

**Sobre a origem e
dispersão das
leishmanioses
cutânea e mucosa
com base em fontes
históricas pré e
pós-colombianas**

*On the origin and
spread of cutaneous
and mucosal
leishmaniasis, based
on pre- and post-
Colombian historical
sources*

Alfredo J. Altamirano-Enciso

Pesquisador do Instituto de Pesquisas Evandro Chagas
(IPEC) e Centro de Referência Nacional em
Leishmanioses, Fiocruz
Av. Brasil, 4365
21045-900 Rio de Janeiro — RJ Brasil
alfredo@ipecc.fiocruz.br

Mauro C. A. Marzochi

Centro de Referência Nacional em Leishmanioses
(IPEC/Fiocruz)
marzochi@ipecc.fiocruz.br

João S. Moreira

Serviço de Otorrinolaringologia. Centro de Referência
Nacional em Leishmanioses (IPEC/Fiocruz)
jm@ipecc.fiocruz.br

Armando O. Schubach

Centro de Referência Nacional em Leishmanioses
(IPEC/Fiocruz)
aschubach@yahoo.com

Keyla B. F. Marzochi

Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas (Fiocruz)
keyla@ipecc.fiocruz.br

ALTAMIRANO-ENCISO, A. J.; MARZOCHI, M. C. A.; MOREIRA, J. S.; SCHUBACH, A. O. e MARZOCHI, K. B. F.: 'Sobre a origem e dispersão das leishmanioses cutânea e mucosa com base em fontes históricas pré e pós-colombianas'.

História, Ciências, Saúde — Manguinhos, vol. 10(3): 853-82, set.-dez. 2003.

A partir de quatro fontes do século XVI, são relatadas algumas ocorrências sugestivas de leishmaniose tegumentar americana (LTA) no território andino. A reinterpretação dessas fontes permite enfocar o velho tema da origem da espúndia ou leishmaniose de forma mucosa (LM). O artigo reforça a hipótese de que a LM tenha se originado na área amazônica ocidental em tempos arqueológicos por intermédio de migrações humanas, depois ascendido à selva alta e, posteriormente, às terras quentes interandinas, pelos limites da Bolívia e do Peru com o Brasil. As migrações dos *mitmaq* ou *mitimaes* contribuíram para sua intensificação durante o império inca. Tais fatos se desenvolvem no contexto histórico e social da queda do império inca e da instalação da colônia espanhola.

PALAVRAS-CHAVE: leishmaniose mucosa, história, Peru, Incas, Andes, Amazônia.

ALTAMIRANO-ENCISO, A. J.; MARZOCHI, M. C. A.; MOREIRA, J. S.; SCHUBACH, A. O. e MARZOCHI, K. B. F.: 'On the origin and spread of cutaneous and mucosal leishmaniasis, based on pre- and post-Colombian historical sources'.

História, Ciências, Saúde — Manguinhos, vol. 10(3): 853-82, Sept.-Dec. 2003.

Drawing from four sixteenth-century sources, the article reports some apparent incidents of American Tegumentary Leishmaniasis within the territory of the Andes. Reinterpretation of these sources affords a look at the longstanding issue of the origin of espúndia, or mucosal Leishmaniasis (ML). The study reinforces the hypothesis that ML originated in the western Amazon region, from there climbing into the high forests and later into hot inter-Andean lands via Bolivia's and Peru's borders with Brazil, above all through human migration. Dating to archeological times, this process intensified during the Inca period under the social policies of the mitmaq or mitimaes. These events transpired within the historical and social context of the fall of the Inca Empire and the advent of Spanish colonization.

KEYWORDS: Mucosal Leishmaniasis, history, Peru, Incas, Andes, Amazon.

Um dos fatos mais importantes da história da humanidade foi o descobrimento da América no século XVI. Naquele momento, os viajantes espanhóis e portugueses relataram detalhadamente a existência de grandes populações autóctones no Novo Mundo, incluindo civilizações milenares como os impérios asteca e inca.¹ O contato entre o Velho e o Novo Mundo caracterizou-se por uma difícil transição, marcada dramaticamente pelos riscos colocados para as civilizações nativas, especialmente o de pulverização dos grandes marcos culturais dos povos que habitavam as terras conquistadas frente à ação rápida das metrópoles européias.

Espanha e Portugal, desejosos do aprofundamento dos projetos econômicos, exploraram as novas fronteiras de recursos que se abriam para fortalecer essas nações nas disputas estabelecidas no continente europeu, através da instalação e expansão das colônias, do monopólio comercial, da aculturação — da qual um dos instrumentos foi a catequização e a cristianização. Foram séculos de expressivo intercâmbio de doenças, causador de morbimortalidade em massa das populações indígenas, provocada pelas moléstias do Velho Mundo, tais como febre amarela, influenza, malária, pneumonia, sarampo, tracoma e varíola, entre outras (Black, 1994; McNeill, 1972). No entanto, algumas causas de morbimortalidade entre os povos americanos, como a bartonelose, as leishmanioses tegumentares, a sífilis, a tripanossomíase americana, a tuberculose e a violência social, entre outras, já ocorriam antes do contato com os europeus e africanos.

O presente estudo se concentra sobre a origem, difusão e história das leishmanioses tegumentares americanas (LTA), com especial enfoque sobre a leishmaniose mucosa (LM) no continente sul-americano, cuja análise foi feita através de fontes históricas. As leishmanioses são um conjunto de doenças parasitárias causadas por mais de vinte espécies de tripanossomatídeos do gênero *Leishmania*, cujo parasita digenético² é transmitido por insetos vetores dos gêneros *Lutzomyia* e *Psychodopygus* (Díptera: Psychodidae: Phlebotominae). Afetam animais silvestres e domésticos (zoonose) e acometem o homem de forma acidental, o qual também pode ser considerado agente disseminador da doença (antroponose) (Ashford, 2000; Marzochi *et al.*, 1999). Está amplamente difundida no mundo, ocorrendo em 88 países tropicais e subtropicais, e pode, conforme a forma de acometimento do homem, dividir-se em dois grandes grupos: as leishmanioses dermatrópicas/mucotrópicas (tegumentares) e as leishmanioses viscerotrópicas. O primeiro denomina-se assim porque afeta principalmente a estrutura da pele e, excepcionalmente, das mucosas das vias aéreas superiores, sendo reconhecidas clinicamente três apresentações: a leishmaniose cutânea (LC), a leishmaniose mucosa (LM), e a leishmaniose cutânea difusa (LCD), conhecidas por diversas denominações. No entanto, as formas viscerotrópicas afetam órgãos

internos como baço, fígado, linfonodos e medula óssea, denominado de calazar, 'febre de dum-dum' ou 'barriga-d'água'.³

A LM é produzida principalmente pelo parasita *Leishmania (Viannia) braziliensis* (Vianna, 1911; Rabello *et al.*, 1912; Splendore, 1912; Arce, 1913; Klotz *et al.*, 1923; Weiss, 1928), mas outras espécies de leishmânias como a *L. (Leishmania) amazonensis*, a *L. (V.) guyanensis* e a *L. (V.) peruviana* (Lainson *et al.*, 1998; Marzochi *et alii*, 1999) também podem causar infecção das mucosas, por contigüidade. Nos países da América Latina a incidência das LTA é elevada, sendo o Brasil o país de maior ocorrência, com mais de trinta mil casos anuais (Cenepi, 2000; Marzochi *et alii*, 1999). Fora da região amazônica, onde os animais reservatórios são desconhecidos, a *L.(V.) braziliensis*, além do homem, acomete também animais domésticos como cães e eqüinos que poderiam contribuir para a dispersão dessa leishmânia para outros locais com presença de flebotomíneos transmissores (Marzochi *et al.*, *op. cit.*). A LM pode se manifestar: quando os vetores transmissores (*Lutzomyia*) infectados picam as partes expostas do corpo, principalmente braços e pernas, dando origem à apresentação cutânea (LC) podendo daí se disseminar por via hematogênica ou linfática; após um a cinco anos, se não tratada, pode evoluir para LM cuja proporção em relação a LC é de 3 a 5% (Marsden, 1986); e após uma infecção cutânea inaparente pela picada do transmissor, as lesões, também por disseminação, aparecem nas mucosas das vias aéreas superiores (Marzochi *et alii.*, 1999).

Esta moléstia é definida clinicamente pelo comprometimento do revestimento mucoso das vias aéreas superiores, causando lesões ulcerosas e perfurantes ou vegetantes e necróticas do septo cartilaginoso, cornetos nasais, palato mole e duro, queda da pirâmide nasal, úvula, faringe e laringe. Pode comprometer seriamente a estrutura óssea do esplanocrânio e, como conseqüência, ocasionar problemas na deglutição, fonação, respiração, além de causar também uma expressiva alteração estética na face dos indivíduos, podendo ainda provocar a morte do doente pela cronicidade e complicações respiratórias (Llanos-Cuentas, 1991; Llanos-Cuentas *et al.*, 1992; Marsden, 1986; Pessoa *et al.*, 1948). Além disso, no passado, a falta de tratamento da LM provocava o agravamento da doença. A partir de 1914, Gaspar Vianna introduziu, com sucesso, o tratamento da LTA pelo tártaro emético (antimonial), utilizado também na tripanossomíase africana (d'Utra e Silva, 1915; Vianna, 1914).

Marzochi *et al.* (1994), baseados em estudos epidemiológicos e da distribuição geográfica dos parasitas identificados como *L. (V.) braziliensis* em diferentes ecossistemas, envolvendo vetores e reservatórios diversos, sugerem a hipótese de que a origem e difusão da doença humana tenha se iniciado a partir da região ocidental amazônica, principalmente ao sul do rio Marañón-Solimões-Amazonas.

Admitem, também, que o processo de dispersão para outras áreas do Brasil é recente, ocorrida principalmente através do ciclo econômico da borracha, entre 1880 e 1912, que atraiu milhares de nordestinos, que após o debacle da borracha retornaram às terras de origem ou foram atraídos para o ciclo do café na região sudeste do Brasil. Outros ciclos posteriores, que também implicaram mobilidades sociais, como a construção de rodovias (1960-70), a mineração do ouro (1970-80) e a exploração de madeiras (1980-90) teriam contribuído para a expansão. Este modelo é reforçado pela comparação entre a heterogeneidade genética do parasita observado na região amazônica frente à homogeneidade genética deste ente infeccioso fora desta região (Gomes *et al.*, 1995; Lopes *et al.*, 1984; López *et al.*, 1993), sugerindo sua introdução posterior, longe de sua origem e propagação pela “expansão clonal” da *L. (V.) braziliensis* (Marzochi *et al.*, op. cit.). A persistência da *L. (V.) braziliensis* demonstrada em cicatrizes de LTA em pacientes associados a atividades rurais após vários anos da cura clínica (Schubach *et alii*, 1998), reforça a possibilidade de o homem servir como fonte de infecção e, portanto, também carrear o parasita para outras áreas onde existem os transmissores, fazendo surgir novos focos da doença. Contudo, essa hipótese carecia de um contraponto com as fontes históricas.

