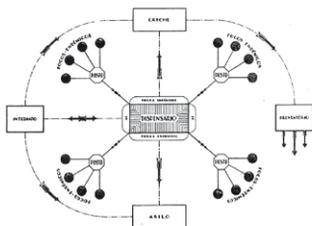


Leprosaria Nacional

Modernidade e Ruína no
Hospital-Colónia Rovisco Pais



PAULO PROVIDÊNCIA

VÍTOR M. J. MATOS

ANA LUÍSA SANTOS

SANDRA XAVIER

EMANUEL BRÁS

LUÍS QUINTAIS

DAFNE EDITORA

Dafne Editora

1.ª edição—Porto, 2013

Coordenação: Sandra Xavier & Paulo Providência

Edição: André Tavares

Design: Manuel Granja

Revisão: Teresa Godinho

Impressão e acabamento: Tecniforma

Depósito Legal: 00000000000

ISBN: 978-989-8217-25-7

© Dafne Editora

Para os textos e imagens © dos respectivos autores



Este trabalho é financiado por Fundos Nacionais através da FCT – Fundação para a Ciência e a Tecnologia no âmbito do PEst-OE/SADG/UI4038/2011 e do PEst-OE/SADG/UIo283/2011.

www.dafne.com.pt

Sumário

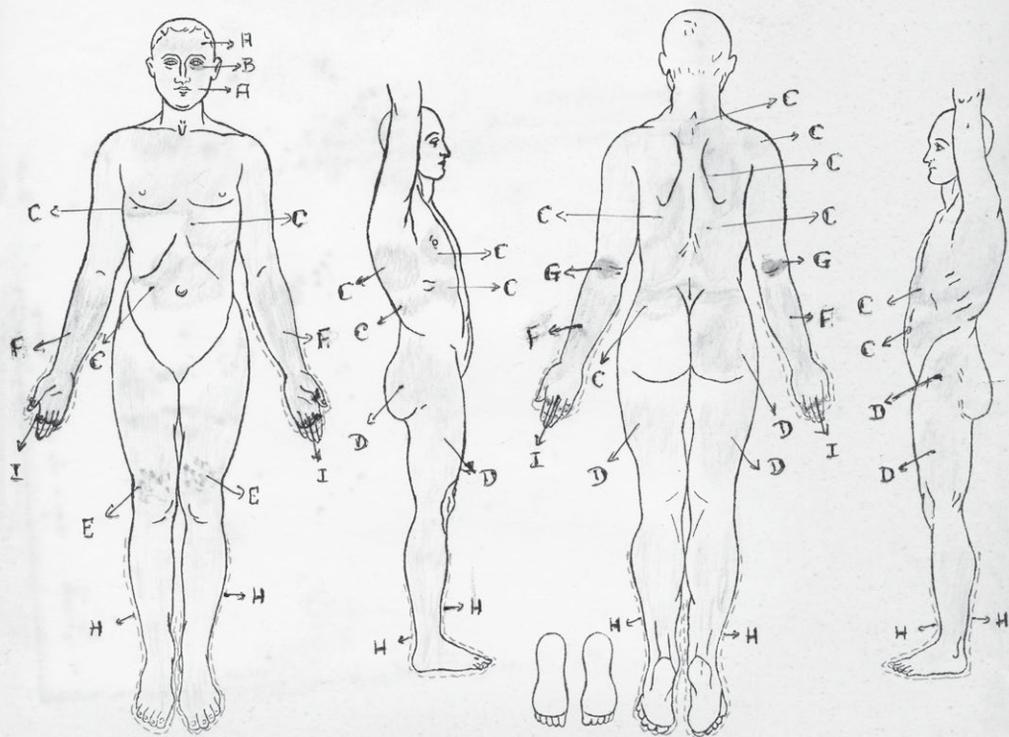
- 7 Programas, tipologias, paradigmas
PAULO PROVIDÊNCIA
- 49 Dossier de projecto
- 99 Diagnóstico, terapêutica e investigação científica
VÍTOR M. J. MATOS, ANA LUÍSA SANTOS
- 125 Imagem, ruína, fragmento
SANDRA XAVIER
- 149 Construção do lugar, determinações do olhar
EMANUEL BRÁS
- 207 A explosão-catástrofe das imagens
LUÍS QUINTAIS

MINISTÉRIO DO INTERIOR
H. ROVISCO PAIS

Processo N.º _____

Ficha Dermatológica e Neurológica

Nome _____ Data 11-VI-1971



A → ERITEMA NÃO ESPECÍFICO DA FRONTE E REGIÕES MALARES .

B → DISCRETA LAGOFTALMIA EM O.E.

C → MACÚLAS DE TIPO TUBERCULOIDE

D → MACÚLAS VIOLÁCEAS

E → LESÕES EQUIMÓTICAS VIOLÁCEAS E PAPULOSAS .

F → HIPERCROMIA DOS ANTEBRAÇOS E MÃOS .

G → CALOSIDADES DOS COTOVELOS COM APERGAMINHAMENTO .

H → ZONA DE HIPOSTESIAS TÁCTIL, TÉRMICA E DOLOROSA

I → DEFORMAÇÃO DAS MÃOS POR REABSORÇÕES ÓSSEAS, GARRAS, E AMIOTROFIAS .

Atividade de diagnóstico e tratamento, sempre em substituição ao médico.

Neves Mateus Ferraz

DIAGNÓSTICO, TERAPÊUTICA E INVESTIGAÇÃO CIENTÍFICA

Vítor M. J. Matos & Ana Luísa Santos

De Hansen ao Hospital-Colónia Rovisco Pais

Em 1873, foi descoberta pelo médico norueguês Gerhard H. A. Hansen, a bactéria causadora da lepra, designada por *Mycobacterium leprae*,¹ identificação pioneira de um agente patogénico em humanos.² O contributo de Hansen foi decisivo na refutação da teoria da hereditariedade da doença, à época aceite pela maioria dos clínicos,³ onde se incluía o seu mestre Daniel C. Danielssen, considerado um dos fundadores da leprologia e co-autor, com Carl W. Boeck, do primeiro manual científico sobre a doença, intitulado *Om Spedalskhed* [*Sobre a lepra*]. Esta doença infecciosa é relatada desde a Antiguidade na China, Índia e Egipto onde se conhecem as primeiras descrições em papiros de 1550 a.C.⁴ No entanto, as evidências osteológicas indicam uma cronologia anterior, com o caso mais antigo proveniente da Índia, datado de 2000 a.C.⁵ Desde que a humanidade se confrontou com a lepra certamente procurou a sua cura. A ausência de tratamento eficaz e o temor do contágio conduziram à ostracização dos doentes, tanto pela sociedade como, muitas vezes, também, pela família, pelo que no século IV terão surgido na Capadócia as leprosarias que, no século X, se difundiram por toda a Europa, destinadas ao isolamento dos doentes.⁶ No território português terão existido desde o século XI, num número a rondar as 70 instituições, algumas das quais ainda identificáveis na toponímia das localidades. Durante cerca de 15 séculos, as gafarias, como também eram designadas na Península Ibérica, funcionaram

como local de acolhimento, e representaram a única medida preventiva da doença,⁷ sendo que muitos pacientes viviam à margem destas instituições, pelo que é difícil estimar a sua prevalência.

O primeiro inquérito moderno para averiguar a realidade nacional da lepra foi efectuado em 1821 por Bernardino António Gomes, membro da Academia Real das Ciências de Lisboa, onde refere a existência de 1403 doentes. Consequentemente, este médico e higienista apelou ao internamento compulsivo de modo a diminuir os casos de *Elephantiase* em Portugal.⁸ Esta estratégia foi reiterada em 1897 no *I Congresso Internacional sobre Lepra*, realizado em Berlim, tendo como fundamento a descoberta do contágio pelo *Mycobacterium leprae*.⁹ Entre os participantes encontrava-se o dermatologista português Zeferrino Falcão, nomeado para a comissão internacional para o estudo e defesa da lepra.¹⁰ No ano seguinte, no *I Congresso Nacional de Medicina* realizado em Lisboa, foi igualmente preconizado o isolamento como medida de combate à doença, bem como a organização do censo dos doentes e do ensino da leprologia, sendo referido que o bacilo...

