíam natação, parques de diversões e jantares de cinco sobremesas em Atlantic City. Mas, por muito que pudessem querer meter-se com este solteirão impenitente, a quem tratavam por «Popsy», os seus colegas reconheciam que poucos podiam igualar as capacidades de Welch como anatomista. Quando se esforçava, Welch também conseguia impressionar os alunos com o seu intelecto e com os seus conhecimentos de arte e de cultura. Como recordou Simon Flexner, que acabou por escrever uma biografia do seu antigo professor, a técnica de Welch era a de, primeiro, ignorar os alunos e de os deixar entregues à sua própria sorte no laboratório. Mas depois, nas raras noites em que convidava estudantes promissores a jantarem com ele, «caía um feitiço sobre a sala à medida que se ia ouvindo a sua voz calma e os jovens, alguns deles já a ficarem com os ombros curvados de tanto espreitarem para o microscópio [...], decidiam ir às galerias

de arte, ouvir música e ler as obras-primas literárias sobre as quais Welch discursava de maneira tão entusiasta».<sup>25</sup>

Welch e os seus colegas aproveitaram a sua estadia na Carolina do Norte para passarem em revista o que tinham apurado durante a visita ao Sul. O consenso era que a chave para o entendimento dos surtos de sarampo e de pneumonia residia numa melhor compreensão da imunidade dos homens recém-recrutados. A Meadows Inn «é um sítio encantador, calmo e onde se pode descansar», salientou Welch em 19 de setembro. Seria o último sossego de que o grupo poderia desfrutar durante algum tempo.

Dois dias depois regressaram a Washington, mas mal desembarcaram na Union Station foram informados de que Devens estava a ser fustigado por um surto de gripe espanhola e de que deviam dirigir-se de imediato para Ayer. O cenário com que aí se depararam chocou-os e pareceu-lhes impossível de compreender. Nesta altura, o hospital da base militar estava a transbordar de doentes e os cuidados médicos eram quase inexistentes. Acumulavam-se mais de seis mil homens em instalações onde só havia 800 camas, com camas de campanha instaladas em todos os cantos livres. Os enfermeiros e os médicos andavam de tal modo exaustos de lidarem com os doentes que, entre eles, havia muitos doentes ou a morrerem, tendo fracassado na sua tentativa de, como descreveu um observador, «vencerem o jogo»<sup>26</sup>. Para todos os lados para onde olhavam, Welch e Vaughn só viam homens a tossir sangue. Em muitos casos, tinham líquidos avermelhados a escorrer-lhes das narinas e dos ouvidos. Mesmo passados oito anos, as imagens ainda se mantinham bem vivas na memória de Vaughan: «Vejo centenas de homens jovens e robustos, vestidos com o uniforme do seu país, a chegarem às alas do hospital em grupos de dez ou mais», escreveu em 1926. E prosseguiu: «São postos nas camas de campanha até elas estarem todas cheias e, apesar disso, há sempre multidões a chegar. Os rostos depressa se tornam azulados e uma tosse inquietante faz surgir as expetorações ensanguentadas. De manhã, os mortos são acumulados na morgue como madeira para lenha [...]. São estas as imagens macabras exibidas pelos

cilindros da memória que não param de girar na cabeça de um velho epidemiologista.»<sup>27</sup>

A cena com que se depararam na sala das autópsias, depois de terem conseguido ultrapassar o monte de cadáveres que bloqueava a entrada, era ainda mais macabra, se é que isso era possível. Diante deles, na mesa das autópsias, encontrava-se o corpo de um jovem. Segundo Cole, quando tentaram mudá-lo de posição, fluidos ensanguentados saíram-lhe do nariz. Não obstante, Welch decidiu que era fundamental observar-lhe mais de perto os pulmões. O patologista veterano ficou surpreso com o que viu. Como Cole recordou: «Quando o peito foi aberto e os pulmões azulados e inchados foram retirados e abertos, e o Dr. Welch viu as superfícies húmidas e esponjosas numa situação de verdadeira consolidação, voltou-se e disse: “Isto deve ser um novo tipo de infecção ou de peste.” [...] Fiquei chocado ao perceber que a situação, pelo menos momentaneamente, era assoberbante, mesmo para o Dr. Welch.»<sup>28</sup>

No final de outubro, já um terço da população do campo, cerca de 15 mil soldados, contraíra a gripe e 787 morreram devido às complicações pneumónicas decorrentes da doença. Dois terços destas pneumonias eram da variedade lobular<sup>29</sup>. Estas pneumonias tendiam a desenvolver-se muito depressa, terminando em hemorragias pulmonares extensas ou edemas pulmonares. Os danos eram muito mais vastos do que os que habitualmente se encontram nas pneumonias lobulares, com lesões nas células epiteliais que existem ao longo do trato respiratório, embora com sinais reduzidos de ação bacteriana. O outro tipo era mais parecido com uma broncopneumonia especialmente agressiva e tipificava-se por alterações mais localizadas, de onde, em geral, se conseguiam recolher bactérias patogénicas nas autópsias<sup>30</sup>.

O primeiro tipo de pneumonia era diferente de qualquer outro que os patologistas tivessem visto, mesmo no caso de pneumonias lobulares ou broncopneumonias, justificando a observação de Welch de que se tratava de um novo tipo de doença. Mas, apesar de a sua intuição poder estar certa, Welch não se mostrava ainda disposto a pôr de lado as suas antigas certezas. Talvez fosse culpa



dos seus anos formativos passados em Leipzig, seguidos pelas batalhas que travara para que a profissão médica americana acolhesse os novos métodos laboratoriais alemães, que o deixaram relutante em desafiar as conclusões a que Pfeiffer chegara quanto ao papel etiológico do seu bacilo, mesmo quando o seu instinto de patologista lhe dizia que o que tinha à frente era algo tão novo como assustador. Ou talvez fosse o facto de, agora, os cientistas americanos formados nas mesmas técnicas bacteriológicas estarem a encontrar o *B. influenza* nos doentes de gripe com patologias dos pulmões igualmente macabras. Entre estes cientistas destacavam-se William H. Park, chefe da divisão laboratorial do Departamento de Saúde da cidade de Nova Iorque, e a sua adjunta Anna Williams, ambos investigadores clínicos altamente respeitados. Ciente da importância de observar «de muito perto e cuidadosamente» sem estar «satisfeito [...] com meias provas», Welch abordou Burt Wolbach, o patologista-chefe do Hospital Brigham, de Boston, e pediu-lhe para fazer mais autópsias, para ver se todos os casos desta gripe partilhavam a mesma patologia pulmonar específica que vira em Devens. A seguir falou com a secretária de Saúde Pública para apresentar uma descrição pormenorizada da doença e insistir para que fosse feita uma «provisão imediata para haver em cada campo um alargamento rápido do espaço hospitalar»<sup>31</sup>. O terceiro contacto que fez foi com Oswald Avery, no Instituto Rockefeller.

