UNIVERSIDADE TIRADENTES

PROF. WEBER SANTANA TELES

TURMA: N12

 **GRIPE ESPANHOLA**

 Trabalho apresentado pelos alunos Anne Caroline S. R. Francielly Araújo A.T. Juliana Candido da F. José Reinaldo O. S. Higor Pereira C.S. Layne Cristiane M.N.S. Quézia Moraes G. do 3º período do curso de Biomedicina da tarde, para disciplina de Imunológia.

21 de Maio de 2014

ARACAJU-SE

*Anne Caroline Santos Ramos, Francielly Araujo AlvesTorres, Juliana Candido da Fonseca,*

*José Reinaldo Oliveira Silva, Higor Pereira Cardoso dos Santos,Layne Cristiane Maria Nascimento Silva, Quézia Moraes Gomes.*

TURMA: N12

**Fagocitou-me**

O amor parasitou-me o coração,
Eu andava meio carente,
e isto baixou-me a imunidade;
Ele veio mansinho e derrepente...
Fagocitou-me
Degradou-me
E hoje apenas epítopo sou
Não és digno de me manteres assim junto a ti
Deixe-me partir
Ainda há, eu sei,em algum lugar
Meu encaixe perfeito;
E eu vou ser forte,
Destes fragmentos ainda posso inventar minha cura,
Eu vou ser diferente,
Eu irei crescer,
E talvez um dia eu volte,
apenas para lhe dizer que:
Tu podes até invadir minha vida.
Mas não podes mais dominar meu ser. '' (Priscilla Dias Cavalcante)

**GRIPE ESPANHOLA: A FLOR VERMELHA DE 1918**

*Anne Caroline Santos Ramos1, Francielly Araújo AlvesTorres2 ,Juliana Candido da Fonseca3 ,*

*José Reinaldo Oliveira Silva4, Higor Pereira Cardoso dos Santos5, Layne Cristiane Maria Nascimento Silva6, Quézia Moraes Gomes7.*

[[1]](#footnote-1)

**Resumo**

A gripe espanhola também denominada de pneumônica apareceu no final da primeira guerra mundial e disseminando-se por todo o mundo. Esta por sua possuía proteínas de superfície que a conferia a capacidade de infectar e fugir do sistema imunológico devido a mutação em sua proteína de ligação a Neuramidase e de outros fatores. Esse vírus denominado de influenza tipo A causou mais mortes que a própria guerra em um período de dois anos. No entanto este agente nocivo sumira inesperadamente após o tempo sem explicações precisas. Atualmente cientistas tentam explicar sua virulência assim como prevenir-se de uma possível pandemia mundial por meio do desenvolvimento tecnológico e laboratorial.

**Palavras chaves:** Gripe espanhola, epidemia, Brasil, Sergipe atualidades.

**Introdução**

A epidemia da gripe espanhola que apareceu no ano de 1918 e disseminou-se por toda a população mundial, como na América, África, Ásia, Oceania e na Europa, deixando para trás vários rastros de morte por onde passava. A moléstia é considerada uma das maiores epidemias da história, uma pandemia.

 A primeira guerra mundial (1914-1918) realizada pelos conflitos entre a [Tríplice entente e tríplice aliança](https://www.google.com/url?q=https://br.answers.yahoo.com/question/%3Fqid%3D20060829102342AAkikwx&sa=U&ei=UJpjU5PlB6WmsAThzoCwCQ&ved=0CBsQFjAA&usg=AFQjCNGECy4tZR-THN3ZEc9AaCuFM-UjCQ) ocasionada principalmente por

disputa de mercado, matou cerca de oito milhões de pessoas, enquanto a gripe espa-

nhola foi mortal para mais de vinte milhões de indivíduos em todo o mundo. Nada até o dado momento naquela época, conseguiu matar

tantos seres humanos em período curto de tempo.

O vírus mutante da gripe apresentou uma forma singular, chamada de influenza espanhola, que até os períodos atuais provoca espanto por quem procura investigar e conhecer as reais causas que ocasionaram o aparecimento deste agente.

O Vírus caracteriza-se pela presença de duas proteínas de em sua membrana a qual permitem a infecção em sua célula alvo assim como a liberação de novos vírus após o ciclo viral. Sendo a primeira proteína a hemoglutinina e a segunda a neuramidase.

A gripe espanhola também denominada por pneumôniaca é provocada pelo vírus influenza A (subtipo H1N1), esta tem como peculiaridade a liberação de várias citocinas no organismo. Estas por sua vez levam a uma grande estimulação do sistema imunitário, onde leucócitos migram para tecido para realizar a defesa. Entretanto estas células ocasionam a destruição do tecido pulmonar, o que por fins provoca a liberação de líquidos que entram diretamente em contanto com o pulmão, o que leva o individuo a apresentar dificuldades respiratórias.

Acredita-se que o vírus tenha chegado ao Brasil por meio do desembarque de navios, na qual possuía passageiros infectados pela doença. Em alguns estados do país como Rio de Janeiro (RJ), São Paulo (SP) a influenza apresentou de forma severa e branda. Sendo que em Sergipe também fora uma das áreas afetadas apresentando um índice considerável de doentes e mortos.

Diante do exposto, o artigo possui como objetivo geral de descrever os aspectos históricos da doença no mundo, Brasil e Sergipe. E especificamente busca descrever os aspectos clínicos, epidemiológicos, terapêuticos e preventivos da pandemia. Procura também de conhecer o impacto da doença na vida da população assim como os avanços científicos para evitar que novos subtipos do agente venham disseminar-se ao aparecerem.