Os objetivos deste estudo foram: estabelecer a possível localização geográfica das áreas com leishmanioses que permita reconstruir suas antigas áreas de ocorrência durante a desestruturação do Tawantinsuyo, depois de 1533; e reconstruir historicamente a descrição da LTA, tanto da forma mucosa (LM) ou *espundia* quanto da forma cutânea (LC) ou *uta*,⁴ no cenário andino e pré-amazônico. Pretendemos fazer isto através de quatro fontes etno-históricas do século XVI: Pizarro (1571), Santillán (1563 [1879]), Loayza (1586) e Ávila (1598). Estes documentos foram selecionados porque relatam ocorrências de lesões cutâneo-faciais que se aproximam do diagnóstico da LTA. No entanto, a maioria dos cronistas espanhóis se concentrava na descrição de paisagens, costumes, alimentos, flora, fauna e os recursos econômicos, e aliás, coletaram tradições orais concernentes a sua ideologia, mitos e lendas nativas.

As teorias sobre a origem e difusão das leishmanioses evoluíram principalmente durante as eras bacteriológica e epidemiológica. Assim, a partir de 1890, Juliano Moreira e Aguiar Pupo propunham a primeira teoria de origem mediterrânea, enfatizando que os casos observados em pacientes da Bahia, doença chamada ‘botão da Bahia’ eram parecidos ao ‘botão do Oriente’ (Lindenberg, 1909). Esta comparação fez inferir, inclusive, que as LTA teriam sido introduzidas pelos fenícios ou sírios que supostamente chegaram ao Nordeste do Brasil ainda na Antiguidade (Moreira, 1906, 1895; Pupo, 1926). Muito embora tais viagens na Antiguidade jamais tenham sido provadas historicamente ou arqueologicamente.

A segunda teoria é de origem andina. Esta começa a formular-se a partir dos descobrimentos de peças de cerâmica pré-colombiana ou *huacos* peruanos em 1895 (Virchow, 1895; Neiva *et al.*, 1917; Rabello, 1925) e reforçada pelos documentos do século XVI. Contudo, a discussão dos dados históricos é controversa, dividindo-se em dois grupos. Uma primeira corrente é representada pelos defensores das chamadas ‘evidências’ históricas (Jiménez de La Espada, 1891/1897; Tello, 1908; Lastres, 1951; Pesce, 1951), cujos argumentos se reforçam pelos estudos das representações de lesões feitas em objetos de cerâmica. Um outro grupo de estudiosos se apresenta como céticos em relação a isso, alegando que os cronistas não eram médicos de profissão, não conheciam esta nova doença e, portanto, fizeram vagas descrições sobre o mal (Herrer, 1977, 1957, 1956). Atribuímos a essa discussão grande importância, porque se passaram quase oitenta anos desde que Eduardo Rabello (1925) propôs que as origens da LM estariam inicialmente focalizadas nos territórios frios, sugerindo as regiões da Bolívia e do Peru, predominando esta teoria na literatura biomédica (Figura 1).



Figura 1 – Mapa das origens imprecisas propostas por Moreira (1906) e Rabello (1925).

Tomando por base a proposta de Marzochi *et al.* (1994) sobre a origem amazônica da *L. (V) braziliensis*, responsável pelas formas LC e LM, nossa hipótese sugere que a doença humana é muito antiga, dispersando-se primeiro para a selva alta e posteriormente às terras quentes interandinas, através dos limites da Bolívia e do Peru com o Brasil. As diversas migrações humanas que interligaram as regiões andina e amazônica teriam disseminado a infecção a partir de períodos arqueológicos como referem as cerâmicas pré-incaicas, parecendo ter havido um controle da enfermidade durante o império inca, por meio da política social dos *mitmaq* ou *mitimaes*⁵ e intensificando-se posteriormente durante a colônia. Por esse motivo, foi necessário fazer uma reinterpretação das fontes históricas.

Recentemente, a chamada teoria monofilética para origem das leishmânias foi formulada por Thomas-Soccol *et alii* (1993) que, baseando-se em estudos de DNA mitocondrial de vinte espécies diferentes de leishmânias do mundo, consideram que os troncos *Viannia* e *Leishmania* tiveram origem comum, remontando aos períodos cretáceo e jurássico, há 120 milhões de anos, quando os continentes estavam unidos na pangéia. Contudo, a questão sobre o local de origem das espécies de leishmânias continua controversa, entre as regiões neotropical (Lainson *et al.*, 1998; Noyes, 1998), paleoártica (Kerr, 2000) ou africana (Momen *et al.*, 2000). Contudo, nosso estudo se limita às enfermidades por elas causadas no homem do continente sul-americano, concentrando-se apenas na análise das fontes históricas pré e pós-colombianas.

As fontes

Os documentos etno-históricos, escritos pelos cronistas do século XVI, relatam a cultura e a ecologia dos povos autóctones. No território andino, tais cronistas podem ser agrupados em três conjuntos documentais, ou sejam: o pré-toledano (1532-70), o toledano (1570-85) e o pós-toledano (1585-1600). Os primeiros, também chamados 'cronistas da conquista', participaram do auge e da queda do império Inca; os segundos relataram os acontecimentos da colônia durante o vice-reinado de Francisco de Toledo; e os terceiros repetiram as referências dos primeiros (Espinoza, 1990). Muitas crônicas deste terceiro período copiaram fielmente documentos etno-históricos dos antecessores, rememorando os sucessos do apogeu e queda do Tawantinsuyo para ser motivo de atenção da Coroa espanhola e justificando, pela força divina, as fundações de cidades, de igrejas cristãs, obras e trabalhos forçados nas fazendas e minas, chamados *mitas* (Porrás Barrenechea, 1986). Por essa razão, selecionamos apenas o material proveniente do primeiro período. Aliás, muitos cronistas internaram-se nestas regiões úmidas, mas poucos descreveram as doenças infecciosas do nariz e da face. Vejamos as fontes.

Em 1533, o espanhol Pedro Pizarro, irmão caçula de Francisco Pizarro ‘O Conquistador do Peru’, relata a frequência de índios migrantes portadores da “doença dos narizes” ao penetrarem nos pisos ecológicos da *yunga* (termo quíchua relacionado a uma zona territorial quente e úmida, localizada entre mil e 1.800 metros acima do nível do mar) oriental da selva alta e dos vales interandinos, anotando a seguinte descrição:

...los que entran en los Andes les da un mal en las narices a manera de Sancto Antón, que no tiene cura, aunque hay algunos remedios para entretenerle, al fin les vuelve y los mata. Esto da a todos los indios que entran, como no sean naturales nascidos y criados en estos Andes, y aún a los que nascen en ellos, les toca a algunos este mal y por esta causa hay tan pocos” (Pizarro, 1917, p. 232).

Segundo a fonte citada, esse cronista presenciou a captura e execução do inca Atualpa na cidade de Cajamarca, no Peru. Pedro Pizarro, em sua viagem a Pachacamac, ao sul de Lima, junto com Miguel de Estete e Francisco de Xerez (outros dois destacados cronistas da conquista), observou casos de lesões nasais ao atingir as terras dos Andes orientais de Cajamarca e La Libertad. Após cruzar pelas serras de Huaylas e Conchucos, no atual Departamento de Ancash, desceu à costa por Paramonga e dali dirigiu-se para Pachacamac. Nesta região oriental voltada para a Amazônia foi onde percebeu a alta frequência de lesões mucosas: “o mal dos narizes”.

Posteriormente, outro cronista espanhol, Fernando de Santillán (1879, p. 117), expressou também a relativa ocorrência de mortalidade de índios equatorianos durante o beneficiamento da coca, tanto nas vertentes do Pacífico quanto na *yunga* oriental, observando que:

Sabrás por cosa muy cierta que los ingas, señores de estas tierras, cuando conquistaban una provincia de gente brava y feroz y hacían daño al ejército de los ingas, o que algunas tierras conquistadas y pacíficas se les rebelaban, después de muertos, muchos millares de los delincuentes y hartos de sangre y matar, los que dejaban vivos, a estos enviaban a beneficiar y criar esta coca como castigo y destierro grandísimo, y de estos es la mayor parte de los que hallaste en el beneficio de la coca cuando entraste en esta tierra, y así hallarás indios cañares, cayampis, quitos, pastos y de otras naciones muy remotas y que los ingas, señores de estas tierras los transplantaron, como esta dicho, por destierro y castigo de los delitos que cometieron, y no digas ni creas que indios de otras partes entrasen a coger, ni sacar, o beneficiar coca.

Sobre este relato podemos observar que os povos guerreiros cañares, cayampis, quitos e pastos, habitantes da região setentrional andina (Equador e Colômbia), durante o império inca, foram transportados a

diferentes pontos da vertente amazônica para o cultivo da coca (*Eryroxylum coca*). Após a queda do império, estas comunidades voltaram a suas terras de origem (Espinoza, 1990). Nesse êxodo, surge a hipótese de que muitos camponeses já seriam portadores da *espundia*, disseminando a doença àquelas terras distantes. Por este motivo, até hoje, Equador e Colômbia permanecem endêmicos, principalmente pelo parasita *L.(V.) braziliensis* (Hashiguchi *et al.*, 2000).

Ato contínuo, em 1586, quando o clérigo Rodrigo de Loayza (1889, pp. 592, 601) internou-se nas terras andinas do Peru registrou a seguinte versão: “...los indios cobran una enfermedad que llaman andeongo, que es como la del monte amazónico, que les da en las narices, se las comen y crían en ellas gusanos”.

Loayza faz a comparação entre uma doença infecciosa das terras altas que apresenta semelhanças com as registradas no monte amazônico que, igualmente, mostravam sérios comprometimentos da mucosa nasal, sugerindo que o *andeongo* poderia ser a LM, associada a miíases.⁶ Esta observação foi registrada na selva central do Peru, mais exatamente entre os departamentos de Huánuco e Junín, quando Loayza visitava os índios campas. Segundo Llanos-Cuentas *et al.* (1992), essa região continua endêmica pelo parasita *L.(V.) braziliensis* (Davies *et alii*, 1995).

Uma outra fonte relevante é o registro que remonta ao ano de 1598, quando o padre Francisco de Ávila, conhecido como o ‘extirpador de idolatrias’, mencionou que um dos deuses dos huarochirí, chamado Ñamsapa, tinha três doenças associadas: uma foi a severa lesão nasal e de lábio superior que chamavam de *uta*, outra de “goela-de-lobo”⁷ e a terceira de bócio. Segundo Weiss (1984) tratava-se da representação de um deus forte, humilde, tido como hediondo, que conduzia e protegia as iniciativas das construções de canais de irrigação, e por isso, era venerado como o transformador de montanhas. Esta divindade, filho de Pariacaca⁸ e do Raio ou Illapa,⁹ foi venerado pelos índios yauyos e huarochirí, e ‘morava’ no templo de Mama, em Chosica, serra de Lima. Essas comunidades praticavam ritos de passagem da adolescência para a fase adulta, realizando cortes e mutilações faciais em honra a Ñamsapa e ofereciam-lhe sacrifícios de lhamas (Ávila, 1975). Este dado permitiu interpretar que os primeiros homens que chegaram à região introduziram a *uta* e, posteriormente, os homens de huarochirí passaram a mutilar seus rostos como uma característica cultural em honra aos deuses das montanhas: Pariacaca e Ñamsapa (Weiss, 1984). Hoje, huarochirí e yauyos continuam sendo área endêmica de LC, causada pela *Leishmania (V.) peruviana*, que afeta as populações huarochiranas, principalmente as crianças em idade pré-escolar (Davies *et al.*, 1997; Tejada *et alii*, 1993). Sobre a análise e interpretação destas fontes, podemos apresentar as rotas seguidas pelos viajantes do século XVI e a reconstrução das áreas endêmicas de LM (Figura 2).