*...deforma e mutila os membros, abre as articulações, corroe os ossos, altera as vísceras, sulca o corpo de asquerosas ulcerações, invade os olhos, produzindo a cegueira, determina perturbações sensitivas de múltipla forma, desde as mais cruciantes dores à anestesia mais completa, e envolve o doente n'uma atmosphaera nauseabunda. E este esfacelo, esta morte em vida, arrasta-se de ordinário por largos anos.*¹¹

Em 1900, Zeferrino Falcão publicou um novo censo onde afirmou «creio não me afastar da verdade declarando que o número de leprosos que vivem no continente de Portugal orça por 1500». Um número ligeiramente superior ao obtido 80 anos antes por Bernardino Gomes. No âmbito do diagnóstico, Zeferrino Falcão foi um dos primeiros leprologistas a alertar para sintomas precoces da lepra, anteriores ao aparecimento de lesões cutâneas, nomeadamente as manifestações na mucosa nasal, como referiu no *Congresso Internacional de Dermatologia*, realizado em Viena, em 1892:

A maior parte das vezes o primeiro sintoma da lepra é a rinite. O doente queixa-se apenas de ter o nariz entupido. Outras vezes são as epistaxes, não como pródromo, mas como doença declarada, e creio que na maioria dos casos assim é, pois consegui, examinando a mucosa nasal por meio do espéculo, descobrir em descendentes de leprosos que se queixavam de epistaxes frequentes (algumas vezes de exsudação ligeira) uma pequena úlcera do septo. E raspando ligeiramente a superfície achei muitas vezes bacilos de lepra nos produtos de raspagem. Não é raro as perfurações do septo manterem-se muito tempo como único sintoma. Guiado por este pequeno sinal pude suspeitar a lepra meses antes em três indivíduos, e num outro dois anos antes da generalização da doença.¹²

Se a identificação se tornou acessível, para tentar curar a lepra e as suas complicações foram usadas as mais variadas soluções, embora sem sucesso. Durante a segunda metade do século XIX, em Portugal...

...[os] nossos médicos já emitiam opinião acerca da terapêutica da lepra, especialmente sobre o efeito do alcaçus, colódio, guano e hidrócloro de cal; lúpulus, sesqui-carbonato de amónio, lobélia, bálsamo de copaiba, óleo de figado de bacalhau, iodeto de potássio, compostos derivados do mercúrio e arsénio, etc.; mas também a respeito dos benefícios das águas medicinais [...] nas termas do Estoril, Caldas da Rainha, Alcaçarias, Santa Eufémia (Sintra), Monchique e, particularmente as de São João do Deserto (Aljustrel). [...] Nas complicações oculares, frequentes na lepra, valorizava-se o emprego do colírio de cianeto de mercúrio, simultaneamente com as pílulas e leite de alcaçus, licor de Fowler, etc.¹³

Em 1854, o óleo extraído da chaulmoogra, uma planta do género *Hydnocarpus*, conhecido e usado no tratamento da lepra desde tempos remotos no Oriente,¹⁴ começou a ser aplicado também na Europa. Em Portugal, o seu emprego foi anunciado, pela primeira vez, em 1884 por Urbino de Freitas, médico que já anteriormente tinha aplicado a electroterapia no tratamento da doença.¹⁵ A chaulmoogra foi prescrita pelos médicos portugueses ao longo da primeira metade

do século xx. Por exemplo, foi aplicada no Serviço de Dermatologia da Faculdade de Medicina do Porto até 1921¹⁶ e, em 1948, ainda era utilizada no Serviço de Dermatologia e Venereologia do Hospital do Desterro, facto revelado pelo médico José Roda aquando da apresentação de um caso de lepra tuberculóide na reunião mensal da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia realizada a 27 de Dezembro de 1947 naquele hospital e publicado, posteriormente, na revista da Sociedade.¹⁷ Apesar da eficácia da chaulmoogra ser controversa e nunca ter sido comprovada, esta substância foi amplamente utilizada em várias leprosarias. No que diz respeito à profilaxia e terapêutica da lepra não houve avanços significativos, apesar da constante partilha de estudos em congressos temáticos que reuniam investigadores de várias proveniências. A título de curiosidade refira-se que Hansen esteve presente no *Congresso Internacional de Medicina*, realizado em Lisboa, em Abril de 1906.

Outra realidade que emergiu no país, e em particular na região centro, traduziu-se na carência de assistência aos doentes. Os Hospitais da Universidade de Coimbra que acolhiam, desde 1853, pacientes no Hospital dos Lázaros, edifício que após a remodelação, em 1931, começou a designar-se Hospital do Castelo, passou a proibir o internamento.¹⁸ O desalento por falta de locais atingiu famílias e médicos, como se lê nas palavras de Rocha Brito,¹⁹ professor da Faculdade de Medicina, ao relatar a condição de uma mulher com lepra «em fase contagiante, [mãe] de três filhinhos ainda são» que implorou «se a podia internar no hospital mais as crianças. Não era possível hospitalizá-la, por ser leprosa, nem aos meninos por serem são». Esta situação contrariava a tendência vigente, cujo modelo profilático assentava no internamento compulsivo dos doentes.²⁰

Na ausência de formas efectivas de combate à lepra, e à semelhança de instituições congéneres, edificadas noutros países durante a primeira metade do século xx, o projecto para a criação do Hospital-Colónia Rovisco Pais entende-se como resposta à necessidade de controlo epidemiológico da doença em Portugal.

Da criação à extinção do Hospital-Colónia Rovisco Pais (1938/1947–1996)

Em 1938, Bissaya Barreto iniciou uma campanha intensa, especialmente através do jornal de distribuição gratuita *A Saúde*, com vista à criação de instalações para acolher os doentes de Hansen, sob o mote *Pelos leprosos contra a lepra*, onde proclamava «queremos que os doentes fujam para o Leprosário, não queremos que os doentes fujam do Leprosário».²¹ Nesse mesmo ano, *A Saúde* comunicava:

*Portugal vai ter uma leprosnria! Mais de 100 anos de lutas inglórias! [...] Não podemos esquecer que se avalia o grau de civilização de um país pela Assistência que dá aos seus Leprosos. [...] Não podemos esquecer que Portugal é o único País Europeu em que essa Assistência não existe!*²²

O discurso de Bissaya Barreto baseava-se na importância, capital para a imagem do país, da construção de uma leprosnria nacional. Dois anos depois foi nomeada a Comissão de Obras que integrava o arquitecto Carlos Ramos. Em Janeiro de 1941 iniciou-se a construção do Hospital-Colónia Rovisco Pais e, nesse mesmo ano, as pesquisas de Guy Faget, realizadas na leprosnria Norte-americana de Carville, revelaram a eficácia das sulfonas no tratamento das lesões cutâneas,²³ lesões que foram o motivo de estigma dos doentes durante séculos. No espaço de dez anos, entre o anúncio do projecto e a inauguração oficial do Hospital-Colónia a 7 de Setembro de 1947, deu-se esta descoberta que revolucionou a terapêutica da lepra. Setenta anos após a identificação do agente causador e, após variadas tentativas frustradas, surgiram medicamentos que não causavam «fenómenos tóxicos [de maior] ou perturbações irreversíveis».²⁴ Esta descoberta clivou a história da lepra em duas eras, a pré-sulfónica e a era da quimioterapia. A aplicação das sulfonas tornou-se comum em muitas leprosnrias e a pertinência da criação do Hospital-Colónia foi questionada. Enquanto se esgrimiam argumentos a construção avançava e, no

dia 1 de Outubro recebeu os primeiros internamentos, que cifravam 374 até ao final desse ano, entre os 867 registados na Direcção-Geral de Saúde. Nos primeiros 14 anos de actividade a organização teve «como elemento superior de orientação, coordenação e fiscalização o Instituto de Assistência aos Leprosos» (IAL, cujo mote era *Caritas atque scientia*). O IAL superintendia ainda, como *Centro de Estudos e Investigação Científicos*, os «problemas relativos ao diagnóstico precoce, patogenia e tratamento da lepra ao metabolismo e outros problemas dos leprosos». Em 1961 esta supervisão ficou a cargo de uma nova entidade: o *Conselho Técnico de Leprologia*.²⁵

Este hospital tornou-se o local de eleição em Portugal para o internamento e tratamento da lepra. Durante os 49 anos da sua actividade foram registados cerca de 3260 processos clínicos de doentes, quer internados, quer acompanhados em regime externo.²⁶ Do Hospital-Colónia saíam «Brigadas móveis que percorriam o país e, em articulação com os delegados de saúde e com a Guarda Nacional Republicana, procediam à identificação dos indivíduos portadores da doença, deslocando-os para o Hospital-Colónia Rovisco Pais, sob mandado de captura». ²⁷ No relatório dos primeiros anos de actividade é referido que outros hospitais negavam o internamento de doentes, à excepção do «Joaquim Urbano (Porto) e Curry Cabral (Lisboa), onde se conservaram até serem transferidos, na sua totalidade, para o Hospital Rovisco Pais». ²⁸

As principais manifestações clínicas da lepra ocorrem na pele e no sistema nervoso periférico e, com menor frequência, na mucosa nasal, nos olhos e nos testículos.²⁹ A sua evolução clínica lenta, considerada a «mais crónica de todas as doenças bacterianas humanas»,³⁰ possibilita o aparecimento de alterações patológicas em vários órgãos internos, por exemplo, o fígado, o baço e os rins, e nos tecidos conjuntivo, linfático, muscular e esquelético.³¹ Os tratamentos para aliviar estes sintomas, como as sulfonas e outros medicamentos, começaram por ser adquiridos e distribuídos pelo Hospital-Colónia mas, posteriormente, no início da década de 1960, passaram a ser produzidos

na farmácia que «tem preparado, praticamente, todas as pomadas (com excepção das oftalmológicas), e numerosos injectáveis, designadamente soros, cálcio, vitaminas» entre outros.³² Os doentes viam assim substancialmente reduzidas as suas manifestações cutâneas. Quanto aos indivíduos «recuperados» regressavam às suas casas, enquanto os «branqueados», «que não podem ou não querem ter alta, uns por se encontrarem muito estigmatizados, outros pela circunstância de não verem a possibilidade de reajustamento social»,³³ permaneciam no Hospital-Colónia.