Avery era um investigador clínico meticuloso, famoso pelo estilo de vida austero, que vivia para o seu laboratório. Trabalhando com Cole, já aperfeiçoara técnicas para a identificação dos quatro principais subtipos de pneumococo responsável pela pneumonia lobular por meio do uso de soros sanguíneos específicos. De seguida, passara ao estudo da eficácia com que cada tipo de pneumococo matava ratos e em que dosagem, experiências que o levaram a concluir que a virulência era uma função da capacidade da cápsula de polissacarídeo do pneumococo para resistir à ingestão pelos glóbulos brancos, a primeira linha de defesa imunológica contra as bactérias invasivas.

Um dos desafios do cultivo do *Bacillus influenzae* é o facto de se tratar de um organismo delicado que cresce apenas num leque de temperaturas limitado e que depende muito do oxigénio, o que significa que habitualmente é encontrado apenas nas superfícies dos meios empregues para as suas culturas. Como tende a crescer individualmente ou em pares, e as suas colónias são translúcidas e com falhas nas estruturas, também pode passar despercebido com facilidade quando é visto através de um microscópio ótico. Pfeiffer percebeu que um substrato de hemoglobina facilitava muito o crescimento do bacilo e defendeu que a sua cultura de ágar com sangue era necessária para o garantir (Pfeiffer recomendava sangue de pombo, enquanto outros investigadores usavam sangue de coelho). Assim que um bacteriologista obtinha colónias do bacilo, o próximo passo era tingi-las com um corante apropriado, lavá-las com álcool e tingi-las depois com um segundo corante contrastante (as bactérias gram-positivas retêm o primeiro corante, o violeta de cristal, enquanto o *B. influenzae* e outras bactérias gram-negativas, como as micobactérias, retêm o segundo corante, de cor avermelhada)<sup>32</sup>. Estas colorações podiam também ser diretamente aplicadas em esfregaços com expetoração proveniente de casos de gripe. No entanto, um método mais preciso e conclusivo era o de preparar culturas puras do bacilo pela inoculação de ratos com expetoração de doentes da gripe e, de seguida, cultivar as bactérias com fluidos retirados dos ratos e reintroduzidos no meio da cultura de ágar com sangue.

Como outros investigadores, Avery teve inicialmente dificuldade em fazer crescer o bacilo de Pfeiffer nas expetorações orais e brônquicas das vítimas da gripe e, por isso, para aumentar as suas hipóteses, refinou os métodos que estava a usar, acrescentando ácidos à sua cultura de ágar e substituindo sangue desfibrinado por sangue não tratado (outros investigadores aqueciam o sangue ou filtravam-no e secavam-no para separar a hemoglobina da fibrina). Gradualmente, ao aperfeiçoar as suas técnicas, Avery conseguiu encontrar o bacilo com maior frequência ao ponto em que pôde dizer a Welch que o encontrara em 22 dos 30 soldados mortos que examinara em Devens. Os resultados de Wolbach foram mais

conclusivos: encontrara o bacilo em todos os casos que examinara no Hospital Brigham. Para Welch, Cole e Vaughan, já era suficiente. «Ficou estabelecido que a gripe em Camp Devens é constituída pelo bacilo de Pfeiffer», transmitiram eles por telegrama à secretaria de Saúde Pública em 27 de setembro<sup>33</sup>.

\* \* \*

Mas, na verdade, a gripe é uma infecção viral e o *B. influenzae* é apenas um companheiro de viagem. Como outras bactérias habitualmente encontradas na boca, garganta e pulmões de doentes de gripe, esta bactéria não é a causa original da doença, podendo, no entanto, desempenhar o seu papel em infecções secundárias<sup>34</sup>. Contudo, no outono de 1918, ninguém o sabia, apesar de alguns investigadores começarem a ter suspeitas. Em vez disso, o fracasso em cultivar o *B. influenzae* começou a lançar dúvidas sobre os investigadores, e não sobre a teoria da causa bacteriana. Aliás, o ponto de vista científico de que a gripe era uma infecção bacteriana era de tal modo dominante que, mais do que duvidarem do postulado de Pfeiffer, os cientistas optaram por duvidar dos seus próprios instrumentos e métodos. Se o bacilo não podia ser cultivado à primeira, tinham de melhorar os seus meios de cultura, de refinar os seus corantes e de tentar tudo outra vez.

As anomalias são um acontecimento recorrente na ciência. Não há duas experiências que sejam exatamente iguais, mas, ao refinarem os métodos e ao partilharem as ferramentas e as técnicas, os cientistas são capazes de, em traços largos, reproduzirem as observações e as descobertas de uns e de outros, chegando desse modo a um consenso de que esta, ou aquela, interpretação do mundo é a que está certa. É assim que emerge o conhecimento e que é adotado um determinado paradigma. Não há, contudo, uma certeza absoluta na ciência. Os paradigmas estão constantemente a ser aperfeiçoados por novas observações e, se forem encontradas anomalias em número suficiente, a fé no paradigma pode ser minada e este pode ser suplantado por um novo. Aliás, os melhores

cientistas acolhem bem as anomalias e a incerteza porque é assim que o conhecimento científico progride.

Quando Pfeiffer apresentou pela primeira as suas alegações sobre o papel etiológico do seu bacilo, a ciência da bacteriologia e o paradigma da teoria dos germes (um germe, uma doença) estava em alta. Com a invenção das lentes acromáticas aperfeiçoadas e melhores técnicas de coloração das culturas, no final da década de 1880 Robert Koch e Louis Pasteur tinham exposto uma série de germes que até então se mantinham difíceis de detetar. E entres estes não estavam apenas bactérias fundamentais como os bacilos da cólera aviária e da tuberculose, mas os estreptococos e os estafilococos. As suas descobertas abriram rapidamente caminho ao desenvolvimento de soros e de vacinas bacterianas contra doenças como a cólera, o tifo e a peste e, na véspera da Primeira Guerra Mundial, Avery e Cole já recorriam aos mesmos métodos para desenvolverem vacinas para as pneumonias pneumocócicas.

Quando Pfeiffer fez o seu anúncio em 1892, despertou a esperança de que a bacteriologia não demoraria muito tempo a apresentar uma vacina contra a gripe. Mas a afirmação de Pfeiffer foi, desde o início, prejudicada por dúvidas e observações anómalas. O primeiro problema foi o facto de Pfeiffer não ter conseguido encontrar o *B. influenzae* na maioria dos casos clínicos que examinara em Berlim durante a epidemia da gripe russa. O segundo, como já se disse, foi a incapacidade de reproduzir a doença em macacos inoculados com culturas puras do bacilo (Pfeiffer não especificou que tipo de macaco usou, mas o seu fracasso pode ter-se devido ao facto de muitas espécies de macacos serem pouco sensíveis às gripes humanas)<sup>35</sup>. Pouco depois, Edward Klein, um histologista formado em Viena e autor do mais destacado manual britânico de bacteriologia, teve êxito ao isolar o bacilo a partir de uma série de doentes internados nos hospitais de Londres durante a mesma epidemia da gripe russa. Mas Klein também notou que havia «aglomerações» de outras bactérias nas culturas de expectoração e verificou que, à medida que a situação dos doentes com gripe melhorava, se tornava progressivamente mais difícil descobrir o

bacilo de Pfeiffer nas colónias no meio de cultura de ágar usado para cultivar as bactérias. E Klein também descobriu, por fim, que o *B. influenzae* fora isolado a partir de doentes que sofriam de outras doenças *além da gripe*.