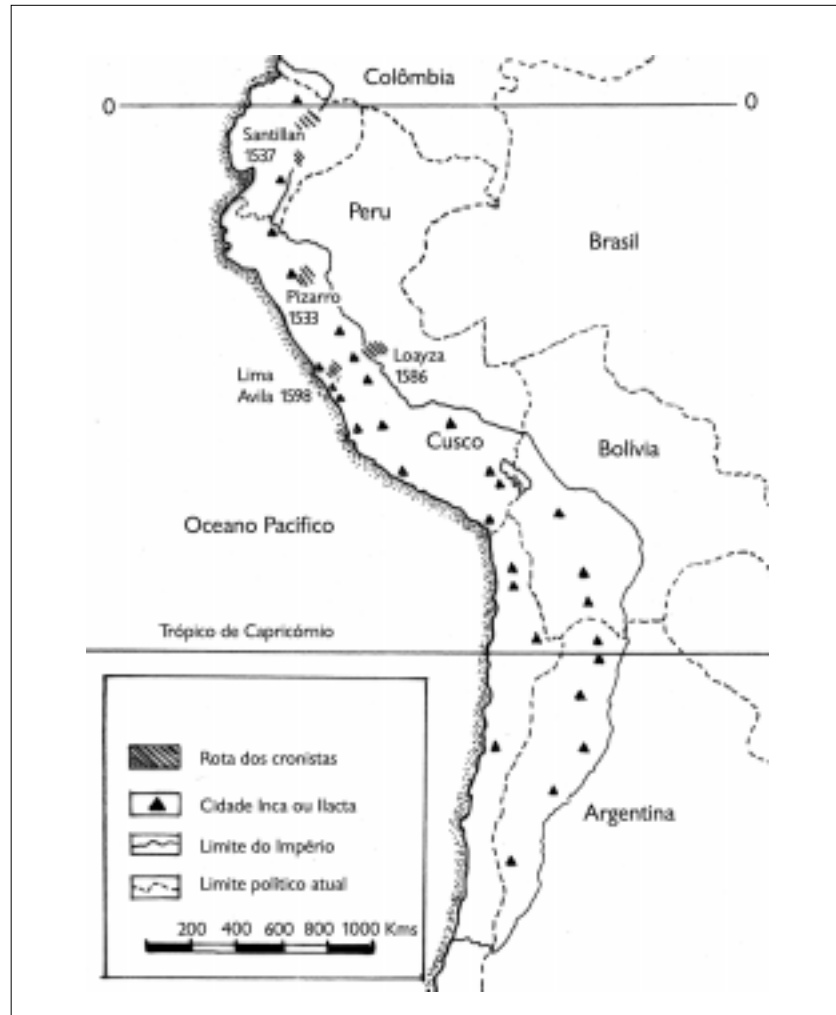


Figura 2 – Localização histórica das áreas endêmicas de leishmaniose mucosa (LM) vistas pelos quatro cronistas espanhóis entre 1533 e 1598.

A discussão

Em 1925, Eduardo Rabello questionou a hipótese de Juliano Moreira (1906, 1895) acerca da proposta de que a leishmaniose do Nordeste brasileiro ou ‘botão da Bahia’, teria se originado no Mediterrâneo. Era conhecida como ‘botão do Oriente’, e teria sido introduzida pelos sírios em tempos remotos. No final do século XIX, a hipótese (nunca confirmada) de que grandes navegadores como egípcios, fenícios, gregos, sírios e viquingues teriam chegado ao Brasil, em épocas arqueológicas, predominava na construção dos estudos que se voltavam para o aprofundamento do conhecimento biomédico sobre o tema. Rabello (op. cit.) escreveu que as origens das LTA eram imprecisas e apresentou outras hipóteses, sugerindo que as terras frias do Peru e

da Bolívia poderiam ser o ponto de origem dessa patologia, baseando-se em dois tipos de fontes: os documentos e as representações antropomórficas da cerâmica mochica, os *huacos*, com desenhos de lesões mucosas que se aproximavam da LM.

Porém, a discussão sobre se as cerâmicas representavam a *uta*, a *espundia*, a lepra, o lúpus, a sífilis, ou mutilações faciais provocadas permaneceu polêmica de 1895 até 1930, entre Muñiz (1895), Virchow (1895), Jiménez de La Espada (1897), Ashmead (1900, 1898), Lehmann-Nitsche (1902), Fournier (1905), Hallopeau (1905), Neumann (1905), Palma (1908), Tello (1908), Tamayo (1909) e Escobel (1920), entre outros (Figura 3). No entanto, a discussão das fontes etno-históricas transcorria devido à formação acadêmica dos cronistas, a vaga descrição das lesões e da veracidade do dado, como já foram indicadas anteriormente, permitindo a formação de dois grupos de opinião: a dos céticos e dos etno-historiadores. Nossa posição se alinha com a validade dos dados dos cronistas porque os territórios que eles atravessaram continuam até hoje endêmicos de LTA, reforçada pela bibliografia atual.



Figura 3 — *Huaco* mochica exibindo mutilação do nariz e lábio superior, lesões sugestivas de *espundia*, conforme Ashmead (1900), Rabello (1925), Tello (1938), Herrero (1956), Pessoa (1958), e outros.

Num contexto maior, tais polêmicas de interpretação das crônicas e dos *huacos* transcorreram durante o fim dos impérios coloniais mercantilistas e a nova partilha do mundo, entre fins do século XIX até meados do XX, coincidindo com a chegada de diversos projetos europeus e norte-americanos, a fim de organizar e formar grandes coleções científicas em benefício da cultura e da economia desses países, chegando várias expedições aos continentes da África, Ásia e da América do Sul.¹⁰ Contudo, sob o pretexto de estudar as doenças ‘tropicais’ e ‘exóticas’, grande quantidade de material biológico e cultural foi sistematicamente organizado e transportado para os museus de história natural dos países colonizadores. Por isso, hoje esses *huacos* peruanos e os documentos históricos originais se encontram em museus etnográficos e arqueológicos dos países centrais (Gil, 1988; Leite, 1993).

Durante a era microbiológica, surgiram diversos experimentos terapêuticos como os soros, as balas mágicas, os antibióticos, os desinfetantes e até as vacinas, especialmente após a comprovação do sucesso da vacina contra a raiva, favorecendo o surgimento da nova era biomédica e fundamentando a medicina experimental (Castiglioni, 1947; Rosen, 1994; Benchimol, 1999). A preocupação dos europeus voltava-se para as investigações sobre parasitas e bactérias desconhecidos ou pouco conhecidos no quadro epidemiológico da Europa. No entanto, em grande parte a etiologia e a transmissão das doenças novas permaneciam desconhecidas, mas logo foram elucidadas pelos caçadores de micróbios nesse período, que as denominaram genericamente como doenças exóticas, tropicais ou moléstias dos países quentes. Entre as grandes descobertas surgiram, por exemplo, a da etiologia da hanseníase, em 1873, do carbúnculo ou antraz, em 1876, da tuberculose, em 1882, da esporotricose, em 1898, da leishmaniose, em 1903, da sífilis, em 1905, da doença de Chagas, em 1908, e de muitas outras.

No contexto do pausteurianismo, os professores Juliano Moreira e Antônio Austregésilo, da Escola Tropicalista Baiana, fizeram uma minuciosa descrição clínica da LTA, embora seguindo erroneamente a proposta de Breda e Sommer como *Bouba brasiliana* (Moreira, 1895), sem descobrir o parasita. No início de 1903, James Homer Wright, de Baltimore, trabalhando em Boston, observou formas de protozoários em úlcera cutânea de uma criança da Armênia com a suspeita de botão do Oriente e propôs o nome de *Welcozoma tropicum* para o agente causal, hoje conhecido como *Leishmania tropica*. Em 30 de maio desse ano, o inglês William Boog Leishman, pesquisando em Netley, obteve uma biopsia de fígado de um soldado inglês morto pela doença ‘febre de dum-dum’ ou *kala-azar* na Índia. Dois meses depois, em 11 de julho, Charles Donovan, também em biopsia do baço de outro soldado morto, descobriu independentemente o agente etiológico do calazar, que era semelhante ao parasita da tripanossomíase, em sua fase intracelular. Assim, o nome do gênero

Leishmania foi criado pelo médico inglês Ronald Ross em honra a seu descobridor, mas o termo *Leishmania donovani*, para o agente da leishmaniose visceral, foi proposto por Laveran e Mesnil em 1903 (Pessoa, 1958; Allison, 1993; Albuquerque *et al.*, 1996).

Assim, a partir de 1903, foram descritos outros tripanossomatídeos em países do mar Mediterrâneo e da Ásia arábica. As dúvidas de que a *L. donovani* e a *L. tropica* fossem tripanossomatídeos e não piroplasmas só foram dissipadas quando D. Rogers e Charles Nicolle (1904), e depois Nicolle (1908) e Carlos Chagas (1908) demonstraram as formas flageladas de ambos os parasitas em meio de ágar sangue *in vitro* (*apud* Pessoa, 1958). Posteriormente, Sergent *et alii* (1921) conseguiram reproduzir experimentalmente em hamsters o 'botão do Oriente', inoculando triturados de *Phlebotomus papatasi* capturados em Biskra, Argélia, picando soldados franceses, comprovando que a *L. tropica* era transmitida por flebotomos. No Brasil, entre 1920 e 1922, Henrique Aragão (1922), estudando um surto de LTA ocorrido no bairro de Laranjeiras, antiga Águas Férreas, Rio de Janeiro, associou os casos à presença de elevada quantidade de flebotomíneos e demonstrou o papel do *Phlebotomus intermedius* na transmissão da *L. braziliensis*, através da inoculação de triturados destes flebotomíneos, naturalmente infectados, no focinho de cães, o que resultou em ulceração com a presença de formas amastigotas intracelulares.

A doença no período incaico e da conquista

Durante o Tawantinsuyo, havia milhares de grupos humanos organizados através de *ayllus*.¹¹ As classes sociais tinham uma origem divina e estavam hierarquizadas. A elite governante composta pela aristocracia cuzquenha, e cujo representante máximo era o inca, contrapunha-se aos *huaccha* que constituíam a totalidade da população camponesa, compreendendo os *mitayos*, *yanacona*, *acllas*, artesãos e recrutas para o exército. Alguns alcançavam maior nível social que outros e isso dependia da sua capacidade laboral e demonstração de fidelidade. Os *mitmaq* ou *mitimaes* se concentravam nos centros administrativos ou *tampus* e nas cidades ou *llactas*. Ocupavam-se das áreas produtivas da agricultura, mineração, pastoreio e da assistência social.