Para atingir os objetivos acima foi realizado um ensaio teórico contemplando a revisão de literaturas artigos cienticos nacionais e internacionais assim como a consulta de periódicos, revistas, jornais e quanto ao foco da doença pelo mundo.

**Histórico Da Doença**

Em fevereiro de 1918, último ano da Primeira Guerra Mundial, uma forte gripe e de rápida disseminação começou a infectar pessoas na cidade turística de San Sebastián, na Espanha. Na época vários surtos foram registrados, talvez alguns anteriores, mas o nome "gripe espanhola" ficou. A doença transitou pela Europa durante abril e maio, e infectou vários soldados, que eram jovens e saudáveis nos campos de batalha e em famílias envolvidas na guerra. A maioria das pessoas permaneceu muito doente por uma semana, mas depois se recuperaram. No último ano da Primeira Guerra Mundial, a gripe espanhola se espalhou pelo mundo.

A epidemia diminuiu entre junho, julho e agosto. Mas então, em setembro, o vírus voltou em uma forma mutada muito mais letal. Ele desencadeou uma pandemia que matou mais pessoas, e cada vez mais rápido, do que qualquer outra doença na história da humanidade, incluindo a epidemia de Peste Negra na Idade Média. A doença chegou à Europa, Índia, Ásia e às Américas, e até ao Ártico, onde vilarejos remotos inteiros de esquimós foram varridos.

Em pouco mais de um ano, aproximadamente 500 milhões de pessoas - talvez um quarto a um terço da população mundial, foi infectado e quase todo mundo foi exposto ao vírus. Os médicos não tinham como fazer exames para detectar o vírus diretamente, e muitas pessoas morreram em pouco tempo, de forma que não foi possível manter registros precisos. Mas estimativas calculam de 20 a 100 milhões de mortes, muito provavelmente na faixa de 40 a 50 milhões. Embora a gripe em si tenha matado algumas vítimas, a maioria das pessoas morreram de pneumonia severa, que se desenvolveu a partir da gripe inicial.

Para colocar o número de mortos em uma perspectiva contemporânea, 15 milhões de pessoas, soldados e civis, morreram em quatro anos sangrentos de combate na Primeira Guerra Mundial. (Ver em Anexo figura 1.1)

 No Brasil, estima-se que 300 mil pessoas tenham morrido vítimas da pandemia. Entre as vítimas estava o quinto presidente brasileiro, Rodrigues Alves, que foi eleito para o segundo mandato, em 1918, e morreu em janeiro de 1919, aos 70 anos, antes de tomar posse. (Ver em anexo figura 1.2)

A gripe ou influenza, ao lado do tifo, varíola, sarampo, malária, febre amarela, figura entre as mais graves e disseminadas doenças infectocontagiosas que, trazidas pelos invasores, conquistadores e colonizadores europeus, propagaram-se por todo o território brasileiro e dizimaram as populações nativas, como não tinham imunidade à doença, muitas tribos indígenas foram extintas do Brasil.

Um dos primeiros registros de epidemias no Brasil data de 1552, quando uma epidemia teria ocorrido em Pernambuco. Por essa mesma época a Bahia também foi atingida pela influenza epidêmica. O Rio de Janeiro e o Espírito Santo vieram a conhecer a moléstia em 1559. Mais de duzentos anos depois, os surtos de gripe continuavam a matar. Em 1786, um surto da doença foi notado por um médico na capitania de São José do Rio Negro.

Nos primeiros meses de 1835, uma nova manifestação epidêmica da moléstia foi observada no Rio de Janeiro, que foi descrita pelos médicos da época como sendo “febre catarral”, e entre os seus sintomas estavam vertigem, dores de cabeça e febre violenta.

O médico Joseph Sigaud constatou que, se a moléstia ultrapassasse uma semana de duração, provavelmente, sobreviriam complicações pneumônicas, o que vitimava principalmente a população infantil atingida. Mais a frente, em 1846, batizada com o nome de patuleia, uma epidemia gripal afligiu novamente o Rio de Janeiro e outras regiões brasileiras. Posteriormente, em 1852, 1862, 1865 e 1867, novas epidemias de gripe foram observadas no Rio de Janeiro. (Fig. 1.3 ver em anexo)

Em fins do século XIX, 1889-1890, uma onda pandêmica de influenza, que atingiu a Europa, também chegaria ao Brasil. Um navio procedente de Hamburgo atracou em Salvador, trazendo a bordo doentes infectados que foram liberados por alguns dias, período suficiente para que metade da população da cidade ficasse enferma. De Salvador, a doença disseminou-se por todo o País.

No início do século XX, em 1902, uma nova epidemia de influenza foi registrada no sul do País, em Porto Alegre.

Em setembro de 1918, com o nome de Gripe Espanhola, a doença chegou ao Brasil. Em novembro desse ano, a revista “Máscara” de Porto Alegre publicou a seguinte nota: “Essa enfermidade toma diversos nomes, segundo os lugares, e, pelo horror que todos os países lhe têm, dão-lhe em geral uma origem estrangeira. Assim, na Rússia chamam-na de Febre Siberiana, e na Sibéria de Febre Chinesa. Na França é Catarro Espanhol (ou a Peste da Senhora Espanhola); ao passo que na Espanha foi batizada com o nome de Febre Russa”.