Depois de 1892, a epidemia da gripe russa atenuou-se e deixou de ser possível fazer exames bacteriológicos a doentes de gripe. Uma vez ou outra, porém, ainda iriam aparecer manifestações da gripe russa e os investigadores tentariam cultivar o bacilo a partir das expetorações e das secreções pulmonares dos convalescentes. Por vezes, estes esforços eram bem-sucedidos, mas também era frequente que não o fossem. Por exemplo, em 1906, David J. Davis, do Instituto Memorial das Doenças Infeciosas em Chicago, anunciou ter sido capaz de isolar o bacilo em apenas 3 de 17 casos de gripe. Por outro lado, encontrara o bacilo em 56 de 61 casos de tosse convulsa. No ano seguinte, W. D'Este Emery, patologista clínico do King's College de Londres, assinalou que o *B. influenzae* crescia mais depressa em culturas onde se encontrassem outras bactérias respiratórias e parecia ser mais virulento para os animais na presença de estreptococos mortos, circunstância que o fez especular sobre se o bacilo de Pfeiffer poderia, na maior parte dos casos, ser um «saprófita inofensivo», requerendo outros patógenos respiratórios para se tornar patogénico<sup>36</sup>.

Com a irrupção da gripe espanhola, em 1918, os investigadores puderam retomar as suas investigações. Os resultados foram, mais uma vez, contraditórios e as anomalias voltaram a lançar dúvidas sobre o que Pfeiffer postulava. No verão, as preocupações aumentaram de tal modo que foi convocada uma reunião especial da União Médica de Munique. Resumindo o debate, a revista *The Lancet* escreveu que «o bacilo de Pfeiffer tem sido encontrado, mas apenas excepcionalmente», e que se algumas bactérias pudessem reivindicar a origem da gripe, certamente seriam os mais vulgares estreptococos e pneumococos<sup>37</sup>. O Colégio Real de Médicos do Reino Unido manifestou o seu acordo a esta posição, argumentando que havia «provas insuficientes» para substanciar a afirmação de Pfeiffer, mas disse que podia afirmar com segurança

que o bacilo desempenhava um papel secundário importante nas complicações respiratórias da gripe<sup>38</sup>. Por outras palavras, o papel etiológico do *B. influenzae* podia ser questionado, mas o paradigma bacteriano, não. No entanto, este paradigma estava agora a ser seriamente contestado a partir de outro quadrante.

Se Koch foi o pai alemão da bacteriologia, Louis Pasteur foi o pai francês ou, como escreveu um autor, o «eixo» da microbiologia<sup>39</sup>. No seu primeiro artigo científico publicado em 1857, aos 35 anos, Pasteur, que nessa altura não passava de um obscuro químico francês a trabalhar em Lille, formulou com alguma ousadia o que designou por teoria dos germes da fermentação, ou seja, que cada tipo específico de fermentação é causado por um tipo específico de micróbio. No mesmo artigo, sugeria que esta teoria podia ser alargada a uma etiologia microbiana específica da doença e, mais tarde, houve um princípio biológico geral que se cristalizou na sua frase: «A vida é o germe e o germe é a vida.» Mas, na sua própria época, a fama de Pasteur assentou num conjunto famoso de experiências públicas feitas duas décadas mais tarde, em que isolou as bactérias do antraz e da cólera aviária e, por meio do uso de técnicas químicas basilares (calor ou exposição ao oxigénio), enfraqueceu os micróbios ao ponto de eles perderem a sua virulência. A seguir, demonstrou que estas estirpes enfraquecidas podiam conferir proteção a animais atacados por versões completamente virulentas da mesma bactéria. Ao fazer isto, Pasteur inaugurou um ramo integralmente novo da microbiologia: o estudo da imunologia. Pasteur percebeu que os micróbios enfraquecidos ou atenuados estimulavam o hospedeiro (ovelhas, no caso do antraz; galinhas, no caso da cólera aviária) a produzir substâncias (anticorpos) que o protegiam contra o ataque de micróbios mais virulentos e capazes de causarem doença. Oito anos mais tarde, em 1885, Pasteur fez uma descoberta microbiológica ainda mais surpreendente, aplicando os mesmos princípios ao vírus da raiva. Removendo a medula espinal de um cão com raiva, injetou o tecido doente num coelho e, quando o coelho adoeceu, repetiu o procedimento com outro coelho. Ao fazer a passagem do vírus por vários coelhos com intervalos de alguns dias, fez aumentar

a virulência relativamente aos coelhos ao mesmo tempo que reduzia a virulência relativamente aos cães. De seguida, avançou mais um passo e removeu a medula espinal de um coelho morto e secou-a durante 14 dias. O novo vírus, que perdera força, já não causava doença nenhuma nos cães. Em vez disso, imunizava-os contra o ataque de raiva integralmente virulenta. Depois disto, Pasteur fez uma ousada demonstração pública, ao administrar a sua vacina a um rapaz de 9 anos, Joseph Meister, que fora mordido em 14 sítios por um cão com raiva. Meister recuperou rapidamente, o que deu origem a grandes manchetes.

Além da varíola, esta foi a primeira vacina de imunização completa contra um vírus e, poucos meses depois, Pasteur viu-se coberto de pedidos de vítimas de ataques de animais rábidos, de Smolensk a Sevilha. Mas, em retrospectiva, talvez o aspeto mais memorável da inovação de Pasteur tenha sido o facto de ele ter desenvolvido a vacina sem ser capaz de ver o vírus da raiva ou de ter a noção completa do que é um vírus. E isto porque o vírus da raiva, tal como outros vírus, é demasiado pequeno para poder ser visto num microscópio ótico (mede 150 nanómetros, ou 0,15 micrómetros, e requer ampliações dez mil vezes maiores do que aquelas que estavam disponíveis na época de Pasteur). Contudo, embora não pudesse ver o vírus ou cultivá-lo em laboratório, Pasteur pôde intuir a sua existência ao excluir os micróbios que ele podia cultivar e ver, ou seja, as bactérias. Aliás, em 1892, o mesmo ano em que Pfeiffer afirmava que a causa da gripe era um bacilo, o botânico russo Dmitri Ivanovski mostrara que a doença do mosaico do tabaco era causada por um agente invisível que passava através dos filtros de porcelana, cujos poros eram demasiado pequenos para deixarem passar bactérias. No virar do século, estes filtros, conhecidos por filtros Chamberland em homenagem ao seu inventor, Charles Chamberland, eram fabricados e utilizados em laboratórios de pesquisas na Europa e noutras partes do mundo, o que levou à identificação de vários agentes «capazes de passarem filtros», incluindo os agentes da febre aftosa do gado, da pleuropneumonia bovina, da mixomatose dos coelhos e da peste equina. Depois,

em 1902, uma comissão encabeçada pelo médico do Exército dos EUA Walter Reed identificou a primeira doença humana capaz de atravessar filtros, a febre amarela<sup>40</sup>. No Instituto Pasteur de Paris, estes agentes foram designados por «*virus filtrants*».