As fortes pressões políticas que exercia o exército inca sobre comunidades do norte andino produziram tensão social e diversos choques. Por isso, segundo Santillán (1563) muitos *ayllus* rebelaram-se ao controle inca, principalmente as nações cañar, carangue, cayambe e quito (hoje constituem províncias do Equador), os pasto, na Colômbia e os chacha ou chacha-puyas no nordeste do Peru. Os sobreviventes destas etnias foram convertidos em *piña-mitmakuna*¹² ou prisioneiros de guerra, cuja designação se estendia até os filhos e mulheres, e estavam incluídos na categoria social mais baixa. Estavam destinados à escravidão e eram transferidos com suas famílias, chefes

ou 'caciques', para as terras quentes e profundas da selva alta ou *Chaupiyunga* da vertente oriental, para viver do cultivo da coca (Gade, 1979). Estes cultivos eram terras privilegiadas pertencentes ao Estado. Os *piñas* ou *pinas* moravam em habitações pequenas de planta circular, feitas de pedra com tetos de palha, características das aldeais ou *marcas* localizadas em alturas escarpadas e próximas às terras de cultivo ou *andenes* (tabuleiros). Produziam seus próprios alimentos, criavam lhamas e tinham uma vida muito difícil.

Espinoza (1990) sugere que os *mitmas cayambes* ou *cayampis* foram trasladados para a região dos chupaichu (Huánuco) para se dedicar às plantações de coca e não passavam de vinte pessoas. Contudo, o cenário das plantações estatais incaicas poderia estar localizado entre as vertentes orientais da selva alta de Cajamarca, La Libertad e Ancash, incluindo Huánuco, seguindo a versão de Pedro Pizarro, em 1533. Essa região é um piso ecológico tropical entre quinhentos e 2.500 metros acima do nível do mar e voltado para a extensa bacia amazônica. Os índios chamavam-na em quíchua de *Rupa-rupa*. Ali, o clima úmido com exuberante vegetação permitia a proliferação de insetos vetores, os flebotomíneos, e a presença da *espundia* que desfigurava os rostos dos *piña-mitmakuna* e os transformava psíquica e socialmente em párias. Esses povos *mitmaq* que moravam em áreas endêmicas da LM, ao serem transferidos para o interior das serras ou para o litoral do Pacífico, teriam disseminado a doença para a vasta área geográfica do mundo andino.

Os incas conheciam o termo 'andes', que se originava do quíchua *antis*, que significa homens da montanha, da selva ou do bosque oriental. *Antisuyu* era uma das quatro regiões do Tawantinsuyo que se localizava ao nordeste de Cusco, na saída do sol (Cieza de León, 1553). Portanto, na referência de Loayza, de 1586, *ande-ongo* ou *anti-ongoi* quer dizer 'doença dos homens das montanhas' ou 'mal dos narizes', procedia do monte amazônico e consideramos que se referia a LM. Na colônia, o termo 'andes' foi generalizado erroneamente como cadeia montanhosa, as serras, que os índios chamavam de Pariaqaqa. No entanto, o conceito de Amazônia surgiu em 1541, quando o capitão espanhol Francisco de Orellana e Pedro de Ursúa descobriram o imenso rio Amazonas, cujo nome foi atribuído, segundo as lendas européias, a tribos de mulheres guerreiras que tinham cabelos compridos e um só seio. Nos séculos seguintes, generalizou-se o termo floresta amazônica, ficando esquecida a palavra *antisuyo*.

Durante o Tawantinsuyo, havia uma grande festa oficial chamada Capac Situa ou Coya Raymí que ocorria no mês de outubro e simbolizava a época de culto aos ancestrais, a purificação do espírito e a 'limpeza' das doenças. Os indígenas acreditavam que as enfermidades eram produzidas por espíritos guardiães dos morros, bosques sagrados, sol e raios (origem divina) e pelos feitiços e invejas dos curandeiros de *ayllus* rivais (origem humana). A *uta* da serra andina atribuía-se ao

deus Illapa ou Raio. Para restabelecer a ordem das leis sociais se lavavam as roupas e as armas, se elaboravam rituais e oferendas, sacrificando lhamas e se ofertando folhas de coca para os sítios sagrados. Sobre este sentimento de religiosidade andina, Tello (1938) escreveu que os ceramistas trocavam suas garrafas de argila periodicamente ao ritmo do calendário oficial agrícola, cujos desenhos representavam deuses, a vida cotidiana e outros temas e símbolos segundo a destinação da homenagem cerimonial. E, graças àquelas representações, os mochicas, que viveram mil anos antes dos incas, foram imortalizados com os '*huacos* retratos', mantendo latentes os mitos de origem ligados a determinadas plantas como batata, batata-doce e mandioca, alimentos relacionados à *uta* e aos morros sagrados (Weiss, 1984; Weiss *et al.*, 1961). Esses rituais continuaram até os tempos incaicos, como a limpeza da acéquia, a festa do Amaru e a Capac Situa.

Dessa forma, o controle de doenças no Tawantinsuyo era praticado nas cidades ou *llactas*, através de festas oficiais de limpeza e purificação, tanto mental e corporal quanto social. Nestes festejos rituais, os participantes jejuavam e se proibia o ingresso nas áreas endêmicas, consideradas 'sagradas' (Lastres, 1951). No império inca, seguindo a referência de Ávila (1598), a concepção indígena da *uta* (LC) considerava ser uma marca benigna dos deuses e transmitida através de 'mosquitos', como nas comunidades de Yauyos e Huarochirí. Assim, o *utoso* era honrado e dignificado pela sua semelhança com seus antecessores divinos e a área de sua ocorrência se estendia à costa norte e à serra interandina. Tais indivíduos com a marca sagrada convertiam-se em xamãs ou curandeiros (Weiss, 1984). No entanto, a *espundia* (LM), segundo as referências apresentadas por Pizarro, Santillán e Loayza, era uma doença maligna, destrutiva e crônica. Os incas tinham-lhe pavor. Contudo, seu número não chegava a muitos milhares no Tawantinsuyo (Espinoza, 1990), quiçá havia entre quinhentos a mil doentes de LM no momento da queda do império.

Os incas conheciam as funestas conseqüências econômicas e sociais que causavam as picadas do que consideravam mosquitos, transmitindo a *uta* maligna das florestas, a verruga, a malária ou paludismo e outras doenças infecciosas febris (Gade, 1979). Por esse motivo, Le Moine *et al.* (1987), baseados em estudos etno-históricos, fundamentam que muitos projetos da expansão inca no interior da Amazônia foram evitados. Aliás, existiam numerosos grupos humanos agressivos bem adaptados à Amazônia e organizados em chefias nas várzeas, formando uma extensa fronteira constituída principalmente por grupos de língua aruaque ou arawak e tupi como os jívaros, omáguas e tapajós (Heckenberger, 1996; Meggers, 1987). Tudo parece indicar que os projetos bélicos para a conquista da Amazônia haviam fracassado. Por isso, o crescimento da aristocracia incaica e das tensões das relações sociais visando a manutenção da

corte e da crescente quantidade de *ayllus*, justificava a expansão do império no espaço andino, incrementando o número de *mitmaq* para a produção econômica, a construção de bancos estatais ou *tampus*. Tudo isso reforçado pela experiência das campanhas militares dos incas, apropriadas à geografia acidentada dos Andes. Contudo, formaram um grande império, cuja população alcançou quase 12 milhões de habitantes.

No período da conquista, muitos *mitmaq* voltaram a suas terras de origem e outros continuaram trabalhando nas terras dadas pelos incas. A partir de 1540, diversas vilas organizaram-se sob o controle espanhol através do sistema das “reduções”.¹³ As vilas européias, fundadas nas áreas expostas e planas perto de rios e vales, tinham condições precárias de saneamento básico e higiene o que causavam muitas doenças infecciosas, principalmente na população nativa e nos mestiços. Nesse período, os indígenas que habitavam as terras altas, incluindo os mestiços e brancos, intensificaram o contato com a Amazônia, motivados pela procura do ouro, de madeiras, da coca, da pimenta, de penas de araras, de macacos e das plantas medicinais, incrementando a ocorrência da LM e contribuindo para o esquecimento das recomendações expressas pelas leis da cultura incaica.

Tejada (1973), que estudou 219 pacientes de LM nas regiões amazônicas de Madre de Dios e Cusco, no Peru, revela que os doentes com este mal eram pobres, humildes, tidos como hediondos, viviam em péssimas condições de higiene, desconfiados, ariscos e considerando-se repudiados pela sociedade por possuírem rostos desfigurados. Psicicamente sentiam-se incuráveis, horríveis e escondiam-se, às vezes com desejos de suicídio. Enfim, caracterizavam-se por serem solitários, excluídos, frustrados e deprimidos, com um enorme complexo coletivo de inferioridade. Quando os chefes de família adoeciam, eram as mulheres que assumiam o sustento do grupo através do trabalho. Os filhos do doente também eram vítimas da exclusão e do preconceito promovido pelos próprios companheiros da comunidade. O estigma e as humilhações também se estendiam a outras doenças que produziam lesões semelhantes à LM como lepra, sífilis, tuberculose, câncer, esporotricose e traumatismos faciais. Este dado etnográfico reforça o problema psicossocial da *espundia* na Amazônia atual.

Outro dado que reforça a hipótese da origem amazônica das LTA, pode ser verificado no relato de viagem do frade dom Hipólito Sanches Rangel de Fayas y Quiros, escrito em 1827, que percorreu uma extensão que ia da aldeia de Tabatinga, no limite entre Peru e Brasil, até o estado do Pará, no Brasil, através do rio Solimões-Amazonas. Documenta ele:

... de los mosquitos y otras muchas especies de moscardones y de sus picaduras o mordeduras de estos, salen las llagas asquerosas y muchas de una consecuencia fatal. Es común en todas estas tierras a la par de su

fertilidad y húmedades: la lepra y el quedar-se sin narices; si no se vive con precaución los mosquitos y demás insectos, son (si no se tiene cuidado) un poderoso fomento de llagas profundas y fétidas en piernas y brazos, hedor de boca e gallico etc.

Desta referência, tomada de Tello (1908), concordamos com a ocorrência primária da doença em territórios cobertos pela floresta amazônica. O mesmo autor, escrevendo um trabalho com o fito de comprovar a existência secular da sífilis no Peru, e baseando-se nos relatos dos cronistas, concluiu: “podemos asegurar que casi no hay viajero que (se) haya internado a la región de los bosques que al hablar de las enfermedades no nos hablen de llagas causadas por la picadura de mosquitos que producen mutilaciones en los rostros” (Tello, 1908).

Esta assertiva, formulada por Tello, comprova a validade das fontes históricas e reforça a teoria amazônica de origem das LTA. No entanto, um dado que sempre levou a inferências errôneas sobre a questão da origem amazônica da doença se deve ao fato de que em populações indígenas nunca foram observadas lesões compatíveis com LC e LM e, portanto, não haveria LTA nas florestas até fins do século XIX. Oswaldo Cruz e Carlos Chagas nos, seus relatórios sobre o vale do Amazonas, em 1913, relatam a existência de lesões mucosas na população não autóctone, conhecidas pela denominação *gallico* e associadas erroneamente à sífilis ou *Bouba brasiliana* (*apud* Rabello, 1925). Assim, pelo fato de os indígenas não apresentarem tal doença, eram considerados indenes (Pessoa *et al.*, 1948). Atualmente, utilizando o teste intradérmico de hipersensibilidade aos antígenos de *Leishmania* (reação de Montenegro), tem se verificado que os nativos das terras baixas tropicais apresentam uma elevada percentagem de infecção por leishmânia, na forma inaparente ou subclínica, adquirida desde tenra infância, manifestando poucos casos de lesões cutâneas e comelevada frequência de cura espontânea (Barbosa, 2001; Coimbra Jr. *et alii*, 1996).

