

Este arquivo contém o texto completo do seguinte trabalho:

FERREIRA, Renata Rivera & MARTINS, Roberto de Andrade. Primórdios da moderna teoria dos germes: Agostino Bassi e a doença dos bichos-da-seda. *Epistême. Filosofia e História das Ciências em Revista* 2 (3): 55-71, 1997.

Este arquivo foi copiado da biblioteca eletrônica do Grupo de História e Teoria da Ciência <<http://www.ifi.unicamp.br/~ghc/>> da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), do seguinte endereço eletrônico (URL):

<<http://ghc.ifi.unicamp.br/pdf/rrf-01.pdf>>

Esta cópia eletrônica do trabalho acima mencionado está sendo fornecida para uso individual, para fins de pesquisa. É proibida a reprodução e fornecimento de cópias a outras pessoas. Os direitos autorais permanecem sob propriedade dos autores e das editoras das publicações originais.

---

This file contains the full text of the following paper:

FERREIRA, Renata Rivera & MARTINS, Roberto de Andrade. Primórdios da moderna teoria dos germes: Agostino Bassi e a doença dos bichos-da-seda. *Epistême. Filosofia e História das Ciências em Revista* 2 (3): 55-71, 1997.

This file was downloaded from the electronic library of the Group of History and Theory of Science <<http://www.ifi.unicamp.br/~ghc/>> of the State University of Campinas (UNICAMP), Brazil, from following electronic address (URL):

<<http://ghc.ifi.unicamp.br/pdf/rrf-01.pdf>>

This electronic copy of the aforementioned work is hereby provided for exclusive individual research use. The reproduction and forwarding of copies to third parties is hereby forbidden. Copyright of this work belongs to the authors and publishers of the original publication.

# PRIMÓRDIOS DA MODERNA TEORIA DOS GERMES: AGOSTINO BASSI E A DOENÇA DOS BICHOS-DA-SEDA

Renata Rivera Ferreira\* e Roberto de Andrade Martins\*\*

## RESUMO

Este artigo apresenta alguns aspectos da contribuição de Agostino Bassi ao surgimento da teoria microbiana das doenças. Bassi pesquisou a causa de uma grave enfermidade (a *muscardina*) que atacava os bichos-da-seda no início do século XIX. Depois de várias tentativas infrutíferas, adotou a hipótese de que a muscardina era causada por fungos microscópicos que podiam transmitir a doença dos animais mortos para os sãos. Investigou experimentalmente e encontrou evidências favoráveis à sua hipótese, que foi depois reforçada pelo estudo microscópico realizado por Giuseppe Balsamo-Crivelli e por investigações de outros pesquisadores. Este foi o primeiro caso em que se estabeleceu experimentalmente a conexão causal entre um microorganismo e uma doença.

*Palavras-chave:* Bassi, Agostino; teoria microbiana; bichos-da-seda; muscardina; calcinose; história da biologia; história da medicina.

## ABSTRACT

This paper discusses some features of Agostino Bassi's contribution to the rise of the microbe theory of diseases. Bassi investigated the cause of a serious disease (*muscardine*) that devastated silkworms in the early nineteenth century. After several fruitless attempts, Bassi adopted the hypothesis that muscardine was produced by microscopic fungi which could transmit the disease from dead animals to healthy ones. He made several experiments and found evidence favourable to his hypothesis. It was soon strengthened by microscopic observations by Giuseppe Balsamo-Crivelli and by investigations made by other researchers. This was the first case in

\* Professora assistente do Departamento de Fisiologia e Biofísica do Instituto de Biologia da UNICAMP. \*\* Professor assistente doutor do Instituto de Física "Gleb Wataghin" da UNICAMP. ENDEREÇOS: Renata R. Ferreira – Caixa Postal 5565-4, 13094-970, Campinas, SP. Telefone/fax: 019-251-3852. Roberto de A. Martins – Caixa Postal 6059, 13081-970, Campinas, SP. Telefone: 019-239-8112; Fax 019-239-3127.

which the causal connection between a micro-organism and a disease was established by experiment.

*Key words:* Bassi, Agostino; microbe theory of diseases; silkworms; muscardine; history of biology; history of medicine.

---

## INTRODUÇÃO

Como surgiu a moderna teoria microbiana das doenças? Popularmente, associa-se o surgimento dessa abordagem ao nome de Louis Pasteur (1822-1895)<sup>1</sup>. Muitos outros pesquisadores contribuíram de forma bastante significativa para o desenvolvimento dessa teoria, mas os seus nomes e seus trabalhos são pouco conhecidos. O presente artigo vai apresentar rapidamente um dos mais importantes episódios dessa história, ocorrido na década de 1830 – quando Pasteur era ainda criança. Trata-se do estudo de Agostino Bassi (1773-1856) sobre a *muscardina*, uma doença que atacava os bichos-da-seda. Bassi mostrou que essa doença era causada por um microorganismo (um fungo) e que podia ser transmitida de uma lagarta doente para outra sadia. Este foi o primeiro caso em que se estabeleceu uma relação entre um microorganismo e uma doença, através de uma pesquisa experimental. Pode-se dizer, por isso, que a investigação de Bassi fundou a moderna teoria microbiana – ou, como se diria em meados do século XIX, a *teoria dos germes* ou teoria parasitária das doenças.