Depois da sua morte, em 1885, os discípulos de Pasteur, como Emile Roux e o seu mais famoso aluno, Charles Nicolle, continuaram estas investigações. Dividindo o seu tempo entre as pesquisas biomédicas e as tarefas administrativas — foi Roux quem criou o Instituto Pasteur —, Roux identificou em 1902 dez doenças que acreditou serem devidas a vírus capazes de passarem através dos filtros. Nesse mesmo ano, convenceu Nicolle a ir para o Instituto Pasteur em Tunes. Apesar de se interessar muito pela literatura, Nicolle fora estudar medicina para corresponder ao desejo do pai, que era médico, mas, enquanto exercia em Rouen, sofreu uma perda de audição que o impediu de usar efetivamente um estetoscópio, acidente que o poderá ter levado a concentrar-se na bacteriologia e a aceitar o lugar que lhe era oferecido no Norte de África. Nicolle mostrou-se rapidamente merecedor da fé de Roux e, ao chegar a Tunes, lançou um estudo sobre o tifo epidémico. Nessa altura, a maioria dos médicos pensava que o tifo, uma doença capaz de dizimar exércitos em tempo de guerra e que era um problema sério nas prisões e noutras instituições fechadas, tinha que ver com a sujidade e com a pobreza. Ninguém percebia que o tifo era realmente transmitido pelo piolho humano (*Pediculus humanis corporis*), que infestava roupa suja, ou que o seu agente fosse um minúsculo organismo intracelular da família *Rickettsia*, responsável pela febre maculosa das Montanhas Rochosas, que é transmitida pelas carraças. Nicolle começou por injetar cobaias com sangue de doentes com tifo, verificando que, embora não desenvolvessem a doença, as inoculações resultavam em febres transitórias, prova de que eram subclínicas ou, como Nicolle escreveu, que os doentes se encontravam infetados «de forma inaparente» por qualquer coisa existente no sangue. No entanto, a revelação essencial ocorreu quando estava a observar doentes com tifo que entravam no Hospital Sadiki, em Tunes, percebendo que eles deixavam de ser



infeciosos assim que as roupas lhes eram tiradas e eles tomavam banho e vestiam os uniformes hospitalares. Suspeitando de que a causa estaria nos piolhos e não na sujidade, Nicolle pediu um chimpanzé a Roux e injetou-o com sangue retirado de um doente com tifo. Depois de o chimpanzé ter ficado febril e com erupções cutâneas, injetou o sangue dele num macaco-rhesus e, depois de o macaco ter adoecido, deixou que os piolhos se alimentassem dele. Deste modo, conseguiu transferir a infeção para outros macacos e, finalmente, para outro chimpanzé. Em setembro de 1909 comunicou à Academia das Ciências francesa a sua descoberta de que os piolhos eram os transmissores do tifo, descoberta que lhe valeu em 1928 o prémio Nobel<sup>41</sup>.

Apesar de os esforços de Nicolle para desenvolver uma vacina não terem sido bem-sucedidos (o êxito ficaria reservado para outros), foi natural que tivesse querido estudar a epidemia de gripe quando ela atacou, usando métodos semelhantes. Não há provas de que Nicolle tivesse estudado a gripe antes disso ou de que tivesse tentado cultivar o putativo bacilo, mas, no verão de 1918, os bacteriologistas franceses formados na tradição pasteuriana defrontavam-se com dificuldades crescentes em isolar o organismo de Pfeiffer, crescendo também o seu ceticismo relativamente ao postulado do alemão. Em alternativa, Nicolle e o seu assistente Charles Lebaillly começaram a desconfiar de que, tal como o micróbio, a gripe poderia ser capaz de atravessar filtros.

No final de agosto, *la grippe* chegou a Tunes e começou a fazer-se sentir por todo o lado. Se se tratava de uma extensão da mesma gripe que passara pela Europa na primavera e no início do verão ou de uma estirpe diferente, é difícil dizer. O importante aqui é que, em vez de tentar cultivar o bacilo, Nicolle decidiu utilizar o mesmo método que usara com o tifo. E, com isso em mente, Nicolle e Lebaillly pediram mais animais para testes e começaram a monitorizar doentes com gripe. Era impossível conseguir chimpanzés nesta altura e, mais uma vez, Nicolle decidiu-se por macacos do género *Macaca*, o que se revelou uma decisão feliz. Nicolle e Lebaillly procuraram então uma família que tivesse sido

atingida pela epidemia, para terem a certeza de que estavam mesmo a examinar um caso de *la grippe* e não de qualquer outra doença.

O doente que selecionaram foi um homem de 44 anos, identificado apenas como «M. M.», que adoecera em 24 de agosto juntamente com as suas filhas. Seis dias mais tarde, M. M. já apresentava sintomas clássicos de gripe — nasofaringite, dores de cabeça violentas e febre — e Nicolle e Lebailly extraíram-lhe algum sangue. No dia seguinte, 1 de setembro, recolheram também expetorações brônquicas. Nesta altura, Nicolle e Lebailly não faziam a menor ideia de que fosse possível transmitir a gripe a um macaco ou de que o organismo responsável pela doença pudesse ser encontrado no sangue, nas expetorações ou noutros fluidos do corpo humano. No entanto, apesar de notarem que a expetoração de M. M. continha bactérias «diversas» (incluindo o *B. influenzae*), observaram que o bacilo estava presente em quantidades «mínimas» e não tentaram fazer culturas puras do bacilo. Em vez disso, retiraram o *B. influenzae* e outras bactérias das expetorações brônquicas de M. M. com um filtro Chamberland e injetaram a substância filtrada diretamente nos olhos e no nariz de um macaco-de-capota-chinês (*Macaca sinicus*). Ao mesmo tempo ministraram a mesma substância a dois voluntários humanos, um de 22 anos que foi inoculado por via subcutânea e outro de 30 que recebeu a substância por via intravenosa. Seis dias depois, o macaco e o primeiro voluntário revelaram sintomas muito típicos da gripe — o macaco ficou com febre e num estado deprimido, com perda do apetite, e o voluntário humano de 22 anos desenvolveu rapidamente febre, com o nariz a pingar, dores de cabeça e dores no corpo. Como mais nenhuma das pessoas que coabitavam com o primeiro voluntário mostraram ao mesmo tempo sinais de gripe, Nicolle e Lebailly concluíram que a pessoa contraíra a gripe pela substância filtrada. O segundo voluntário, no entanto, não mostrou sinais da doença, nem ao fim de 15 dias. Nicolle e Lebailly também tentaram infetar outros macacos, inoculando-os com o sangue de M. M., mas sem êxito (as injeções foram dadas nas cavidades peritoneais ou nos cérebros). Usando o sangue do

macaco, também inocularam um terceiro voluntário, que desenvolveu sintomas aparentes de gripe, mas também isto se revelou infrutífero. Finalmente, a 15 de setembro, repetiram a primeira experiência com um macaco-de-cauda-longa (*Macaca cynomolgus*) e com um quarto voluntário. Desta vez, a expetoração filtrada deu apenas origem a uma pequena subida de temperatura no macaco, causando sintomas ligeiros de gripe no voluntário.