No Brasil, foram registradas aproximadamente 300 mil mortes relacionadas à epidemia. A Gripe Espanhola vitimaria, estimativamente, 20 milhões de pessoas, ou 1,5% de toda população mundial da época. A doença dizimaria mais vítimas do que a Primeira Guerra Mundial e foi, sem dúvida, uma das mais devastadoras pandemias da história.

Em abril de 1918, tropas francesas, britânicas e norte-americanas, estacionadas em portos de embarque na França, foram atingidas. Em maio, a doença atingiu Grécia, Espanha e Portugal. Em setembro, chegou ao continente americano.

Segundo o livro Influenza, a medicina enferma (Editora da Unicamp), da historiadora Liane Maria Bertucci, apenas na cidade de São Paulo a gripe espanhola matou em 1918 mais de 5 mil pessoas, depois de contaminar um terço de seus 528 mil habitantes.

Ao final do mesmo mês praticamente todo o Brasil já apresentava casos de contaminação pelo vírus gripal. Em Sergipe, durante as festas de posse do novo Presidente do Estado Coronel José Joaquim Pereira Lobo, em outubro de 1918, seis pessoas desembarcadas do “Vapor Itapacy” apresentaram a contaminação pela moléstia (SAMARONE, 1997).

Muito embora fossem removidas para o Lazareto Público, o hospital de isolamento, o mal se espalhou pelo Estado e fez a primeira vítima fatal na Capital: a negra Georgina de Jesus, conforme mensagem prestada à Assembleia Legislativa pelo então Presidente estadual.

Como afirma o médico Antônio Samarone, em estudo pioneiro sobre doenças vinculadas as condições de salubridade da capital sergipana.

O Governo tomou todas as providências que a sua estrutura permitia: criou o “Serviço de Combate à Gripe Espanhola” e entregou a coordenação ao Dr. Eronides de Carvalho. Convocou, para fazer parte do serviço, todo o pessoal médico ligado aos serviços públicos *(1997).*

Além disso, recorrentes solicitações à Assembleia Legislativa pelo dirigente Pereira Lobo, afim da liberação de verbas para o combate do problema, aconteceram e créditos de cem contos de reis foram liberados para a batalha contra a epidemia.

Não obstante as ações governamentais, a sociedade civil colocou-se ativamente em guerra contra o mal e se organizou em Aracaju:

Entidades, empresas, clero, instituições beneficentes movimentaram recursos e pessoas para enfrentar a epidemia. A Loja Maçônica “Cotinguiba” assumiu a responsabilidade pela assistência da área que ia da Rua Barão de Maruim até a localidade denominada “Carro Quebrado”. (...) 885 doentes foram atendidos pela loja maçônica, com 19 óbitos. (...) Importante também foi a participação da Associação Comercial, responsável pelas ruas Divina Pastora, Bonfim, Socorro, Vitória, Desaperta, topo e Ignácio de Loyola. A entidade comercial contratou os serviços clínicos do Dr. Álvaro Teles de Menezes e atendeu um total de 795 doentes (SAMARONE, 1997)

.

**Vírus Influenza**

 O vírus Influenza pode infectar quase todo o tipo de aves e muitos dos mamíferos, tanto selvagens como domésticos. Dos que infectam os humanos, conhecem-se atualmente três tipos diferentes de vírus da gripe: A, B, e C. O vírus da gripe tipo B também tem estado na origem de algumas epidemias. O tipo C tem provocado apenas casos esporádicos e surtos localizados de gripe, sendo o tipo A o vírus que mais causa epidemias e pandemias. O tipo A subdivide-se ainda em vários subtipos. Destes, os mais conhecidos são o H1N1, o H2N2 e o H3N2, respectivamente responsáveis pelas três últimas pandemias, iniciadas nos anos 1918 (“gripe espanhola”), 1957 (“gripe asiática”) e 1968 (“gripe de Hong Kong”), e por grande parte das epidemias.

Os subtipos do vírus A são classificados a partir de consoantes que determinam as características de dois dos componentes proteicos externos do vírus ─ a hemaglutinina (H) e a neuraminidase (N) ─ reconhecidos como “estranhos” pelos organismos humanos (“antigénios”). Da utilização das iniciais H e N advém parte do nome pelo qual são conhecidos os subtipos do vírus da gripe A e contra as quais o organismo produz anticorpos específicos. São conhecidos 16 subtipos H e 9 subtipos N do vírus da gripe A, sendo possíveis múltiplas combinações destas proteínas dos vírus da gripe.

 Os subtipos dividem-se ainda em estirpes com diferente patogenicidade, isto é, com diferentes capacidades em provocar doenças mais ou menos graves. As estirpes possuem características genéticas próprias, podendo ser mais ou menos semelhantes entre si, ou serem inteiramente diferentes. Uma pessoa imunizada contra uma estirpe não está imune contra as outras estirpes do mesmo subtipo, embora possa ocorrer alguma proteção parcial.