A lepra, apesar de ser uma doença altamente incapacitante, não provocava uma mortalidade directa significativa. No Hospital-Colónia foi registada uma diminuição do número de óbitos atribuídos ao estado grave de alguns doentes à chegada. As crianças com saúde debilitada e carências nutricionais eram encaminhadas para a Creche e para o Preventório,³⁴ regulamentados pelo IAL.³⁵ Nos primeiros 15 anos de actividade do Hospital-Colónia foi possível apurar que vigorava a classificação sul-americana da lepra de 1938, consagrada posteriormente na conferência pan-americana realizada no Rio de Janeiro em 1946 que, atendendo às manifestações, designava a doença como lepromatosa, tuberculóide ou incaracterística, sendo as duas primeiras formas polares e a terceira de transição e menos estável.³⁶ Nos anos seguintes, a doença de Hansen assistiu a várias propostas de nomenclatura, apresentadas em congressos internacionais, e a partir de 1966 foi adoptada a classificação de Ridley e Jopling. A sua aplicação até à actualidade deve-se ao facto de sistematizar os vários tipos de lepra e conjugar as características clínicas, histopatológicas, bacteriológicas e imunológicas apresentadas pelos doentes.³⁷ Esta classificação propõe um entendimento espectral da doença, intimamente relacionado com o tipo de resposta imunopatológica do doente face à infecção. Em pólos opostos, encontram-se as duas formas estáveis da doença, a lepra lepromatosa e a lepra tuberculóide, separadas por três modalidades intermédias designadas *borderline*, *borderline* lepromatosa e *borderline* tuberculóide, que, por serem instáveis, evoluem

para uma das formas polares por intermédio de episódios clínicos, ocasionais ou recidivos, designados estados reaccionais ou, em alternativa, reacções leprosas ou lepróticas.³⁸ As manifestações clínicas da lepra lepromatosa são numerosas e frequentemente simétricas, com extensão e localização variáveis.³⁹ As alterações neurológicas estabelecem-se lenta e simetricamente nas zonas da pele onde a temperatura é mais baixa, no entanto, os danos nos grandes troncos nervosos só são detectáveis nos estádios mais avançados da doença, apresentando-se espessados quase sempre bilateral e simetricamente.⁴⁰ Os nervos mais comumente afectados aquando do exame clínico dos doentes são, de acordo com Pfaltzgraff e Bryceson,⁴¹ os seguintes: ulnar, mediano, radial, peronial, tibial posterior e anterior, grande auricular e supraorbital. A lepra tuberculóide, também apelidada benigna,⁴² restringe-se à pele e aos nervos periféricos e caracteriza-se pela negatividade dos exames baciloscópicos feitos às lesões.⁴³ Considerando o espectro imunológico da lepra, os doentes deste tipo apresentam algum grau de imunidade, como o demonstra a resposta fortemente positiva face à inoculação da lepromina.⁴⁴ Clinicamente, manifesta-se, também, pela presença de uma ou poucas lesões cutâneas, geralmente máculas ou placas, de contornos bem definidos que podem apresentar-se eritematosas, em descamação, anidróicas, alopécicas e anestésicas.⁴⁵

A anestesia destas alterações dermatológicas é frequente e resulta da destruição dos nervos cutâneos, decorrente da sua invasão pelo bacilo, podendo manifestar-se nas modalidades térmica, táctil, dolorosa ou através da combinação destas.⁴⁶ Os troncos nervosos periféricos são, também, afectados, o que resulta no desenvolvimento de perturbações de índole sensitiva e, numa fase mais avançada, motora e trófica.⁴⁷ Estas alterações encontram-se, por norma, distribuídas de forma assimétrica, sobretudo quando o número de troncos nervosos afectados é baixo.⁴⁸ A hipertrofia destes troncos, nomeadamente dos supracitados relativamente à lepra *maligna*, é um dos sinais precoces da lepra tuberculóide, contrariamente ao seu aparecimento tardio na

modalidade lepromatosa.⁴⁹ A presença de abscessos nervosos ocorre quase exclusivamente neste tipo de lepra e a caseificação dos mesmos é considerada patognomónica da lepra tuberculóide.⁵⁰

A transição entre as duas formas ocorre em cerca de 25% dos doentes não tratados, 50% dos que são sujeitos à quimioterapia⁵¹ e expressa-se através de intensas crises inflamatórias, cutâneas, nervosas e sistémicas, ocorrendo uma profunda exacerbação do quadro clínico, geralmente afectando os ossos e as articulações.⁵² A evolução da lepra *borderline* tuberculóide para o polo tuberculóide denomina-se reacção do tipo I, atribuindo-se a mudanças na imunidade celular, e a da *borderline* lepromatosa para o lepromatoso apresenta-se na forma de um eritema nodoso leprótico, resultando de alterações na imunidade humoral e da formação de imunocomplexos circulantes.⁵³

Dependente do sistema imunológico dos indivíduos infectados está igualmente a evolução da doença.⁵⁴ Esta multiplicidade nosológica, quer do ponto de vista tipológico, quer do topográfico, determinou a necessidade de classificar a lepra, com claros benefícios tanto no rastreio e no diagnóstico como, também, na avaliação da sua progressão, na implementação de regimes terapêuticos adequados e na monitorização das suas características epidemiológicas, local e globalmente.⁵⁵ Assim, desde 1982, a lepra é classificada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em paucibacilar ou multibacilar, identificadas sobretudo em sinais clínicos, nomeadamente no número e na morfologia das lesões cutâneas e nas manifestações neurológicas, podendo, sempre que possível, ser complementada com exames baciloscópicos. O Hospital-Colónia possuía instalações laboratoriais apetrechadas para diagnosticar várias patologias, incluindo, obviamente, a lepra, sendo o internamento ou a alta médica determinados através destes exames. À chegada, a rotina clínica dos doentes seguia um protocolo fixo: abertura do processo (clínico, laboratorial, social e administrativo), e a realização de fotografias, análises, biópsias, radiografias e outros exames, procedendo-se ao internamento no hospital ou isolamento, se considerado necessário.

A consulta com os médicos internos e/ou especialistas determinava a terapêutica, os cuidados de enfermagem, de fisioterapia, ou outros. Posteriormente, o doente era observado nas consultas de rotina ou de urgência. O controlo da doença estendia-se, também, a todos os funcionários e respectivos familiares, freiras e padre e demais pessoas ligadas ao Hospital-Colónia.

O diagnóstico da lepra realizava-se através da exploração das sensibilidades nas lesões cutâneas e da avaliação neurológica, com pesquisa de distúrbios motores e tróficos. Igualmente era pesquisado o *Mycobacterium leprae* no muco nasal e na pele e através de biópsias das lesões cutâneas. Para a classificação da forma clínica e progressão da doença era realizado, desde a abertura do Hospital-Colónia, o teste de Mitsuda (lepromina). Este teste, criado pelo leprologista japonês Kensuké Mitsuda, director da Leprosaria Nacional de Aisen e figura proeminente na imunologia da lepra, foi publicado em 1919 num trabalho intitulado «Sobre o valor da reacção à injeção intradérmica de uma emulsão de lepromas» e é conhecido mundialmente pelo seu nome. A prova, ou reacção de Mitsuda, consiste na injeção intradérmica na face anterior do braço de um décimo de centímetro cúbico de lepromina, uma emulsão de tecido lepromatoso, rico em bacilos. Decorridas 3 a 4 semanas, caso apareça um nódulo intenso no local da injeção, significa um resultado positivo e uma forma tuberculóide da lepra, enquanto se houver uma reacção suave, ou negativa, revela lepra indeterminada, e ainda, se for negativa, lepra lepromatosa.⁵⁶ Assim, a reacção de Mitsuda tem capacidade de avaliar a forma clínica e também possibilita um prognóstico da doença.⁵⁷ Em indivíduos aparentemente são em contacto com doentes em fase contagiosa a reacção negativa exprime predisposição à lepra, por falta de imunidade, enquanto a reacção positiva mostra reacção imunológica do organismo, o que indica menor necessidade de vigilância.