Pelos padrões de hoje, estas experiências estiveram longe de serem consideradas ideais — por exemplo, Nicolle e Lebailly não usaram macacos ou seres humanos como controlo (supostamente porque não havia muitos macacos), como hoje se exigiria. Além disso, não investigaram os efeitos patogénicos de expetorações filtradas de casos de *não-gripe*, nem foram capazes de fazer experiências de transmissão, como Pasteur fizera com a raiva em coelhos, para manipular a virulência do organismo e reproduzir a doença através de várias gerações. Não obstante, Nicolle e Lebailly concluíram que as expetorações brônquicas dos doentes da gripe eram virulentas e que tanto o macaco-de-capota como o macaco-de-cauda-comprida eram suscetíveis à inoculação subcutânea com os fluidos filtrados. A gripe era, portanto, um *organisme filtrant*, um organismo capaz de passar pelos filtros. E concluíram também que o vírus filtrado «reproduzira a doença» nas duas pessoas inoculadas subcutaneamente<sup>42</sup>.

O documento de Nicolle e Lebailly que resumia as suas descobertas foi lido por Roux à Academia das Ciências francesa em 21 de setembro, um dia antes de Welch chegar a Devens e de testemunhar o massacre que varria o campo. Normalmente, um anúncio dessa natureza feito perante um organismo científico respeitado faria com que outros investigadores, por todo o mundo, ficassem de imediato atentos. Mas o mundo estava mergulhado na guerra e Welch e os seus colegas tinham preocupações mais prementes. Além disso, mesmo que os relatos do estudo de Nicolle e de Lebailly tivessem chegado ao gabinete do diretor-geral de Saúde em Washington a tempo, e que as novidades tivessem sido comunicadas a Welch — e não há prova de que, nesta fase, o tivessem sido —, é pouco

provável que ele lhes tivesse dado algum crédito. Afinal, as investigações de Nicolle e Lebailly dificilmente podiam ser consideradas conclusivas. Além disso, antes de aceitar as suas descobertas, Welch teria querido que outros investigadores — americanos, de preferência — duplicassem as suas experiências. O local ideal para o fazer seria o Instituto Rockefeller, agora um laboratório auxiliar do Exército dos EUA ou, então, os laboratórios de pesquisa da Marinha, em Boston e em Rhode Island. O paradigma bacteriológico da gripe não podia ser posto em causa apenas com base em algumas experiências feitas no Norte de África a milhares de quilómetros dos principais teatros de guerra e das mais destacadas instituições de investigação médica do mundo.

Sabemos hoje que a suposição de Nicolle e de Lebailly era correta. A *influenza* é mesmo um vírus. Para sermos rigorosos, é composto de oito cadeias estreitas de ácido ribonucleico (ARN) — por sua vez, os blocos estruturais das células dos seres humanos e de outros mamíferos são compostos por espirais helicoidais de cadeia dupla de ácido desoxirribonucleico (ADN). No entanto, Nicolle e Lebailly dificilmente poderiam justificar a conclusão a que haviam chegado com base nas suas experiências. Em primeiro lugar, embora seja possível que tivessem podido infetar os voluntários com a gripe se passassem a substância filtrada diretamente para os seus narizes, é muito improvável que o tivessem feito pela injeção da substância pela via subcutânea. Não quer dizer que os voluntários não tenham tido gripe, só que, provavelmente, não a contraíram da maneira que Nicolle e Lebailly pensaram que eles tinham contraído. Em segundo lugar, embora fosse possível infetar vários macacos do Velho Mundo com gripes humanas (os macacos-esquilo são-lhes especialmente suscetíveis), as espécies do género *Macaca* são refratárias à gripe humana e poucas vezes desenvolvem sintomas respiratórios visíveis ou lesões nos pulmões. Também é muito difícil conseguir que eles «apanhem» a doença pela transferência da substância filtrada para o nariz ou expondo-os a aerossóis que contenham o vírus. Aliás, em estudos feitos em macacos desde 1918, os investigadores têm registado maiores êxitos com a inoculação

intravenosa do vírus, o que é um pouco irônico, atendendo ao fracasso que Nicolle e Lebailly tiveram nesta matéria<sup>43</sup>.

Para sermos justos, na ausência de um modelo animal fiável para a gripe humana e de um meio de propagação do vírus em células vivas, em 1918 não havia muitas hipóteses de um investigador demonstrar que a gripe era um vírus. Isso só foi possível depois de 1933, quando uma equipa de investigadores britânicos que estudavam a cinomose canina demonstrou que os furões eram altamente sensíveis à gripe, podendo ser inoculados simplesmente com a expetoração filtrada nas vias nasais. Quando, um pouco mais tarde, um dos furões espirrou para cima de um cientista que estava a ocupar-se dele e o cientista contraiu a gripe, a etiologia viral da gripe foi considerada demonstrada. Este episódio foi seguido, em 1934, pela descoberta de que os vírus da gripe podiam ser cultivados nos embriões dos ovos das galinhas, libertando os investigadores da necessidade de colherem amostras de doentes durante um surto ou de abandonarem as suas pesquisas quando a epidemia terminava e o abastecimento de doentes com gripe cessava<sup>44</sup>. Com o cultivo dos embriões de pintos, o vírus podia agora propagar-se continuamente em laboratório e os cientistas podiam ter a certeza de que estavam a fazer experiências com a mesma estirpe de vírus, algo que não fora possível em 1918. Ao passarem os vírus da gripe através dos embriões dos pintos, os cientistas podiam também atenuar os vírus e produzir vacinas, garantindo desse modo proteção contra o tipo de gripe que pudesse estar a circular nessa época\*.