Recentemente, Dujardin *et alii* (2000), através de estudos moleculares, sugerem a hipótese de que a *uta*, causada por *L. (V.) peruviana*, surgiu também na Amazônia há uns quinhentos ou mil anos e penetrou na cordilheira andina sob a forma zoonótica, através de roedores, pela rota do Abra de Porculla (Cajamarca) e alcançou a costa norte. No entanto, a arqueologia revela que, entre o segundo e o terceiro milênio antes de nossa era, toda essa região, no período formativo, estava coberta por exuberante vegetação e era uma das principais rotas humanas entre a costa e a selva (Altamirano, 2000). Esses estudos biológicos reforçam os dados etno-históricos e parecem confirmar a origem amazônica das LTA (Figura 4).



Figura 4 – Modelo da expansão amazônica da LTA pela *L.(V.) braziliensis* proposto por Marzochi *et al.* (1994) e Altamirano (2000).

Coincidentemente, tanto a *L. (V.) braziliensis* como a *L. (V.) peruviana* infectam com grande facilidade o cão doméstico, além do homem (Marzochi *et alii*, 1999), são filogeneticamente muito próximas (Thomas-Soccol *et alii*, 1993; Davies *et alii*, 2000; Momen *et al.*, 2000), mas essa última não causa lesões secundárias em mucosas (Llanos-Cuentas *et alii*, 1999), parecendo haver entre ambas uma origem comum mas com isolamento geográfico de longa duração.

Conclusão

No presente estudo sugerimos também que as migrações humanas desempenharam um papel importante na disseminação da leishmaniose tegumentar e de sua forma mucosa (LM), alcançando as serras ocidentais da costa central e o sul da cordilheira andina. Assim, como refere Mendonça de Souza *et alii* (1994), somente através

de um enfoque holístico integrado pela paleopatologia óssea, pelas representações em cerâmica, pela paleoparasitologia, pela biologia molecular em múmias (DNA dos parasitas) e por documentos é possível apreender um ‘pequeno’ e notável aspecto da história da medicina e das doenças no passado. Contudo, o presente estudo etno-histórico sugere que:

- O local de origem da leishmaniose mucosa (LM) parece ter sido a Amazônia entre os limites do Brasil com a Bolívia e o Peru. Os antigos habitantes das regiões orientais de Ancash, Cajamarca, Huánuco e La Libertad (Peru) parecem ter contribuído para essa disseminação.
- Os povos que viverem entre 1533 e 1598 conheciam a leishmaniose mucosa como *andeongo* ou ‘doença dos narizes’. Infelizmente, não podemos estimar o número de casos de LM nesse período colonial, sendo possível que sua prevalência tenha sido elevada, e que os quatro cronistas espanhóis estivessem corretos.
- Os grupos migrantes ou *mitmaq* parecem ter disseminado as leishmanioses tegumentares americanas (LTA) e sua forma mucosa para diferentes regiões do norte andino. No século XVI, apesar da rápida redução da população andina, esta doença continuou se espalhando para novas áreas das serras interandinas e da costa central, onde flebotomíneos e também cães conviviam com os grupos agrícolas. No período colonial não se perdeu o contato com a Amazônia, incrementado-se a leishmaniose mucosa (LM) em grupos forâneos.

Anexo: definições e história

As leishmanioses são um conjunto de doenças parasitárias digenéticas causadas por mais de vinte espécies de parasitas da família *Leishmania*, transmitidos por insetos vetores do gênero *Lutzomyia* que vivem em reservatórios de animais silvestres e domésticos, chamados zoonoses, e afetam o homem de forma acidental. Podem ser considerados como agentes disseminadores da doença, conhecidos como antroponose (Ashford, 2000; Marzochi *et alii*, 1999). A doença está amplamente difundida pelo mundo, afetando 88 países tropicais e subtropicais, e divide-se em dois grandes grupos: as leishmanioses dermatotrópicas e as leishmanioses viscerotrópicas.

O primeiro grupo recebe esse nome porque afeta principalmente a estrutura da pele, da face e das mucosas superiores. São reconhecidas clinicamente três formas: a leishmaniose mucosa (LM), a leishmaniose cutânea (LC) e a leishmaniose cutânea difusa (LCD). A descoberta do agente etiológico do botão do Oriente trouxe argumento decisivo para que se filiassem à leishmaniose dermatoses de denominações diversas

e que sempre assumiam nomes locais, conforme a região de endemia. As formas viscerotrópicas afetam os órgãos internos como baço, estômago, fígado e pâncreas, entre outros, e são chamadas calazar ou *Kala-Azar*; 'febre de dum-dum' ou 'barriga-d'água'.

Admite-se que as leishmanioses tegumentares sejam uma doença autóctone do continente americano, chamando-se, por isso, LTA (Neiva *et al.*, 1917; Pessoa *et al.*, 1948; Marzochi *et alii*, 1999). Os ceramistas pré-colombianos do Peru, Equador e Colômbia já reproduziam em suas peças de cerâmica (*huacos*) figuras humanas que apresentavam inúmeros estados patológicos. Segundo o médico e historiador peruano Juan B. Lastres (1951), desde a época colonial, vários estudiosos registram dados sobre uma estranha enfermidade da região andina que eles conheciam como *uta*. O cronista espanhol Pedro Pizarro (1571) relatou que, em 1533, os povos situados nos vales quentes do Peru eram dizimados por um mal do nariz associado ao comércio da coca na vertente amazônica. Agora sabemos que se trata de LM ou *espundia*.

Entre as populações indígenas da Amazônia essa infecção é comum, sendo raros os casos clínicos e freqüentes os surtos de LTA nas áreas recém-colonizadas. A leishmaniose cutânea atinge as populações indígenas até os nossos dias, e, na Amazônia brasileira, o assunto foi revisto recentemente (Coimbra *et al.*, 1996).

As leishmanioses já eram conhecidas desde antes do início do século XX como um grupo de doenças dermatológicas muito semelhantes entre si e com apresentação clínica associada a lesões cutâneas, geralmente ulcerosas e por vezes comprometendo também a mucosa oronasal (Rabello, 1925; Pessoa *et al.*, 1948; Pessoa, 1958). Entre 1880 e 1930, ocorriam no Brasil surtos de LTA associados ao ciclo econômico da borracha, às fazendas cafeeiras e ao crescimento das cidades brasileiras. Mas a medicina da época incluía essa "nova doença" nas manifestações clínicas da lepra, do lúpus, da sífilis ou da tuberculose, que também afetavam endemicamente o país. Nesse período, entre os agentes de saúde que lutaram denodadamente pela conscientização do povo quanto à LTA, destacam-se: Sommer, Breda, Austregésilo, Moreira, Pupo, Pirajá da Silva, Oswaldo Cruz, Carlos Chagas, Gaspar Vianna e Eduardo Rabello, entre outros.

História do parasita

Simultaneamente, no Velho Mundo, eram feitas inúmeras descobertas baseadas na teoria microbiana, impulsionando o desenvolvimento registrado originalmente na Europa. Sobretudo após as pesquisas de Robert Koch e Louis Pasteur, verificou-se uma expansão em outros continentes, como parte fundamental da consolidação institucional das ciências biomédicas e sua integração orgânica aos projetos elaborados pelos países em busca de modernização. Os estudos epidemiológicos colocariam como objetivo

prioritário a elucidação da etiologia das doenças, especialmente das infecciosas e parasitárias. Iniciou-se então uma intensa fase de descobertas envolvendo a descrição dos ciclos evolutivos dessas moléstias.

A protozoologia adquiriu grande importância com a descoberta de protozoários como agentes de doenças de enorme significado médico-social. Em 1881, o médico francês Alphonse Laveran descreveu o agente etiológico da malária. Seu estudo foi seguido por outros que iriam esclarecer a etiologia de moléstias associadas aos agentes transmissores, os insetos vetores. Contudo, o registro de doenças semelhantes à leishmaniose são muito antigos. Desde o século XVIII conhecia-se o botão d'Alep (botão de Aleppo, na Síria), o botão de Biskra, descrito durante a ocupação militar em Biskra, no Irã, pelo exército francês, em 1844. O registro do calazar também é antigo, principalmente na Índia. Os médicos gregos assinalaram, em 1835, a existência, na ilha de Hidra, próximo a Creta, de uma esplenomegalia infantil que, segundo os registros, assemelhava-se ao calazar.

O primeiro relato na história da descoberta do parasita da *leishmânia* ocorreu em 1885. Cunningham, na Índia, descreveu formas amastigotas em casos de calazar (Pessoa, 1958; Albuquerque *et al.*, 1996). Depois, Firth, em 1891, fez observações semelhantes e propôs o nome de *Esporozoa furunculosa* para as grandes células que continham os esporos. Como o nome foi dado a células que supõem a presença de amebas, que, como hoje sabemos, são células de tecido, a denominação de Firth não foi aceita para o protozoário.

Em 1898, o pesquisador russo Peter Fokitsch Borovsky demonstrou ser um protozoário o agente etiológico do botão d'Alep, botão de Deli ou botão do Oriente, publicando a primeira descrição clara do parasita em uma revista militar russa, mas sem lhe dar nome (Allison, 1993).

Essas pesquisas esclareceram questões ligadas à etiologia do calazar e do botão do Oriente, mas a referência não foi conhecida no Ocidente até depois da Segunda Guerra Mundial. Assim, o crédito da descoberta do parasita é freqüentemente dado a James Homer Wright, para a *Leishmania tropica* Wright, em 1903.

Existe um consenso de que, a partir de 1900, o médico inglês William Leishman,¹⁴ pesquisando em Nettley, teria começado a estudar as formas amastigotas, até que, em 30 de maio de 1903, reconheceu a semelhança deste protozoário com as formas arredondadas do tripanossomo, noticiando a semelhança do parasita com o agente etiológico da tripanossomíase como responsável etiológico do calazar. Dois meses depois, em 11 de julho, outro médico inglês, Charles Donovan, descreveu o parasita também na moléstia da febre de dundum ou calazar. Contudo, nesses meses, havia dúvida de se o agente etiológico seria um esporozoário ou um protozoário. Com os dados de Leishman, o problema começou a ser resolvido, pois

demonstrou-se que um protozoário de formas tripanossomatídeas causava as doenças indianas e orientais.

No mesmo ano, Laveran e Mesnil (1903), ao examinar alguns preparados de Donovan, propuseram o nome de *Piroplasma donovani*, uma forma de esporozoários. Contudo, foram eles que chamaram o agente das infecções viscerais da Índia de *Leishmania donovani*.

J. H. Wright (1903), trabalhando em Boston, obteve amostras retiradas das úlceras de uma criança procedente da Síria (Armênia) e observou formas de protozoários com o diagnóstico de botão do Oriente e propôs o nome do agente causal de *Welcosoma tropicum* ou *Helcosoma tropicum*. Posteriormente, o protozoário foi incluído no gênero *Leishmania*, sendo hoje conhecido como *Leishmania tropica* Wright, uma forma que se disseminava nos países do mar Mediterrâneo e da Ásia arábica.