O método de transmissão do vírus A (H1N1) é idêntico ao da gripe sazonal. O vírus se espalha diretamente de pessoa para pessoa ou pelo ar, através de partículas em suspensão, quando um indivíduo doente tosse ou espirra ou simplesmente fala a menos de um metro de outro indivíduo. Esta distância é, em termos infecciosos, o que se denomina de “contato próximo”. O contágio poderá também verificar-se indiretamente pelo contato com vírus viáveis a partir de gotículas ou outras secreções provenientes da boca, do nariz, da garganta ou da expectoração de uma pessoa infectada. Nessas partículas viáveis os vírus da gripe têm uma viabilidade máxima de apenas algumas horas (2 a 8 horas), depois são destruídos ou inativados e, consequentemente, incapazes de causar doença. Será de referir que, os picos de infecções das gripes nas crianças, precedem os picos de infecções verificados em adultos. (Fig. 1.4 ver em anexo)

**Sistema Imunológico**

No organismo humano existem vários sistemas que trabalham interligados para manter a homeostase do corpo. Qualquer agente estranho pode ser potencialmente danoso a esta homeostasia. Para isso, o sistema imunológico possui duas grandes linhas de defesa que nos protege contra a invasão e agressão de qualquer micro-organismo: a imunidade inata e a imunidade adquirida. Antes, porém, deve-se ressaltar a importância das barreiras iniciais ou anatômicas que também fazem parte da proteção contra antígenos.

As barreiras são a pele, mucosas ou pH. A pele, quando intacta, constitui uma barreira física não permitindo a entrada de micro-organismos e através da microbiota cria um meio desfavorável para o desenvolvimento de patógenos. As mucosas secretam muco impedindo a invasão de micro-organismos. O pH de caráter ácido ou básico constitui uma barreira que impede o desenvolvimento de organismos invasores.

Uma vez que micro-organismos vencem essas barreiras é desencadeada uma série de processos imunológicos para tentar inativa-lo. A resposta imune inata se caracteriza por responder aos estímulos de forma não específico e a resposta imune adquirida responde ao antígeno de maneira especifica além de apresentar capacidade de guardar a informação do antígeno. A imunidade inata é composta pelos neutrófilos, macrófagos, células natural killer, proteínas apresentadoras de antígeno ou séricas, sistema de complemento e enzimas. Os neutrófilos são células polimorfonucleadas, podem ser bi ou tri-lobulados, são as primeiras células que chegam para realizar a fagocitose do antígeno. Porém, também podem servem como sinalizadores atraindo células específicas capazes de combater o agente.

Os macrófagos apresentam antígenos. Eles o englobam e o fragmenta para dividir em vários pedaços e assim facilitar a fagocitose, além de produzir sinalizadores. As células natural killer ou NK participam da resposta não específica exterminando naturalmente o agente do organismo. As proteínas apresentadoras de antígenos realizam reação em cadeia estimulando e atraindo células imuno competentes a destruir o patógeno presente no organismo. O sistema complemento é constituído por uma ‘’cascata’’ de proteínas que facilitam a opssonização (fagocitose). Para que essas proteínas possam reagir é necessária a sua quebra através de enzimas como a C3 e a C4.

O micro-organismo sobrevivendo a estas barreiras terá que enfrentar a resposta imune adquirida que é constituída por células de defesa específicas capazes de destruir o agente. Essas células são os linfócitos B e T. O linfócito T é uma célula altamente especializada e pode destruir micróbios e vírus. Ele se desenvolve no timo e vai para corrente sanguínea para se diferenciar e dar origem a outros linfócitos como o linfócito T-helper que ao entrar em contato com o linfócito B e com os macrófagos. O linfócito T supressor realiza inativação de linfócitos quando o serviço já estiver terminado para que não haja lesão tecidual. O linfócito T citotóxico ou T killer são responsáveis por matar as células que se comportam como ameaças. O linfócito T de memória apresenta receptores para que não haja uma segunda contaminação. Já os linfócitos B eclodem na medula óssea. Secretam anticorpos que, por meio da opsonização, grudam nos micro-organismos para chamar atenção de outras células.

 **Vírus Influenza (H1N1) x Sistema imunológico**

A gripe espanhola também era chamada de pneumônica, pois o vírus ao ser inoculado nas vias respiratórias superiores migrava para os pulmões. Na tentativa de defesa, o organismo liberava citocinas que estimulavam a migração de leucócitos, desencadeando inflamações e, consequentemente, destruição tecidual do pulmão, levando o individuo a desenvolver insuficiência respiratória. O agente etiológico da gripe é o *Myxovirus influenzae*.
 Os vírus Influenza são partículas envelopadas de RNA negativo envolvidas por uma camada lipoproteica e revestidas por uma proteína antigênica- a proteína matriz que define o tipo do vírus em A, B ou C. Apenas os vírus do tipo A e B possuem relevância em humanos. Na membrana celular do vírus, há duas glicoproteínas, a Hemaglutinina (H) e a Neuraminidase (N), cujas combinações determinam o subtipo viral. Os vírus Influenza apresentam maior resistência em ambiente seco e frio, podendo conservar sua patogenicidade durante uma semana a temperatura do corpo humano.
 O vírus se replica em células epiteliais colunares do trato respiratório e se mistura as secreções, podendo ser espalhado através de pequenas partículas durante o ato de espirrar, tossir e falar, por exemplo. Os receptores para o vírus da gripe são cadeias glicanas longas, terminadas em ácido siálico, ligadas à galactose por uma ligação alfa. Esses receptores participam da composição do trato respiratório e sua quantidade dependerá do local onde estiverem instalados. As glicoproteínas presentes na membrana do vírus, a hemaglutinina e a neuraminidase, reconhecem o ácido siálico.