A hipótese de que certos seres microscópicos vivos poderiam causar doenças havia sido proposta diversas vezes, desde a Antigüidade<sup>2</sup>. O atomista Tito Lucrécio, em sua obra *De rerum natura*, escrita no século I d. C., já havia proposto esse tipo de idéia. Nos séculos XVI e XVII, autores como Girolamo Fracastoro e Athanasius Kircher defenderam hipóteses semelhantes. Embora tal idéia nunca tenha obtido muitos adeptos até meados do século XIX, surgiam de tempos em tempos novos defensores dessa hipótese. No entanto, Bassi não foi apenas mais um dos muitos que especularam sobre a relação entre microorganismos e doenças. Como este artigo vai mostrar, ele se dedicou a testar experimentalmente essa hipótese, no caso da *muscardina*. Embora seu trabalho não tivesse atingido o nível de rigor que foi introduzido pelos postulados de Koch no final do século, a pesquisa de Bassi deu uma importante contribuição ao desenvolvimento da teoria dos germes.

---

<sup>1</sup> A respeito dos primeiros trabalhos de Pasteur sobre doenças, ver FERREIRA & MARTINS 1996.

<sup>2</sup> Ver, por exemplo, BULLOCH, *The history of bacteriology*, e FOSTER, *A history of medical bacteriology and immunology*.

## A MUSCARDINA

Em agosto de 1834, Agostino Bassi reproduzia na presença de uma Comissão de professores da Universidade de Pavia alguns dos seus experimentos realizados nos anos anteriores, sobre uma doença que dizimava as criações de bichos-da-seda. Suas conclusões foram referendadas pela Comissão (BASSI 1835; CREMASCOLI 1956; GATTAI 1924; GRASSI 1925; MAJOR 1944) e divulgadas posteriormente na sua primeira memória acerca deste tema – *Del mal del segno, calcinaccio o moscardino* (BASSI 1835). Nesse texto, Bassi comentou os nomes utilizados para a doença em questão:

Tendo-se visto os bichos acometidos das referidas manchas morrerem, endurecerem e calcinarem-se, chamou-se a doença da qual morreram de mal das manchas; e devido à pátina ou incrustação branca que encobre geralmente o cadáver dos insetos mortos deste mal, foram chamados ainda muscardínicos ou açucarados (...) devido à semelhança entre o animalzinho calcinado e certos confeitos com a mesma forma<sup>3</sup> (BASSI 1835, p. 28).

Ao descrever a evolução da *calcinose*, Bassi ressaltou que a lagarta afetada não demonstrava inicialmente sinais da doença, mas depois ocorriam

(...) sinais de abatimento, com lentidão de seus movimentos e deixa de alimentar-se quando está próxima de morrer. No restante conserva em tudo a aparência de saúde, sua cor natural, seu volume, e morre conservando a semelhança com a vida (...). Apenas algumas vezes torna-se vermelha pouco antes de morrer e mostra manchas rosadas, lívidas e amareladas, aqui e ali, espalhadas na superfície de seu corpo. (...) Morto o animalzinho pelo mal das manchas ou muscardina, pouco depois seu cadáver, que se apresentava antes mole, flácido e cheio de substância líquida, adquire maior consistência; os humores se coagulam, e cada vez mais se consolida e se endurece, até tornar-se seco, friável e vítreo. (...) a maior parte dos bichos assim mortos tornam-se avermelhados; outros conservam a sua cor natural, e há ainda os que assumem uma cor azul forte (...). Logo depois, os bichos mortos desta doença (...) podem então embranquecer-se mais ou menos, isto é, cobrir-se de uma pátina ou eflorescência semelhante a flocos puros de neve, quando não falte a umidade necessária (...) (BASSI 1835, pp. 27-8).

Uma descrição semelhante da evolução do quadro mórbido pode ser

<sup>3</sup> “Na França esta doença é chamada *muscardina*, pois o cadáver do bicho-da-seda torna-se semelhante a uma espécie de doce polvilhado de açúcar usado em Provençe e que tem este mesmo nome” (DUTROCHET 1838, p. 87).

eflorescência, Nysten considerou e negou a possibilidade de que fosse um fungo:

O veludo do qual os bichos mortos pela calcinose são cobertos, examinado a olho nu assemelha-se muito a um fungo, mas visto ao microscópio de Delabarre parece um conjunto de flocos de neve e não oferece absolutamente a aparência de uma vegetação. Se sobrepusermos ao microscópio uma pequena lâmina e examinarmos as margens, ao invés de flocos veremos muitos filamentos de um branco argênteo e semitransparente que se cruzam irregularmente sem ramificações. Estes filamentos parecem compostos de um grande número de grãos redondos, articulados uns aos outros (NYSTEN 1808, pp. 12-3).

Ao invés de considerar a eflorescência como um vegetal microscópico, Nysten interpretou-a como uma formação cristalina, semelhante à que se forma quando algumas substâncias químicas são expostas à umidade do ar. Ao invés de ser uma causa determinante da doença em questão, seria um efeito de transformações causadas pela doença na constituição química do animal. Observadores anteriores já haviam notado que os humores do bicho-da-seda se tornavam ácidos<sup>6</sup> quando surgia a muscardina (ROBIN, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, p. 592). Nysten adotou e desenvolveu esse ponto. De acordo com sua concepção, a muscardina adviria de uma dissolução dos humores e subsequente transformação do bicho-da-seda em uma substância salina, devido à ação do ácido fosfórico. Seu trabalho contestou ainda a utilidade de medidas preconizadas e amplamente adotadas na época, como fumigações ácidas e amoniacais, e afirmava que cuidados adequados, como a limpeza e a renovação do ar, seriam na verdade os únicos meios eficazes para controlar o contágio<sup>7</sup> (BASSI 1835; DUTROCHET 1838; GRASSI 1925).