Outro destacado médico inglês, Ronald Ross, em 1903, demonstrou que os organismos evidenciados na preparação de Donovan não eram esporozoários como este havia pensado, e estabeleceu para eles um novo gênero, o *Leishmania*, agente causal das leishmanioses, em honra de seu descobridor, Leishman. Aliás, alguns anos antes (1897-98), Ross descobrira na Índia a causa da malária (o plasmódio) e o mecanismo de sua transmissão (o mosquito anofelino). Mas as dúvidas de que a *L. donovani* e a *L. tropica* fossem tripanossomatídeos e não piroplasmas (esporozoários) só foram dissipadas quando Carlos Chagas (1906) e mais tarde Rogers e Nicolle (1908) demonstraram as formas flageladas de ambos os parasitas em meio de ágar sangue de coelho *in vitro*.

Em 1908, Nicolle verificou no calazar esse novo elemento estrutural da leishmânia, a que denominou rizoplasta, atribuindo a designação *Leishmania infantum* ao parasita que produz o calazar indiano. Assim, Nicolle (1908) comentava que:

Wright incluiu primeiro este parasita num grupo especial, por ele denominado *Welcosoma*, criando a espécie *Welcosoma tropica*. Verificou-se depois grande proximidade entre esse e o agente do *Kalazar*, pelo que a distinção genérica não poderia permanecer, devendo o parasita ser também incluído no gênero *Leishmania* e dele se fazendo a espécie *Leishmania tropica*.

Como o calazar, na região do mar Mediterrâneo, atinja principalmente as crianças, as evidências de diferenças entre o organismo causador do calazar de uma região para outra justificariam o estabelecimento de uma espécie *Leishmania infantum*, proposta por Nicolle em 1908.

Em 1904, Rogers constatou que o parasita de Leishman e Donovan desenvolvia-se no sangue humano sob a forma de flagelados que se assemelhavam, em sua evolução, primeiro aos tripanossomas e

depois aos herpetomonas. A descoberta foi de grande importância para a pesquisa, pois mostrou a afinidade desses flagelos com outros que, a partir daí, foram melhor estudados.

Entre 1904 e 1908, Marzinowsky e Bogroff confirmaram a existência, no botão do Oriente, do parasita de Wright que havia sido encontrado nos focos endêmicos dessa dermatose. A partir de 1904, diferentes pesquisadores afirmaram que o calazar não era exclusivo da Índia, pois haviam sido constatados vários casos na China. Também em 1904, Laveran e Cathoire (1904) publicaram estudos sobre os primeiros casos de calazar registrados na Tunísia. Nicolle atestou o caráter endêmico da doença nessa região, sobretudo em crianças, denominando-a de *Leishmania infantum*.

Em 1908, Nicolle mostrou que a *L. infantum* era facilmente cultivada no meio Novy-Mac Neal, um composto líquido de algas ágar de sangue de coelho. De 1908 a 1910, Nicolle mostrou que o calazar infantil podia ser inoculado em cachorros e alguns macacos. Ele constatou que os cães da Tunísia eram portadores de uma leishmaniose muito próxima à humana. Surgiu então a hipótese de que a doença poderia ser transmitida para as crianças através das pulgas. Nessa pesquisa, Laveran obteve infecções generalizadas da doença inoculando *L. tropica* e botão do Oriente em pequenos roedores.

Os primeiros resultados da experimentação em cachorros e macacos, obtidos com o parasita tunisiano e com o indiano, pareciam confirmar a existência de duas espécies de leishmaniose admitidas por Nicolle. As primeiras inoculações feitas nesses animais, como o parasita do calazar indiano, não obtiveram o resultado esperado. Mas desapareceram as barreiras que se acreditava existir entre as duas espécies.

Carlos Chagas (1908) acentuou que os aspectos morfológicos da *Leishmania tropica* eram mais variáveis do que na espécie anterior, visto que esta apresentava um filamento cromático, denominado impropriamente rizoplasta por Nicolle. Observava Chagas: “Cumpro porém assinalar que citologicamente consideramos rizoplasta uma outra estrutura representada por um filamento que vai do núcleo principal ou do corpúsculo basal do blefaroplasto. Aqui o órgão, a que deram essa denominação, representa o início da formação de um flagelo intracelular.”

Esses organismos munidos de flagelos foram amplamente observados por Wright, no Velho Mundo, e no Brasil, por Gaspar de Oliveira Vianna. Os primeiros casos de parasitas da LC nas Américas foram descritos por Carini e Paranhos, no Sul do Brasil, em 1909. Nesse mesmo ano, a LM foi descrita como uma doença distinta também no Brasil. Em 1911, Gaspar de Oliveira Vianna denominou o agente etiológico de *Leishmania brasiliensis*. A correlação dessas lesões com um protozoário do gênero *Leishmania* foi estabelecido

por Gaspar Vianna em 1911, no Instituto Oswaldo Cruz, recebendo o nome de *Leishmania brasiliensis*. Atualmente a forma adotada é a inglesa, *Leishmania braziliensis*. A forma visceral americana (LVA) foi descrita pela primeira vez no Paraguai, em 1913. No ano de 1911, suspeitava-se de que os *Phlebotomus* eram transmissores, mas isso não ficou demonstrado até 1921 (Sergent *et al.*, 1921; Aragão, 1922).

Teorias moleculares recentes sobre as leishmânias demonstram que o gênero tem cerca de 120 milhões de anos e que ocorreu ainda quando os continentes estavam unidos na pangéia (Thomaz-Soccol, 1993; Momen *et al.*, 2000; Kern, 2000; Noyes, 1998). Atualmente o Brasil constitui o país com a mais alta prevalência de LTA em que o parasita *Leishmania braziliensis* é o agente etiológico principal, afetando quase trinta mil pessoas anualmente (Marzochi, 2001; Cenepe, 2000).

A ampla gama de nomes populares que a moléstia possui no mundo demonstra sua profunda história associada a atividades sociais, como por exemplo, a guerra entre Índia e Inglaterra; econômicas, como a exploração da borracha no Brasil; agrícolas, no Peru; e climáticas, como a seca do Nordeste brasileiro, de 1880 e 1883, entre outras. Sua associação com portadores de HIV e com mudanças no ambiente urbano permitem sua expansão nos tempos modernos. Hoje, as leishmanioses constituem a segunda maior doença infecciosa e endêmica no mundo (Desjeux, 2001, 1996). Esperamos que este histórico possa servir para os colegas e outros pesquisadores das ciências biomédicas e sociais. Finalmente, reiteramos que essa doença infecciosa que atinge 88 países do mundo até hoje não é totalmente conhecida.

* Trabalho parcialmente financiado com recursos do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Fundação de Amparo à Pesquisa do Rio de Janeiro (FAPERJ) no ano de 2001, e da Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz).

Agradecemos à dra. Marli de Albuquerque Navarro, pesquisadora do núcleo de Biossegurança da Vice-presidência da Fiocruz, e à dra. Sheila Maria F. Mendonça de Souza, pela correção do texto final.

NOTAS

¹ O império inca também é conhecido como Tahuantinsuyo, Tahuantinsuyu ou Tawantinsuyu. É uma palavra quíchua (idioma oficial dos incas) composta de dois vocábulos: *tawa*= quatro, e *suyo*= região, que quer dizer, as terras das quatro regiões. Estas divisões geopolíticas eram: Antisuyo, Contisuyo, Collasuyo e Chinchaysuyo, sendo Cusco a capital desse mundo andino (Rostworowski, 1992; Pease, 1991; Espinoza, 1990).

² Usa-se este termo porque o parasita tem duas formas evolutivas. A primeira, no hospedeiro animal e/ou humano, adotando a forma de amastigota, quer dizer, um corpúsculo oval ou circular de 2-5µm de diâmetro que se alimenta das células sangüíneas do sistema retículo-endotelial (macrófagos, histiócitos, monócitos e glóbulos brancos). A outra ocorre entre os vetores e adquire a forma promastigota, ou seja, um flagelo que lhe permite impulsar-se no sistema digestivo das *Lutzomyias*. Atualmente, existem mais de vinte parasitas de leishmânias, divididos nos troncos *Viannia* (América do Sul) e *Leishmania* (ao norte do Rio Amazonas-Solimões e no Velho Mundo).

³ Outras denominações locais e regionais das leishmanioses em regiões endêmicas, podem ser divididas em dois grupos: no Novo Mundo, temos: botão da Bahia, *espundia*, feridas bravas, *gallico*, *lesbe*, *marranas*, piás-bois, úlcera de Bauru, úlcera dos *chicleros*, *uta*, *quepo* etc. No Velho Mundo registramos botão de Aleppo, botão do Oriente, botão de Bagdá, botão de Biskra, botão de Deli, cancro do Saara, herpes do Nilo, úlcera de Sart, úlcera de Jeddah, e outros.

⁴ *Uta* é um som quíchua *ut* que significa 'roer', 'rasgar' e 'mutilar' (Tejada, 1973). Em 1786, Alcedo registra a palavra *uta* na língua *kauki* ou *jakaru* procedente da província de Huarochirí, serra de Lima. No entanto, os incas chamavam assim ao inseto que transmitia a doença da LTA (Alcedo, 1786). Por outro lado, *espundia* (LM) é um termo espanhol que surge em meados do século XVI, relacionado com espúria ou espurcícia, que quer dizer imundície, horripilante, fétido, bastardo e ilegítimo. Edmundo Escomel (1911) registrou pela primeira vez o termo tomado do viajante alemão Ernst Middendorf, que chegou ao Perú em fins do século XIX.

⁵ Eram grupos humanos que não pertenciam aos grupos incas e que foram desarraigados de suas terras de origem por causa de rebeldia ao império Tawantinsuyo e levados às terras úmidas e quentes para semear a planta “sagrada” da coca. Ali viviam os flebotomíneos (insetos dípteros hematófagos) que lhes transmitiam, através de freqüentes picadas, a horripilante *uta*.

⁶ Dá-se o nome de miíases às manifestações parasitárias e infecciosas do corpo humano ou dos animais causadas por larvas de moscas (dípteros, miocardos). Também são chamados de bicheiras. Estas larvas alimentam-se dos tecidos necrosados da pele ou das mucosas orais, produzindo graves lesões. Podem classificar-se clinicamente em primárias, secundárias e acidentais. O tipo secundário se desenvolve sobre lesões preexistentes causadas por outras doenças infecciosas ou traumáticas (Moraes, 2000).

⁷ Goela-de-lobo é uma doença congênita de lábio leporino caracterizada pela bipartição total ou parcial do osso maxilar, produzindo uma fenda ou passagem do lábio superior. Os doentes têm dificuldades de engolir, de falar e apresentam problemas estéticos. Os índios na Antiguidade consideravam ser esta a marca dos deuses, principalmente do raio (Illapa).

⁸ Pariacaca, chamado Yaro, em tempos remotos, foi o deus das chuvas torrenciais geradoras dos temíveis aluviões ou *huaycos*, e produzia raios. Era muito venerado entre Huarochirí e Jauja durante a época inca. Localizava-se perto de Cinco Cerros, tinha a função de oráculo e ao seu lado estava outra estátua do deus Shamuna ou Xamuna (Espinoza, 1990).