A aplicação das sulfonas resultava frequentemente em «fenómenos tóxicos ou de intolerância» e efeitos secundários diversos, designadamente pela administração prolongada, aliada ao facto da

sua acção ser apenas bacteriostática, o que culminou no aparecimento de indivíduos, clinicamente curados, com recidivas da doença e portadores de estirpes resistentes de *Mycobacterium leprae*.⁵⁸ A comunidade médica, incluindo a do Hospital-Colónia, procurava alternativas aos tratamentos. Em 1959 realizou-se uma experiência terapêutica em doentes internados com o medicamento CIBA-1906, que vários autores referiam possuir actividade equivalente ou superior à das sulfonas. Durante o ensaio realizado, de acordo com as normas estabelecidas pela Comissão de Peritos da Lepra da OMS, foram efectuadas análises regulares aos doentes para avaliar a tolerância e a actividade terapêutica, sendo concluído que o fármaco não provocava melhoras significativas, pelo que a sua aplicação deveria ocorrer apenas em casos de intolerância às sulfonas.⁵⁹

Outros exemplos de ensaios clínicos decorridos no Hospital-Colónia na década de 1960 foram o uso de sulfamida no tratamento da lepra e do *Etisul*, medicamento preconizado para os doentes que apresentassem baciloscopias positivas da pele após sulfonoterapia.⁶⁰ Também a então recém-criada rifampicina (*Rifadin*) foi testada em doentes do Hospital-Colónia.⁶¹ Na ausência de tratamentos efectivos, o bacilo de Hansen fazia o seu percurso debilitante do organismo e os doentes necessitavam de consultas de especialidades como estomatologia, oftalmologia, otorrinolaringologia, obstetrícia, psiquiatria e o hospital «destina[va]-se, essencialmente ao tratamento das intercorrências, médicas e cirúrgicas, suscitadas ou não pela lepra [...] incluindo um bloco operatório e maternidade [...] consulta externa (dispensário central), [...] radiologia, fisioterapia, histopatologia, laboratórios».⁶²

A solução terapêutica surgiu apenas em 1977 com a proposta de abandono da monoterapia sulfónica e a administração combinada de dapsona (sulfona) com dois antibióticos, a rifampicina (bactericida) e a clofazimina (bacteriostático, anti-inflamatório e tenuemente bactericida), aplicados com sucesso na cura da tuberculose.⁶³ Somente em 1982 esta combinação começou a ser utilizada em programas de controlo da lepra.⁶⁴ A poliquimioterapia continua em vigor e

consiste na combinação de duas das três drogas, administrada aos doentes paucibacilares durante 6 meses e aos multibacilares durante um ano.⁶⁵ Após a primeira toma o risco de contágio desaparece e a transmissão do *Mycobacterium leprae* é interrompida.⁶⁶ Em casos particulares, o tratamento pode ser complementado com uma de três outras drogas: a minociclina, a ofloxacina e a claritromicina.⁶⁷

Para além do cuidado prestado aos doentes, algumas das leprosas apresentavam uma componente de ensino. Ao IAL competia a «criação de Cursos e Estágios de formação e aperfeiçoamento de médicos, enfermeiros e enfermeiras, visitantes e colaborar na Educação Sanitária da população, divulgando os preceitos de higiene e profilaxia na luta contra a lepra, actualizar e manter actualizado o Censo dos Leprosos, estabelecer normas para o tratamento, internamento e concessão de altas aos doentes».⁶⁸ As ligações estabelecidas com outros países e com a OMS contribuíram para o intercâmbio e formação de profissionais de saúde, através da organização de cursos e de estágios, e permitiram igualmente uma actualização constante de conhecimentos nos campos do diagnóstico e da terapêutica. O Hospital-Colónia tornou-se o grande impulsionador da leprologia nacional. As actividades nesta vertente são fáceis de traçar, em particular, depois de Janeiro de 1962, data de criação da *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, da qual durante 20 anos foram publicados 60 números com o objectivo de arquivar nas suas páginas diversos materiais, para um dia se fazer história. Nas suas secções a revista apresenta estatísticas dos serviços e do movimento de doentes, resultados de investigações, abundante iconografia sobre o Hospital-Colónia, entrevistas a médicos do serviço e a visitantes. A título de exemplo refira-se que o Hospital-Colónia foi visitado por leprologistas da Argentina, Brasil e pelo Inspector Hospitalar da OMS e ali estagiou «como bolsheiro da Organização Mundial de Saúde, o Dr. Mohammed Hossein Mobaien, Director do Sanatório de Lepra *Baba Baghi Leprosery of Tabriz*, do Irão».⁶⁹ Os médicos do Hospital-Colónia assistiram a reuniões científicas, como a 2.^a Conferência Pan-Americana, no Rio de Janeiro em 1946, ou o 5.^o Congresso

Internacional da Lepra que teve lugar em Havana em 1948,⁷⁰ entre outras. Alunos e professores dos cursos de medicina, farmácia, agentes sociais e corpo de enfermagem, seminaristas, professores primários, visitavam regularmente as suas instalações.

A *Revista*, para além das actividades internas, publicava igualmente artigos sobre lepra e a influência da doença nas artes e letras. Noticiava reuniões científicas e actualizava os leitores sobre o desenvolvimento da leprologia a nível mundial. Nela tinha também presença habitual Bissaya Barreto, que assinava sob diversos pseudónimos como João Domingo, João Semana, João Todos os Dias, João, Francisco, Um da novíssima vaga, Um médico ultra, João Ninguém (médico), João de Hoje, Colega Rural, Médico de Aldeia. A permuta com publicações congêneres enriqueceu a biblioteca do Hospital-Colónia. Num inventário realizado em 2004 pela instituição foi registado um acervo com cerca de seis centenas de publicações não periódicas e 175 títulos de publicações periódicas.

Outra publicação periódica que teve origem no Hospital-Colónia, desta feita da responsabilidade dos doentes, foi o *Jornal Luz*, com o lema *Para defesa e reabilitação dos Hansenianos*. O jornal fazia parte das actividades dos pacientes que tinham um papel activo no dia-a-dia da instituição e executavam várias funções, como a manutenção dos espaços, uma vez que era preconizada a Ludoterapia e a Ergoterapia, e a Colónia procurava a auto-suficiência. Organizados em brigadas de trabalhadores, os pacientes praticavam profissões anteriores à sua chegada ou aprendiam um ofício para executarem depois da alta.

Em 1964, o director clínico Pedro Basto,⁷¹ referia que, ao «contrário do que antes se pretendia», havia a preocupação de rastrear e tratar evitando o internamento, que só devia ocorrer quando os doentes estivessem «em fase contagiante, mas durante o período de tempo estritamente necessário para que se possa permitir o regresso na sociedade sem inconvenientes para esta», notando que os médicos noutros hospitais por onde os pacientes passavam antes de chegar ao Hospital-Colónia não possuíam ou tinham esquecido

«noções elementares de leprologia», o que atrasava o diagnóstico e o tratamento. Nos processos clínicos é frequente ser referido que o doente, antes de chegar ao Hospital-Colónia, tinha percorrido vários médicos e hospitais até obter um diagnóstico definitivo.⁷² De modo a colmatar estas deficiências, entre as actividades do Hospital-Colónia encontrava-se a formação de profissionais de saúde, portugueses e estrangeiros. Em 1960, foi organizado o *Curso Internacional de Leprologia*, sob a égide da OMS⁷³ cujo programa abrangia desde o diagnóstico ao tratamento e à epidemiologia, leccionado por palestrantes portugueses. Três anos depois iniciou-se, por uma década, o *Curso Sumário de Leprologia*, de periodicidade anual, destinado a médicos.⁷⁴ Na VII edição, decorrida em 1970, foi aventada a possibilidade do encerramento do Hospital-Colónia, «em virtude de no estrangeiro se praticar o tratamento dos doentes em regime externo nos seus domicílios». Outro tópico abordado referia-se à «corrente mundial para se banir a palavra lepra e seus derivados, substituindo por doença Hansenítica, os benefícios para contrariar a aversão pública em breve seria ultrapassada».⁷⁵

Regularmente, também se realizavam conferências tidas como importantes na formação de médicos estagiários. Por outro lado, os clínicos do Hospital-Colónia deslocavam-se a instituições estrangeiras para aprendizagem ou aperfeiçoamento de técnicas. A título de exemplo, em 1960 foi criado o serviço de cirurgia plástica e os médicos realizaram estágios sobre estas técnicas e na especialidade de histologia em Inglaterra e França. Nesta década foi integralmente substituída a aparelhagem de radiologia. No *Relatório das actividades clínicas* de 1964, o Director mencionava que várias instalações do Hospital-Colónia tinham sido encerradas e questionava sobre «o destino a dar» aos edifícios devolutos indicando, ainda, que em 1961 foram iniciadas as consultas de lepra no Hospital Curry Cabral e estavam previstas também para o Hospital Joaquim Urbano.⁷⁶ A constatação de que era necessária a reconversão do espaço culminou com um despacho de Maio de 1973, que nomeava um grupo para

estudar este processo e, em Janeiro do ano seguinte, foi sugerido que o Hospital-Colónia servisse de retaguarda ao Hospital Geral da Colónia Portuguesa do Brasil (Coimbra) e ao Hospital Ortopédico de Recuperação da Gala, para o internamento de doentes hemiplégicos, paraplégicos, entre outras doenças, podendo servir também como lar para a terceira-idade e outras valências. No entanto, não deixou de ser salientado que continuavam a surgir novos casos, na maioria do tipo lepromatoso, e que existiam também pacientes com «intercorrências médicas e cirúrgicas que impõem a hospitalização, geralmente negada nos hospitais gerais», para além dos doentes «com estigmas que lhes impedem a sua reintegração na sociedade». Ou seja, o Hospital-Colónia «não terminou ainda a sua missão».