Conforme seu próprio relato, Bassi começou a se interessar pela muscardina em 1807 (BASSI 1835, p. 21). Primeiramente, acreditou que a doença fosse produzida pelas condições atmosféricas, pela alimentação, pelo método de cuidar da criação ou por exalações emitidas pela palha fermentada. Tentou então produzir artificialmente

<sup>6</sup> Dentre as evidências freqüentemente mencionadas a favor de uma provável etiologia química da calcinose (ou muscardina), figurava a observação bastante difundida na época de que uma agulha de aço teria sua extremidade coberta de ferrugem em alguns minutos, após ter sido introduzida em um bicho-da-seda, isto unicamente no caso de estar este animal acometido por tal doença.

<sup>7</sup> Antes que a teoria dos germes (parasitária) fosse enunciada, a etiologia das doenças contagiosas e da maior parte das não contagiosas era atribuída a algum veneno químico ou físico inorgânico e "(...) o contágio era visto como a passagem direta de alguma influência física ou química de uma pessoa doente a uma vítima suscetível, pelo contacto, pelos fômites ou, a distâncias relativamente curtas, pelo ar (...)" (WINSLOW, *The conquest of epidemic disease*, apud LOMAX 1977, p. 365).

a doença, alterando essas condições. Entre 1808 e 1813 conseguiu produzir grande mortalidade entre os bichos-da-seda, mas ao invés de ficarem duros e brancos, os cadáveres apodreciam. Bassi adotou então a hipótese química sugerida previamente por Nysten, considerando que os bichos-da-seda se endureciam por reações entre os ácidos, as "terras" e álcalis neles existentes, "(...) substâncias que, combinando-se quimicamente, formam entre si os sais que constituem assim as partes sólidas do animal (...)" (BASSI 1835, p. 22). Parecia-lhe correta a hipótese de que o endurecimento e conservação do cadáver se devessem à ação do ácido fosfórico. Procurou, então, produzir de novo artificialmente a doença, desta vez pelo uso desse ácido.

Note-se a abordagem essencialmente experimental de Bassi. Muitos autores se contentavam em propor explicações que parecessem estar em harmonia com os fatos conhecidos, mas nenhum antes de Bassi havia testado sistematicamente as hipóteses aventadas, pela tentativa de produzir artificialmente a muscardina.

Fundamentando-se nas considerações acima, Bassi idealizou três séries de experimentos nos quais buscava:

1. aumentar a proporção de substância *ácida*, administrando ácido fosfórico ao animal (por banhos ou pela alimentação);
2. aumentar a proporção de terra e de substância *ácida*, pelo mesmo procedimento;
3. reduzir a proporção de princípio aquoso no animal, expondo-o ao calor.

Utilizando o ácido fosfórico puro, Bassi não conseguiu produzir nem endurecimento dos cadáveres nem a eflorescência característica da doença. Utilizando o ácido fosfórico impuro, com resíduo de cal, obteve um resultado próximo ao desejado: os cadáveres demoravam a se decompor e ficavam esbranquiçados, mas não tão duros quanto os mortos pela muscardina. Tentou então a exposição ao calor, tendo verificado que alguns dos animais apresentavam-se particularmente endurecidos, Bassi decidiu umedecê-los diariamente durante determinado período, o que acarretou o surgimento neste caso de uma eflorescência branca sobre o corpo dos animais, em tudo semelhante à presente na calcinose. Teria ele descoberto o mecanismo da doença?

Havia um novo teste que precisava ser feito. Sabia-se que a presença de bichos-da-seda mortos pela muscardina produzia a doença em animais sadios. Bassi experimentou colocar os animais mortos artificialmente em contato com outros sãos. Mencionou não haver produzido nenhum caso de muscardina por meio do contacto entre esses bichos endurecidos (e embranquecidos) e animais sadios, ao

contrário do que observava regularmente quando expunha estes últimos ao contacto com animais mortos pela verdadeira calcinose.

Bassi notou que na muscardina artificial estava ausente "(...) o carácter essencial que qualifica a verdadeira muscardina, na verdade a única prerrogativa que pode distingui-la de todas as outras que possam ter a mesma aparência, a faculdade contagiosa ou agressiva, isto é, de comunicar a outros indivíduos a mesma doença (...)" (BASSI 1835, p. 24). Diante de tais resultados, Bassi rejeitou a hipótese de Nysten. A partir de então (1816) assumiu como premissa básica que, não tendo sido viável produzir a muscardina no bicho-da-seda sem o contacto com o próprio bicho calcinado, "(...) pensei que esta não se desenvolvesse espontaneamente no inseto e que fosse necessário um germe estranho, que vindo do exterior a gerasse" (BASSI 1835, p. 24).

Ocorreu aqui um rompimento com a direção anterior e o início de exploração de uma nova hipótese. Os escritos de Bassi não deixam claro como surgiu essa idéia, nem proporcionam uma boa justificativa para a mudança<sup>8</sup>. Por um lado, não era ainda um fato aceito por todos que a muscardina pudesse ser transmitida dos cadáveres aos bichos são. Por outro lado, mesmo admitindo-se a transmissão, isso não exigia a aceitação da hipótese de que fosse um *germe* (algo vivo) que produzisse a doença.

#### A NATUREZA DA EFLORESCÊNCIA BRANCA

Depois de expor suas investigações baseadas na **hipótese química**, Bassi relatou experimentos elaborados segundo sua nova concepção da doença, com base na suposição de que o "princípio gerador da calcinose" poderia ser comunicado de um indivíduo a outro, ou seja, de que seria esta uma doença contagiosa. Por um lado, era necessário investigar se de fato ocorria – e em que condições ocorria – o contágio da doença. Por outro lado, era necessário estudar a própria natureza daquilo que transmitia a doença.