\* \* \*

Ao contrário da sida e da varíola, a gripe não é uma doença capaz de desfigurar de forma significativa. Na maior parte dos casos, não deixa marcas ou cicatrizes visíveis no corpo. Nem faz com que as vítimas vomitem fluidos negros dos seus estômagos, como

---

\* O cultivo nos embriões dos ovos de galinhas continua a ser o principal processo de produção de vacinas para a gripe.

acontece com a febre amarela, nem provoca diarreias incontroláveis como a cólera. Mas, para quem via as horríveis manifestações de cianose que ocorriam na fase final da doença, quando os pulmões das vítimas estavam já inutilizados pela pneumonia e as maçãs do rosto e os lábios ficavam azuis e depois roxo-escuros, a gripe espanhola foi um choque visual. E não foi apenas o que aconteceu em Devens e noutros campos do Exército dos EUA, mas também nos navios de transporte de tropas que levavam os soldados americanos para a Europa. No *Leviathan*, um navio enorme que partiu de Nova Iorque no final de setembro, os testemunhos descrevem como era necessário «atravessar poças de sangue proveniente de hemorragias nasais severas». No início, os homens ficavam confinados a cabinas de aço por baixo do convés na esperança de ser possível conter a infeção, mas, poucos dias depois da partida de Nova Iorque, já havia tantos homens doentes e o mau cheiro debaixo dos conveses era tão avassalador que os doentes foram trazidos para cima para respirarem o ar do mar. Numa época em que ainda não havia antibióticos e nem sequer havia vacina, os médicos viam-se incapazes de poderem acudir aos aflitos. Limitavam-se a distribuir-lhes fruta fresca e água. Infelizmente, tal como acontecia com as outras perdas de fluidos sanguinolentos, também a fruta e a água acabavam por ir parar ao chão, com os conveses transformados em superfícies «molhadas e escorregadias, [com os] gemidos e gritos dos aterrorizados a juntarem-se à confusão dos que pediam para serem tratados». Quando o *Leviathan* chegou a Brest, em 8 de outubro, havia cerca de dois mil soldados doentes e 80 tinham morrido, sendo os corpos, na sua maioria, atirados ao mar<sup>45</sup>.

Os nova-iorquinos não faziam a menor ideia das cenas medonhas vividas a bordo do *Leviathan*. Quando o navio partiu, a maioria dos nova-iorquinos ainda considerava a gripe espanhola uma doença estrangeira exótica. Os funcionários dos serviços de saúde pública, ansiosos por contribuírem para o esforço de guerra, participaram na ocultação, atenuando o impacto da gripe nos militares americanos, mesmo quando propagandeavam as baixas que impunha aos soldados alemães. «Não têm tido notícias dos nossos

*doughboys* a ficarem mal, pois não?»), perguntava o comissário da Saúde de Nova Iorque, Royal S. Copeland. «Pois não ouviram, nem ouvirão», acrescentava<sup>46</sup>. Porém, lenta mas inexoravelmente, o vírus ia-se aproximando cada vez mais da praia, transportado nos corpos dos passageiros e da tripulação dos navios de transporte e de mercadorias que regressavam. E, à medida que ia passando através de mais e mais corpos, o vírus crescia em virulência. O que daí resultou foi que, quando desembarcou na costa oriental dos Estados Unidos, os soldados já não eram as únicas vítimas.

É difícil dizer como e quando eclodiu a segunda vaga. Talvez o surto do outono tenha começado no Cais da Commonwealth, em Boston, antes de alastrar a Ayer e a outras cidades de Massachusetts. Ou talvez tenha havido várias incursões do vírus. Nova Iorque, por exemplo, teve um aumento assinalável das mortes por gripe, em especial nos grupos de meia-idade, entre fevereiro e abril de 1918, embora os primeiros casos da segunda vaga tenham sido associados a passageiros que desembarcaram de um navio a vapor norueguês em meados de agosto. No final de setembro, os casos em Nova Iorque já chegavam aos 800 por dia e Copeland tomou a decisão invulgar de decretar quarentenas (os doentes ricos eram autorizados a ficar em casa, mas os que viviam em pensões ou em prédios de apartamentos alugados foram levados para os hospitais da cidade, onde eram mantidos sob estrita observação). As quarentenas eram algo de novo e sem precedentes para a gripe — antes da guerra, a gripe nem sequer era uma doença de comunicação obrigatória — e os nova-iorquinos não podiam deixar de se lembrar da epidemia de poliomielite dois anos antes. Nessa altura, os funcionários de saúde tinham andado de porta em porta a recolherem crianças com sintomas de «paralisia infantil», espalhando o terror em bairros como Brooklyn, onde imigrantes de Itália recém-chegados ficavam sob a suspeita de estarem a esconder a doença. Mas a gripe espanhola já podia aparecer tanto nos edifícios senhoriais de Park Avenue como nos prédios escondidos de Brooklyn e, à medida que cada dia trazia novos relatos de doença, a cidade ia ficando crescentemente inquieta. Copeland

tentou sossegar os nova-iorquinos, explicando-lhes que a gripe só era transmissível «pela tosse e pelos espirros de quem realmente tivesse a gripe» e não de alguém que vivesse no mesmo agregado familiar e que estivesse com gripe sem ter sintomas<sup>47</sup>. E insistia também em que estava iminente uma vacina<sup>48</sup>. Referia-se, neste caso, aos esforços de cientistas como Park e Williams no Laboratório de Saúde Pública de Nova Iorque, com experiências com vacinas a partir da combinação de estirpes do *B. influenzae*.

Em meados de outubro, Park já anunciava que animais imunizados com uma vacina inativada pelo calor e desenvolvida através dessa mistura bacteriana mostravam possuir anticorpos específicos contra o bacilo. Por sua vez, cientistas da Escola Médica Tufts, em Boston, e a Faculdade de Medicina da Universidade de Pittsburgh também anunciaram avanços do mesmo tipo com as suas versões de vacinas inativadas pelo calor. Mas, enquanto Park estava a ser mais bem-sucedido nas suas culturas do *B. influenzae* e a conseguir que elas se aglutinassem a anticorpos no soro, em privado começava a ficar preocupado pela possibilidade de os resultados poderem ser um reflexo da melhoria das técnicas de cultura mais do que uma prova do papel etiológico do bacilo. «Existe, claro, a possibilidade de algum vírus desconhecido capaz de atravessar filtros poder ser a origem», telegrafou a um colega<sup>49</sup>. Apesar das dúvidas, a vacina de Park acabou por ser aplicada aos militares. E foi também utilizada para imunizar 275 mil trabalhadores da US Steel Company<sup>50</sup>. Não há prova, no entanto, de que estas vacinas e soros primitivos tenham tido algum tipo de influência na gripe.

Em 6 de outubro já havia mais de 2000 pessoas postas de quarentena por dia em Nova Iorque e o pânico era palpável. Havia relatos de que, em vários bairros, os doentes mantinham enfermeiras cativas em casa por estarem aterrorizados. As enfermeiras e os médicos também começavam a adoecer. A gripe, entretanto, chegara a São Francisco e também estava a assolar as cidades do Midwest e do Sul. Em Chicago, a gripe eclodiu em meados de setembro, muito provavelmente transmitida por marinheiros da base naval vizinha dos Grandes Lagos. Com uma capacidade



para 45 mil homens, esta base naval era a maior do mundo afeta à instrução de recrutas e, como Devens, um caldo de cultura para as doenças respiratórias. À medida que a gripe e a pneumonia se apoderavam de Chicago, os cidadãos eram aconselhados a evitar multidões e outras aglomerações públicas e a cobrirem a boca quando espirravam. Os sinais mais visíveis do contágio eram as máscaras faciais de gaze usadas pelos policiais e pelos funcionários dos elétricos. Foi uma moda que rapidamente se espalhou, levando um destacado médico do Illinois a avisar que as máscaras de fabrico doméstico eram inadequadas por serem «feitas de gaze com malhas demasiado largas para conterem os bacilos que se espalham em finos aerossóis a partir das bocas das vítimas». Era um pormenor de particular preocupação para os hospitais e para outros espaços fechados porque se pensava que os aerossóis eram infecciosos a distâncias que podiam ir até seis metros. Em alternativa, o mesmo médico convenceu o jornal *The Herald-Examiner*, de Chicago, a publicar um guia destacável na sua primeira página com as instruções adequadas à confeção de uma máscara de gaze com uma malha estreita<sup>51</sup>. Infelizmente, estas máscaras de pouco serviam porque as partículas do vírus da gripe são várias vezes mais pequenas do que as bactérias mais pequenas e, em meados de outubro, Chicago já contava com 40 mil casos. A cidade mais atingida foi, porém, Filadélfia.