 O início da infecção envolve várias ligações aos ácidos siálicos em carboidratos de cadeias laterais de glicoproteínas e glicolípideos da superfície celular. A hemaglutinina é responsável pela ligação do vírus ao receptor da célula do hospedeiro que contém o ácido siálico, além de estimular a produção de anticorpos que conferem imunidade caso haja novo contato com a mesma hemaglutinina.
 No processo de replicação, a neuraminidase cliva a hemaglutinina com o ácido siálico, liberando o vírus da célula hospedeira, para que possa infectar outra célula. As glicoproteínas são alvos dos anticorpos que, por sua vez tentarão inibir suas atividades, sessando a multiplicação e o desenvolvimento do vírus no organismo. (Fig. 1.5 ver em anexo).

**Sinais e Sintomas Da Gripe Espanhola**

 Segundo médicos da Academia Paulista de Medicina daquela época, as manifestações da doença dividia-se em duas categorias: a “forma ligeira”, mais frequente, e as “formas complicadas”, múltiplas e quase sempre fatais.

 A primeira geralmente evoluiria sem complicações, caso não encontrasse o organismo já afetado por moléstia anterior. Se houvesse enfermidade prévia, o caso deveria ser sempre arrolado com os mais difíceis. Tuberculosos, diabéticos e nefríticos estavam entre eles. Os principais sintomas eram: Temperatura elevada, podendo atingir a 39.5º — raramente indo a 40º — pulso em relação com a temperatura — catarro nasal, traqueobrônquico, inapetência, prostração, língua branca ligeiramente azulada, olhos brilhantes, dores de cabeça e no corpo, sensação de mal-estar, urinas escuras.

 A moléstia duraria em média cinco ou seis dias, com alterações bruscas de temperatura. Recomendavam: observação da correlação pulso e temperatura — a disparidade poderia indicar colapso cardíaco; atenção com a quantidade de urinas emitidas em 24 horas — a diminuição do volume poderia preceder a uremia; cuidado com o grau de debilidade geral do gripado, comum na gripe, mas não em excesso. A realização de exames diários nos pulmões era essencial: a prevenção era o melhor remédio contra graves complicações. Implícita nas considerações apresentadas estava à educação dos pacientes, para que recorressem aos médicos e seguissem corretamente suas prescrições.

 Para os doutores da Academia, a ‘forma ligeira’ da influenza espanhola, que chamavam ‘benigna’ (isto é, sem perigo de óbito ou sequelas graves), raramente evoluiria para as ‘formas complicadas’ estas sim extremamente perigosas.

 Quanto às manifestações complexas da gripe espanhola, as principais eram as que acarretavam congestão pulmonar e complicação gastrintestinal, a pneumônica, a bronco-pneumônica e a toxêmica.

 As ‘formas complicadas tinham uma grande probabilidade de óbito. Os médicos chamavam a atenção para o coração que poderia ser irremediavelmente afetado. Uma intervenção imediata, com algum medicamento (‘tônico’) cardíaco, poderia ser a diferença entre a vida e a morte do gripado.

**Tratamento**

Historiadores acreditam que a gripe espanhola chegou ao Brasil através do navio Demerara, que atracou em Salvador em setembro de 1918 e fez vítimas em Salvador, Recife, Rio de Janeiro e São Paulo. O maior índice de contaminação pela gripe espanhola estava entre os 20 e 40 anos de idade, contrariando as expectativas, pois se acreditava que essa faixa etária seria a mais resistente imunologicamente.

O vírus da gripe espanhola se espalhou pelo mundo da mesma forma que o vírus da gripe comum é transmitido, através de gotículas de saliva e espirro. Apresentava um período de incubação de 1 a 4 dias, e, inicialmente, havia recuperação com uma média de 3 dias, o que levou a ser apelidada de “Febre dos três dias” (Veja, 1918). O vírus presente nessas secreções invade o organismo, causando destruição da mucosa e invasão celular, introduzindo seu material genético no interior da célula. Ocorre a multiplicação no núcleo da célula, a lise da célula infectada e a liberação de novos vírus.

Na tentativa de se tratar a gripe espanhola ocorreram equívocos. Foram utilizados medicamentos para doenças com agentes etiológicos diferentes do vírus, como o bromo-quinino que era utilizado para a cura da malária, doença causada pelo protozoário *Plasmodium spp*. Também foram utilizados métodos tradicionais para se aliviar os sintomas da gripe, sopa de galinha (a população saqueou armazéns, vendas e granjas em busca de galinhas), ingestão de líquidos e fibras para auxiliar ao sistema urinário e digestório a eliminar resíduos e os vírus presentes) e de receitas estranhas para o século XXI mas comum para a época (tomar uma colher de sopa com canela em um copo com água a cada duas horas e a mesma quantidade de canela em meio copo três vezes ao dia após o desaparecimento da febre).

Para se evitar a contaminação, foi proibido aglomerações, tossir em público, apertos de mãos e repousar em casa. Adotando essas medidas, a população diminuiria os índices de contaminação e o número de infectados pela doença.

**Profilaxia**

A influenza, conhecida popularmente como gripe uma infecção respiratória viral aguda caracterizada por ser contagiosa altamente infecciosa e patogenicidade, ocorrendo no inverno na maioria dos casos.

A gripe espanhola nos anos de 1918 e 1919 atingiu 500 milhões de pessoas no mundo e obtendo 40 milhões de órbito, neta época no Brasil, segundo o artigo de Bertucci – Martins era uma doença sem causa especifica onde não havia um modo de prevenção eficaz e situação de cuidados pessoais e terapia diversificada, onde muitos fabricantes utilizavam produtos ilegais anunciando o combate dessa epidemia, porém médicos e autoridades médicas governamentais em campanha contra charlatões e curandeiros (Bertucci, 2003; Pimenta, 2003; Sampaio, 2001).