A hipótese fundamental de Bassi, nessa fase de sua investigação, era de que havia algum germe capaz de causar a muscardina. As observações de Bassi pareciam mostrar que os cadáveres de bicho-da-seda somente transmitiam a doença depois que neles surgia a eflorescência (BASSI 1835, p. 29). Era natural, portanto, associar o

---

<sup>8</sup> Talvez Bassi tenha sido influenciado por Giovanni Rasori (1766-1837), seu antigo professor, que desde o final do século XVIII defendia (sem apoio experimental) a hipótese do contágio vivo (CREMASCOLI 1956, pp. 22-5). Em seu primeiro trabalho publicado, Bassi reconheceu que estava adotando uma opinião semelhante à de seu célebre professor (BASSI 1835, p. 61, nota 1), com quem manteve um bom relacionamento até a morte do mesmo.

princípio contagioso a esse pó branco. Nysten, como vimos, havia negado claramente que se tratasse de um fungo. No entanto, a hipótese de que a eflorescência fosse de natureza vegetal foi novamente sugerida em 1825 por Pietro Configliachi e Gaspare Brugnatelli, que atribuíram a calcinose a um fungo, devido ao odor de mofo exalado pelos bichos-da-seda mortos por essa doença (BASSI 1835, p. 32; BRUGNATELLI & CONFLIGLIACHI 1825). No entanto, esses autores não chegaram a investigar microscopicamente a eflorescência.

Bassi adotou essa hipótese, afirmando que a causa da muscardina seria um ser orgânico vivo, vegetal: um criptógamo, um fungo parasita (BASSI 1835, p. 32). As sementes do fungo, entrando no bicho-da-seda, germinariam, crescendo e dilatando-se, matando assim o animal invadido por eles. Estes vegetais pequeníssimos sairiam posteriormente à superfície do corpo do animal morto, formando uma "selva de fungos". Lá, sofrendo um processo de ressecamento em maior ou menor grau (dependendo da umidade e da temperatura do ambiente), seriam transformados em um pozinho que conteria as numerosíssimas sementes ou germes destes fungos parasitas. Como conseqüência, tais sementes (ou germes) abandonariam o corpo do animal ao menor deslocamento de ar, e uma vez em suspensão poderiam se disseminar e contaminar todo o ambiente da criação, causando novamente a doença e a morte dos bichos afetados, com o subsequente endurecimento, calcinação e ainda eflorescência dos animais, desde que em circunstâncias apropriadas (BASSI 1835, pp. 32, 34).

Mas as observações microscópicas de Nysten não haviam indicado justamente o oposto? Que evidência tinha Bassi de que a eflorescência era realmente um fungo?

No início do século XIX, os melhores microscópios existentes ainda tinham uma grave limitação: a aberração cromática, que impedia a observação nítida de objetos muito pequenos. Em torno de 1830 foram desenvolvidos os primeiros microscópios acromáticos, melhorando quase dez vezes a acuidade dos microscópios compostos. Aparentemente Bassi não dispunha de nenhum microscópio acromático. Ainda assim, figuravam em sua primeira memória sobre a calcinose os relatos de algumas análises microscópicas que empreendeu com um microscópio composto, examinando as vegetações que constituíam a eflorescência decorrente da doença, nos diversos estágios do ciclo reprodutivo do bicho-da-seda (BASSI 1835, pp. 36-8, 70).

Com o aparelho "comum" de que dispunha, Bassi observou que

<sup>9</sup> Bassi ressaltou que em algumas condições a pele do corpo do animal morto seria particularmente resistente, o que ocorreria no estado de ninfa por exemplo, tornando extremamente difícil que as sementes da calcinose atingissem a superfície e se propagassem (BASSI 1835, p. 42).



a eflorescência era formada por filamentos ou ramificações tanto retas quanto curvas e incrustadas umas nas outras, “o que exclui a suposição de uma cristalização, pois sabemos que as cristalizações dão fios retos, e não curvos nem incrustados”. Bassi sugeriu que se fosse possível observar a inflorescência “com o grande microscópio do ilustre De Amicci, que aumenta o objeto trinta milhões ou mais vezes”<sup>10</sup>, poderiam ser vistas as menores ramificações e talvez até o aparelho reprodutor do fungo (BASSI 1835, p. 36, nota 1). O próprio Bassi, portanto, não havia conseguido realizar boas observações até essa época, baseando-se mais em sua intuição do que em uma identificação microscópica clara da eflorescência como um fungo<sup>11</sup>.

Cumprir destacar que as descrições de suas observações microscópicas eram extremamente sumárias, além de pouco esclarecedoras no que diz respeito às características taxonômicas do criptógamo por ele descrito. Isto porque, de acordo com seus biógrafos, Bassi teria uma formação relativamente limitada em história natural e, além disso, fora acometido precocemente de uma importante deficiência na sua acuidade visual e realizava suas pesquisas com enorme esforço (CREMASCOLI 1956; GRASSI 1925).