Entre 1976 e 1977, a descentralização da luta contra a lepra, que passou a ser designada oficialmente por *Doença de Hansen*, trouxe mudanças há muito desejadas, instituindo o fim do internamento compulsivo de doentes⁷⁷ e deliberando que a sua assistência, bem como o exame e a vigilância dos comunicantes e suspeitos, fossem efectuados nos Centros de Saúde e nas consultas da especialidade,⁷⁸ nomeadamente as facultadas pelos serviços do Hospital-Colónia, as consultas diferenciadas do Porto e de Faro, e as consultas de dermatologia e de doenças infecciosas dos Hospitais Centrais e Distritais.⁷⁹ Na sequência desta reestruturação na política da luta contra a lepra, o IAL passou a designar-se *Instituto de Assistência aos Doentes de Hansen*⁸⁰ até 1984, ano em que foi extinto.⁸¹ A descentralização da batalha contra a Doença de Hansen iniciou-se efectivamente nesse ano com a integração das acções de combate à doença nos cuidados de saúde primários, coordenadas pelos serviços centrais da recém-criada *Direcção-Geral dos Cuidados de Saúde Primários*,⁸² cujo ficheiro central passou a ser, desde 1976, o repositório oficial das fichas clínicas de todos os casos de lepra notificados em Portugal desde 1890.⁸³ Perante estas transformações, e com a diminuição progressiva de doentes internados no Hospital-Colónia – em 1984 existiam 125 pacientes dos quais apenas 14 eram portadores activos do bacilo de Hansen – e o

desaproveitamento inerente de boa parte das instalações,⁸⁴ em 1985 foi concedida *alta coletiva* aos doentes, internos e externos que, até então, estavam sob vigilância epidemiológica no Hospital-Colónia.

Em 1996, durante a reconversão do Hospital-Colónia em Centro de Medicina de Reabilitação do Centro—Rovisco Pais foram acautelados os interesses dos «doentes [ainda] internados no Hospital de Rovisco Pais», determinando a obrigatoriedade da prestação de cuidados por parte da nova instituição «enquanto deles careçam».⁸⁵ Tendo em vista o cumprimento desta deliberação, manteve-se em funcionamento o *Serviço de Hansen*, onde habitam os ex-doentes que nele recebem cuidados médicos, de enfermagem e restante assistência necessária a uma população geriátrica.⁸⁶

A lepra na actualidade

Apesar dos 140 anos decorridos desde a identificação do *Mycobacterium leprae* persistem muitas lacunas sobre a sua atuação. É disso exemplo o desconhecimento sobre o modo de dispersão do bacilo no corpo humano, supondo-se que o veículo de disseminação sejam os macrófagos, nomeadamente, até ao sistema nervoso periférico e aos órgãos e tecidos corporais mais frios,⁸⁷ locais de maior eficácia de multiplicação pela preferência da bactéria por temperaturas entre os 32° e os 34°C⁸⁸ ou até inferiores, entre os 27° e os 30°C.⁸⁹ Entre os avanços científicos contam-se a investigação multinacional que conduziu à sequenciação do genoma do *Mycobacterium leprae*.⁹⁰ Esta descoberta permitiu reconhecer que a bactéria sofreu uma redução evolutiva que incluiu a perda de vários genes funcionais e um aumento exponencial de pseudogenes,⁹¹ fenómeno comprometedor da funcionalidade, total ou parcial, de algumas das vias metabólicas fulcrais para a sua sobrevivência e multiplicação,⁹² o que poderá explicar, por exemplo, o seu longo período de duplicação, cerca de 14 dias, e a impossibilidade de indução de cultura *in vitro*,⁹³ facto

limitante do conhecimento relativo às suas características biológicas.⁹⁴ A redução da taxa de replicação e de actividade metabólica, bem como a inactivação selectiva de genes, poderão representar uma especialização do microorganismo, nomeadamente a adaptação a um nicho particular.⁹⁵ A bactéria, incluída taxonomicamente na ordem *Actinomycetales*, família *Mycobacteriaceae*, é álcool-ácido resistente, Gram-positiva e aeróbia.⁹⁶ É um parasita celular obrigatório dos macrófagos e das células de Schwann,⁹⁷ tratando-se da única bactéria patogénica com predilecção pelos nervos periféricos.⁹⁸ As células de Schwann representam o meio de replicação ideal devido à existência de moléculas específicas que impulsionam a entrada do bacilo de Hansen.⁹⁹ Os mecanismos bioquímicos e imunológicos subjacentes à replicação no seu interior são bastante complexos e pouco conhecidos.¹⁰⁰ No entanto, supõe-se que a sua presença induza sucessivos eventos de desmielinização, ou seja, destruição da mielina do tecido nervoso, e remielinização destas células, estratégia que permitirá, simultaneamente, a multiplicação do bacilo e a modulação, total ou parcial, da resposta imunitária do hospedeiro.¹⁰¹

O modo de transmissão da lepra continua igualmente por desvendar. A viabilidade do *Mycobacterium leprae*, limitada a dias ou a poucas semanas quando no exterior do corpo humano, subentende um contágio indirecto diminuto.¹⁰² Consequentemente, a transmissão directa entre pessoas infectadas é considerada a modalidade de eleição na propagação desta doença.¹⁰³ O facto de existirem altas concentrações do bacilo na cavidade nasal dos doentes multibacilares ou lepromatosos, não tratados, pressupõe que a dispersão através das vias respiratórias seja a mais importante.¹⁰⁴ Neste caso, as partículas aéreas expelidas ao serem inaladas ou ao penetrarem através de lesões presentes na pele ou nas mucosas contagiam indivíduos sãos.¹⁰⁵ As alterações cutâneas ulceradas de doentes com lepra podem, também, constituir uma eventual fonte de transmissão.¹⁰⁶ De realçar que nem todos os indivíduos infectados com o bacilo de Hansen culminam em casos clínicos de lepra.¹⁰⁷ O contágio congénito é bastante remoto mas

a amamentação pode ser um vector de transmissão da doença.¹⁰⁸ Contudo, o maior factor de risco reside no convívio íntimo e prolongado com doentes multibacilares.¹⁰⁹ Crê-se que o contacto com doentes paucibacilares, ou tuberculóides, oferece um risco baixo ou nulo.¹¹⁰

Os protocolos experimentais para avaliar estes e outros parâmetros são dificultados pelo longo período de incubação do bacilo, em média de 5 anos (que no entanto pode variar de meses a 30 ou mais anos).¹¹¹ Deste modo, também se entende que a doença seja rara em crianças menores de 5 anos e que a idade de rastreio mais frequente ronde os 20 anos, o que pressupõe o contágio durante a infância.¹¹²

Sendo uma doença confinada aos seres humanos,¹¹³ tem também como reservatório os tatus selvagens (*Dasypus novemcinctus*), existindo uma cadeia de transmissão natural entre estes mamíferos nos estados norte-americanos do Texas e Louisiana.¹¹⁴ Esta descoberta gerou polémica por se supor que a lepra tivesse ocorrido por contaminação accidental na sequência de experiências realizadas com tatus mantidos em cativeiro, nomeadamente na leprosaria de Carville, no Louisiana.¹¹⁵ Analogamente controversa é a origem, natural ou fortuita, dos escassos casos de infecção relatados em primatas não-humanos capturados para experiências científicas.¹¹⁶ Não obstante a ausência de provas consistentes da transmissão zoonótica do bacilo aos seres humanos, esta hipotética forma de contágio continua a ser alvo de investigação e de vigilância epidemiológica.¹¹⁷

Quanto ao tratamento, não se constataram grandes alterações após a introdução da poliquimioterapia no início da década de 1980 e, desde 1995, a OMS disponibiliza gratuitamente os medicamentos que são ministrados a doentes de todo o mundo, o que permitiu curar mais de 14 milhões de pacientes em duas décadas, eliminando a lepra de 119 países,¹¹⁸ com a ajuda dos profissionais de saúde, de instituições religiosas e não-governamentais. Actualmente, o combate faz-se maioritariamente na Ásia e na África. De acordo com os registos oficiais recebidos pela OMS de 105 países e territórios, a prevalência global registada no início de 2012 situou-se em 181.941 casos.¹¹⁹

A doença de Hansen atinge uma fracção diminuta, entre 5 a 10%, das pessoas expostas ao bacilo, designadamente aquelas cujo sistema imunitário não actuou com eficácia contra a progressão da infecção,¹²⁰ e apresenta baixa mortalidade directa. No entanto, as graves deformações e incapacidades que induz, a médio e a longo prazo, implicam cuidados de fisioterapia e adaptação de utensílios que permitam aos afectados independência no quotidiano. As sequelas são profundamente nefastas na vida dos doentes e ex-doentes, pelo que a sua prevenção constitui um dos eixos norteadores dos programas de controlo da infecção.¹²¹

É pouco conhecido o contributo doutras variáveis socioeconómicas, culturais e ambientais, para o risco de contrair a doença, sendo que estudos recentes mostram que a sua importância no contexto epidemiológico não é desprezível.¹²² A lepra encontra-se entre as patologias associadas à pobreza e à desigualdade,¹²³ pelo que a melhoria das condições habitacionais, sanitárias e educacionais é tida como essencial enquanto aliada das estratégias profiláticas, já que não existem vacinas específicas que confirmam protecção total e universal.¹²⁴ A imunidade conferida pela vacina BCG continua envolta em incertezas, já que existem estudos com resultados contraditórios.¹²⁵ O facto de o diagnóstico poder ser realizado com baixo custo e na ausência de laboratórios especializados, através da observação das manchas cutâneas e da perda de sensibilidade, permite a identificação da doença mesmo em regiões com escasso acesso a cuidados de saúde. As estratégias globais do combate à lepra para o quinquénio 2011–2015 centram-se nas populações mais carenciadas e vão no sentido de aumentar o rastreio e melhorar o acesso aos cuidados médicos e terapêuticos,¹²⁶ pelo que, caso não se agudizem os fenómenos de resistência, em breve a lepra será controlada e mais um triunfo será alcançado no combate às doenças infecciosas.