Filadélfia, em 1918, crescera consideravelmente desde que fora fundada pelos Quakers como capital da colónia da Pensilvânia e centro histórico onde os Pais Fundadores da América haviam assinado a Declaração da Independência. Rodeada de fábricas de aço e com os seus gigantescos estaleiros navais com vista para o rio Delaware, Filadélfia era uma potência industrial. As necessidades da guerra (navios, aviões e munições) tinham trazido dezenas de milhares de novos trabalhadores para a cidade e, quando a sua população aumentou para quase dois milhões de habitantes, as condições de vida em Filadélfia tornaram-se crescentemente intoleráveis. Em pensões exíguas e apartamentos sobrelotados, o vírus encontrou bastante sustento e a sua virulência começou

a aumentar constantemente, matando pessoas de forma célere e indiscriminada. Numa altura em que as autoridades de outras cidades estavam a recomendar aos seus habitantes que evitassem grandes aglomerações públicas, a epidemia foi quase de certeza exacerbada pela decisão do presidente da Câmara Municipal de Filadélfia de organizar, no dia 28 de setembro, o Liberty Loan Drive, um desfile destinado a mobilizar a população para a aquisição dos títulos de empréstimo público de apoio ao esforço de guerra. O desfile fez com que milhares de pessoas se acumulassem na Baixa da cidade e, passadas duas semanas, Filadélfia já tinha mais de 2600 mortes causadas pela gripe. Na terceira semana de outubro, as mortes haviam aumentado para mais de 4500. Os corpos foram-se acumulando nas morgues por falta de cangalheiros, o mau cheiro tornou-se insuportável e a cidade teve de recorrer a valas comuns, o que não acontecia desde as epidemias de febre amarela do final do século XVIII. A visão de cadáveres em decomposição tornou-se tão habitual que os adultos já nem se esforçavam para pouparem as crianças a esses horrores.

O medo da gripe tornou-se evidente e, com o medo, instalou-se o pânico. Mas este pânico nem foi culpa da imprensa. «O pânico é a coisa pior que pode acontecer a um indivíduo ou a uma sociedade», alertava o *The Philadelphia Inquirer*, num editorial no pico da vaga do outono. «O pânico é o medo exagerado e o medo é a palavra mais mortífera de qualquer língua.» O remédio, sugeria, era afastar pensamentos temerosos por meio de um ato de vontade: «Não pensem muito na gripe. Nem a discutam, sequer. [...] O terror é um grande aliado da gripe.»<sup>52</sup> Mas depois de se ver um cadáver cianótico e desgastado pela gripe, era difícil esquecer-lo, fosse em Filadélfia ou noutros locais invadidos pela gripe, incluindo mesmo Londres onde, em outubro, as mortes já chegavam às 1500 por semana. A visão de «homens grandes e fortes, de um azul heliotrópico, a respirarem 50 vezes por minuto» era inesquecível, observou o Dr. Herbert French, patologista do Guy's Hospital em Londres e médico da Casa Real. Mas o caso pior era o daquele doente que ficava «totalmente inconsciente durante

as horas do fim, ou mesmo antes de elas chegarem, agitado no seu estado de coma, de cabeça para trás e boca entreaberta, com uma palidez horrível no rosto cianótico, de orelhas e lábios roxos». Era «uma visão medonha», concluiu ele<sup>53</sup>.

\* \* \*

A pandemia da gripe de 1918 foi um tiro ouvido em todo o mundo. As cenas descritas por French não eram exclusivas de Londres e de outras grandes cidades americanas e europeias, pois viam-se por todo o lado. Na Cidade do Cabo, segundo relatou uma testemunha, o outono «fez órfãs cerca de duas a três mil crianças»<sup>54</sup>. Um desses órfãos, que foi chamado a participar em funções fúnebres, contou: «Transportei o caixão, a apertar o nariz [...] já não havia sinos a tocarem pelos mortos [...] não havia sacristão que tocasse os sinos.»<sup>55</sup> Aconteceu o mesmo em Bombaim (Mumbai), onde a doença chegou em maio, a bordo de um navio de contentores. As mortes atingiram o seu número mais elevado na primeira semana de outubro, no mesmo período de Boston. No final do ano, estima-se que a gripe tenha matado um milhão de pessoas nesta cidade populosa da Índia. No conjunto, a pandemia ceifou 18,5 milhões de vidas em todo o subcontinente indiano e talvez mais de 100 milhões em todo o mundo. Com a exceção da Austrália, onde severas quarentenas marítimas atrasaram o ataque da gripe até ao inverno de 1919, praticamente todo o planeta sofreu ao mesmo tempo os efeitos da pandemia. Só a Samoa americana, Santa Helena, e um punhado de outras ilhas do Atlântico Sul escaparam à praga. Foi, verdadeiramente uma catástrofe à escala global.

É difícil imaginar um número de mortes desta magnitude, e mais difícil ainda pensar nele racionalmente. A dimensão é demasiado vasta. «Quando temos de travar uma guerra, quase deixamos de saber o que é uma pessoa morta», escreveu Camus. «E se um homem morto nada significa até o vermos morto, cem milhões de cadáveres espalhados ao longo da História são apenas

uma névoa que percorre a imaginação», acrescentou<sup>56</sup>. No entanto, se interessa pouco tentar imaginar a morte numa dimensão destas, há muito a ganhar com o estudo das variações nas taxas de mortalidade observadas em diferentes localizações geográficas e quadros ecológicos e imunológicos. Quando a gripe chegou à Nova Zelândia, por exemplo, a população maori local teve sete vezes mais mortes do que os colonos britânicos. Do mesmo modo, foram observadas variações mais amplas nas taxas de mortalidade entre as populações indígenas e as descendentes dos Europeus em Fiji e em outras ilhas do sul do Pacífico (uma das discrepâncias mais marcantes ocorreu em Guam, onde a pandemia matou 5 por cento da população local e apenas um marinheiro da base naval dos EUA existente na ilha). Embora a taxa de mortalidade para os sul-africanos «brancos» fosse de 2,6 por cento, para «negros, indianos e de cor» foi quase de 6 por cento. Para os que trabalhavam no subsolo, nas minas de diamantes de Kimberley, a taxa de mortalidade foi ainda pior: 22 por cento. Foram observadas variações semelhantes em Devens e em outros grandes centros de instrução militar, com os recém-chegados a sofrerem de situações clínicas muito piores do que os homens dos mesmos grupos etários que já estavam nos campos há quatro meses ou mais. Nos transportes da FEA, os marinheiros destacados de forma permanente para os navios saíram-se melhor do que os soldados que acabavam de embarcar, apesar de serem todos atacados pela gripe em números mais ou menos iguais<sup>57</sup>.