#### ESTUDOS SOBRE A COMUNICAÇÃO DA “MATÉRIA MORBÍFICA”

No seu trabalho de 1835 Bassi relatou principalmente seus estudos sobre o processo de comunicação da doença. Na primeira edição do texto, Bassi defendeu que “o princípio contagioso se desenvolve no inseto vivo e aperfeiçoa-se após sua morte (...)” e que “o sujeito que o contém não é contagioso enquanto vive (...)” (BASSI 1835, pp. 29, 32)<sup>12</sup>. Entretanto, em 1837, ao contrário do ocorrido no primeiro relato, Bassi afirmou que ao fim de novos experimentos pôde demonstrar

<sup>10</sup> Giovanni Battista Amici se dedicava nessa época ao desenvolvimento de microscópios acromáticos. O aumento indicado por Bassi não podia se referir, evidentemente, à ampliação linear produzida pelo microscópio: tratava-se de um aumento de *volume* de trinta milhões de vezes, o que corresponde a um modesto aumento linear de cerca de 300 vezes.

<sup>11</sup> Poucos anos depois, em um relatório à Academia de Ciências já citado antes, Henri Dutrochet acusou Bassi de nunca haver realizado análises microscópicas em suas pesquisas, tendo se limitado a *adivinhar* a existência do parasita microscópico (DUTROCHET 1838, p. 100). Dutrochet negou por isso o mérito do trabalho de Bassi, pois “(...) a ciência não é composta por adivinhações: para que um fato entre na ciência, é preciso que ele seja demonstrado por provas tão palpáveis, que todas as dúvidas se tornem impossíveis” (DUTROCHET 1838, p. 100).

<sup>12</sup> Nesse primeiro momento Bassi restringia a possibilidade de contágio da calcinose à presença da eflorescência (“um agregado de plantazinhas parasitas”), o que não ocorreria senão no animal morto e calcinado, uma vez extinta no bicho-da-seda a “potência vital” (BASSI 1835, pp. 29, 33).

que o bicho-da-seda afetado pela calcinose era *contagioso ainda vivo*, mas unicamente nas suas partes internas, pois não apresentaria neste estado (vivo) sementes ou germes da doença na superfície de seu corpo (BASSI 1837, pp. 29, 32-3).

A seu modo de ver, o “germe da calcinose”, embora fatal, nem sempre reproduziria o contágio, manifestando a faculdade de transmitir a outros insetos a mesma doença (BASSI 1835, p. 30). Para analisar as condições mais prováveis que viabilizariam que isto se cumprisse, Bassi realizou estudos em que pesquisou:

1. o contacto entre animais sadios e doentes ou com objetos infectados;
2. o contacto entre animais doentes e o alimento de animais sadios;
3. a inoculação de “matéria morbífica” de animais doentes em animais sadios.

Constatou em todos estes procedimentos a comunicação da calcinose (ou muscardina) (BASSI 1835, pp. 29-30). A água e o próprio ar podiam também se tornar infectados por minúsculos germes que ficassem suspensos neles e transmitir a doença:

Espalhando-se a tal semente ou pozinho calcinoso na atmosfera, todos os corpos que forem introduzidos no espaço ou volume de ar no qual este foi disseminado, podem tornar-se contaminados (...). Se um cadáver embranquecido e ressecado for agitado sobre a água, a semente ou pozinho muscardínico que cai sobre o líquido permanece sempre na sua superfície (...) e se mantém ativo, ou seja contagioso, ainda por alguns meses (BASSI 1835, p. 43).

Bassi destacou a ocorrência da calcinose em salas de criação próximas e sugeriu que, além do contágio pelo ar e pela água, poderia ter havido contaminação por objetos levados de um lugar para outro, ou mesmo pelos próprios criadores ou por suas roupas infectadas (BASSI 1835, pp. 31, 49). Bassi considerava que todos os corpos poderiam comunicar o contágio muscardínico, com exceção dos que pudessem extingui-lo (BASSI 1835, p. 48). Sugeriu por isso que diversos animais<sup>13</sup> (ratos, cães, gatos e até mesmo moscas<sup>14</sup>) poderiam contribuir à disseminação desta doença, ao transportar suas sementes (BASSI 1835, pp. 48-9).

Ainda com respeito à comunicação da matéria morbífica, parece-

<sup>13</sup> Trata-se de uma alusão ao papel desempenhado pelos veículos vivos do contágio, designados posteriormente como *vetores*.

<sup>14</sup> Segundo Bassi, as moscas poderiam ser portadoras de muitas espécies de contágio senão de todas, mas principalmente do calcinoso, que “(...) por sua natureza volátil e divisibilíssimo e multiplicável ao infinito, pode aderir-se facilmente às moscas que pousem em uma caixa de criação infectada pela muscardina” (BASSI 1835, p. 49).

nos relevante destacar que Bassi dedicou grande parte da memória presentemente em análise à discussão de seus resultados referentes à questão da virulência do contágio calcinoso (BASSI 1835, capítulo VI). Com base em numerosas observações, por ele descritas resumidamente, concluiu que diversos fatores influenciavam o poder do contágio da doença:

1. temperatura<sup>15</sup> e umidade<sup>16</sup> da criação;
2. localização do contágio<sup>17</sup>;
3. idade do contágio<sup>18</sup>;
4. quantidade do contágio<sup>19</sup>.