Notas

- 1 Thomas Martin VOGELSSANG, «Leprosy in Norway» in *Medical History*, vol. 9, n.º 1, 1965, Cambridge University Press, p. 29–35. Lorentz IRGENS, «The discovery of *Mycobacterium leprae*: a medical achievement in the light of evolving scientific methods» in *The American Journal of Dermopathology*, vol. 6, n.º 4, 1984, p. 337–343.
- 2 Richard REES, «The microbiology of leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 31–52.
- 3 William TEBB, *The recrudescence of leprosy and its causation: a popular treatise*, London, Swan Sonnenschein & Co., 1893.
- 4 E. V. HULSE, «Leprosy and Ancient Egypt» in *The Lancet*, vol. 300, n.º 7788, 1972, p. 1023–1024.
- 5 Gwen ROBBINS et al., «Ancient skeletal evidence for leprosy in India (2000 B.C.)» in *PLoS ONE*, vol. 4, n.º 5, 2009, p. e5669.
- 6 Augusto da Silva CARVALHO, *História da lepra em Portugal*, Porto, Oficinas Gráficas da Sociedade de Papelaria, 1932. Félix Contreras DUEÑAS et al., *Historia de la lepra en España*, Madrid, Gráficas Hergon, 1973.
- 7 Ann CARMICHAEL, «Leprosy», in Kenneth F. KIPLE (ed.), *The Cambridge world history of human disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 834–839.
- 8 Bernardino António GOMES, *Memoria sobre os meios de diminuir a Elephantiase em Portugal, e de aperfeiçoar o conhecimento e cura das doenças cutaneas, Offerecida às Cortes de Portugal*, Lisboa, Officina de J. F. Monteiro de Campos, 1821.
- 9 Olaf SKINSNES, «Notes from the history of leprosy: III. International leprosy congresses» in *International Journal of Leprosy*, vol. 41, n.º 2, 1973, p. 238.
- 10 Carvalho, 1932, *op. cit.*
- 11 Zeferino FALCÃO, *A lepra em Portugal*, [Conferência celebrada em sessão pública de 3 de Maio de 1900], Lisboa, Academia Real das Sciencias de Lisboa, 1900.
- 12 Falcão, 1900, *op. cit.*
- 13 Manuel Santos SILVA, «Terapêutica da lepra» in *Jornal do Médico*, vol. 20, n.º 500, 1952, p. 313–320.
- 14 Robert JACOBSON, «Treatment», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 193–222. Fernando Sérgio SANTOS et al., «O óleo de chaulmoogra como conhecimento científico: a construção de uma terapêutica antileprótica» in *História, Ciências, Saúde—Manguinhos*, vol. 15, n.º 1, 2008, p. 29–46.
- 15 Fernando Sérgio SANTOS et al., «O óleo de chaulmoogra como conhecimento científico: a construção de uma terapêutica antileprótica» in *História, Ciências, Saúde—Manguinhos*, vol. 15, n.º 1, 2008, p. 29–46.
- 16 Aníbal Vilas-Boas NETO, «Terapêutica da lepra: generalidades sobre a sua evolução.» in *Jornal do Médico*, vol. 1, n.º 6, 1940, p. 87–89.
- 17 José RODA, «Um caso de lepra tuberculóide» in *Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*, vol. 6, n.º 1, 1948, p. 35–46.
- 18 Manuel Santos SILVA, «Hospital-Colônia Rovisco Pais: última leprosaria do continente português» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 1, n.º 3, 1962, p. 10–41.
- 19 Alberto Rocha BRITO, «Escolas de serviço social» in *Coimbra Médica*, vol. 1, n.º 3, 1934, p. 123–138.
- 20 Heráclides de Souza ARAÚJO, *A lepra em 40 países*, Rio de Janeiro, Instituto Oswaldo Cruz, 1929. Marcia GAUDET, *Carville: remembering leprosy in America*, Jackson, University Press of Mississippi, 2004. Tony GOULD, *A disease apart: leprosy in the modern world*, New York, St. Martin's Press, 2005.

- 21 Fernando Bissaya BARRETO, «E assim nasceu a Tocha...» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 11, n.º 3, 1972, p. 215–228.
- 22 Fernando Bissaya BARRETO, «Notas» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 11, n.º 3, 1972, p. 229–234.
- 23 Skinsnes, 1973, *op. cit.* Shantaram YAWALKAR, *Leprosy for medical practitioners and paramedical workers*, Basle, Novartis Foundation for Sustainable Development, 2002.
- 24 Silva, 1952, *op. cit.*
- 25 Decreto-lei n.º 43.756, I série, 28 de Junho, n.º 148, 1961, p. 763–764. «Cria o Conselho Técnico de Leprologia e altera a constituição e as atribuições do conselho administrativo e o quadro de direcção e chefia do Hospital-Colónia Rovisco Pais». Augusto Castro SOARES, «Conselho Técnico de Leprologia» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 1, n.º 1, 1962, p. 17–23. Augusto Castro SOARES, «Novos rumos na luta contra a lepra» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 3, n.º 11, 1964, p. 3–15.
- 26 Vítor MATOS, *O diagnóstico retrospectivo da lepra: complementaridade clínica e paleopatológica no arquivo médico do Hospital-Colónia Rovisco Pais (Século XX, Tocha, Portugal) e na colecção de esqueletos da leprosoaria medieval de St. Jørgen's (Odense, Dinamarca)*, Tese de doutoramento em Antropologia, Universidade de Coimbra, Faculdade de Ciências e Tecnologia, 2009.
- 27 Alice CRUZ *et al.*, «O Hospital-Colónia Rovisco Pais e os múltiplos desdobramentos da lepra: etnografia e interdisciplinaridade.», in Fernando CRUZ (ed.), *Actas do II Congresso Internacional sobre Etnografia, Montemor-o-Novo, 7–8 Julho de 2006*, Póvoa do Varzim, Associação AGIR, 2007, p. 68–79.
- 28 Manuel Santos SILVA, *Hospital-Colónia Rovisco Pais. Relatório das gerências desde o início das actividades (27 de Outubro de 1947) a Dezembro de 1952*, Coimbra, Coimbra Editora, 1953.
- 29 World Health Organization, *Leprosy: fact sheet n. 101, revised in August 2009*. (ed. online, <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/en/index.html>>, consultado em 20 de Setembro de 2009.) Robert GELBER, «Leprosy (Hansen's disease)» in Dennis KASPER (ed.), *Harrison's principles of internal medicine*, Blacklick, McGraw-Hill, 2006, p. 966–972. (16th ed.) Warwick BRITTON, Diana LOCKWOOD, «Leprosy» in *Lancet*, vol. 363, n.º 9416, 2004, p. 1209–1219. Marcelo Grossi ARAÚJO, «Hanseníase no Brasil» in *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, vol. 36, n.º 3, 2003, p. 373–382. Robert JACOBSON, James KRAHENBUHL, «Leprosy» in *Lancet*, vol. 353, n.º 9153, 1999, p. 655–660. Robert COCHRANE, *Leprosy in theory and practice*, Bristol, John Wright & Sons, 1959. S. DHARMENDRA (ed.), *Leprosy. Volume 1.*, Bombay, Kothari Medical Publishing House, 1978. Dennis SNOW RIDLEY, Charles K. JOB, «The pathology of leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 100–133.
- 30 Yawalkar, 2002, *op. cit.*, p. 1.
- 31 Kothapalle Vedantha DESIKAN, Charles K. JOB, «A review of postmortem findings in 37 cases of leprosy» in *International Journal of Leprosy*, vol. 36, n.º 1, 1968, p. 32–44. J. C. BERNARD, C. A. J. VAZQUEZ, «Visceral lesions in lepromatous leprosy: study of sixty necropsies» in *International Journal of Leprosy*, vol. 41, n.º 1, 1973, p. 94–101. Yawalkar, 2002, *op. cit.* Britton, Lockwood, 2004, *op. cit.* Ridley, Job, 1989, *op. cit.*
- 32 Pedro de Magalhães BASTO, «Estudo clínico das manifestações tegumentares» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 3, n.º 10, 1964, p. 35–46.
- 33 Silva, 1953, *op. cit.*
- 34 Idem.