Os médicos haviam mandado publicar uma série de considerações sobre a enfermidade (A Gazeta, 16/10/1918; O Combate 10 e 16/10/1918; O Estado de São Paulo, 15/10/1918 e 16/10/1918), foi resumido como “Conselhos ao povo” instruindo a população a evitar e combater á influenza espanhola impedindo aglomerações á noite, tomar cuidado com o nariz e a garganta, evitar a fadiga ou excesso físico, tomar como precaução medicamentos com sal de quinino no momento das refeições de preferência, o paciente com os sintomas iniciais deve ficar em repouso sem direito á visita, evitar a baixa imunidade e no idoso a atenção é rigorosa.

Atualmente pesquisadores dos EUA buscarão métodos mais eficientes de fabricar vacinas contra gripe, onde o objetivo era criar uma forma de prevenção mais eficaz, nas suas pesquisas ocorreu a imunização de camundongos contra o vírus da pandemia de 1918, constatam na investigação o quanto sera a imunização contra a versão especifica da gripe.

 **Contribuição da imunologia para erradicação do vírus**

O corrente debate a respeito da chamada "gripe suína" revelou ao público uma informação que poucos conheciam: a de que a "gripe comum", causada pelo vírus influenza comum, mata, todos os anos, entre 300 mil a meio milhão de pessoas no mundo.

Não bastasse a verdadeira carnificina que representa a morte de meio milhão de pessoas em um único ano, o vírus influenza representa ainda um grande risco à humanidade devido ao seu grande poder de mutação.

Episódios como a "gripe espanhola" de 1918, a "gripe de Hong Kong" em 1968, a "gripe do frango" alguns anos atrás, e a presente "gripe suína", mostram o nível de periculosidade das mutações da influenza.

A influenza costuma sofrer mutações todos os anos, o que causa as “epidemias” anuais a que todos nós já estamos acostumados, principalmente nas épocas mais frias do ano. Todos parecem já estar acostumados a pegar a "gripezinha" do ano, que causa febre, dor de cabeça, mas logo passa. Porém, como foi revelada pela imprensa no debate atual, essa "gripezinha" pode causar até meio milhão de mortes ao ano no mundo.

A velocidade e capacidade de mutação da influenza aumenta com a urbanização do mundo, aumento populacional e de concentração demográfica. Mais gente, mais concentrada em grandes cidades, significa maior transmissibilidade da influenza, mais organismos infectados.

Quanto mais organismos infectados, maiores as possibilidades de troca de material genético da influenza, maiores as chances de mutações. Maiores também, as possibilidades de surgimento de uma nova cepa mais maligna, mais letal, como o da "gripe suína".

Essas variações mais letais vão continuar surgindo, indefinidamente, por séculos, enquanto existir o vírus influenza comum circulando entre a humanidade. Isto, é claro, se não surgir uma variação tão letal que extermine toda a humanidade. Nesse caso o problema estaria "resolvido", mas da pior forma possível.

Pretendemos chegar à conclusão de que, no início do século XXI, a erradicação completa do vírus influenza é um desafio civilizacional que está colocado na ordem do dia.

Quase todos sabem que existem vacinas contra a gripe. Todos os anos o governo brasileiro vacina os idosos contra a gripe. A vacina contra o influenza é modificada todos os anos, de acordo com as mutações das variedades mais comuns do vírus.

A vacinação geral da população mundial já contribuiu para a erradicação de outros vírus no passado, como o vírus da varíola. Com todo mundo vacinado, o vírus rapidamente deixa de circular livremente pelo mundo, ao ponto em que seus últimos espécimes passam a serem exclusivamente os que existem em laboratório.

**Atualidades do vírus H1N1**

**1.1- Surgimento da gripe H1N1**

A gripe avaria (H1N5) é uma doença que acomete aves aquáticas que são as hospedeiras por ter a patologia e não desenvolve-la, simplesmente não apresentam sinais ou sintomas, os principais hospedeiros são: patos, gansos e cisnes, essencialmente as que são migratórias ou seja transmitem para as aves de outras regiões do mundo através de suas excreções e secreções também afetam as aves comerciais ou domesticas como a galinhas por serem criadas ao ar livre que pode entrar em contato com alguma ave infectada, os sintomas recorrentes são problemas respiratórios , insensibilidade, perda de apetite e consequentemente a morte.

 Já nos seres humanos os sintomas são similares a uma gripe comum coriza, espirro, cansaço, dores musculares. Segundo Carvalho e Pasqualetto (2007) no qual confirmam que há um ciclo biológico que correlacionam às aves infectadas e suínas também doentes para agravar a humanidade, ou seja, esses animais infectados interagindo com o ser humano causa uma mutação que altera o material genético que pode trazer malefícios ou benefícios ao vírus que seria além do aumento da sua patogenicidade há sua nova geração a H1N1.

A H1N1 é a patologia do subtipo influenza A, como também existem outras duas variantes como B e o C. Além de ser composto pelo H que representa hemaglutinina que está presente na membrana externa do vírus para se fixar nas células humanas e o N pela neuraminidase que elimina os carboidratos da célula para libertar os vírus.

 A H1N1 é descendente da gripe espanhola que assassinou várias populações mundiais. Conhecida como a gripe suína por ser transmitido através de porcos infectados pelos vírus, Segundo Arvai e Pereira (2009) defendem que o tabu deve ser quebrado a carne desse animal não contem o vírus, pela a mesma passar por um processo de cozimento em uma temperatura de 70°C.