Cumprе ressaltar ainda que Agostino Bassi sugeria neste mesmo texto um conjunto de medidas higiênicas, cuja adoção considerava prioritária para conter a progressão da calcinose nas criações, dada a natureza da doença (BASSI 1835, pp. 60-1). Estas se estenderiam do controle da alimentação e das condições atmosféricas (temperatura, umidade e ventilação) ao emprego de substâncias desinfetantes:

A desinfecção obtém-se de vários modos, com o uso de diversos agentes, isto é com muitas substâncias, com o ar livre e com o tempo: tem-se a cura subtraindo o bicho-da-seda do contágio dominante, ou seja da massa de germes morbíficos reunidos, tornando-o menos conveniente a recebê-los, alimentá-los e reproduzi-los (...) e previne-se a doença com a perfeita limpeza, dos locais e das roupas contaminadas, e impedindo tanto a reprodução dos germes calcinosos nas salas de criação, como uma nova

<sup>15</sup> “ (...)quanto maior o calor, maior é a excitação de sua potência vital (...) mais rápido o desenvolvimento e o aumento do terrível parasita no sujeito invadido, mais breve a duração da doença e mais imediata a morte, porque mais enérgica é a ação da vida do agente invasor” (BASSI 1835, pp. 52-3).

<sup>16</sup> “O fungo muscardínico (...) sai ou não à superfície do corpo do cadáver (...) segundo o estado higrométrico da atmosfera que o envolve. Se é úmida (...) encontra menos oposição ao atravessar a pele e sair. Mas se o ar que circunda o cadáver estiver seco (...) dificilmente abre-se caminho através da pele endurecida (...)” (BASSI 1835, p. 37).

<sup>17</sup> De acordo com Bassi, o bicho-da-seda morto pela verdadeira calcinose seria contagioso independentemente do embranquecimento de seu corpo, uma vez que sempre possui o fungo parasita em seu interior. Acrescentava que “ as sementes que se formam e amadurecem no interior do indivíduo morto são menos virulentas e têm uma vida menos tenaz e mais breve do que as que se aperfeiçoam no exterior, ou seja nas partes externas (...) ” (BASSI 1835, p. 40).

<sup>18</sup> “A existência ativa destes germes ou sementes calcinosas tem de fato um limite, como o têm todos os seres organizados, além do qual não lhes é permitido exercer sua virtude invasiva. Geralmente sua vida latente e conseqüentemente a potência contagiosa, extingue-se antes que cumpra dois anos de vida (...)” (BASSI 1835, p. 46).

<sup>19</sup> “Mas quanto maior é o número dos germes muscardínicos que são postos em contacto com o bicho-da-seda, tanto mais facilmente ocorre a invasão do inimigo e portanto a morte do inseto invadido” (BASSI 1835, pp. 65-6).

importação ao interior da criação, o que explicarei detalhadamente na outra parte deste meu tratado<sup>20</sup> (BASSI 1835, p. 82).

O estudo de Bassi abrangia portanto muitos aspectos diferentes da teoria dos germes, no caso específico da muscardina. Muitas de suas sugestões não estavam fundamentadas em experimentos e observações, mas em uma intuição clara da natureza dos fenômenos contagiosos, que lhe permitiu antecipar diversos aspectos da moderna teoria microbiana.

Dentre suas asserções que contribuiram significativamente para a constituição de uma teoria parasitária<sup>21</sup> das doenças, que prescindiria em uma primeira instância de outros elementos causais, figurava sua rejeição da participação de qualquer aspecto hereditário na etiologia da calcinose:

A doença da calcinose não sendo hereditária, nem podendo sê-lo por sua natureza, o bicho-da-seda enquanto esteja fechado em estado de embrião no ovo, não pode nunca ser afetado pela muscardina; mas tão logo tenham os pequenos animaizinhos saído de seus respectivos ovos, tocando a superfície externa infectada da casca ou seja da membrana do mesmo ovo que os continha, sujam-se com as sementes ou germes do fungo mortal, e pondo-se logo em contacto com seus semelhantes reunidos em um pequeno espaço, adoecem (...) (BASSI 1835, pp. 50-1).

Bassi não se limitou à defesa da natureza parasitária da muscardina. Desde 1835, aparece claramente em sua obra uma reflexão geral sobre as doenças contagiosas em geral:

Os contágios são, a meu modo de ver, seres parasitas vegetais e animais, cujos germes entrando perfeitos, ou seja em estado de poder regenerar-se, em um indivíduo dos que são destinados pela natureza à conservação de sua espécie, e encontrando neste alimento oportuno a sua reprodução, cumprem neste sujeito as suas funções (BASSI 1835, p. 67).

Ao longo dos anos tal tipo de reflexão o levou à elaboração de uma hipótese geral para a etiologia das doenças contagiosas, segundo a

<sup>20</sup> Posteriormente, em 1836, Bassi divulgou a segunda parte desta memória – *Il mal del segno ed altre malattie dei bachi da setta. Parte Seconda. Pratica* – que reunia suas observações acerca dos procedimentos a serem adotados com o intuito de manter a calcinose afastada das criações, e suas recomendações acerca dos meios a serem empregados para destruir seu princípio gerador, caso nelas já se tenha introduzido (BASSI 1836). Este tema será retomado em um outro artigo.

<sup>21</sup> Do ponto de vista terminológico, trata-se de fato de uma *teoria parasitária* (ou teoria dos germes), pois a expressão *teoria microbiana*, como sinonímia desta, somente seria adotada a partir de 1878, após a proposição do termo *micróbio* por Sédillot em referência a quaisquer organismos microscópicos.

qual quaisquer contágios que afetassem o organismo animal seriam produzidos por parasitas vegetais ou animais<sup>22</sup> (BASSI 1844, 1849).