- 35 Bissaya Barreto, *E assim nasceu...*, 1972, *op. cit.*
- 36 Manuel Santos SILVA, «Classificação da lepra» in *O Médico*, vol. 7, n.º 311, 1957, p. 209–215.
- 37 Dennis SNOW RIDLEY, William Henry JOPLING, «Classification of leprosy according to immunity: a five-group system» in *International Journal of Leprosy*, vol. 34, n.º 3, 1966, p. 255–273. Diana LOCKWOOD *et al.*, «Classifying leprosy patients—seraching for the perfect solution?» in *Leprosy Review*, vol. 78, 2007, p. 317–320.
- 38 Ridley, Jopling, 1966, *op. cit.*
- 39 José Gómez ECHEVARRÍA, «Introducción, etiología, transmisión, patogenia y clasificación: manifestaciones cutáneas» in *Revista de Leprología—Fontilles*, vol. 26, n.º 3, 2007, p. 251–257.
- 40 Roy PFALTZGRAFF, Antony BRYCESON, «Clinical leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, Longman Group, 1989, p. 134–176. Amit AGRAWAL *et al.*, «Neurological manifestations of Hansen's disease and their management» in *Clinical Neurology and Neurosurgery*, vol. 107, n.º 6, 2005, p. 445–454.
- 41 Idem.
- 42 Echevarría, 2007, *op. cit.*
- 43 S. DHARMENDRA, «Classifications of leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 88–99. Rees, 1989, *op. cit.* Echevarría, 2007, *op. cit.*
- 44 Morden HARBOE, «The immunology of leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 53–87. Riddley, 1966, *op. cit.*
- 45 Yawalkar, 2002, *op. cit.* Riddley, 1966, *op. cit.* Pfaltzgraff, Bryceson, 1989, *op. cit.*
- 46 Stephen WALKER e Diana LOCKWOOD, «The clinical and immunological features of leprosy» in *British Medical Bulletin*, vol. 77–78, n.º 1, 2006, p. 103–121.
- 47 Ridley, Job, 1989, *op. cit.* Echevarría, 2007, *op. cit.*
- 48 Echevarría, 2007, *op. cit.*
- 49 Ridley, Jopling, 1966, *op. cit.*
- 50 Idem.
- 51 Walker, Lockwood, 2006, *op. cit.*
- 52 Jorge ABULAFIA, Raúl VIGNALE, «Leprosy: pathogenesis updated» in *International Journal of Dermatology*, vol. 38, n.º 5, 1999, p. 321–334. Jacobson, Krahenbuhl, 1999, *op. cit.* Echevarría, 2007, *op. cit.* Harboe, 1989, *op. cit.*
- 53 Echevarría, 2007, *op. cit.* Juvenal ESTEVES *et al.*, *Dermatologia*, Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 2005. (3.ª edição)
- 54 Ridley, Jopling, 1966, *op. cit.* Harboe, 1989, *op. cit.* Alfica SEHGAL, *Leprosy*, Philadelphia, Chelsea House Publishers, 2006. Elizabeth MISCH *et al.*, «Leprosy and the human genome» in *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, vol. 74, n.º 4, 2010, p. 589–620.
- 55 Lockwood, 2007, *op. cit.*
- 56 Roland CHAUSSINAUD, Paulo Lisboa MENDES, «Lepra: noções sumárias sobre clínica, diagnóstico, epidemiologia e profilaxia» in *Boletim dos Serviços de Saúde Pública*, vol. 4, n.º 4, 1957, p. 425–475.
- 57 Idem.
- 58 Jacobson, 1989, *op. cit.*
- 59 Américo BARBOSA, «Uma experiência com a “CIBA-1906” em doentes internado no HCRP» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 11, n.º 1, 1962, p. 31–59; vol. 11, n.º 2, 1962, 38–82.
- 60 «Notas soltas» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 1, n.º 1, 1962, p. 104–105.
- 61 Barbosa, 1962, *op. cit.* Américo BARBOSA, «A Rifampicina (Rifadin) no tratamento de Lepra (Ensaio efectuado em doentes do Hospital Rovisco Pais, Tocha, Portugal)» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 12, n.º 1, 1973, p. 13–36.

- 62 Silva, 1962, *op. cit.*
- 63 World Health Organization expert committee on leprosy: *fifth report*, WHO Technical Reports Series, n.º 607, Geneva, World Health Organization, 1977.
- 64 *Chemoterapy of leprosy for control programes*, WHO Technical Reports Series, n.º 675, Geneva, World Health Organization, 1982.
- 65 Laura RODRIGUES, Diana LOCKWOOD, «Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps» in *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 11, n.º 6, 2011, p. 464–470.
- 66 World Health Organization, 2009, *op. cit.*
- 67 Jacobson, Krahenbuhl, 1999, *op. cit.*
- 68 Bissaya Barreto, *E assim nasceu...*, 1972, *op. cit.*
- 69 «Notas soltas» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 1, n.º 3, 1962, p. 107–108.
- 70 Silva, 1957, *op. cit.*
- 71 Pedro BASTO, *Relatório de actividades clínicas – 1964*, Tocha, Hospital-Colónia Rovisco Pais, 1964. (Policopiado)
- 72 Matos, 2009, *op. cit.*
- 73 Soares, 1964, *op. cit.*
- 74 «VII Curso Sumário de Leprologia » in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 9, n.º 4, 1970, p. 16–25.
- 75 Idem.
- 76 Basto, 1964, *op. cit.*
- 77 Lorentz IRGENS *et al.*, «Leprosy in Portugal 1946–80: epidemiologic patterns observed during declining incidence rates» in *Leprosy Review*, vol. 61, n.º 1, 1990, p. 32–49. Fernando CAEIRO *et al.*, «Doença de Hansen em Portugal Continental: situação em 1984» in *O Médico*, vol. 112, n.º 1742, 1985, p. 825–838. Decreto-Lei n.º 547/76, I série, 10 de Junho, n.º 160, 1976, p. 1529–1532. Estabelece medidas destinadas a reforçar a acção dos órgãos básicos da rede de saúde pública existente na luta contra a doença de Hansen; Cria o Instituto de Assistência aos Doentes de Hansen; Extingue o Instituto de Assistência aos Leprosos. Portaria n.º 131/77, Diário da República, I série, 14 de Março, n.º 611, 1977, p. 506–508. Aprova o Regulamento da Luta contra a Doença de Hansen.
- 78 Américo BARBOSA, «A descentralização da luta contra a lepra (Decreto-Lei n.º 547/76, de 10 de Julho)» in *Rovisco Pais: Revista Portuguesa da Doença de Hansen*, vol. 20, 1981, p. 47–51.
- 79 Instituto de Assistência aos Doentes de Hansen, *Normas de vigilância e tratamento dos doentes de Hansen e de vigilância dos contactantes*, [s.l.], Direcção-Geral de Saúde e Instituto de Assistência aos Doentes de Hansen, 1983.
- 80 Decreto-Lei n.º 547/76, I série, 10 de Junho, *op. cit.*
- 81 Caeiro, 1985, *op. cit.*
- 82 Idem.
- 83 Irgens, 1990, *op. cit.* Caeiro, 1985, *op. cit.*
- 84 Maria SANTOS, *Hospital de Rovisco Pais: que reconversão? (proposta de reconversão das instalações devolutas do Hospital de Rovisco Pais apresentada à Direcção-Geral dos Cuidados de Saúde Primários)*, Tocha, Hospital de Rovisco Pais, 1985.
- 85 Decreto-lei n.º 203/96, I-A série, 23 de Outubro, n.º 246, 1996, p. 3709–3710. Extingue o Hospital de Rovisco Pais; Cria o Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro—Rovisco Pais.
- 86 Matos, 2009, *op. cit.* Alice CRUZ, *A lepra entre a opacidade do véu e a transparência do toque: interstícios de sentido na última leprosoaria portuguesa*, Tese de mestrado em Sociologia, Universidade de Coimbra, 2008.
- 87 Gelber, 2006, *op. cit.* Sehgal, 2006, *op. cit.*