Mas talvez o aspeto mais marcante da pandemia da gripe espanhola tenha sido o padrão de mortalidade observado entre os jovens adultos. Numa época normal de gripe, as curvas de mortalidade por idades têm uma forma em U que é típica, refletindo uma mortalidade elevada nos jovens (crianças com menos de 3 anos) e nos idosos (com 75, ou mais), sendo mais baixa a mortalidade em todas as idades intermédias. Isto acontece porque as crianças muito novas e os mais idosos tendem a ser os que têm sistemas imunitários mais frágeis. Ao contrário, a pandemia de 1918–19 e as suas recorrências nos invernos de 1919 e de 1920 deram origem

a uma curva em W, com um terceiro pico de mortalidade nos adultos com idades entre os 20 e os 40 anos. Além disso, os adultos neste leque de idades contabilizaram quase metade das mortes totais causadas pela gripe, incluindo a maioria do excesso de mortes devido a problemas respiratórios<sup>58</sup>. Este padrão de mortalidade fora do normal foi observado tanto nas cidades como nas regiões rurais, e tanto nas grandes metrópoles europeias como nos mais remotos pontos dos impérios. Por outras palavras, aconteceu o mesmo em todo o lado.

O motivo pelo qual isto aconteceu nunca foi satisfatoriamente respondido. E, aliás, nem hoje, apesar dos progressos na virologia e na imunologia da gripe e de uma maior compreensão da fisiopatologia da gripe, os cientistas estão em melhor posição para dizerem se a pandemia da gripe espanhola foi uma ocorrência extemporânea — uma catástrofe epidemiológica — ou se ela poderia acontecer outra vez. Quando se passa em revista o que se aprendeu sobre o vírus de 1918 e sobre a provável identidade de anteriores vírus pandémicos, é possível excluir algumas hipóteses e considerar outras. No entanto, talvez a pista maior para os padrões epidemiológicos e para as invulgares patologias pulmonares observadas em 1918 provenha da ecologia dos grandes campos militares e dos relatos contemporâneos dos médicos, que observaram em primeira mão a destruição neles causada pela gripe.

\* \* \*

O vírus da gripe (ou *influenza*), como agora sabemos, é um membro da família *Orthomyxoviridae* e apresenta-se em três tipos — A, B e C — nomeados por ordem da sua descoberta. O tipo C raramente causa doença nos seres humanos. O tipo B pode causar epidemias, mas o rumo da infeção é mais ligeiro e a disseminação do vírus tende a ser mais lenta. Pelo contrário, o tipo A está associada a expansões explosivas e a elevadas taxas de morbidade e de mortalidade, o que faz dele a principal causa das epidemias e das pandemias. Como todos os vírus da gripe, as gripes do tipo A são de

vírus de ARN e têm de infetar uma célula viva para se replicarem. Em geral, fazem-no ao atacarem as células epiteliais dispostas ao longo do trato respiratório a partir do nariz e através da traqueia, até aos pulmões.

Embora em 1933 tivesse ficado demonstrado por cientistas que a gripe era um vírus que podia ser transferido dos furões para o homem (a descoberta foi de uma equipa chefiada por Sir Patrick Laidlaw no Farm Laboratory em Mill Hill, a norte de Londres, que fazia parte da Instituto Nacional de Pesquisa Médica do Reino Unido), foi só na década de 1940 que os investigadores puderam ver o virião da gripe pela primeira vez, graças à invenção do microscópio eletrónico. O virião, uma partícula vírica infecciosa, mede aproximadamente 100 nanómetros (0,10 micrómetros), sendo um pouco mais pequeno do que o vírus da raiva e maior do que os rinovírus, a causa da constipação comum. Ampliado, parecia nada mais do que a superfície de um dente-de-leão com espigões minúsculos e picos parecidos com cogumelos. Os espigões são formados por uma proteína chamada hemaglutinina (HA), cujo nome deriva da sua capacidade para se agregar aos glóbulos vermelhos. Quando uma pessoa inala uma gotícula de ar que contenha o vírus, são estes espigões que se prendem aos recetores existentes na superfície das células epiteliais do trato respiratório, tal como uma semente espinhosa se pode prender a fibras de tecido nas ervas altas. As protuberâncias parecidas com cogumelos de cabeça quadrada, que são em menor número, contêm uma enzima poderosa, a neuraminidase (NA). É a combinação destas proteínas e destas enzimas que permite ao vírus invadir as células epiteliais e evitar as defesas imunitárias do corpo. Esta permutação de proteínas e de enzimas dá a cada vírus uma forma única, facilitando a classificação. No conjunto, os cientistas identificaram 16 tipos de hemaglutinina e 9 tipos de neuraminidase em mamíferos e em aves (além dos furões, os vírus da gripe infetam habitualmente porcos, baleias, focas, cavalos e aves aquáticas selvagens), mas, até à data, só vírus da gripe dos tipos H1, H2 e H3 causaram pandemias.

**Da gripe espanhola à covid-19,  
este livro, enriquecido com um posfácio  
escrito especificamente para a edição  
portuguesa, é a história da incessante batalha  
entre a humanidade e os microrganismos.**

Apesar dos incríveis progressos científicos alcançados ao longo dos últimos 100 anos, este período tem sido marcado por uma sucessão de surtos imprevistos, da peste pneumónica às mais recentes epidemias de sida, SARS e ébola.

No mundo globalizado, a medicina e a microbiologia não podem ser deixadas sozinhas no estudo e no tratamento de vírus; é necessário que a ecologia, a antropologia e a sociologia se façam ouvir e, claro está, que os políticos assumam as suas responsabilidades. Estar «preparado» para a próxima pandemia talvez seja impossível, mas repetir os erros de ontem e de hoje seria suicídio.

Mark Honigsbaum é um contador de histórias extraordinário e, enquanto especialista no assunto, tem uma visão muito clara da situação. Este livro expõe os limites da ciência *versus* natureza, e a maneira como as crises são moldadas tanto pelos humanos como pelos micróbios.

«Um livro informativo e dramático. Mark Honigsbaum explica a ciência médica de modo talentoso – tudo o que precisa de saber sobre epidemiologia está aqui – mas também escreve como um autor de policiais.»

*The Sunday Times*

 <p>20120 editora</p>	<p>ISBN 978-989-564-707-1</p>  <p>9 789895 647071</p> <p>Temas Atuais</p>
--	--