⁹ Era outro dos deuses maiores do panteão inca. Também chamado Catequil, Libiac, Chuquilla, Catuilla e Intiillapi, nome que variava segundo as regiões da serra andina. Era poderoso e fazia chover, sacrificavam-lhe lhamas e crianças. Illapa era formado por três elementos: raio, trovão e relâmpago, constituindo uma só unidade. Os índios pastores *llacuaces* ou *yaros* da serra central (Pasco, Junín e serra de Lima) tinham-lhe pavor. Era, portanto, muito venerado.

¹⁰ Tais empreendimentos, liderados pelos naturalistas e médicos europeus foram La Condamine, Humboldt, Buffon, Middendorf, Raimondi, Darwin, Wallace, Wiener, Saint-Hillaire, Uhle, Lund, Rendu, Bryce, Buckle, Ratzel, Hrdlicka e Rivet, entre outros (Albuquerque *et al.*, 1999).

¹¹ *Ayllu* é um termo quíchua que significa família extensa. Podem dividir-se em famílias nucleares simples e famílias nucleares compostas. Esta era a estrutura social produtiva do império inca, vinculado por parentesco real e religioso. As uniões sexuais ocorriam no interior de cada *ayllu*, que era endogâmica e monogâmica. A maioria deles eram agricultores (Espinoza, 1990).

¹² *Piña-mitmakuna* pertenciam aos grupos humanos *mitmaq* convertidos em prisioneiros condenados a trabalhos forçados num meio hostil. Era uma denominação depreciativa para comunidades renegadas e subversivas, confinadas aos plantios de coca da região da selva (Espinoza, 1990).

¹³ As reduções eram resultado de uma política social colonialista que consistia em capturar e transladar diversas populações indígenas na condição de escravas, para fundar vilas e cidades européias em áreas planas como Cusco, Jauja, Lima e Piura, entre outras. As aldeias nativas, localizadas a grandes alturas, foram destruídas e quimadas para que seus moradores não voltassem jamais.

¹⁴ *Sir* William Boog Leishman, cirurgião militar britânico, nasceu em Glasgow, em 1865, e morreu em Millbank, em 1926. Foi diretor geral do serviço médico do exército inglês, na Índia, e deu várias contribuições para a pesquisa microbiológica e parasitológica. Descobriu o protozoário causador do calazar ou febre dum-dum, doença da LV.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albuquerque, Marli de et alii 1999 'Doenças tropicais: da ciência dos valores à valorização da ciência na determinação climática de patologias'. *Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva — Abrasco*, 4 (2), pp. 423-31.
- Albuquerque, Marli et al. 1996 *Resenha histórica da leishmaniose*. Internet, Rio de Janeiro, Departamento de Bioquímica-Fiocruz.
- Alcedo, Antonio de 1786 *Diccionario geográfico-histórico de las Indias Occidentales de América*. Madri.
- Allison, Marvin J. 1993 'Leishmaniasis'. Em Kenneth F. Kiple (org.), *The Cambridge world history of human disease*. Cambridge, Cambridge University Press, cap. VIII, pp. 832-4.

- Altamirano-Enciso, A. J.
2000 *Comprometiendo la estructura osteo-facial de las poblaciones humanas del antiguo Perú por la Leishmaniasis Tegumentaria de forma mucosa*. Tese de doutoramento em saúde pública, Rio de Janeiro, ENSP/Fiocruz, 213p.
- Aragão, Henrique
1922 'Transmissão da leishmaniose no Brasil pelo *Phlebotomus intermedium*'. *O Brasil Médico*, 36, p. 129.
- Arce, Julián
1913 'Las leishmaniasis dérmicas del Perú'. *Actas y Trabajos del V Cong. Méd. Lat. Amer. Actas y Trabajos del V Cong. Méd. Lat. Amer.* Lima, Imprenta San Martin, tomo V, pp. 208-47.
- Ashford, R. W.
2000 'The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses'. *International Journal for Parasitology*, nº 30, pp. 1262-81.
- Ashmead, Albert S.
and 'Pre-Columbian lupus uta and its surgical treatment by amputation of nose Nov. 1900 upper lip, as represented on the huacos pottery of Perú'. *The Saint Louis Medical and Surgical Journal*, p. 14.
- Ashmead, Albert S.
1898 *Was leprosy pre-Columbian in America?*. Berlim, Verhand Urgeschichte, pp. 488-94.
- Ávila, padre Francisco de
1975 (1598) *Dioses y Hombres de buarochiri*. 2ª, ed., Cidade do México, Siglo XXI.
- Barbosa, Gilda M. S.
2001 *Aspectos epidemiológicos descritivos da leishmaniose tegumentar americana em duas aldeias indígenas guarani em Paraty, litoral sul fluminense*. Tese de doutoramento, Rio de Janeiro, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.
- Benchimol, Jaime Larry
1999 *Dos micróbios aos mosquitos: febre amarela e a revolução pasteuriana no Brasil*. Rio de Janeiro, Fiocruz/Editora UFRJ.
- Black, Francis L.
1994 'Infecção, mortalidade e populações indígenas: homogeneidade biológica como possível razão para tantas mortes'. Em Ricardo V. Santos *et alii* (org.), *Saúde e povos indígenas*. Rio de Janeiro, Fiocruz, pp. 63-87.
- Castiglioni, Arturo
1947 *History of medicine*. Nova York, Alfred A. Knopf, Inc.
- Cenepe
2000 *Manual de controle da leishmaniose tegumentar americana*. Brasília, Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde.
- Chagas, Carlos
1908 'Trypanosoma minascense. Nota preliminar'. *O Brasil Médico*, 22:48, p. 471.
- Cieza de León, Pedro de
1947 (1553) *La Crónica del Perú*. Madri, Biblioteca de Autores Españoles.
- Coimbra Jr., Carlos *et al.*
1996 'Cutaneous leishmaniasis in Tupí-Mondé Amerindians from Brazilian Amazonia'. *Acta Tropica*, nº 61, pp. 201-11.
- Davies, Clide R. *et alii*
2000 'The epidemiology and control of leishmaniasis in Andean countries'. *Cadernos de Saúde Pública*, 16: 4, pp. 925-50.
- Davies, Clide R. *et alii*
1997 'Cutaneous leishmaniasis in the Peruvian Andes: risk factors identified from a village cohort study'. *The American Journal of Tropical and Medicine*, nº 5, pp. 85-95.
- Davies, Clide R. *et alii*
1995 'Cutaneous leishmaniasis in the Peruvian Andes: an epidemiological study of infection and immunity'. *Epidemiology and Infection*, nº 114, pp. 297-318.
- Desjeux, P.
2001 'The increase in risk factors for leishmaniasis worldwide'. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, nº 95, pp. 239-43.
- Desjeux, P.
1996 'Leishmaniasis: public health aspects and control'. *Clinical in dermatology*, nº 14, pp. 417-23.

- Dujardin, J. C. et alii
2000 'Genomic rearrangements in trypanosomatids: an alternative to the *one gene* evolutionary hypotheses?'. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95: 4, pp. 527-34.
- d'Utra e Silva, Oscar
1915 'Sobre a leishmaniose tegumentar e seu tratamento'. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, nº 7, pp. 213-47.
- Escomel, Edmundo
1920 'La uta y la espundia en la alfarería del Perú prehistórico'. *Ciencia y Arte de la prehistoria peruana, Anales de la Facultad de Medicina*, nº 2, pp. 185-204.
- Escomel, Edmundo
1911 'Espundia'. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, nº 4, pp. 489-92.
- Espinoza, Waldemar
1990 *Los incas. Economía, sociedad y Estado en la era del Tahuantinsuyo*. Lima, Amaru.
- Fournier, F.
1905 'Discussão da comunicação de Hallopeau'. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*.
- Gade, Daniel W.
1979 'Inca and colonial settlement, coca cultivation and endemic disease in the tropical forest'. *Journal of Historical Geography*, nº 5, pp. 263-79.
- Gil, Fernando Bragança
1988 'Museus de ciência, preparação do futuro, memória do passado. Colóquio de Ciência'. *Revista de Cultura Científica*, nº 3, pp. 72-89.
- Gomes, R. F. et alii
1995 '*Leishmania (Viannia) braziliensis*. Genetic relationships between strains isolated from different areas of Brazil as revealed by DNA fingerprinting and RADP'. *Experimental Parasitology*, nº 80, pp. 681-87.
- Hallopeau, N.
1905 'Notes sur des photographies des figures peruviennees antiques'. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*.
- Hashiguchi, Yoshihisa et al.
2000 *Estudios sobre la leishmaniasis en el Nuevo Mundo y su transmisión, con especial referencia al Ecuador*. Series de Reportes de Investigación, nº 5. Kochi, Kyowa Printing.
- Heckenberger, Michael J.
1996 *War and peace in the shadow of empire: sociopolitical change in the upper Xingu of southeastern Amazonia. AD 1250-2000*. Tese de doutoramento, Pittsburgh, University of Pittsburgh.
- Herrer, Aristides
1977 'Reseña de entomología médica en el Perú I: principales aspectos entomológicos en la bartonelosis, trypanosomiasis y leishmaniasis'. *Revista Entomológica*, Lima, nº 20, pp. 19-24.
- Herrer, Aristides
1957 'Existieron en el Perú la verruga y la uta con anterioridad a la conquista?'. *Revista Histórica de Huarochiri*, nº 1, pp. 97-9.
- Herrer, Aristides
1956 'Antigüedad de la leishmaniasis tegumentaria en América'. *Revista Brasileira de Malariologia*, nº 8, pp. 187-96.
- Jiménez de La Espada, Marcos
6.10.1897 'Origen utoso de las lesiones representadas en los antiguos huacos antropomorfos peruanos'. *Sociedad Antropológica de Berlín*.
- Jiménez de La Espada, Marcos
1897 *Relaciones geográficas de Índias*. Madri, 4 vols.
- Kern, Sara
2000 'Palearctic origin of leishmania'. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95:1, pp. 75-80.
- Klotz, Oskar et al.
1923 'The pathology of leishmaniosis of the nose'. *The American Journal of Tropical Medicine*, 3: 2, pp. 117-41.