- 88 Ramzi COTRAN *et al.*, *Robbins pathologic basis of disease*, London, Saunders, 1994.
- 89 Jacobson, Krahenbuhl, 1999, *op. cit.*
- 90 Stewart COLE *et al.*, «Massive gene decay in the leprosy bacillus» in *Nature*, vol. 409, n.º 6823, 2001, p. 1007–1011.
- 91 Cole, 2001, *op. cit.* Karin EIGLMEIER *et al.*, «The decaying genome of *Mycobacterium leprae*» in *Leprosy Review*, vol. 72, n.º 4, 2001, p. 387–398.
- 92 Cole, 2001, *op. cit.*
- 93 Eiglmeier, 2001, *op. cit.* David ALEXANDER, JUN LIU, «Mycobacterial genomes», in Voon CHAN; Philip SHERMAN; Billy BOURKE (eds.), *Bacterial genomes and infectious diseases*, Totowa, Humana Press, 2006, p. 151–174.
- 94 Britton, Lockwood, 2004, *op. cit.* Thomas SHINNICK, «*Mycobacterium leprae*» in Martin DWORKIN, *et al.* (eds.), *The Prokaryotes. Volume 3: Archaea. Bacteria: Firmicutes, Actinomycetes*, Berlin, Springer, 2006, p. 934–944. (3.ª edição)
- 95 Cole, 2001, *op. cit.* Douglas YOUNG *et al.*, «Chronic bacterial infections: living with unwanted guests» in *Nature Immunology*, vol. 3, n.º 11, 2002, p. 1026–1032. L. GOMEZ-VALERO *et al.*, «Reconstructing the ancestor of *Mycobacterium leprae*: the dynamics of gene loss and genome reduction» in *Genome Research*, vol. 17, n.º 8, 2007, p. 1178–1185.
- 96 Beatrice SAVIOLA, William BISHAI, «The genus *Mycobacterium*—medical», in Martin DWORKIN, *et al.* (eds.), *The Prokaryotes. Volume 3: Archaea. Bacteria: Firmicutes, Actinomycetes*, Berlin, Springer, 2006, p. 919–933. (3.ª edição)
- 97 Cotran, 1994, *op. cit.* Shinnick, 2006, *op. cit.* Anura RAMBUKKANA, «*M. leprae* genome sequence» in *Trends in Microbiology*, vol. 9, n.º 4, 2001, p. 157. Anura RAMBUKKANA, «*Mycobacterium leprae*-induced demyelination: a model for early nerve degeneration» in *Current Opinion in Immunology*, vol. 16, n.º 4, 2004, p. 511–518.
- 98 James KRAHENBUHL, Linda ADAMS, «*Mycobacterium leprae* as an opportunistic pathogen», in Lois PARADISE, Herman FRIEDMAN, Mauro BENDINELLI (eds.), *Opportunistic intracellular bacteria and immunity*, New York, Plenum Press, 1999, p. 75–90. Tannaz BIRDI, Noshir ANTIA, «Mechanisms involved in peripheral nerve damage in leprosy with special reference to insights obtained from *In Vitro* studies and the experimental mouse model» in *International Journal of Leprosy*, vol. 71, n.º 4, 2004, p. 345–354.
- 99 Rambukkana, 2001, *op. cit.* Rambukkana, 2004, *op. cit.* Birdi, Antia, 2004, *op. cit.*
- 100 W. Cairns SMITH *et al.*, «Predicting neuropathy and reactions in leprosy at diagnosis and before incident events – results from the INFIR Cohort Study» in *PLoS Neglected Tropical Diseases*, vol. 3, n.º 8, 2009, p. e500. Einar P. WILDER-SMITH e Wim H. VAN BRAKEL, «Nerve damage in leprosy and its management» in *Nature Clinical Practice Neurology*, vol. 4, n.º 12, 2008, p. 656–663.
- 101 Rambukkana, 2001, *op. cit.* Rambukkana, 2004, *op. cit.* Birdi, Antia, 2004, *op. cit.*
- 102 Kothapalle DESIKAN, M. SREEVASTA, «Extended studies on the viability of *Mycobacterium leprae* outside the human body» in *Leprosy Review*, vol. 66, n.º 4, 1995, p. 287–295. [Abstract]
- 103 Yawalkar, 2002, *op. cit.* World Health Organization, 2009, *op. cit.* Walker, Lockwood, 2006, *op. cit.* Sehgal, 2006, *op. cit.* Michel LECHAT, «Control programs in leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 253–268. Stella VAN BEERS *et al.*, «The epidemiology of *Mycobacterium leprae*: recent insight» in *FEMS Microbiology Letters*, vol. 136, n.º 3, 1996, p. 221–230.
- 104 S. K. NOORDEEN, «The epidemiology of leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1989, p. 15–30. Warwick BRITTON, «Leprosy», in *Nature encyclopedia of life sciences*, London, Nature Publishing Group, 2002.
- 105 Yawalkar, 2002, *op. cit.* Britton, Lockwood, 2004, *op. cit.* Cotran, 1994, *op. cit.*

- 106 Yawalkar, 2002, *op. cit.*
- 107 Harboe, 1989, *op. cit.* Krahenbuhl, Adams, 1999, *op. cit.*
- 108 Britton, 2002, *op. cit.*
- 109 Sehgal, 2006, *op. cit.* Noordeen, 1989, *op. cit.* F. Johannes MOET *et al.*, «Physical distance, genetic relationship, age, and leprosy classification are independent risk factors for leprosy in contacts of patients with leprosy» in *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 193, n.º 3, 2006, p. 346–353.
- 110 Gelber, 2006, *op. cit.*
- 111 Yawalkar, 2002, *op. cit.* Noordeen, 1989, *op. cit.*
- 112 Yawalkar, 2002, *op. cit.*
- 113 Gelber, 2006, *op. cit.* Araújo, 2003, *op. cit.* Charles SHEPARD, «Experimental leprosy», in Robert HASTINGS (ed.), *Leprosy*, Edinburgh, Churchill Livingstone, Longman Group, 1989, p. 269–286.
- 114 Gerald WALSH *et al.*, «Naturally acquired leprosy in the nine-banded armadillo: a decade of experience 1975–1985» in *Journal of Leukocyte Biology*, vol. 40, n.º 5, 1986, p. 645–656.
- 115 Richard TRUMAN, «Leprosy in wild armadillos» in *Leprosy Review*, vol. 76, n.º 3, 2005, p. 198–208.
- 116 Heather HAMILTON *et al.*, «The role of the armadillo and sooty mangabey monkey in human leprosy» in *International Journal of Dermatology*, vol. 47, n.º 6, 2008, p. 545–550.
- 117 Yawalkar, 2002, *op. cit.* Clark, 2008, *op. cit.* Truman, 2005, *op. cit.* Hamilton, 2008, *op. cit.*
- 118 World Health Organization, «Global leprosy situation, 2012» in *Weekly Epidemiological Record*, vol. 87, n.º 34, 2012, p. 317–328.
- 119 *Idem.*
- 120 Yawalkar, 2002, *op. cit.* Sehgal, 2006, *op. cit.*
- 121 World Health Organization, 2009, *op. cit.* Diana LOCKWOOD, Sujai SUNEETHA, «Leprosy: too complex a disease for a simple elimination paradigm» in *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 83, n.º 3, 2005, p. 230–235. Cristiane MOSCHIONI *et al.*, «Risk factors for physical disability at diagnosis of 19,283 new cases of leprosy» in *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, vol. 43, n.º 1, 2010, p. 19–22.
- 122 Moet, 2006, *op. cit.* Ligia KERR-PONTES *et al.*, «Socioeconomic, environmental, and behavioural risk factors for leprosy in North-east Brazil: results of a case-control study» in *International Journal of Epidemiology*, vol. 35, n.º 4, 2006, p. 994–1000. Mallika LAVANIA *et al.*, «Detection of viable *Mycobacterium leprae* in soil samples: insights into possible sources of transmission of leprosy» in *Infection, Genetics and Evolution*, vol. 8, n.º 5, 2008, p. 627–631.
- 123 World Health Organization, 2012, *op. cit.* Lockwood, Suneetha, 2005, *op. cit.* Kerr-Pontes, 2006, *op. cit.* Diana LOCKWOOD, «Commentary: leprosy and poverty» in *International Journal of Epidemiology*, vol. 33, n.º 2, 2004, p. 269–270.
- 124 Lockwood, Suneetha, 2005, *op. cit.* Abraham MEIMA *et al.*, «The future incidence of leprosy: a scenario analysis» in *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 82, n.º 5, 2004, p. 373–380.
- 125 Rodrigues, Lockwood, 2011, *op. cit.* M. D. GUPTA *et al.*, «Vaccines for leprosy and other mycobacterial diseases—what do we know today?», in World Health Organization Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (ed.), *Report of the scientific Working Group meeting on Leprosy, Geneva, 26–28 November, 2002*, Geneva, World Health Organization, 2002, p. 86–89. P. RAMADASAN *et al.*, «Effect of BCG vaccination on evolution of leprosy» in *Medical Journal Armed Forces India*, vol. 61, n.º 1, 2005, p. 26–28. Sanjoy ZODPEY *et al.*, «Effectiveness of *Bacillus Calmette Guerin* (BCG) vaccination in the prevention of leprosy: a population-based case-control study in Yavatmal District, India» in *Public Health*, vol. 119, n.º 3, 2005, p. 209–216. Maninder SETIA *et al.*, «The role of BCG in prevention of leprosy: a meta-analysis» in *Lancet Infectious Diseases*, vol. 6, n.º 3, 2006, p. 162–170.
- 126 World Health Organization, 2012, *op. cit.*