#### DIVULGAÇÃO E ACEITAÇÃO DO TRABALHO DE BASSI

Como já foi mencionado, antes de publicar seu primeiro trabalho Bassi procurou obter um apoio acadêmico para sua investigação<sup>23</sup>. Agostino Bassi repetiu alguns de seus experimentos diante da comissão constituída pela Universidade de Pavia e esta elaborou, em 30 de agosto de 1834, um documento no qual referendava as conclusões dos estudos de Bassi:

1. A matéria branca, incrustação ou eflorescência, do bicho-da-seda é verdadeiramente contagiosa, e pode portanto, por qualquer contacto com o animal sadio, suscitar e propagar a doença;
2. A eficiência de tal matéria pode ser destruída por diversos agentes químicos, inócuos no entanto à natureza do animal, ou seja, tanto faz que tal substância seja aplicada ao seu corpo antes ou depois que o animal tenha contacto, desde que a aplicação do remédio se restrinja cuidadosamente à contaminação;
3. Tendo em vista a difusibilidade extrema desta substância contagiosa, a qual rapidamente se apega a qualquer coisa e tenazmente a ela se adere, tendo em vista a elasticidade extrema de suas partes, tal que um único bicho extinto reduzido ao estado de eflorescência pode contaminar toda uma criação, não se pode duvidar que esta seja a causa comum da doença em questão;
4. Considerando que há agentes químicos que podem decompor e destruir esta substância morbífica, a Comissão se declara convencida de que mediante o uso adequado de tais agentes se poderá impedir a reprodução muito fácil ora presente da doença e portanto ainda curá-la e preveni-la (BASSI 1835, pp. 18-9).

Note-se que a Comissão não se pronunciou sobre a natureza da eflorescência e não utilizou os termos “germe” ou “parasita”. Ela se dava por satisfeita com as evidências apresentadas sobre o processo do contágio, mas não se comprometia com a hipótese básica de Bassi.

Foi um professor de Milão, Giuseppe Balsamo-Crivelli, quem proporcionou a evidência microscópica de apoio à hipótese dos fungos

<sup>22</sup> Este relevante aspecto da obra de Agostino Bassi será objeto de análise mais minuciosa “a posteriori”.

<sup>23</sup> Agostino Bassi não tinha qualquer vinculação com universidades ou instituições de pesquisa. Sua formação superior havia sido em Direito (embora tivesse também estudado ao mesmo tempo algumas disciplinas científicas). Foi em meio a tarefas administrativas em propriedades rurais em torno da cidade de Lodi que ele realizou, como amador, suas investigações (CREMASCOLI 1956, p. 25).

adotada por Bassi. No mesmo ano de publicação do primeiro trabalho de Bassi, após estudá-lo, Balsamo-Crivelli se dedicou a estudar a eflorescência dos cadáveres de bichos-da-seda. Dispondo de melhores microscópios e de experiência no estudo de fungos, Balsamo-Crivelli identificou a eflorescência como um verdadeiro vegetal criptogâmico pertencente ao gênero *Botrytis*. Deu-lhe inicialmente o nome de *Botrytis paradoxa*, mas logo depois passou a denominá-la *Botrytis bassiana*, em homenagem ao seu descobridor. Confirmou a possibilidade de transmissão do fungo, dos cadáveres de vítimas da muscardina para animais sadios. Verificou também tratar-se de um fungo diferente daquele que crescia sobre bichos-da-seda mortos e dessecados artificialmente (ver BASSI 1836, pp. 88-9).

Balsamo-Crivelli não apenas apoiou o trabalho de Bassi com suas observações, como também compreendeu toda sua importância:

Não há dúvidas portanto de que Bassi observou um fato totalmente novo, ou seja, que uma matéria vegetal viva introduzida em um organismo vivo produz uma doença (...). Esse é um fato que fará época nas ciências naturais e que poderá ser fonte de importantes descobertas (BALSAMO-CRIVELLI, *apud* BASSI 1836, p. 90).

Outros pesquisadores da época, menos generosos, quiseram se apropriar do trabalho de Bassi. Victor Audouin, professor do Museu de História Natural de Paris, considerou insuficientes as evidências apresentadas por Bassi. Realizou diversas investigações experimentais que confirmaram quase tudo o que Bassi havia descrito (AUDOUIN 1837a, 1837b); mas como o trabalho do pesquisador italiano era pouco detalhado e tinha algumas lacunas, Audouin o desqualificou e enfatizou sua própria descoberta do verdadeiro mecanismo e causa da muscardina. Logo depois, uma comissão da Academia de Ciências de Paris apoiou as pretensões de Audouin (DUTROCHET 1838).

De acordo com Charles Robin, logo após a publicação do trabalho de Bassi, um certo Lomeni alegou que antes das pesquisas de Bassi e de Balsamo-Crivelli já se sabia que a muscardina era causada por um fungo e que a doença podia ser transmitida por contato e por sua inoculação. Mas, adicionou Robin, "essas reclamações retrospectivas são pouco fundamentadas, como mostra o exame das opiniões anteriores à época em que Balsamo e Bassi estabeleceram de um modo preciso que a eflorescência é mesmo um vegetal, e qual é sua espécie" (ROBIN, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, p. 595).

Apesar de episódios como este, o trabalho de Bassi se difundiu rapidamente, através de traduções e citações por diversos autores. Depois de pouco tempo, fixou-se a versão que foi mais tarde adotada por Pasteur: "Sabia-se, desde o ano de 1835, pelas pesquisas precisas do professor Bassi, de Lodi, confirmadas pelas experiências de

Audouin, que essa doença [a muscardina] devia ser associada ao desenvolvimento, na lagarta ou na crisálida, de um parasita vegetal, designado sob o nome de *Botrytis bassiana* em homenagem àquele que foi o primeiro a descrevê-lo e a divulgar seus efeitos funestos” (PASTEUR, *Études sur la maladie des vers à soie*, p. 29).