Mas são disseminados facilmente através do canto interpessoal com indivíduos gripados, através de gotículas de tosse e espirro, contato com objetos comuns, na demonstração de carinho como em um beijo, uma vez contagiado pelo vírus pode transmiti-lo 1 dia antes da expressão dos sintomas até 7 dias depois ou mais

Os sintomas dessa enfermidade são conhecidos tanto entre os leigos como no senso comum por apresentarem semelhanças significativas a uma gripe comum como congestão nasal, espirros, fraqueza muscular, fadiga, falta de ar, garganta inflamada e febre repentina acima dos 38°C. Consequências dessa síndrome é o avanço do quadro clinico progredir para uma pneumonia ou para uma insuficiência respiratória aguda,sinusite, otite, bronquiolite, asma e morte.

Os principais grupos de riscos são idosos, crianças pequenas, adultos jovens e mulheres gravidas, pacientes com sistema imunológico baixo e indivíduos com doenças crônicas como diabetes.

 As prevenções para evitar essa doença é espirrar ou tossir cobrindo a boca, fazer a profilaxia adequada das mãos. Antes de ser criada a vacina para ausentar essa patologia, as pessoas infectadas tinham que usar máscaras para não transmiti-la e ficar de quarentena no hospital, ou seja, isoladas da sociedade.

Os fármacos receitados pelos médicos eram os oseltamivir e zanamivir, explanando mais sobre o oseltamivir é prudente informar que o mesmo só é eficiente se for usado nas primeiras 48 horas que surgiram os sintomas, combate o vírus e impede que ele se prolifere dentro do organismo, os benefícios do mesmo é vidente se ocorrer o uso imediato garante uma melhora rápida do paciente, mas sua benignidade não vence as complicações advindas através do uso desse medicamento que são sangramentos gastrointestinais e reações cutâneas.

Constatam que o vírus influenza A H1N1 identificados em surtos sazonais anteriores a atual pandemia eram sensíveis a oseltamivir, embora entre os anos 2008 e 2009 tenha se observado aumento mundial significativo da resistência viral ao fármaco (o conselho de farmácia e centro brasileiro de informação sobre medicamentos, 2009).

**1.2 – A pandemia de 2009 da gripe H1N1**

A crise de 2009 começou primeiramente em destaque em dois países que fazem fronteira um com outro os Estados Unidos e o México, observaram que tinham muitos pacientes internados em hospitais que detinham a pneumonia grave.

Foram recolhidos dos enfermos as suas secreções da orofaringe e nasofaringe através do swab por meio de profissionais da área da saúde, para que o setor da microbiologia fizesse uma cultura desses resíduos humanos para detectar e analisar o vírus que causou tal alarme entre os países.

É necessário citar que quando iniciou tal evento catastrófico em plena sociedade abalou a comunidade de medicina, pois após anos de latência do vírus da gripe, houve uma mutação entres os diversos tipos com a suína, aviaria e a humana gerando um novo descendente que é a H1N1 influenza A.

Houve esse susto dentre os médicos, pois os mesmos não sabiam o grau de virulência da H1N1, nem como tratar os doentes de maneira coerente, em 2009 ainda não existia uma vacina para essa doença, mas havia dois medicamentos muito prescritos pelos doutores que eram o oseltamivir e zanamivir, ainda nem existiam os exames laboratoriais que pudessem diferenciar a H1N1 das demais doenças, eles só sabiam que os sintomas eram idênticos as de uma gripe trivial.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) indicava que as pessoas evitassem ficar em lugares que tinham muita gente, que usassem mascaras para diminuir a proliferação desse vírus, que ao espirrar ou tossir tapassem a boca e, que procurasse imediatamente uma unidade de saúde para ficar isolada.

Com a situação global alarmante devido à pandemia geral, quando a gripe suína chegou ao Brasil não atingiu de maneira branda ,foi igualmente massacrado como nas outras parte do planeta, para evitar maior índices de mortes o governo brasileiro ativou a vigilância sanitária para ficar entre as fronteiras do Brasil para vetar a migração de pessoas que apresentassem os sinais dessa patologia, aconteceu o mesmo nos aeroportos principalmente entre os estrangeiros que vinham dos Estados Unidos, México, Espanha e Canada, faziam uma vistoria da saúde para verificar se essas indivíduos carregavam em si o vírus ou já expressam os sintomas.

A mesma se difundiu mais amplamente nas regiões sul e sudeste brasileiro, a nova cepa se expandiu mais nessas regiões mais frias, onde o inverno prevalece por mais tempo, pois esse vírus tem maior potencialidade em temperaturas baixas.

**1.3- A atual técnica de detectar o vírus H1N1 em laboratório**

Chamado de cadeia polimerase em tempo real (rRT-PCR) primeiramente devem ser retirados amostras da nasofaringe, orofaringe e aspirando pulmonar em casos que o paciente esteja entubado, por meio do swab que armazena o conteúdo biológico adquirido para confecção de culturas e confirmação da síndrome respiratória aguda.