- Lainson, Ralph *et al.*
1998 'New World leishmaniasis — the neotropical leishmania species'.
Em Francis Cox *et alii* (org.), *Microbiology and microbial infections. Parasitology*, 9ª ed., Londres/Nova York, Topley & Wilson, vol. 5, pp. 241-68.
- Lastres, Juan B.
1951 *La medicina en la epoca Inca. Historia de la medicina peruana.*
Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, t. V, vol. 1.
- Laveran, Alphonse e
Cathoire, M.
22.3.1904 'L'observation du jeune enfant dont il est question dans ma note a été publié en 1904'. *Bulletin de l'Académie de médecine*, nº 14, pp. 132-9.
- Laveran, Alphonse
1903 'Sur un protozoaire nouveau (*Piroplasma donovani*, Laveran et Mesnil), parasite d'une fièvre de l'Inde'. *Comp. Rendum Academia de Sciencia*, nº 137, pp. 957-62.
- Lehman-Nitsche,
Roberto
1902 'Lepra precolombiana?'.
Revista del Museo de La Plata, nº 9, pp. 337-70.
- Le Moine, G. *et al.*
1987 'Leishmaniasis and Inca settlement in the Peruvian jungle'.
Journal of Historical Geography, nº 13 (2), pp. 113-29.
- Leite, Rose Aylce
Oliveira
1993 *Difusão da ciência moderna em instituições de ciência e tecnologia: um estudo de caso — o Museu Paraense Emílio Goeldi.* Belém, CNPq, MPEG.
- Lindenberg, Adolfo
1909 'L'ulcère de Bauru ou le bouton d'Orient au Brésil'.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, nº 2, pp. 252-4..
- Llanos-Cuentas,
Alejandro *et alii*
1999 'Natural infections of *Leishmania peruviana* in animals in the Peruvian Andes'.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, nº 93 (1), pp. 15-20.
- Llanos-Cuentas,
Alejandro *et al.*
1991 'Epidemiological studies on Andean Cutaneous Leishmaniasis and their significance for designing a control strategy. Em T. Goodman e C. Espinal *International Development Research Center.* Mérida, Nov. 25-29th of 1991. Ed. by P. Wijeyaratne, pp. 286-303.
- Llanos-Cuentas,
Alejandro
1991 *Tratamiento de leishmaniasis mucosa: análisis de los factores asociados con la respuesta terapéutica a los antimoniales pentavalentes.* Tese de doutoramento, Lima, Universidad Particular Cayetano Heredia.
- Loayza, Rodrigo de
1889 (1586) 'Memorial de las cosas del Perú tocantes a los Indios'.
Em Marqués de Fuenzalida del Valle'. *Colecciones de documentos inéditos para la historia de España.* Madri, t.. 94, pp. 592-601.
- Lopes, U. G. *et alii*
1984 'Schizodeme and zimodeme characterization of Leishmania in the investigation of foci of visceral and cutaneous leishmaniasis'.
Journal of Parasitology, nº 70, pp. 89-98.
- López, M. *et alii*
1993 'Diagnosis of Leishmania using the polimerase chain reaction: a simplified procedure for field work'.
American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 49: 348-356.
- Marsden, Philip Davis
1986 'Mucosal leishmaniasis (*espundia*, Escomel, 1911)'.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, nº 80, pp. 859-76.
- Marzochi, Mauro C. A.
2001 'Epidemiologia e possibilidade de controle das leishmanioses no Brasil'.
Perspectivas tecnológicas em saúde: os desafios da leishmaniose e da febre amarela. Fiocruz, Bio-Manguinhos, nº 1, pp. 24-6.
- Marzochi, Mauro C. A.
et alii
1999 'Leishmaniose tegumentar americana'. Em Benjamin Cimerman *et al.* (org.), *Parasitologia humana e seus fundamentos gerais.* São Paulo, Atheneu, parte II, cap. 9, pp. 39-64.

- Marzochi, Mauro C. A. et al. 1994 'Tegumentary and visceral leishmaniasis in Brazil-emerging anthrozoosis and possibilities for their control. Rio de Janeiro'. *Cadernos de Saúde Pública*, nº 10 (supl. 2), pp. 359-75.
- McNeill, W. H. 1972 *Plagues and peoples*. Nova York, Anchor Press.
- Megggers, Betty J. 1987 *Amazônia: a ilusão de um paraíso*. São Paulo/Belo Horizonte/Itatiaia, Editora da Universidade de São Paulo.
- Mendonça de Souza, Sheila M. F. et alii 1994 'Saúde e doença em grupos indígenas pré-históricos do Brasil: paleopatologia e paleoparasitologia'. Em R. V. Santos et al. (org.), *Saúde e povos indígenas*, Rio de Janeiro, Fiocruz, pp. 21-42.
- Momen, Hooman et al. 2000 'Speculations on the origin and evolution of the genus *Leishmania*'. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95:4, pp. 583-8.
- Moraes, Ruy Gomes de 2000 *Parasitologia e micologia humana*. 4ª ed., Rio de Janeiro, Cultura Médica.
- Moreira, Juliano 1906 'Botão endêmico dos países quentes'. *O Brasil Médico*, nº 1, pp. 100-1.
- Moreira, Juliano 1895 'Existe na Bahia o botão de Biskra?'. *Gazeta Médica da Bahia*, pp. 254-6.
- Muñiz, Manuel Antonio 1895 'Lesiones leprosas representadas en los huacos Chira, Perú'. *Antigüedad de la sífilis en el Perú*, nº 1, pp. 94-5. *Apud* Tello, 1908.
- Neiva, Arthur et al. 1917 'Leishmaniasis tegumentaria americana'. *Primera Conferencia de la Sociedad Sudamericana de Higiene, Microbiología y Patología*. Buenos Aires, pp. 311-73.
- Neumann, L. 1905 'Lässt sich aus den vonfiguren und anthropomorphen Gefässen des alten Perú der amerikanische'. *Ursprung der syphilis herleiten Internationaler Dermatologen Kongress*, Berlin.
- Nicolle, Charles J. 1908 'Sur trois cas d' infection splénique infantile à corps de Leishman observés en Tunisia'. *Archives du Institute Pasteur de Tunisia*, nº 3, pp. 1-26.
- Noyes, Harry 1998 'Implications of a neotropical origin of the genus *Leishmania*'. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, nº 93 (5), pp. 657-61.
- Palma, Ricardo de 1908 'La uta en el Perú'. *Congreso Nacional de Salud Pública*. Lima, Medicina e Higiene, tomo 1.
- Pease, Franklin G. Y. 1991 *Historia de los Incas*. Lima, Pontificia Universidad Católica del Perú. Biblioteca Lo que debo saber, vol. 1.
- Pesce, Hugo 1951 'Lepra en el Perú precolombino'. *Conferencia de Ciencias Antropológicas I*. Actas y trabajos Homenaje al IV Centenario de la Fundación de la UNMSM. Lima, pp. 171-87.
- Pessoa, Samuel Barnsley 1958 *Parasitologia médica*. 5ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.
- Pessoa, Samuel Barnsley et al. 1948 *Leishmaniose tegumentar americana*. Rio de Janeiro, Ministério da Educação e Saúde, Serviço de Documentação, 527p.
- Pizarro, Pedro 1917 (1571) 'Relación del descubrimiento y conquista de los reinos del Perú etc.'. Em M. Fernández Navarrete (org.), *Colecciones de documentos inéditos para la historia de España*. Madri, tomo V, p. 232.
- Porrás Barrenechea, Raúl 1986 *Los cronistas del Perú (1528-1530)*. Lima, Ediciones del Centenario del Banco de Crédito del Perú. Biblioteca clásica del Perú, nº 2.

- Pupo, João Aguiar
1926 'Leishmaniose tegumentar. Epidemiologia, profilaxia e tratamento da leishmaniose americana'. *Ciência Médica*, nº 4, pp. 387-409.
- Rabello, Eduardo
1925 'Contribuição ao estudo da leishmaniose tegumentar no Brasil I. História e sinonímia'. *Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia*, nº 1, pp. 3-29.
- Rabello, Eduardo et al.
1912 'Leishmaniose da mucosa bucal'. *Boletim da Sociedade Brasileira de Dermatologia*, nº 1 (1-3), pp. 34-6.
- Rogers, D. et al.
1904 'Cachexial fever in India associated with Cunninham-Leishman-Donovan bodies'. *British Medical Journal*, nº 2, pp. 644-5.
- Rosen, George
1994 *Uma história da saúde pública*. 2ª ed., São Paulo, Hucitec/Abrasco.
- Rostworowski, Maria
1992 *Historia del Tawantinsuyu*. Lima, Instituto de Estudios Peruanos.
- Santillán, Fernando de
1879 (1572) 'Relación del origen, descendencia política y gobierno de los Incas'. Em M. Jiménez de la Espada (org.), *Tres relaciones de las antigüedades peruanas*. Madri, pp. 195.
- Schubach, Armando de O. et alii
1998 'Cutaneous scars in American tegumentary leishmaniasis patients: a site of *Leishmania (Viannia) braziliensis* persistence and a viability eleven years after antimonial therapy and clinical cure'. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, nº 58 (6), pp. 824-7.
- Sergent, Edmond et alii
1921 'Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phebotomus papatasi* Scop.)'. *Comp. Rendum Academic de Science*, nº 173, pp. 1030-2.
- Splendore, Affonso
1912 'Leishmaniosi con localizzazione nelle cavità mucosa (nuova forma clinica)'. *Bulletin of Société Pathologie Exotique*, nº 5 (6), pp. 411-38.
- Tamayo, Manuel O.
1909 'La uta en el Perú'. *IV Congreso Científico Latinoamericano y I Congreso Panamericano*, Santiago, 25 de dezembro a 5 de janeiro.
- Tejada, Abelardo et alii
1993 'Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Prevalencia en el valle del Rímac'. *Rev. Theorema*, nº 3 (2), p. 8.
- Tejada, Abelardo
1973 *Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Investigación epidemiológico-clínica de la leishmaniasis tegumentaria en los departamentos del Cuzco y Madre de Dios*. Tese de doutoramento, Lima, UNMSM, Programa Académico de Medicina Humana.
- Tello, Julio César
1938 'Arte antiguo peruano. Album fotográfico de las principales especies arqueológicas de cerámica Muchik existentes en los museos de Lima'. *Inca II, Revista de Estudios Antropológicos*, Organo del Museo de Arqueología de la UNMSM.
- Tello, Julio César
1908 *La antigüedad de la sífilis en el Perú*. Tese de doutoramento, Lima, Facultad de Medicina Humana, UNMSM, Imprenta San Martí.
- Thomas-Soccol, V. et alii
1993 'Monophyletic origin of the genus *Leishmania* Ross 1903'. *American Parasitology Human Comp.* nº 68, pp. 107-8.
- Vianna, Gaspar Oliveira de
1914 'Sobre o tratamento da leishmaniose tegumentar'. *Anais Paulistas da Faculdade de Medicina e Cirurgia*, nº 2, pp. 167-9.
- Vianna, Gaspar Oliveira de
1915 'Sobre uma nova espécie de leishmânia (nota preliminar)'. *O Brasil Médico*, nº 25, p. 411.

- Virchow, Rudolf
1895 'Sobre las cerámicas antropomorfas de los antiguos peruanos. Sesión extraordinaria por el jubileo del prof. Georges Lewin del 22 de nov. de 1895'. *Sociedad de Dermatologia de Berlin*.
- Viveiros, Eduardo et al.
1993 *Amazônia: etnologia e história indígena*. São Paulo, Núcleo de História Indígena e do Indigenismo da USP/FAPESP.
- Weiss, Pedro H.
1984 'Paleopatología americana'. *Boletín de Lima*, nº 33, pp. 17-52.
- Weiss, Pedro H. et al.
1961 'La asociación de la uta y la verruga peruana en los mitos de la papa (*Solanum tuberosum*) figurados en la cerámica Mochica'. *Revista del Museo Nacional*, vol. XXX, pp. 36-47.
- Weiss, Pedro H.
1928 'La espundia es una leishmaniasis tegumentaria'. *Crónica Médica de Lima*, nº 45, pp. 200-10.

Recebido para publicação em setembro de 2001.

Aprovado para publicação em junho de 2002.