### CONCLUSÃO

Atualmente, Agostino Bassi é reconhecido como um dos que contribuíram para o estabelecimento da teoria microbiana (ou parasitária, ou dos germes) das doenças. Seu papel foi o de mostrar (com a ajuda de outros pesquisadores da época) que uma grave doença – a muscardina dos bichos-da-seda – era produzida por um ser vivo microscópico (no caso, um fungo). Seu método de trabalho estava longe de ser tão rigoroso quando o defendido meio século depois por Robert Koch. No entanto, Bassi conseguiu trazer ao campo da experimentação, com sucesso, a antiga especulação sobre o contágio vivo. Seu trabalho serviu de exemplo e inspiração para muitos dos pesquisadores que o seguiram e que contribuíram com outras etapas na longa construção da teoria microbiana.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALFIERI, Emilio (ed.). *Opere di Agostino Bassi*. Pavia: Tipografia Cooperativa di Pavia, 1925.
2. AUDOUIN, Victor. Recherches anatomiques et physiologiques sur la maladie contagieuse qui attaque les vers à soie, et qu'on désigne sous le nom de muscardine. *Annales des Sciences Naturelles. Partie Zoologique* [2] 8: 229-45, 1837a.
3. ————. Nouvelles expériences sur la nature de la maladie contagieuse qui attaque les vers à soie, et qu'on désigne sous le nom de muscardine. *Annales des Sciences Naturelles. Partie Zoologique* [2] 8: 257-70, 1837b.
4. BASSI, Agostino. *Del mal del segno, calcinaccio o moscardino. Malattia che affligge i bachi da seta e sul modo di liberarne le bigattaje anche le più infestate*. Lodi: Orcesi, 1835. Reproduzido em: ALFIERI, *Opere di Agostino Bassi*, pp. 11-83.
5. ————. *Il mal del segno ed altre malattie dei bachi da seta. Parte Seconda: Pratica*. Lodi: Orcesi, 1836. Reproduzido em: ALFIERI, *Opere*

di Agostino Bassi, pp. 85-152.

6. ————. *Sui contagi in generale e specialmente su quelli che affliggono l'umana specie*. Lodi: C. Wilmant e figli, 1844. Reproduzido em: ALFIERI, *Opere di Agostino Bassi*, pp. 251-73.
7. ————. *Istruzioni intorno al modo di prevenire, curare ed allontanare per quanto è possibile il fatal morbo colerico*. Lodi: C. Wilmant e figli, 1849. Reproduzido em: ALFIERI, *Opere di Agostino Bassi*, pp. 297-325.
8. BRUGNATELLI, Gaspare & CONFIGLIACHI, Pietro. Intorno ai vegetabili viventi sugli animali, e sospetto sulla natura del calcinaccio. *Giornale di Fisica, Chimica, Storia Naturale, Medicina ed Arte* [decade II] 8: 149-50, 1825.
9. BULLOCK, William. *The history of bacteriology*. London: Oxford University Press, 1938.
10. CREMASCOLI, Luigi. La scoperta di Agostino Bassi nella storia del contagio vivo. In: CREMASCOLI, Luigi (ed.). *Studi su A. Bassi*. Lodi: Archivio Storico Lodigiano, 1956, pp. 21-54.
11. DUTROCHET, Henri. Rapport sur divers travaux entrepris au sujet de la maladie de Vers à soie, connue vulgairement sous le nom de "muscardine". *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences* 6 : 86-102, 1838.<sup>24</sup>
12. FERREIRA, Renata Rivera & MARTINS, Roberto de Andrade. Os estudos de Pasteur sobre os bichos-da-seda e a gênese da teoria microbiana das doenças. *Perspicillum* 11, 1996 (a ser publicado).
13. FOSTER, W. D. *A history of bacteriology and immunology*. London: William Heinemann, 1970.
14. GATTAI, Riccardo. Antiche teorie dell'influenza dei vermi sull'organismo ed i precursori italiani della parassitologia (Magati, Bassi, Rivolta). *Archivio di Storia della Scienza* 5: 16-27, 1924.
15. GRASSI, Gian Batista. Commentario all'opera parassitologica (sui contagi) di Agostino Bassi. In: ALFIERI, Emilio (ed.). *Opere di Agostino Bassi*. Pavia: Tipografia Cooperativa di Pavia, 1925, pp. XI-XLVIII.

<sup>24</sup> Esse relatório de Dutrochet foi também reproduzido em: *Annales des Sciences Naturelles. Partie Zoologique* [2] 9: 5-24, 1838.



16. LOMAX, E. Hereditary or acquired disease? Early nineteenth century debates on the cause of infantile scrofula and tuberculosis. *Journal of History of Medicine* **32** (4): 356-74, 1977.
17. MAJOR, Ralph H. Agostino Bassi and the parasitic theory of disease. *Bulletin of the History of Medicine* **16** (2): 97-107, 1944.
18. NYSTEN, Pierre-Hubert. Recherches sur les maladies des vers à soie, et les moyens de les prévenir. Paris: Imprimerie Impériale, 1808.
19. PASTEUR, Louis. *Études sur la maladie des vers à soie*. In: *Oeuvres de Pasteur réunies par Pasteur Vallery-Radot*. Tome IV. Paris: Masson, 1926.
20. ROBIN, Charles. *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants*. Paris: J.-B. Baillière, 1853.
21. SÉDILLOT, C. De l'influence des découvertes de M. Pasteur sur les progrès de la chirurgie. *Comptes Rendus de l'Académie de Science* **86**: 634-40, 1878.