A técnica de cadeia polimerase em tempo real em sim tem o objetivo de aumentar o DNA humano para identificar a gripe humana, a gripe suína e a H1N1 influenza A. Ocorre a fragmentação do RNA da proteína a no vírus da influenza A, e nos genes da gripe suína na proteína b e H1, há amplificação por meio do equipamento termociclador ABIPrism 7500 são lidos através da técnica de fluorescência.Os resultados que forem obtidos sinalizarem a proteína a indica que a pessoa tem uma gripe comum, se o gene da proteína a e b forem detectadas indica um subtipo de gripe suína, se destacarem a proteína a, b e c significa que a pessoa esta com H1N1.(hospital das clinicas da faculdade de medicina da universidade de São Paulo, ano desconhecido, p.7 e 8).

 **1.4- Vacina contra a H1N1**

Ela a fonte mais segura de proteção contra essa doença. Os grupos prioritários para receber essas vacinas são idosos, adultos jovens, crianças e principalmente as mulheres gravidas. É importante salientar que essa vacina só funciona contra a H1N1 no qual a pessoa esteja susceptível aos outros subtipos. Essa vacina demora 10 a 15 dias para fazer efeito no organismo dos indivíduos.

Os efeitos colaterais são de uma inflamação, ou seja, dor local, vermelhidão local e edema local, podendo apresentar sintomas generalizados como febre, dor de cabeça e cansaço.

As mulheres gravidas devem tomar a vacina H1N1 para evitar qualquer complicação durante a gravidez como adquirir pneumonia, dificuldade respiratória ou ter um parto prematuro, as que tiveram filhos recentemente também devem ser vacinadas.

Outra perspectiva que deve ser aborda é que a vacina é pública, ou seja, para toda a população, mas nem uma pessoa é obrigada a toma-la. A H1N1 em adultos deve ser tomada em uma única dose e seu efeito tem duração de 6 meses, sendo recomendada que seja tomada uma vez por ano.

**1.5 – Cientistas recriam em laboratório o vírus da gripe espanhola**

Segundo Ingham (2006, p1) cientistas recriam vírus da gripe espanhola, eles pegaram fragmentos dos vírus de uma mulher infectada e congelada no qual conseguiram obter oito subtipos diferentes da H1N1.

No qual fizerem uma experiência pegaram ratos e infectaram com 3 diferentes cepas, onde a mais devastadora foi a da gripe espanhola foi a responsável por adoecer mais rapidamente os ratos e leva-los a morte, deixaram o sistema imunológicos dos ratos totalmente sem defesa, só ocorrendo o suicídio fisiológico.

Foram observados que criou uma secreção nos pulmões dos ratos devido a hemorragia e a bronquite, mostrando a selvageria desse vírus letal que exterminou milhares de pessoas durante seus surtos.

**Anexos**



 **Fig. 1.1 Hospital militar no Kansas, fim de 1918 Fig. 1.2 Francisco Paulo Rodrigues Alves.**

 **Fonte:http://cienciahoje.uol.com.br/colunas/em-tempo/ameaca-antiga/ Fonte:** **http://f.i.uol.com.br/folha/cotidiano/images/0912862.gif** **Fig. 1.3 Vítima da gripe espanhola no RJ em 1919 Fig. 1.4 O vírus da gripe**

![[112526.jpg]]()

 **Fonte:** [**http://3.bp.blogspot.com/\_Zg90UQvZERo/SkPJBTH4lKI/AAAAAAAAAE4/RPfuPATVAUs/s1600-h/112526.jpg**](http://3.bp.blogspot.com/_Zg90UQvZERo/SkPJBTH4lKI/AAAAAAAAAE4/RPfuPATVAUs/s1600-h/112526.jpg)

 **Fig. 1.5 Ação do vírus no organismo**

**Referencias bibliográficas:**

* Bertolli Filho, Cláudio *A gripe espanhola em São Paulo, 1918: epidemia e sociedade*. 2003 São Paulo, Paz e Terra.
* Bertucci-Martins, Conselhos ao povo, educação contra a influenza de 1918. Liane Maria *Cadernos Cedes*, v. 23, n. 59, p. 103-17.
* Bertucci – Martins, L.M., Entre doutores e para os leigos: fragmentos do discurso médico na influenza de 1918. Vol. 12, n°., p. 143-57, jan.-abr. 2005
* DAMACENA NETO, L.C. Dialogo entre historia e medicina: a discursão medica-cientifica sobre a epidemia da gripe espanhola 1918. Vol. 1 n° 93. São Paulo/SP, Revista espaço acadêmico, 2009.
* GOULART, Adriana da C. *Revisitando a espanhola: a gripe pandêmica de 1918 no Rio de Janeiro.* Hist. ciênc., saúde. Manguinhos, vol. 12, n. 1, p. 101-42, jan.-abr. 2005.
* KOLATA, G. B. Gripe*: a história da pandemia de 1918.* Trad., Carlos Umberto Pimentel Duarte da Fonseca. Rio de Janeiro: Record, 2002
* . SILVEIRA, A. J. T. *A medicina e a influenza espanhola de 1918.* In: Revista Tempo, Rio de Janeiro, n. 19, pp. 91-105.
* SALLE, C.T.P.; MORAES, H.L.S. Influenza aviária de alta patogenia. A Hora Veterinária, v.26, p. 60-65, 2007.
* Zenaide Neto A., Ribeiro M. C. S. Vigilância e controle das doenças transmissíveis. 3ª ed., São Paulo, 2009.
1. *\**1, 2, 3, 4, 5, 6,7 são alunos graduandos em biomedicina pela Universidade Tiradentes (UNIT), em Aracaju/SE, encontrando-se estes no 3° período no ano de publicação.

Artigo submetido em 19.05.2014, aceito em 21.05.2014. [↑](#footnote-ref-1)